- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:09:27

Valore prognostico delle aritmie sopraventricolari nello scompenso cardiaco

Massimo F. Piepoli, Guido Rusticali, Giovanni Quinto Villani, Alessandro Capucci

Divisione di Cardiologia, Ospedale Civile Polichirurgico, Piacenza

Key words:
Arrhythmias, supraventricular; Atrial fibrillation; Heart failure; Morbidity; Mortality.

Supraventricular tachyarrhythmias can be responsible for severe hemodynamic derangement which may contribute to the progression and worsening of heart failure. The resultant effect of these arrhythmias, however, is conditioned by several concomitant factors, such as age of the patients, left ventricular systolic function, and ventricular rate response. If the role of such arrhythmias in functional class, morbidity, and functional capacity is well accepted, controversial data are available on their role on mortality in patients with heart failure.

(Ital Heart J Suppl 2001; 2 (12): 1296-1302)

© 2001 CEPI Srl

Ricevuto il 12 settembre 2001; accettato il 4 ottobre 2001.

Per la corrispondenza:

Dr. Massimo F. Piepoli

Divisione di Cardiologia
Ospedale Civile
Polichirurgico
Cantone del Cristo
29100 Piacenza
E-mail: piepolim@tin.it

Le aritmie sopraventricolari in generale e la fibrillazione atriale (FA) in particolare sono le aritmie più frequenti e sono associate ad elevata incidenza di morbidità e mortalità[1]. Lo scompenso cardiaco (SC) è il più importante fattore predisponente alle aritmie sopraventricolari in generale e il rischio di sviluppare FA nel lungo periodo appare essere 5-10 volte maggiore nei pazienti con SC rispetto ai soggetti di controllo[2]. L'incidenza di entrambe le patologie, cioè SC e FA, aumenta con l'avanzare dell'età dei pazienti e, alla luce dell'invecchiamento della popolazione generale, queste condizioni cliniche sono state denominate "le nuove epidemie della patologia cardiovascolare"[3].

Epidemiologia

Sono disponibili dati epidemiologici sulla FA la cui incidenza nello SC è rilevante. La FA è comune nei pazienti con SC e la sua incidenza aumenta con la progressione della sindrome e l'aumentare della sua severità. È stato riportato come un'elevata percentuale di pazienti con SC avanzato (classe funzionale NYHA III-IV) sviluppi FA: 19-37% nei pazienti con SC grave (studio CONSENSUS[4] e studio di Middlekauff et al.[5]), e 13-16% nei pazienti con SC lieve-moderato (studi V-HeFT I e II)[6].

Inoltre è stato evidenziato come l'incidenza di FA nei pazienti con SC aumenti con il progredire dell'età, raggiungendo una percentuale del 40%[7].

Quindi dal punto di vista epidemiologico la FA in pazienti con SC riveste un ruolo importante; tuttavia in molti grandi trial multicentrici sullo SC, i pazienti con FA erano esclusi dallo studio o la presenza di aritmie sopraventricolari non era riportata o i pazienti erano analizzati separatamente.

Effetti emodinamici

La relazione fra aritmie e prognosi nello SC è duplice: da un lato, con la progressione della sindrome, il tessuto miocardico diventa più vulnerabile alle complicanze aritmiche con conseguente incremento della loro incidenza; d'altro lato, lo sviluppo di aritmie induce un peggioramento del quadro clinico, riducendo sia lo stato di compenso che la funzione miocardica. Le aritmie in generale sono responsabili della progressione verso lo SC conclamato in circa un quarto dei casi e le aritmie sopraventricolari in particolare per più del 10% dei casi (Tab. I)[8].

Le aritmie ipercinetiche sopraventricolari possono determinare importanti alterazioni emodinamiche che possono aggravare o precipitare una condizione di SC. In particolare, per le aritmie ipercinetiche sopraventricolari ad attività elettrica sincronizzata (flutter atriale, tachicardia atriale, tachicardia parossistica sopraventricolare da rientro giunzionale o tramite via anomala) i fattori che condizionano il deterioramento emodinamico sono: alterato sincronismo fra contrazione atriale e ventricolare, elevazione della frequenza ventricolare, e ischemia miocardica secondaria all'elevata frequenza ventricolare.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:09:27

Tabella I. Fattori concomitanti allo sviluppo di scompenso cardiaco conclamato.

Aritmie	80 (24%)
Tachiaritmie ventricolari	42 (52%)
Tachiaritmie sopraventricolari	22 (28%)
Bradiaritmie sopraventricolari	16 (20%)
Infezioni	75 (23%)
Ridotta aderenza alla terapia	49 (15%)
Angina	47 (14%)
Fattori iatrogeni	33 (10%)
Altri	15 (5%)
Indefiniti	28 (9%)

Da Opasich et al.[8], modificata.

Per la FA i fattori in gioco nel condizionare il deterioramento emodinamico sono: perdita del contributo atriale; irregolarità del riempimento ventricolare; alterata chiusura delle valvole atrioventricolari con possibile insufficienza mitralica e/o tricuspidale; elevazione della frequenza ventricolare; ed ischemia miocardica secondaria all'elevata frequenza ventricolare con incremento nel tempo delle dimensioni atriali.

Queste alterazioni vengono nel tempo a determinare lo sviluppo della cosiddetta "cardiomiopatia atriale", caratterizzata da modificazioni ultrastrutturali, dilatazione atriale, riduzione della contrattilità atriale[9].

L'effetto emodinamico complessivo di queste aritmie è condizionato dall'età del paziente, dalla compliance ventricolare, dalla performance cardiaca di base, dalla pressione capillare polmonare di base, e dalla frequenza media di risposta ventricolare.

In presenza di un'aritmia ipercinetica sopraventricolare cronica o incessante, con frequenza di risposta ventricolare elevata, stabilmente > 120 b/min, è possibile il manifestarsi nel tempo di una disfunzione ventricolare secondaria fino a condizioni di SC congestizio avanzato, con quadri clinico-strumentali indistinguibili da una cardiomiopatia dilatativa primitiva (cosiddetta "tachicardiomiopatia")[10,11].

È quindi evidente il contributo fisiopatologico delle aritmie sopraventricolari nella progressione dello SC con lo sviluppo delle modificazioni a livello non solo centrale ma anche dei tessuti e organi periferici determinanti il complesso quadro fisiopatologico e clinico proprio dello SC[12].

Meccanismi elettrofisiologici

Due ipotesi principali sono state avanzate per spiegare l'insorgenza delle tachiaritmie sopraventricolari nello SC. La prima si basa sulla teoria del rimodellamento elettrico, secondo la quale si sviluppano modificazioni delle caratteristiche elettrofisiologiche dei miociti atriali con riduzione delle onde di attivazione, secondarie a concomitanti riduzioni sia di refrattarietà, che di velocità di conduzione, determinando così lo sviluppo di molteplici circuiti di rientro[13].

Una seconda teoria si basa su modelli sperimentali che hanno evidenziato come le dimensioni atriali di sinistra, che vanno incontro a marcate alterazioni, possano determinare un incremento del periodo refrattario[14].

Fattori predisponenti per lo sviluppo di FA si sono dimostrati essere non solo l'incremento delle dimensioni atriali ma anche l'aumento della pressione intratriale. Infatti l'incremento delle dimensioni atriali e in particolare lo "stretching" dell'atrio sembra facilitare l'insorgenza dell'aritmia[15].

L'attivazione neuroumorale nello sviluppo e quindi nel mantenimento dell'aritmia gioca un ruolo importante. In particolare il sistema renina-angiotensina sembra inoltre indurre modificazioni strutturali (ipertrofia dei miociti, accumulo di collagene, fibrosi), che possono costituire il substrato per l'aritmia[16].

Tutti questi fattori patogenetici e predisponenti sono presenti nello SC (il quadro del rimodellamento miocardico con allargamento delle camere cardiache, perdita della geometria, alterazioni morfologiche e funzionali dei fibrociti, attivazione del sistema nervoso simpatico, aumento delle catecolamine circolanti) e rappresentano le basi per il sorgere ed il mantenersi delle aritmie, specie nelle fasi più avanzate dello SC e ne possono facilitare la progressione e l'aggravamento.

Significato clinico

L'insorgenza di aritmie sopraventricolari sembra svolgere un ruolo negativo dal punto di vista funzionale nel paziente con SC. Come abbiamo visto[8], l'insorgenza di aritmie sopraventricolari possono inoltre determinare uno scompenso acuto: infatti può giocare un ruolo importante nella progressione della sindrome, determinando un effetto emodinamico negativo importante e l'incremento stesso della frequenza cardiaca può scatenare una riduzione della contrattilità ventricolare, inducendo la patologia cardiaca definita come "tachicardiomiopatia", indistinguibile dal punto di vista patologico da una cardiomiopatia dilatativa primitiva[11].

Le conseguenze cliniche sembrano legate allo sviluppo di alterazioni della funzionalità cardiaca con riduzione della tolleranza all'esercizio fisico, e marcata alterazione alla risposta al test cardiopolmonare (consumo di ossigeno di picco)[17]. Numerosi studi hanno dimostrato miglioramento della capacità lavorativa dopo conversione a ritmo sinusale, ma mancano dati su pazienti con SC: l'unico studio che ha valutato pazienti con SC lieve-moderato e FA ha dato risultati scoraggianti[18]. Solo il 37% dei pazienti mantennero il ritmo, ma senza mostrare alcun miglioramento in tolleranza allo sforzo, indici emodinamici o umorali. Questo dato è in accordo con l'ipotesi di un'origine multifattoriale e non semplicemente cardiaca dei sintomi cardine dello SC, quali la dispnea o la fatica sotto sforzo. Nell'origi-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:09:27

ne dei sintomi di ridotta tolleranza allo sforzo, un ruolo importante delle alterazioni a livello dei meccanismi di compenso periferici, come iperattivazione di riflessi neurormonali, quali chemoriflessi centrali e periferici e ergometaboriflessi, non può essere escluso anche nei pazienti con FA e SC, trattandosi di pazienti con un quadro più avanzato di sviluppo della cardiopatia[19].

Aritmie ipercinetiche sopraventricolari e mortalità

Meccanismi elettrofisiologici. I ritmi sopraventricolari rapidi possono precipitare un'aritmia fatale ed essere quasi mortali[20]: in presenza di preeccitazione cardiaca tipo Kent con elevata capacità conduttiva anterograda della via anomala, un'aritmia ipercinetica sopraventricolare può precipitare l'insorgenza di una fibrillazione ventricolare. Esistono anche segnalazioni di aritmie ipercinetiche ventricolari maligne (tachicardia o fibrillazione ventricolare), precipitate da un'aritmia ipercinetica sopraventricolare, in assenza di preeccitazione; tali segnalazioni sono relative a tachicardie parossistiche sopraventricolari da rientro giunzionale o a FA in presenza di un nodo atrioventricolare ad elevata capacità conduttiva[21].

Sia Hays et al.[21] che Wang et al.[20] hanno sottolineato come fra i pazienti resuscitati da un arresto cardiaco siano compresi pazienti con aritmie ipercinetiche sopraventricolari anche in assenza di preeccitazione cardiaca. Pertanto, sebbene le segnalazioni al riguardo siano sporadiche, è importante sottolineare come una FA o una tachicardia parossistica sopraventricolare ad alta frequenza ventricolare (> 220-250 b/min) possano condizionare un rischio non ben quantificabile di morte improvvisa per aritmie ventricolari. La relativa rarità di queste segnalazioni, a fronte dell'ampio numero di soggetti con aritmie sopraventricolari, sottolinea la necessità di disporre di ulteriori elementi per identificare i soggetti a maggior rischio.

Nei pazienti con SC le aritmie ipercinetiche ventricolari maligne possono essere in rapporto a "triggered activity" e al riguardo le variazioni di ciclo presenti nella FA possono facilitarne l'innesco. Inoltre, alle alte frequenze si può avere una maggiore dispersione della refrattarietà ventricolare con maggiore vulnerabilità e potenzialmente un maggior rischio di aritmie ipercinetiche ventricolari maligne. Inoltre, nei soggetti con cardiopatia organica, la presenza di un'aritmia ipercinetica sopraventricolare ad alta frequenza può determinare sia una bassa portata sistemica sia un'ischemia miocardica secondaria, in grado di facilitare l'insorgenza di aritmie ipercinetiche ventricolari maligne.

In considerazione di questi elementi, quali ripercussioni emodinamiche delle aritmie ipercinetiche sopraventricolari e il possibile effetto favorente le aritmie ipercinetiche ventricolari maligne, è evidente che si sia cercato di valutare se le aritmie ipercinetiche sopraventricolari nel paziente con SC implichino un rischio incrementale di mortalità o di morte improvvisa.

Significato prognostico. In teoria l'associazione fra aritmie sopraventricolari e maggiore mortalità si potrebbe spiegare sulla base di vari meccanismi:

- le aritmie sopraventricolari potrebbero riflettere un grado maggiore di danno miocardico;
- le aritmie sopraventricolari potrebbero aumentare il rischio di aritmie ipercinetiche ventricolari maligne;
- il maggior impiego di farmaci antiaritmici nei soggetti con aritmie sopraventricolari può provocare effetti proaritmici;
- le aritmie sopraventricolari potrebbero aumentare il rischio di eventi tromboembolici fatali.

Tuttavia sono disponibili dati contraddittori sulla mortalità nei pazienti con SC e FA.

Numerosi studi condotti in pazienti con SC di variabile gravità e con differenze nell'eziologia di base (cardiomiopatia dilatativa e/o cardiopatia ischemica) hanno evidenziato discrepanze anche notevoli, con risultati in base ai quali la FA risulta non avere alcun significato prognostico (nella grande maggioranza dei casi, pari a 13 su 22 lavori), avere un significato prognostico negativo o, addirittura, positivo (un unico lavoro su 22 considerati) (Tab. II)[5,6,17,22-40]. Tuttavia molti di questi studi sono limitati per dimensioni del campione o per la durata del follow-up.

Negli studi V-HeFT I e I, che hanno valutato 1427 pazienti con SC lieve-moderato (classe funzionale NYHA I e II), l'insorgenza di FA non si è dimostrata fattore di rischio indipendente di morbidità o mortalità[6]. Invece il lavoro di Middlekauff et al.[5], condotto in pazienti con SC grave, evidenzia che il significato prognostico della FA cronica o parossistica, tanto in termini di mortalità globale che di morte improvvisa, dipende dal valore della pressione di incuneamento capillare polmonare. Nei pazienti con pressione di incuneamento capillare polmonare più elevata in terapia (> 16 mmHg), la presenza o meno di FA non condizionava la prognosi, mentre nei pazienti con pressione di incuneamento capillare polmonare < 16 mmHg in trattamento, tanto l'incidenza di mortalità quanto l'incidenza di SC sono risultate significativamente maggiori. In contrasto, in una serie successiva di pazienti sempre seguiti per lo stesso centro, ma trattati con terapia medica più aggiornata, la presenza di FA non era più associata a maggiore mortalità[35].

Anche la revisione dei dati dello studio SOLVD (Studies of Left Ventricular Dysfunction)[36] ha dimostrato una mortalità più elevata nel sottogruppo di pazienti con SC: si tratta di 6417 pazienti prevalentemente in classe funzionale NYHA I-II confermando il dato di presenza di FA come fattore di rischio solo nello SC meno avanzato.

Interessanti sono i dati riportati in uno studio prospettico[17] su una popolazione di pazienti afferenti ad un'unità per lo SC in Italia in prevalente classe NYHA II: è stato studiato in particolare l'effetto dello sviluppo della FA in detta popolazione sulla capacità funzionale. In un periodo di follow-up di 19 mesi, 8% dei pazienti

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:09:27

Tabella II. Significato prognostico della fibrillazione atriale nello scompenso cardiaco.

Autore	N. pazienti	Caratteristiche dei pazienti	Follow-up (mesi)	Mortalità (%)	Effetto di FA/TSV sulla sopravvivenza
Delius et al.[22], 1976	50	CMPD	12	22	No
Convert et al.[23], 1980	132	FE 31%	24	50	↑
Koide et al.[24], 1980	36	CMPD, NYHA III-IV	60	47	No
Fuster et al.[25], 1981	104	CMPD	24	45	No
Unverferth et al.[26], 1984	69	CMPD, FE 28%	12	35	↓
Cohn et al.[27], 1986	642	FE 28%, CMPD o DVS	24	34	No
Diaz et al.[28], 1987	169	CMPD	24	40	No
Likoff et al.[29], 1987	201	FE < 45%	24	42	No
Juilliere et al.[30], 1988	111	CMPD, FE 30%	24	20	No
Hofmann et al.[31], 1988	110	CMPD, FE < 55%	24	35	↓
Romeo et al.[32], 1989	104	CMPD, FE 31%	36	34	↓
Kelly et al.[33], 1990	133	FE 28%	24	43	No
Keogh et al.[34], 1990	232	FE 16%	24	44	No
Middlekauff et al.[5], 1991	395	NYHA III-IV, FE 20%	12	32	↓ se PCWP < 16 mmHg
Carson et al.[6], 1993	1427	FE < 45%, CMPD o DVS	24	20	No
Stevenson et al.[35], 1996	750	NYHA III-IV	24	61-44	No
Dries et al.[36], 1998	6417	NYHA I-II, FE 22%	48	34	↓
Pozzoli et al.[17], 1998	344	NYHA II, FE 24%	19	33-50	↓
Mahoney et al.[37], 1999	234	NYHA III-IV, FE 24%	12	52	No
Crijns et al.[38], 2000	409	NYHA III-IV, FE 23%	36	60	No
Mathew et al.[39], 2000	7788	NYHA I-II	37	43	↓
Aronow et al.[40], 2001	355	DVS, media 80 anni, FE < 50%	6	11	↓

CMPD = cardiomiopatia dilatativa; DVS = disfunzione ventricolare sinistra; FA = fibrillazione atriale; FE = frazione di eiezione; PCWP = pressione di incuneamento polmonare capillare; TSV = tachiaritmie sopraventricolari. ↑ = aumento della sopravvivenza; ↓ = diminuzione della sopravvivenza.

ha sviluppato FA, che è diventata cronica nel 5%. Nessun dato emodinamico o clinico è stato in grado di predire lo sviluppo dell'aritmia, tranne una riduzione del flusso transmitralico; lo sviluppo di FA era però accompagnato da riduzioni del consumo di picco di ossigeno e dell'indice cardiaco, e un aumento della classe funzionale NYHA, tutti indici prognostici negativi ben noti nella storia clinica dello SC.

Crijns et al.[38], rivalutando i dati dello studio PRIME-II, hanno osservato come l'associazione fra SC e FA fosse gravata da più alta mortalità (60%) verso coloro in ritmo sinusale (40%) in un follow-up medio di 3.4 anni; tuttavia, l'analisi multivariata ha dimostrato che, se erano presi in considerazione altri importanti fattori di rischio sulla sopravvivenza (quali età, classe NYHA, frazione di eiezione ventricolare sinistra), la FA perdeva il suo potere prognostico. Inoltre, nella subanalisi dei pazienti che non presentavano FA all'arruolamento ma lo sviluppo della FA avveniva durante il follow-up (9%), questo non si associava a maggiore mortalità, ma solo ad età più avanzata, valori pressori inferiori e concentrazioni più elevate di noradrenalina plasmatica.

Dei cinque grandi studi[6,35-38] che di recente hanno studiato l'effetto della presenza di FA nei pazienti con SC, i quattro che valutavano pazienti con SC di grado avanzato, cioè moderato-severo, non hanno dimostrato alcuna associazione con una prognosi più infausta. Solo lo studio che ha preso in considerazione i pazienti con SC di grado meno avanzato (> 80% pazienti in classe NYHA I-II inclusi nello studio SOLVD), anche dopo analisi multivariata, ha identificato la FA come fattore predittivo indipendente per mortalità, con valore di 1.34 di rischio relativo (intervallo di confidenza 95% 1.12-1.62)[36].

Sulla base di questi dati preliminari presenti in letteratura, si può concludere che il mantenimento del ritmo sinusale in un paziente con SC non sembra avere un ruolo predominante nella progressione della sindrome tranne che nella fase iniziale. Nel quadro più avanzato, la prognosi peggiore nei pazienti con SC e FA sembra dovuta ad altri fattori, associati alla presenza dell'aritmia. In accordo con questa ipotesi vale la pena ricordare come la presenza di FA si associ ad una mortalità di 1.5-2.0 volte più elevata nei pazienti senza disfunzione ventricolare sinistra[41].

Terapia

Terapia farmacologica. Nello studio di Stevenson et al.[35] e negli studi successivi[38] si conclude che la strategia più efficace per la prevenzione della FA era l'ottimizzazione del trattamento dello SC.

Rimangono però aperti numerosi altri quesiti per quanto riguarda il trattamento dei pazienti con SC e FA: mentre sembra ormai accettato l'uso dell'anticoagulante orale come terapia cronica per la prevenzione delle

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:09:27

tromboembolie, non vi è accordo sul trattamento specifico dell'aritmia. In particolare, non esistono studi controllati che abbiano comparato l'efficacia del semplice controllo della frequenza cardiaca, rispetto al tentativo di ripristino e mantenimento del ritmo sinusale. Esistono pareri contrastanti sulla necessità di tentare il ripristino del ritmo sinusale in ogni caso (in maniera farmacologica od elettrica, con risultati non sempre incoraggianti soprattutto per quanto riguarda le recidive precoci e tardive) o invece se non sia più consigliabile il semplice controllo della risposta ventricolare per evitare lo sviluppo della tachicardiomiopatia.

Non essendo disponibili al momento documentazioni riguardo all'effetto benefico sulla mortalità di un farmaco antiaritmico somministrato per aritmie ipercinetiche sopraventricolari, l'obiettivo della terapia deve essere, di conseguenza, la riduzione dei sintomi correlati all'aritmia, non la mera cosmesi dell'elettrocardiogramma o dell'Holter.

Pertanto, il presupposto all'impiego dei farmaci antiaritmici per le aritmie ipercinetiche sopraventricolari in un paziente con SC è una valutazione clinico-strumentale del significato emodinamico e prognostico dell'aritmia e dei sintomi ad essa relati.

Per un miglior inquadramento del paziente con SC, occorre differenziare fra la forma "acuta" vs quella "cronica" e la presenza di disfunzione ventricolare sinistra pauci- od oligosintomatica, cioè in assenza di segni di SC manifesto.

L'impiego dei farmaci antiaritmici per trattare aritmie ipercinetiche sopraventricolari nello SC implica la valutazione di numerosi fattori (Tab. III). In particolare, gli effetti proaritmici, inizialmente descritti in pazienti con aritmie ipercinetiche ventricolari, sono stati oggetto di segnalazioni anche in pazienti con aritmie ipercinetiche sopraventricolari. Lo SC ne condiziona in alcuni casi una maggiore incidenza. In tabella II sono riportati gli effetti proaritmici riscontrabili nei pazienti con FA, l'aritmia ipercinetica sopraventricolare più frequente[42].

Nell'intendimento di controllare la frequenza ventricolare, l'uso della digitale, di farmaci betabloccanti o calcioantagonisti sembra ancora l'opzione più favorevole[43]. Invece nel tentativo di mantenere il ritmo sinusale, tra le varie opzioni farmacologiche, l'amiodarone sembra essere la terapia più indicata per elevata percentuale di ripristino del ritmo sinusale in pazienti con SC, però gravata da frequenti e talvolta severi effetti collaterali[44].

Negli anni recenti l'uso di alternative farmacologiche della classe III ha ricevuto crescenti attenzioni: in particolare, la dofetilide prolunga il potenziale d'azione e l'intervallo QTc e nello studio DIAMOND CHF ha dimostrato di non aumentare la mortalità rispetto al placebo, ma anzi di ridurre l'ospedalizzazione e la progressione della patologia verso l'instabilizzazione. In particolare, la dofetilide si è dimostrata efficace nel ripristino del ritmo sinusale e nella profilassi e può essere ritenuta un'alternativa nei pazienti con SC e FA[45].

Terapia invasiva. Recentemente è stata proposta come opzione terapeutica per il trattamento della FA nello SC l'ablazione mediante catetere a radiofrequenza del nodo atrioventricolare e l'impianto di pacemaker o, in alternativa, modificazioni delle caratteristiche elettrofisiologiche del nodo atrioventricolare per ridurre la risposta ventricolare: studi comparativi di queste due metodiche hanno evidenziato un miglior risultato dopo ablazione del nodo atrioventricolare con aumento della frazione di eiezione del ventricolo sinistro, della tolleranza agli sforzi[46].

Tabella III. Fattori chiave nell'impiego dei farmaci antiaritmici nel trattamento delle aritmie ipercinetiche sopraventricolari nello scompenso cardiaco.

Effetto emodinamico in acuto e in cronico
Tipo di farmacocinetica ed eventuali modificazioni indotte dallo scompenso cardiaco
Potenziale proaritmico
Interazioni con altri farmaci
Effetti sul sistema nervoso autonomo
Effetti collaterali
Esistenza di alternative terapeutiche "curative" come l'ablazione con radiofrequenza

Conclusioni

Le aritmie ipercinetiche sopraventricolari sono senz'altro in grado di determinare importanti ripercussioni emodinamiche nei pazienti con SC. Le elevate frequenze ventricolari e altre condizioni ad esse relate (variazioni del ciclo, dispersione della refrattarietà) possono essere alla base di una maggiore instabilità elettrica ventricolare.

Riguardo alla FA gli studi condotti in pazienti con SC evidenziano per lo più l'assenza di un significativo peso prognostico, tranne nelle fasi più precoci della sindrome SC. Alcuni studi però hanno evidenziato un aumento della mortalità e della morte improvvisa, ma non è discriminabile il possibile ruolo sfavorevole giocato da alcuni trattamenti antiaritmici che di per sé possono aver peggiorato la prognosi, possibilità peraltro già segnalata in letteratura[5]. Poiché tutti questi studi sono analisi retrospettive, o comunque analisi *post hoc* di trial prospettici, emerge la necessità di un grande trial prospettico sullo SC nel quale l'indicazione al trattamento antiaritmico e antiacoagulante risulti controllata e randomizzata.

Riassunto

Le aritmie ipercinetiche sopraventricolari possono determinare importanti alterazioni emodinamiche che contribuiscono ad aggravare o a precipitare una condizione di scompenso cardiaco. L'effetto emodinamico

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:09:27

complessivo di queste aritmie è condizionato dall'età del paziente, dalla compliance ventricolare, dalla performance cardiaca di base, dalla pressione capillare polmonare di base, e dalla frequenza media di risposta ventricolare. Se il ruolo determinante delle aritmie sopraventricolari sul grado di ospedalizzazioni e capacità funzionale sembra consolidato, dati inconcludenti sono disponibili riguardanti il loro ruolo nella sopravvivenza del paziente con scompenso cardiaco.

Parole chiave: Aritmie sopraventricolari; Fibrillazione atriale; Morbidità; Mortalità; Scompenso cardiaco.

Bibliografia

1. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, Torp-Pedersen C, on behalf of the TRACE Study Group. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. Eur Heart J 1999; 20: 748-54.
2. Benjamin EJ, Levy D, Vazari SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort study: the Framingham Heart Study. JAMA 1994; 271: 840-4.
3. Braunwald E. Shattuck Lecture. Cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. N Engl J Med 1997; 337: 1360-9.
4. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). N Engl J Med 1987; 316: 1429-35.
5. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW. Prognostic significance of atrial fibrillation on prognosis in mild to moderate heart failure. The V-HeFT studies. Circulation 1991; 84: 40-8.
6. Carson PE, Johnson GR, Dunkman B, Fletcher RD, Farrell L, Cohn J, for the V-HeFT VA Cooperative Studies Group. The influence of atrial fibrillation on prognosis in mild to moderate heart failure. The V-HeFT studies. Circulation 1993; 87 (Suppl 6): 102-11.
7. Cohen-Solal A, Delahave F, Emeriau JP, Hanania G, Belanger AJ. Who are the patients hospitalised for heart failure in France today? (abstr) Eur Heart J 1998; 19: 248.
8. Opasich C, Febo O, Riccardi PG, et al. Concomitant factors of decompensation in chronic heart failure. Am J Cardiol 1996; 78: 354-7.
9. Sun H, Gaspo R, Leblanc N, Nattel S. Cellular mechanisms of atrial contractile dysfunction caused by sustained atrial tachycardia. Circulation 1998; 98: 719-27.
10. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. Am J Cardiol 1986; 57: 563-70.
11. Grogan M, Smith HC, Gersh BJ, Wood DL. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1992; 69: 1570-3.
12. Piepoli M. Diagnostic and prognostic indicators in chronic heart failure. Eur Heart J 1999; 20: 1367-9.
13. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. Circulation 1995; 92: 1954-68.
14. Power JM, Beacom GA, Alferness CA, et al. Susceptibility to atrial fibrillation: a study in an ovine model of pacing-induced early heart failure. J Cardiovasc Electrophysiol 1998; 9: 423-35.
15. Ravelli F, Allessie MA. Effects of atrial dilatation on refractory period and vulnerability to atrial fibrillation in the isolated Langendorff-perfused rabbit heart. Circulation 1997; 96: 685-97.
16. Pinto YM, Buikema JH, Van Gilst WH. Hyperactive tissue renin-angiotensin systems in cardiovascular dysfunctions. Clin Exp Hypertens 1995; 17: 441-68.
17. Pozzoli M, Cioffi G, Traversi E, Pinna GD, Cobelli F, Tavazzi L. Predictors of primary atrial fibrillation and concomitant clinical and hemodynamic changes in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 197-204.
18. van den Berg MP, Tuinenburg AE, van Veldhuisen DJ, de Karn PJ, Crijns HJGM. Cardioversion of atrial fibrillation in the setting of mild to moderate heart failure. Int J Cardiol 1998; 63: 63-70.
19. Piepoli M. Nuovi concetti nell'interpretazione della risposta cardiovascolare e respiratoria all'esercizio fisico acuto. Implicazioni nello scompenso cardiaco cronico. Ital Heart J Suppl 2000; 1: 1148-59.
20. Wang Y, Scheinman MM, Chein WW. Patients with supraventricular tachycardia presenting with aborted sudden death. Incidence, mechanism and long-term follow-up. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 1711-9.
21. Hays LJ, Lerman BB, DiMarco LP. Nonventricular arrhythmias as precursors of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Am Heart J 1989; 118: 53-7.
22. Delius W, Sebening H, Weghmann N, Oversohl K, Wirtzfeld A, Mathes P. Clinical features and course of congestive cardiomyopathy of unknown aetiology. Dtsch Med Wochenschr 1976; 101: 635-41.
23. Convert G, Delay J, Beaune J, Biron A, Gonin A. Prognosis of primary non-obstructive cardiomyopathies. Arch Mal Coeur Vaiss 1980; 73: 227-37.
24. Koide T, Kato A, Takabatake Y, et al. Variable prognosis in congestive cardiomyopathy. Role of left ventricular function, alcoholism, and pulmonary thrombosis. Jpn Heart J 1980; 21: 451-63.
25. Fuster V, Gersh BJ, Giuliani ER, Talik AJ, Brandenburg RO, Frye RL. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1981; 47: 525-31.
26. Unverferth DV, Magorien RD, Moeschberger ML, Baker PB, Fetters JK, Leier CV. Factors influencing the one-year mortality of dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1984; 54: 147-52.
27. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. N Engl J Med 1986; 314: 1547-52.
28. Diaz RA, Obasohan A, Oakley CM. Prediction of outcome in dilated cardiomyopathy. Br Heart J 1987; 58: 393-9.
29. Likoff MJ, Chandler SL, Kay HR. Clinical determinants of mortality in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated or to ischemic cardiomyopathy. Am J Cardiol 1987; 59: 634-8.
30. Juilliere Y, Danchin N, Briancon S, et al. Dilated cardiomyopathy: long-term follow-up and predictors of survival. Int J Cardiol 1988; 21: 269-77.
31. Hofmann T, Meinertz T, Kasper W, et al. Mode of death in idiopathic dilated cardiomyopathy: a multivariate analysis of prognostic determinants. Am Heart J 1988; 116 (Part 1): 1455-63.
32. Romeo F, Pelliccia F, Cianfrocca C, et al. Determinants of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy: a multivariate analysis of 104 patients. Clin Cardiol 1989; 12: 387-92.
33. Kelly TL, Cremo R, Nielsen C, Shabetai R. Prediction of outcome in late-stage cardiomyopathy. Am Heart J 1990; 119: 1111-21.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.81 Wed, 09 Sep 2026, 03:09:27

34. Keogh AM, Baron DW, Hickie JB. Prognostic guides in patients with idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy assessed for cardiac transplantation. Am J Cardiol 1990; 65: 903-8.
35. Stevenson WG, Stevenson LW, Middlekauff HR, Hamilton MA, Natterson PD, Tillisch JH. Improving survival for patients with atrial fibrillation and advanced heart failure. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1458-63.
36. Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Domanski MJ, Waclawiw MA, Stevenson LW. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. Studies of Left Ventricular Dysfunction. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 695-703.
37. Mahoney P, Kimmel S, DeNofrio D, Wahl P, Loh E. Prognostic significance of atrial fibrillation in patients at a tertiary medical center referred for heart transplantation because of severe heart failure. Am J Cardiol 1999; 83: 1544-7.
38. Crijns HJGM, Tjeerdsma G, de Kam PJ, et al. Prognostic value of the presence and development of atrial fibrillation in patients with advanced chronic heart failure. Eur Heart J 2000; 21: 1238-45.
39. Mathew J, Hunsberger S, Flef J, Mc Sherry F, Williford W, Yusuf S, for the DIG Study Group. Incidence, predictive factors and prognostic significance of supraventricular tachyarrhythmias in congestive heart failure. Chest 2000; 118: 914-22.
40. Aronow W, Ahn C, Kronzon I. Prognosis of congestive heart failure after prior myocardial infarction in older patients with atrial fibrillation versus sinus rhythm. Am J Cardiol 2001; 87: 224-5.
41. Cameron A, Schwartz MJ, Kronmal RA, Kosinski AS. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry). Am J Cardiol 1988; 61: 714-7.
42. Falk RH. Proarrhythmia in patients treated for atrial fibrillation or flutter. Ann Intern Med 1992; 117: 141-50.
43. Levy S, Breithardt G, Campbell RW, et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1998; 19: 1294-320.
44. Piepoli M, Villani GQ, Ponikowski P, Wright A, Flather MD, Coats AJ. Overview and meta-analysis of randomised trials of amiodarone in chronic heart failure. Int J Cardiol 1998; 66: 1-10.
45. Torp-Pedersen C, Moller M, Bloch-Thomsen PE, et al. Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction. Danish Investigators of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide Study Group. N Engl J Med 1999; 341: 857-65.
46. Twidale N, McDonald T, Nave K, Seal A. Comparison of the effects of AV nodal ablation versus AV nodal modification in patients with congestive heart failure and uncontrolled atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 1998; 21 (Part 1): 641-51.