- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.222.148.124 Sun, 28 Apr 2024, 18:12:02

La tachicardia ventricolare fascicolare

Giacomo Chiarandà, Giuseppe Di Guardo*, Michele Gulizia**, Angela Lazzaro***, Tiziana Regolo

*Unità Operativa di Cardiologia, Ospedale E. Muscatello, Augusta (SR), *Divisione di Cardiologia, Ospedale Garibaldi, **Unità Operativa di Cardiologia, Ospedale S. Luigi-S. Currò, Catania, ***Divisione di Cardiologia, Ospedale Gravina, Caltagirone (CT)*

Key words:
Diastolic potentials; Idiopathic ventricular tachycardia; Verapamil.

Fascicular tachycardia is an uncommon idiopathic ventricular tachycardia, originating from the left ventricle; it usually occurs in young male patients, with a high prevalence in south-east Asiatic people.

Electrocardiographic aspects of this unique ventricular tachycardia (right bundle branch block morphology and left or right-axis deviation, with a moderate QRS widening) and verapamil sensitivity make it often difficult the differential diagnosis with other forms of supraventricular tachycardia.

Reentry is believed to be the operative mechanism of fascicular tachycardia, with the reentrant circuit located in the Purkinje network, in the region of the left posterior or anterior fascicle. The slow conduction zone participating in the reentry circuit, made up of partially depolarized Purkinje fibers, seems to be located in a relatively wide area, from the basal to the apical left interventricular septum.

Intravenous verapamil is elective in acute treatment; however oral verapamil shows poor efficacy in preventing tachycardia relapses. Ablative approach is very effective; success is achieved in approximately 90% of patients, with rare complications.

Recently diastolic potentials during fascicular tachycardia have been reported and these findings have given rise to new electrophysiological hypotheses and new indications about the successful ablation site.

(Ital Heart J Suppl 2001; 2 (11): 1181-1186)

© 2001 CEPI Srl

Ricevuto il 18 maggio 2001; nuova stesura il 6 agosto 2001; accettato il 13 settembre 2001.

Per la corrispondenza:

Dr. Giacomo Chiarandà

Viale Alcide De Gasperi, 93
95127 Catania

Introduzione

Nell'ambito delle tachicardie ventricolari (TV) idiopatiche, la TV fascicolare rappresenta una specifica entità clinica con proprie caratteristiche elettrocardiografiche, elettrofisiologiche ed elettrofarmacologiche[1].

Le TV idiopatiche si riscontrano per definizione in soggetti esenti da cardiopatie clinicamente accertabili e rappresentano il 10% del totale delle TV di ogni eziologia osservabili in clinica[2]. In 1 caso su 2 una TV in un soggetto di età ≤ 30 anni è di tipo idiopatico.

La TV fascicolare rappresenta circa il 30% delle TV idiopatiche e manifesta una netta prevalenza in popolazioni del sud-est asiatico[3]. Blanchot e Warin[4] descrissero per primi, nel 1973, questa particolare forma di TV, ma si deve a Belhassen et al.[5] la dimostrazione della sua sensibilità al verapamil, che ne costituisce una caratteristica peculiare, tanto che spesso in letteratura la TV fascicolare viene indicata come "tachicardia ventricolare intrafascicolare verapamil-sensibile", per distinguerla dalle altre forme di TV idiopatica ad origine dal ventricolo sinistro: la TV "adenosina-sensibile", ad origine dal suo tratto di efflusso e la TV "automatica propranololo-sensibile"[2].

Caratteristiche

La TV fascicolare si riscontra prevalentemente (60-80% dei casi) in soggetti maschi, di età compresa fra 15 e 40 anni, con ECG ed altri rilievi strumentali nella norma, in forma parossistica, sostenuta e ricorrente[5]. Non è dimostrata familiarità, né trasmissibilità genetica dell'aritmia. La prognosi è ritenuta essere buona[6], malgrado sia riportato in letteratura almeno un caso sospetto di morte improvvisa direttamente legato all'aritmia[7] e vi siano segnalazioni, sia pure rare, di eventi avversi iatrogeni, legati per esempio a procedure ablative[8,9]; a tal proposito è emblematico il caso, descritto da Ohe et al.[6], di un paziente trattato con impianto di device antitachicardico, privo però di back-up antifibrillatorio, deceduto per degenerazione della TV in fibrillazione ventricolare verosimilmente indotta dalla stessa terapia elettrica erogata.

A differenza della TV idiopatica ad insorgenza dal ventricolo destro, non si manifestano aritmie di rilievo fra un accesso tachicardico e l'altro; solo di rado l'aritmia è precipitata dallo sforzo e non si riscontrano di norma potenziali tardivi all'ECG ad alta risoluzione[10]; in realtà in una casistica, riportata da Gaita et al.[11], viene se-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.222.148.124 Sun, 28 Apr 2024, 18:12:02

gnalata la presenza di potenziali tardivi in un terzo dei casi (7 su 23 soggetti esaminati), ma gli stessi autori sottolineano la presenza di aspecifiche turbe della conduzione intraventricolare nella maggioranza di tali soggetti e la coesistenza di prolasso mitralico in quasi la metà di essi.

L'aspetto elettrocardiografico della tachicardia è caratterizzato dalla presenza di QRS con morfologia tipo blocco di branca destra (BBD) e deviazione assiale sinistra nel 90-95% dei casi; nei rimanenti casi l'aspetto a BBD si associa a deviazione assiale destra[1,6,12].

L'aritmia è generalmente ben tollerata a causa dell'assenza di cardiopatie di base, della giovane età e della frequenza cardiaca solitamente non elevata; sono rare le sincopi e raramente sono state descritte, nelle forme incessanti, cardiomiopatie tachicardia-mediate, peraltro reversibili[13]. Per motivi ancora non chiari, i parossismi di tachicardia tendono a farsi più rari con l'avanzare dell'età.

Caratteristicamente il verapamil somministrato per via endovenosa o con carico orale è in grado, in acuto, di interrompere la TV fascicolare[5]; da segnalare che tale effetto è stato riportato anche con l'impiego del diltiazem[14]. Altrettanto caratteristicamente i betabloccanti, l'adenosina e le manovre vagali sono inefficaci a tale scopo[10,15].

Tuttavia, a proposito di queste ultime proprietà, sono state riportate in letteratura segnalazioni discordanti. Lee et al.[16] hanno studiato la risposta all'adenosina di TV sensibili al verapamil in 32 pazienti e ne hanno riportato l'efficacia in 6 casi su 22 (27%) che mostravano TV con morfologia tipo BBD e deviazione assiale superiore o inferiore; l'adenosina era invece efficace nella totalità dei pazienti che presentavano TV con morfologia tipo blocco di branca sinistra (10 soggetti). Purtroppo Lee et al. non forniscono dati sulle caratteristiche elettrofisiologiche riscontrate nei pazienti con TV tipo BBD sensibile all'adenosina. Come hanno successivamente dimostrato Yeh et al.[17] e Lerman et al.[2], la morfologia tipo BBD e deviazione assiale sinistra o destra può essere condivisa da TV che originano dal tratto di efflusso del ventricolo sinistro. Queste, al pari delle TV idiopatiche ventricolari destre, oltre ad essere sensibili all'adenosina, rispondono ai betabloccanti ed alle manovre vagali; sono spesso indotte dallo sforzo o dall'infusione di isoproterenolo. Il sito di insorgenza dell'aritmia è localizzabile nella porzione antero-basale del ventricolo sinistro adiacente il tratto di efflusso. Il meccanismo di questa particolare TV (che costituisce il 10% di tutte le TV adenosina-sensibili, secondo Lerman et al.) è ritenuto essere legato ad attività triggerata AMP ciclico-mediata[15] che determina sovraccarico intracellulare di calcio ioni; all'antagonismo verso l'AMP ciclico viene ricondotta l'efficacia dell'adenosina ed alla prevenzione del sovraccarico di calcio l'azione del verapamil[2,16]. Le manovre vagali innescano la stessa cascata di reazioni biochimiche che caratterizza l'azione dell'adenosina[15].

La mancata differenziazione di queste due forme di TV, la TV fascicolare e la TV "adenosina-sensibile", con simile aspetto elettrocardiografico e sensibilità al verapamil, ma con differenti sedi di insorgenza e proprietà elettrofisiologiche, può quindi giustificare le segnalazioni talora contraddittorie presenti in letteratura.

L'efficacia peculiare del verapamil nella TV fascicolare sembra dovuta alla sua azione dromotropa negativa sulla zona di conduzione lenta del circuito della tachicardia, costituita da fibre di Purkinje parzialmente depolarizzate a riposo, la cui depolarizzazione pertanto dipende dalla corrente lenta di ingresso di calcio ioni piuttosto che dai canali rapidi del sodio[18].

Un'altra ipotesi, riportata da Delise et al.[19], fa risalire l'efficacia del verapamil ad un'anomalia congenita, caratterizzata da dislocazione di tessuto nodale nel sistema di conduzione intraventricolare; tuttavia tale ipotesi non trova adeguate conferme nella letteratura più recente.

Aspetti elettrocardiografici

L'attributo di "fascicolare" si deve al sito di insorgenza della tachicardia, che è posto nella rete di Purkinje, nel territorio di distribuzione di uno dei due fascicoli della branca sinistra. Ciò è stato dimostrato mediante mappaggio endocavitario in corso di tachicardia, attraverso il rilievo della più precoce attivazione ventricolare.

In particolare, si è visto che la TV fascicolare con asse elettrico deviato a sinistra origina dalle porzioni medio-settali e postero-apicali del ventricolo sinistro (sede di distribuzione del fascicolo posteriore), mentre quella con asse elettrico deviato a destra origina dalla porzione antero-superiore del ventricolo sinistro adiacente il setto (sede di distribuzione del fascicolo anteriore)[20,21].

La sede di origine dà conto della particolare morfologia elettrocardiografica della TV fascicolare: infatti la morfologia del QRS a tipo BBD testimonia l'origine dal ventricolo sinistro, e la deviazione assiale tipo emiblocco anteriore sinistro o emiblocco posteriore sinistro l'origine rispettivamente dalla rete di Purkinje di pertinenza del fascicolo posteriore o anteriore della branca sinistra.

La frequenza della TV fascicolare è in genere fra 120 e 220 b/min (raramente più elevata, fino a 260 b/min)[3].

A differenza della TV postischemica, i complessi QRS sono di ampio voltaggio, di durata < 140 ms (110/140 ms) e non mostrano profonde onde Q[21]. È stato proposto come criterio diagnostico specifico di questa forma di TV, il valore dell'intervallo RS (inizio R-nadir onda S) < 80 ms nelle precordiali[22].

Come è evidente, questi aspetti elettrocardiografici dell'aritmia pongono dei problemi non semplici di diagnosi differenziale rispetto alle tachicardie sopraventricolari a conduzione aberrante e ciò probabilmente può

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.222.148.124 Sun, 28 Apr 2024, 18:12:02

dare conto di una certa sottostima della reale incidenza della TV fascicolare in clinica.

Una diagnosi corretta è tuttavia possibile se si pone attenzione alla frequente evidenza di dissociazione ventricolo-atriale (rilievo favorito dalla relativamente bassa frequenza della tachicardia), alla morfologia del QRS in V_1 e V_6, che presentano aspetti propri dell'ectopia e non dell'aberranza (R monofasica, Rr', qR in V_1; R/S < 1 in V_6), ai fenomeni di cattura e fusione ventricolare[21,22]; il massaggio del seno carotideo, rallentando la frequenza sinusale, può per altro verso rendere più evidente la presenza di onde P dissociate dai complessi ventricolari[20].

Raramente il massaggio del seno carotideo può interrompere una TV con morfologia tipo BBD e deviazione assiale[11]; in tali casi andrebbe però considerata la possibilità che la TV sia del tipo "adenosina-sensibile"[2].

Substrato anatomico

In seguito alla segnalazione di 2 casi di risoluzione definitiva della TV fascicolare mediante rimozione chirurgica di corde tendinee anomale del ventricolo sinistro, i cui reperti istologici riportavano la presenza di numerose fibre di Purkinje[23,24], è stata avanzata l'ipotesi che proprio in bande fibromuscolari anomale estendentesi dal setto basale fino alla regione postero-inferiore del ventricolo sinistro, risiedesse il substrato anatomico dell'aritmia[23].

Thakur et al.[25], mediante ecocardiografia transtoracica e/o transesofagea, riportavano la presenza di false corde tendinee in tutti i 15 soggetti affetti da TV fascicolare facenti parte del suo studio, e appena in 34 dei 671 soggetti di controllo, questi ultimi esaminati solo con approccio ecocardiografico transtoracico.

Un altro studio, tuttavia, eseguito mediante ecocardiografia transesofagea, non confermava quei rilievi, mostrando un'incidenza di bande fibromuscolari non dissimili fra soggetti con TV fascicolare e popolazione di controllo[26]. Fasci tendinei anomali sono comunque di frequente riscontro in ecocardiografia transesofagea, specie con l'uso di sonde multiplane, e alla loro presenza non è attribuito alcun significato patologico. Tuttavia, sebbene non costituiscano un substrato anatomico specifico, non si può escludere che bande fibromuscolari del ventricolo sinistro possano far parte del circuito che sostiene la TV e ciò può dar conto della segnalata efficacia della terapia chirurgica[26].

Rilievi elettrofisiologici

La tachicardia può essere indotta con stimolazione atriale o ventricolare programmata durante scansione della diastole, ovvero con stimolazione in overdrive mediante burst[12,20]. L'infusione di isoproterenolo, da sola o associata a stimolazione programmata, può favorire l'insorgenza della TV, verosimilmente per la sua azione sulla corrente lenta di ingresso di calcio ioni[2]. Più di rado, l'aritmia può essere indotta dallo sforzo[10].

In corso di tachicardia il potenziale del fascio di His viene registrato 20-40 ms dopo il più precoce ventricologramma endocavitario, a testimonianza della sua attivazione retrograda[10,27].

Nei siti di più precoce attivazione ventricolare, l'elettrogramma ventricolare è preceduto da un distinto potenziale di bassa ampiezza e di elevata frequenza, che precede il QRS di superficie di 30-40 ms. Tale potenziale, che può essere evidenziato anche in pazienti senza tachicardie, viene registrato nella porzione media e infero-apicale del setto ed è ritenuto essere legato all'attivazione della rete di Purkinje del fascicolo posteriore e pertanto viene denominato dagli autori "P potential"[8,27].

Molta enfasi è stata posta sull'importanza dell'individuazione del "P potential", dal momento che il sito della sua più precoce registrazione prima dell'inizio del QRS, assieme ad un "pace-mapping" che riproduca la stessa morfologia del QRS in corso di TV nelle 12 derivazioni elettrocardiografiche, è ritenuto essere il sito di uscita della tachicardia e target per ablazione efficace[8,28].

Meccanismo della tachicardia

Il meccanismo intrinseco dell'aritmia è stato a lungo oggetto di dibattito, essendo stati di volta in volta invocati sia l'attività automatica triggerata, sia il rientro.

Ma, come scrivono Lerman et al.[2], una sovrabbondante mole di evidenze supporta oramai l'ipotesi che alla base della tachicardia vi sia un meccanismo di rientro: anzitutto la facilità di induzione e di soppressione della tachicardia allo studio elettrofisiologico; la relazione inversa che si viene a stabilire fra intervallo dell'extrastimolo e l'intervallo del battito in eco che dà luogo alla tachicardia; la possibilità di determinare l'"entrainment" della tachicardia, ossia il suo "trascinamento" a frequenze più elevate mediante stimolazione in overdrive, con progressiva fusione con l'accorciarsi dei cicli di stimolazione; infine la possibilità di determinare, mediante stimolo ventricolare prematuro, un "resetting" della tachicardia con pattern di risposta di tipo incrementale, cioè con ciclo post-stimolo inversamente proporzionale alla sua prematurità[10,18,20,27].

Zipes et al.[12], riportando uno dei primi casi in letteratura di TV con aspetto tipo BBD e deviazione assiale sinistra, non avevano riscontrato la suddetta relazione fra extrastimolo e battito ventricolare in eco; ma nel caso in questione l'eco non era seguito da attività ventricolare ripetitiva e l'insieme dei dati elettrofisiologici faceva propendere gli autori per una forma di TV da attività triggerata.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.222.148.124 Sun, 28 Apr 2024, 18:12:02

Da segnalare ancora che il fenomeno dell'"entrainment" non viene riportato nelle TV "adenosina-sensibili"[15-17].

Alcuni rilievi elettrofisiologici supportano l'idea che il circuito della tachicardia sia di limitate dimensioni, sia cioè un "microcircuito". Anzitutto l'osservazione che è possibile, in corso di tachicardia, erogare uno stimolo che catturi il ventricolo senza che si abbia "reset" della tachicardia stessa[27]; analogamente la possibilità di catturare anterogradamente il fascio di His senza influenzare il ciclo della tachicardia esclude un macrorientro che lo comprenda[20,29]. Infine, l'assenza di anomalie della conduzione intraventricolare dopo ablazione efficace della tachicardia depone ancora per l'esistenza di un microcircuito alla base dell'aritmia[11].

Recenti osservazioni, però, tendono a contraddire l'ipotesi di un circuito estremamente localizzato all'interno della rete di Purkjnie[30,31]. Wen et al.[30] hanno dimostrato che, almeno in alcuni casi, era possibile l'ablazione della TV in siti lontani (da 2 a 4 cm) dalla sede di uscita della tachicardia, in cui il "pace-mapping" non riproduceva la morfologia dei QRS della TV fascicolare spontanea, ma in cui la pressione della punta del catetere ablatore interrompeva la tachicardia stessa; tali siti venivano localizzati prossimalmente alla zona di uscita della tachicardia, nell'area medio-settale superiore.

Questi autori pertanto concludono che la zona di conduzione rallentata del circuito della tachicardia è di considerevoli dimensioni, estendendosi dalla regione medio-settale alla regione infero-apicale del setto; e suggeriscono, confermando quanto avevano già dimostrato Aizawa et al.[32], che il sito di ingresso della zona di conduzione lenta del circuito della tachicardia sia localizzato in prossimità della base del setto interventricolare ed il sito di uscita nella sua porzione postero-apicale.

La questione dei potenziali diastolici

Negli ultimi anni è venuta crescendo in letteratura la segnalazione del riscontro di potenziali diastolici in corso di TV fascicolare[10,31,33-37]. Tali interessanti segnalazioni hanno dato luogo a nuove ipotesi in ordine al meccanismo della tachicardia ed a nuovi suggerimenti circa l'ottimale identificazione dei siti di ablazione[34,35,37].

È noto come i potenziali diastolici che si registrano in corso di TV in soggetti con cardiopatia ischemica riflettano l'attivazione di zone di rallentata conduzione all'interno del circuito della tachicardia[38]. La loro presenza in soggetti esenti da cardiopatia organica è meno chiara, ma dal momento che la cessazione della TV fascicolare è preceduta dalla scomparsa di detta attività elettrica diastolica, è verosimile immaginare che questa rappresenti una componente integrante del circuito della tachicardia[10].

I potenziali diastolici nella TV fascicolare, descritti a volte come attività elettrica coinvolgente l'intera diastole[10] o più spesso come brevi potenziali meso o telediastolici[10,34,35,37], sono stati riscontrati in tutti o in una percentuale rilevante dei soggetti studiati, in un'area più prossimale rispetto al sito di uscita della tachicardia, cioè nella regione basale o mediana del setto[35,37]. Questi potenziali sarebbero secondo alcuni l'espressione dell'eccitazione all'ingresso della zona di conduzione lenta del circuito[34,37]. In ogni caso i potenziali diastolici, nei siti in cui si registrino simultaneamente al "P potential", sarebbero potenziali critici del circuito della TV fascicolare e suggeriscono la presenza di un macrocircuito comprendente, oltre il normale sistema di Purkinje, fibre dello stesso sistema con proprietà decrementali e sensibilità al verapamil[34-37].

Il risvolto clinico di queste osservazioni sarebbe che la simultanea registrazione dei potenziali diastolici e del "P potential" individua un target per ablazione con più sicure possibilità di successo[34,35,37].

Diversi lavori escludono che i potenziali diastolici siano degli artefatti o espressione dell'esistenza di circuiti bystander, sia per la possibilità di determinare l'"entrainment" di detti potenziali, sia per gli effetti del verapamil nel prolungare l'intervallo fra questi potenziali e l'inizio dell'attivazione ventricolare[34,35].

Terapia

La TV fascicolare per definizione è sensibile al verapamil. In acuto il farmaco può essere somministrato in bolo endovenoso (5-10 mg). Tuttavia nella profilassi tale farmaco perde gran parte della sua efficacia, che risulta non superiore al 25%, per dosi fino a 360 mg/die[11]; le ragioni di tale comportamento non sono del tutto note e potrebbero essere legate alle differenti concentrazioni raggiunte dal verapamil in rapporto alla via di somministrazione.

Per contro, una non piccola percentuale di soggetti (16%), per la tollerabilità e la rarità delle manifestazioni aritmiche, non richiede alcuna profilassi[11] e l'eventuale insorgenza di tachicardia potrebbe essere trattata con una singola dose *per os* di 160 mg di verapamil, gestita dal paziente stesso[11,39].

Diversamente che in acuto, il betabloccante mostra una superiore capacità di prevenire gli accessi tachicardici. Gaita et al.[11,39], utilizzando il nadololo a dosi comprese fra 40 e 80 mg, hanno riportato un'efficacia in cronico di circa il 70%; mentre deludente risultava l'efficacia di farmaci di classe I e III.

Degna di nota è la segnalazione di Ohe et al.[6], circa l'efficacia della digossina: in 2 pazienti, a cui tale farmaco era stato somministrato per trattare una tachicardia erroneamente interpretata come sopraventricolare con conduzione aberrante, la TV fascicolare non risultava inducibile allo studio elettrofisiologico.

Nella statistica riportata da questi ultimi autori, che comprende 37 soggetti, con follow-up da 1 a 13 anni, i pazienti con TV fascicolare definita "lieve" (14/37),

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.222.148.124 Sun, 28 Apr 2024, 18:12:02

cioè con minime limitazioni delle attività quotidiane, non ebbero progressione dei sintomi malgrado non assumessero alcuna terapia; a differenza dei pazienti con sintomatologia "moderata" (17/37), che ebbero una sensibile attenuazione dei sintomi, i pazienti con manifestazioni aritmiche severe (6/37) risultarono scarsamente influenzati dalla terapia antiaritmica, qualunque essa fosse[6].

Il circuito della tachicardia, per le sue caratteristiche di stabilità, si presta favorevolmente alla terapia ablativa. Sono segnalate infatti percentuali di successo molto alte, fino al 90%, con rare o assenti complicazioni[2].

Vista la benignità dell'aritmia, l'ablazione è fortemente indicata nei casi in cui questa sia di difficile controllo medico (20% dei casi) o si presenti in forma incessante o semi-incessante, o sia fortemente sintomatica.

Tuttavia, considerata l'efficacia e la relativa sicurezza della procedura, si va imponendo come indicazione alla terapia ablativa anche la preferenza del singolo paziente, che non intende sottoporsi a profilassi cronica[6-11].

Riassunto

La tachicardia ventricolare fascicolare è una rara forma di tachicardia ventricolare di tipo idiopatico, insorgente dal ventricolo sinistro; è solitamente riscontrabile in soggetti giovani, prevalentemente maschi, con alta prevalenza in popolazioni del sud-est asiatico.

Gli aspetti elettrocardiografici di questa particolare tachicardia ventricolare (morfologia a blocco di branca destra e deviazione assiale sinistra o destra, con moderato allargamento del QRS) e la sensibilità al verapamil, rendono spesso difficile la diagnosi differenziale con altre forme di tachicardia sopraventricolare.

Il meccanismo responsabile della tachicardia ventricolare è ritenuto essere il rientro, con circuito di rientro localizzato nella rete di Purkinje, nel territorio del fascicolo posteriore o anteriore della branca sinistra. La zona di rallentata conduzione del circuito di rientro, caratterizzata da fibre di Purkinje parzialmente depolarizzate, sembra essere localizzata in un'area relativamente ampia, fra la zona basale e infero-posteriore del setto interventricolare di sinistra.

Il verapamil per via endovenosa è il farmaco elettivo per il trattamento acuto; tuttavia il verapamil *per os* mostra scarsa efficacia nel prevenire le recidive dell'aritmia. Il trattamento ablativo risulta altamente efficace; il successo della terapia è raggiunto in circa il 90% dei casi, con rare complicazioni.

Recentemente è stato segnalato il riscontro di potenziali diastolici durante tachicardia e ciò ha dato luogo a nuove ipotesi elettrofisiologiche ed a nuovi suggerimenti sull'individuazione del sito di ablazione ottimale.

Parole chiave: Potenziali diastolici; Tachicardia ventricolare idiopatica; Verapamil.

Bibliografia

1. Lin FC, Finley CD, Rahimtoola SH, Wu D. Idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia with a QRS pattern of right bundle branch block and left axis deviation: a unique clinical entity with specific properties. Am J Cardiol 1983; 52: 95-100.
2. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM. Mechanisms of idiopathic left ventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8: 571-83.
3. Belhassen B, Viskin S. Idiopathic ventricular tachycardia and fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 1993; 4: 356-68.
4. Blanchot P, Warin JF. Un noveau cas de tachycardie ventriculaire par réentrée. Arch Mal Coeur Vaiss 1973; 7: 915-23.
5. Belhassen B, Rotmensch HH, Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. Br Heart J 1981; 46: 679-82.
6. Ohe T, Aihara N, Kamakura S, Kurita T, Shimizu W, Shimomura K. Long-term outcome of verapamil-sensitive left ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 54-8.
7. German LD, Packer DL, Bardy GH, Gallagher JJ. Ventricular tachycardia induced by atrial stimulation in patients without symptomatic cardiac disease. Am J Cardiol 1983; 52: 1202-7.
8. Nakagawa H, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. Circulation 1993; 88: 2607-17.
9. Coggins DL, Lee RL, Sweeny CC, et al. Radiofrequency catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1333-41.
10. Kottkamp H, Chen X, Hindricks G, et al. Idiopathic left ventricular tachycardia. New insights into electrophysiological characteristics and radiofrequency catheter ablation. Pacing Clin Electrophysiol 1995; 18: 1285-97.
11. Gaita F, Giustetto C, Libero R, et al. Tachicardia ventricolare idiopatica ad insorgenza nel ventricolo sinistro verapamil-sensibile: caratteristiche cliniche e follow-up a lungo termine in 37 pazienti. G Ital Cardiol 1995; 25: 695-706.
12. Zipes DP, Foster PR, Troup PJ, Pedersen DH. Atrial induction of ventricular tachycardia: reentry versus triggered automaticity. Am J Cardiol 1979; 44: 1-8.
13. Ward DE, Nathan AW, Camm AJ. Fascicular tachycardia sensitive to calcium antagonists. Eur Heart J 1984; 5: 896-905.
14. Lin L, Conti JB, Curtis AB. Termination and suppression of idiopathic left ventricular tachycardia by diltiazem. Clin Cardiol 1997; 20: 890-3.
15. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: a conceptual approach. J Cardiovasc Electrophysiol 1996; 7: 559-69.
16. Lee KL, Lauer MR, Young C, et al. Spectrum of electrophysiologic and electropharmacologic characteristics of verapamil-sensitive ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. Am J Cardiol 1996; 77: 967-73.
17. Yeh SJ, Wen MS, Wang CC, et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia from the anterobasal left ventricle. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1339-45.
18. Okumura K, Matsuyama K, Miyagi H, et al. Entrainment of idiopathic ventricular tachycardia of left ventricular origin with evidence for reentry with an area of slow conduction and effect of verapamil. Am J Cardiol 1988; 62: 727-32.
19. Delise P, Raviele A, Di Pede F, et al. Tachicardia ventricolare idiopatica sensibile al verapamil. Presentazione di tre

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.222.148.124 Sun, 28 Apr 2024, 18:12:02

casi e revisione della letteratura. G Ital Cardiol 1985; 15: 54-62.
20. Ohe T, Shimomura K, Aihara N, et al. Idiopathic sustained left ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. Circulation 1988; 3: 560-8.
21. Oreto G. Tachicardia ventricolare. In: Oreto G, ed. I disordini del ritmo cardiaco. Torino: Centro Scientifico Editore, 1997: 146-56.
22. Andreade FR, Eslami M, Elias J, et al. Diagnostic clues from the surface ECG to identify idiopathic (fascicular) tachycardia. Correlation with electrophysiologic findings. J Cardiovasc Electrophysiol 1996; 7: 2-8.
23. Suwa M, Yoneda Y, Nagao H, et al. Surgical correction of idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia possibly related to left ventricular false tendon. Am J Cardiol 1989; 64: 1217-20.
24. Gallagher JJ, Selle JG, Sevenson RH, et al. Surgical treatment of arrhythmias. Am J Cardiol 1988; 61: 27A-44A.
25. Thakur RH, Klein GJ, Sivaram CA, et al. Anatomic substrate for idiopathic left ventricular tachycardia. Circulation 1996; 93: 497-501.
26. Lin FC, Wen MS, Wang CC, Yeh SJ, Wu D. Left ventricular fibromuscular band is not a specific substrate for idiopathic left ventricular tachycardia. Circulation 1996; 93: 525-8.
27. Zardini M, Thakur RK, Klein GJ, Yee R. Catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol 1995; 18: 1255-65.
28. Wen MS, Yeh SJ, Wang CC, Lin FC, Chen IC, Wu D. Radiofrequency ablation therapy in idiopathic left ventricular tachycardia with no obvious structural heart disease. Circulation 1994; 89: 1690-6.
29. Ducceschi V, Nigro G, Sarubbi B, et al. Tachicardia ventricolare fascicolare idiopatica sinistra: evidenza di una partecipazione hissiana “bystander”. G Ital Cardiol 1999; 29: 710-3.
30. Wen MS, Yeh SJ, Wang CC, Lin FC, Wu D. Successful radiofrequency ablation of idiopathic left ventricular tachycardia at a site away from the tachycardia exit. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1024-31.
31. Washizuka T, Chinushi M, Niwano S, Aizawa Y. Structure of the reentrant circuit of idiopathic left ventricular tachycardia: new insights into the role of the Purkinje network. J Electrocardiol 2000; 33: 195-8.
32. Aizawa Y, Chinushi M, Kitazawa H, et al. Spatial orientation of the reentrant circuit of idiopathic left ventricular tachycardia. Am J Cardiol 1995; 76: 316-9.
33. Nogami A, Naito S, Tada H, et al. Verapamil-sensitive left anterior fascicular ventricular tachycardia: results of radiofrequency ablation in six patients. J Cardiovasc Electrophysiol 1998; 9: 1269-78.
34. Sato M, Sakurai M, Yotsukura A, et al. Diastolic potentials in verapamil-sensitive ventricular tachycardia: true potentials or bystanders of the reentry circuits? Am Heart J 1999; 138: 560-6.
35. Nogami A, Naito S, Tada H, et al. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 811-23.
36. Miyauchi Y, Kobayashi Y, Ino T, Atarashi H. Identification of the slow conduction zone in idiopathic left ventricular tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 481-7.
37. Tsuchiya T, Okumura K, Honda T, et al. Significance of late diastolic potential preceding Purkinje potential in verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. Circulation 1999; 99: 2408-13.
38. Morady F, Kadish A, Rosenheck S, et al. Concealed entrainment as a guide for catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 678-89.
39. Gaita F, Di Donna P, Solano A, et al. Le tachicardie ventricolari a cuore sano. Giornale Italiano di Aritmologia e Cardiostimolazione 1999; 4: 189-98.