- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

Linee guida

Linee guida ANMCO-SIC-AIAC sull'uso appropriato delle metodiche di elettrostimolazione cardiaca definitiva

Commissione ad hoc: Massimo Zoni Berisso (Coordinatore), Maria Grazia Bongiorni, Paolo Della Bella, Alessandro Proclemer, Stefano Viani

Coordinatori delle Commissioni per le Linee Guida ANMCO-SIC: Salvatore Caponnetto, Gianfranco Mazzotta

(Ital Heart J Suppl 2000; 1 (4): 551-568)

Ricevuto l'11 gennaio 2000.

Per la corrispondenza:

Dr. Massimo Zoni Berisso

Divisione di Cardiologia
E.O. Ospedali Galliera
Via Volta, 8
16128 Genova
E-mail:
zoni.berisso@galliera.it

Introduzione

La rapida evoluzione delle conoscenze scientifiche e il continuo progresso tecnologico rendono necessario un costante aggiornamento delle indicazioni e delle metodiche alla base della pratica clinica.

Queste linee guida all'elettrostimolazione cardiaca definitiva nascono appunto dall'esigenza, avvertita in ambito nazionale dal Ministero della Sanità, di fare ordine in un vasto settore della patologia cardiaca, alla luce delle recenti acquisizioni sulla storia naturale e sulla terapia elettrica delle bradiaritmie e delle tachiaritmie.

Le indicazioni proposte sono state formulate, ogniqualvolta possibile, sul fondamento della medicina basata sull'evidenza facendo riferimento a studi clinici prospettici, randomizzati con elevata numerosità del campione; qualora non disponibili ci si è basati su studi non randomizzati od osservazionali con adeguato disegno sperimentale o al consolidato consenso degli esperti utilizzando anche documenti ufficiali redatti da Associazioni Cardiologiche riconosciute a livello internazionale[1-3].

La Commissione è stata formata da membri nominati dall'Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri (ANMCO) e dall'Associazione Italiana di Aritmologia e Cardiostimolazione (AIAC) (Dr. Massimo Zoni Berisso, Coordinatore), dall'ANMCO (Dr. Alessandro Proclemer, Dr. Stefano Viani) e dalla Società Italiana di Cardiologia (SIC) (Dr. Maria Grazia Bongiorni, Dr. Paolo Della Bella).

La Commissione ha espresso le indicazioni finali secondo la seguente suddivisione in classi:

- classe I: condizioni per le quali c'è evidenza e/o consenso generale che un dato trattamento o procedura sia benefico, utile ed efficace;
- classe II: condizioni per le quali esiste discordanza di dati e/o divergenza di opinioni circa l'utilità/efficacia di un trattamento o di una procedura;
- classe III: condizioni per le quali c'è evidenza e/o consenso generale che un dato trattamento o procedura sia inutile/inefficace e talora possa essere dannoso.

Le linee guida cliniche rappresentano un'indicazione generale di trattamento di un paziente medio con una data patologia e come tali non sostituiscono il giudizio clinico individuale che viene doverosamente riservato alla scienza e alla coscienza del medico curante.

Definizioni.

A. Il termine "bradicardia" definisce una condizione caratterizzata dalla documentazione di una frequenza cardiaca < 60 b/min.

B. Il termine "bradicardia sintomatica" definisce una condizione caratterizzata dal riscontro di una ridotta frequenza cardiaca direttamente responsabile di sintomi come sincope, presincope, vertigini, turbe neurologiche cognitive, adinamia, astenia, dispnea, scompenso cardiaco.

C. Il termine "incompetenza cronotropa definisce una condizione caratterizzata dal-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

l'incapacità del cuore di aumentare la sua frequenza durante esercizio fisico; non esiste un criterio unico per diagnosticare questa condizione; tra quelli più comunemente utilizzati ricordiamo: 1) incapacità di raggiungere una frequenza cardiaca ≥ 100 b/min al massimo dello sforzo, 2) incapacità di raggiungere al massimo dello sforzo una frequenza cardiaca > 75% della frequenza massima teorica prevista.

D. Il termine "tachicardia" definisce una condizione caratterizzata dalla presenza di una frequenza cardiaca ≥ 100 b/min.

E. Il termine "sincope" definisce una condizione caratterizzata da una perdita improvvisa e transitoria di coscienza con impossibilità a mantenere il tono posturale; un grado minore dello stesso disturbo caratterizzato da sensazione di svenimento imminente (stordimento improvviso, astenia marcata, riduzione del visus e/o dell'udito, ecc.) con difficoltà a mantenere la posizione eretta, ma senza perdita di coscienza è stata definito "presincope"[4]; quest'ultimo termine viene frequentemente utilizzato in alternativa a "lipotimia".

F. Il termine "scompenso cardiaco" definisce una condizione caratterizzata dalla comparsa o dal peggioramento di dispnea e/o edema periferico con evidenza di difetto della performance cardiaca.

I termini "persistente" e "transitorio" non vengono definiti a priori perché i limiti temporali possono variare a seconda della condizione considerata. Sarà il motivato giudizio clinico, qualora non esista una specifica definizione comunemente accettata, a stabilire, di volta in volta, la persistenza o la transitorietà di una condizione.

Per la definizione delle varie forme di bradi e tachiaritmia si rinvia all'aggiornamento terminologico proposto dalla Task Force Area Aritmie ANMCO-AIAC[5].

Indicazioni alla stimolazione cardiaca definitiva nella malattia seno-atriale

La malattia seno-atriale comprende un ampio spettro di disturbi del ritmo cardiaco: bradicardia persistente associata o meno a incompetenza cronotropa, arresto sinusale, blocco seno-atriale, alternanza di parossismi di tachiaritmia atriale e periodi di bradicardia/asistolia (sindrome bradi-tachi) spesso tra loro variamente combinati. Tale coacervo di aritmie rappresenta attualmente il 40-50% delle indicazioni all'impianto di pacemaker in Europa e negli Stati Uniti.

I pazienti affetti da questa sindrome possono essere francamente sintomatici per bradicardia (sincope, lipotimia, vertigini, scompenso cardiaco), per parossismi di tachicardia (cardiopalmo, scompenso cardiaco) o per entrambi. Talvolta, invece, possono presentare una sintomatologia molto più sfumata (confusione mentale, astenia, decadimento psichico, ecc.). In ogni caso la malattia seno-atriale non pare, di per sé, influenzare negativamente la sopravvivenza[6,7], anche se un recente studio sembrerebbe mostrare il contrario[8]. I fattori condizionanti la prognosi *quoad vitam* di questi pazienti sono piuttosto le eventuali cardiopatie associate, l'età e la modalità di pacing[9-12]. Le complicanze associate quali sincope, scompenso cardiaco, ictus ischemico, tromboembolie periferiche sono clinicamente rilevanti e possono essere in parte prevenute utilizzando le modalità di stimolazione cosiddette "fisiologiche"[13-16].

Un'esatta correlazione tra sintomi e turbe aritmiche e un'attenta caratterizzazione del tipo di aritmia evidenziabili tramite una registrazione elettrocardiografica standard, un monitoraggio elettrocardiografico Holter, un registratore di eventi o uno studio elettrofisiologico endocavitario appaiono essenziali nel definire la diagnosi di malattia seno-atriale e l'orientamento terapeutico.

È noto infatti che:

• la bradicardia sinusale può essere anche un reperto fisiologico legato all'attivazione vagale e non necessitante di alcuna terapia; gli atleti allenati, per esempio, possono presentare una frequenza cardiaca < 50 b/min a riposo in stato di veglia e < 40 b/min con pause asistoliche prolungate durante il sonno, senza che questo rilievo debba essere considerato patologico[17];

• la malattia seno-atriale può avere un decorso erratico, con periodi di disfunzione sinusale alternati a periodi di normalità, come suggerito sia da studi osservazionali[9,18] che prospettici[14]. I pazienti affetti da malattia seno-atriale generalmente giungono all'osservazione medica durante le fasi sintomatiche della malattia, quando una spiccata bradicardia caratterizza il quadro elettrocardiografico. Successivamente la frequenza cardiaca può aumentare spontaneamente e la sintomatologia regredire. Tale fluttuazione è imputabile agli effetti transitori del sistema nervoso autonomo sul decorso della malattia seno-atriale. Nonostante queste fasi di recupero eventi cardiovascolari che richiedono terapia compaiono nella maggioranza dei pazienti con un'incidenza proporzionale alla durata del follow-up. Tutto ciò obbliga ad un'attenta valutazione dei rischi e dei benefici ottenibili allorché si scelga di posticipare l'impianto del pacemaker. L'età < 65 anni, la presenza di una normale funzione ventricolare sinistra o di una frequenza cardiaca a riposo > 40 b/min sembrano identificare un sottogruppo di soggetti a più basso rischio[14];

• viene comunemente accettato che un'indagine elettrofisiologica endocavitaria non sia necessaria per diagnosticare la malattia seno-atriale. Tuttavia, in soggetti sintomatici in cui non sia stata documentata una correlazione tra sintomi e aritmia, il riscontro di alterazioni dei comuni indicatori della funzione sinusale quali un tempo di recupero del nodo del seno (TRNS) > 1500 ms, o un TRNS corretto > 525 ms[19], può fornire elementi complementari per l'indicazione all'impianto di pacemaker. Si segnala, in particolare, che le recidive sincopali sono più frequenti in pazienti con TRNS corretto > 800 ms[14];

• un aspetto particolare della terapia elettrica in caso di sindrome bradi-tachicardia riguarda il ruolo del pacing

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

nella profilassi delle recidive tachiaritmiche e nella prevenzione sia della cronicizzazione che delle complicanze tromboemboliche della fibrillazione atriale. A questo proposito i dati della letteratura mostrano che a 10 anni dall'impianto di pacemaker l'incidenza di cronicizzazione della fibrillazione atriale raggiunge il 28%, mentre quella dell'ictus ischemico il 30%[20]. In particolare la cronicizzazione della fibrillazione atriale non sembra prevenuta dalla stimolazione atriale[13], mentre sembra favorita dalla storia di più recidive di fibrillazione atriale, dalla gravità della patologia cardiaca sottostante e dalla modalità di stimolazione utilizzata (ventricolare verso "fisiologica")[12,20,21].

Per informazioni più dettagliate sulle nuove modalità di stimolazione impiegate per la profilassi della fibrillazione atriale si rimanda al capitolo specifico.

Classe I.
1. Disfunzione sinusale in pazienti sintomatici con documentata correlazione tra sintomi ed evidenza di bradicardia e/o frequenti pause sinusali e/o incompetenza cronotropa anche quando prodotte da una terapia farmacologica cronica per la quale (tipo e dosaggio) non esistano accettabili alternative[13,22,23].

Classe II.
1. Disfunzione sinusale in pazienti sintomatici con frequenza cardiaca ≤ 40 b/min sia spontanea che conseguente a terapia farmacologica per cui non esistano alternative, in assenza di una chiara associazione tra sintomi e bradicardia[6,22,23].
2. Bradicardia sinusale in pazienti sintomatici senza una chiara associazione tra sintomi e bradicardia, in cui lo studio elettrofisiologico abbia dimostrato una significativa disfunzione sinusale[14,24].
3. Disfunzione sinusale in pazienti asintomatici con a) periodi di frequenza cardiaca < 30 b/min nelle ore di veglia, b) pause sinusali > 3 s durante le ore di veglia, c) tachicardia ventricolare bradicardia-dipendente, con o senza prolungamento dell'intervallo QT, con documentata efficacia profilattica del pacing[22].

Classe III.
1. Disfunzione sinusale in pazienti in cui la sintomatologia risulta sicuramente non correlata con la bradicardia.
2. Disfunzione sinusale con bradicardia sintomatica dovuta a terapia farmacologica non necessaria.

Indicazioni alla stimolazione cardiaca definitiva nella fibrillazione e nel flutter atriale associati a bradicardia

Sebbene non esistano studi prospettici randomizzati sull'argomento è frutto del comune consenso porre indicazione alla stimolazione definitiva in pazienti con fibrillazione o flutter atriale atipico (per il flutter atriale tipico solo dopo insuccesso delle tecniche ablative) e bradicardia quando la ridotta frequenza ventricolare causi sincope, lipotimia, vertigini, ridotta tolleranza allo sforzo, scompenso cardiaco[25]. Qualora si associ incompetenza cronotropa è indicato l'impianto di uno stimolatore *rate-responsive*. Alla fibrillazione/flutter atriale atipico associati a pause asistoliche o bradicardia estrema possono essere estese anche alcune indicazioni stabilite per il blocco atrioventricolare (vedi capitolo specifico).

La fibrillazione o il flutter atriale associati a bradicardia sono frequente motivo di impianto di pacemaker definitivo in Italia e nel mondo; negli anni 1996 e 1997, in Italia, questo tipo di indicazione ha rappresentato stabilmente circa un quinto di tutti gli impianti effettuati[26,27].

Classe I.
1. Fibrillazione/flutter atriale atipico con bradicardia sintomatica anche indotta da trattamento farmacologico non eliminabile, quando vi sia una documentata associazione tra sintomi e bradicardia o intervalli R-R prolungati.
2. Fibrillazione/flutter atriale atipico con periodi documentati di asistolia > 3 s o con blocco atrioventricolare completo permanente o parossistico e frequenza ventricolare < 40 b/min in pazienti svegli, asintomatici.
3. Dopo ablazione transcatetere o chirurgica della giunzione atrioventricolare (vedi capitolo specifico).
4. Fibrillazione/flutter atriale atipico con blocco atrioventricolare completo e/o asistolie conseguenti ad intervento chirurgico che persistono dopo 10 giorni[28].
5. Fibrillazione/flutter atriale atipico con blocco atrioventricolare completo permanente o parossistico in pazienti in cui un eventuale studio elettrofisiologico endocavitario consenta di documentare un blocco della conduzione a sede sottonodale.

Classe II.
1. Fibrillazione/flutter atriale atipico con blocco atrioventricolare completo permanente o parossistico e ritmo di scappamento ventricolare stabile ≥ 40 b/min in pazienti asintomatici.
2. Fibrillazione/flutter atriale atipico con blocco atrioventricolare completo in pazienti sintomatici, in assenza di una chiara correlazione tra sintomi e bradicardia[24].

Classe III.
1. Fibrillazione/flutter atriale atipico con bradicardia o blocco atrioventricolare completo indotti da terapia medica eliminabile.
2. Fibrillazione/flutter atriale atipico con bradicardia e scarso incremento della frequenza cardiaca da sforzo in pazienti asintomatici e senza evidenti segni di compromissione emodinamica.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

Indicazioni all'ablazione della giunzione atrioventricolare e applicazione di stimolatore cardiaco definitivo

I pazienti con fibrillazione o flutter atriale atipico permanenti ad alta risposta ventricolare o con ampia variabilità degli intervalli R-R, mal tollerati e refrattari a terapia farmacologica o i pazienti con recidive frequenti di tachiaritmie sopraventricolari mal tollerate e refrattarie a terapia profilattica farmacologica hanno rappresentato per lunghi anni un problema clinico, spesso insolubile, per il medico cardiologo. In questi pazienti, infatti, e soprattutto in quelli con grave disfunzione ventricolare sinistra la frequenza ventricolare elevata e la grande variabilità di durata degli intervalli R-R possono provocare grave deterioramento emodinamico o aggravamento di uno scompenso cardiaco preesistente[29]. Per curare questo tipo di pazienti è ormai ampiamente utilizzata, in alternativa alla folgorazione della giunzione atrioventricolare eseguita in passato, l'ablazione transcatetere con radiofrequenza associata all'impianto di uno stimolatore cardiaco definitivo monocamerale o bicamerale, con o senza funzione *rate-responsive*. Questa procedura terapeutica si è dimostrata efficace nel migliorare gli indici di qualità della vita[30], lo stato clinico e la funzione ventricolare sinistra[31,32]. In particolare, nei soggetti con fibrillazione atriale o flutter atriale atipico permanenti (per il flutter atriale tipico: solo dopo insuccesso delle tecniche ablative di interruzione) e scompenso cardiaco la stimolazione VVIR si è dimostrata superiore alla terapia medica o alla modulazione con radiofrequenza della giunzione atrioventricolare nel controllare le palpitazioni e la dispnea da sforzo e nel migliorare gli indici di funzione di pompa[33-35]; mentre in quelli con frequenti recidive di fibrillazione atriale, clinicamente mal tollerate, la stimolazione DDDR con *switch-mode* automatico è risultata migliore della terapia medica nel ridurre le palpitazioni, i ricoveri ospedalieri, le cardioversioni elettriche e nell'incrementare la capacità lavorativa[36]. Tutto ciò nonostante il rischio di progressione verso una cronicizzazione della fibrillazione atriale vari tra il 22 e il 50% entro i 3 anni[30,37].

Classe I.
1. Fibrillazione/flutter atriale atipico ricorrenti o permanenti con risposta ventricolare non controllabile (tachicardica, ampia differenza di durata degli intervalli R-R) nonostante terapia medica o eventuale modulazione della giunzione atrioventricolare in pazienti con grave disfunzione ventricolare o grave compromissione emodinamica o scompenso cardiaco refrattario o altri sintomi invalidanti[29,31,32,36,38].

Classe II.
1. Fibrillazione/flutter atriale atipico permanenti, con risposta ventricolare tachicardica non controllabile nonostante terapia medica o eventuale modulazione della giunzione atrioventricolare in pazienti senza disfunzione ventricolare sinistra o sintomi invalidanti.
2. Fibrillazione/flutter atriale atipico, non refrattari a terapia medica, in pazienti a conoscenza delle conseguenze della dipendenza dal pacemaker, nelle seguenti condizioni[38]: a) preferenza per una terapia non farmacologica; b) rischio di gravi effetti indesiderati dovuti a terapia medica.
3. Pazienti con sindrome bradi-tachi atriale che abbiano indicazione all'impianto di pacemaker definitivo e che ricadano nelle condizioni a) e b) del paragrafo precedente.

Classe III.
1. Fibrillazione/flutter atriale atipico, parossistici o permanenti che rispondono a terapia medica.
2. Fibrillazione/flutter atriale atipico, parossistici o permanenti, asintomatici o paucisintomatici o i cui sintomi non sono associabili all'aritmia.
3. Fibrillazione atriale trattabile con altre procedure terapeutiche (fibrillazione atriale focale, fibrillazione atriale associata a vie anomale, fibrillazione atriale bradicardia-dipendente, ecc.).
4. Fibrillazione/flutter atriale atipico da causa transitoria e reversibile (tireotossicosi, ecc.).

Indicazioni alla stimolazione cardiaca definitiva nel blocco atrioventricolare

I pazienti con blocco atrioventricolare hanno indicazione alla stimolazione cardiaca definitiva non solo sulla base della comparsa di sintomi dovuti alla bradicardia, ma anche in rapporto alla compromissione emodinamica indotta e alla sede dell'anomalia della conduzione (nodale, hisiana o sottohisiana). Buona parte delle indicazioni, inoltre, deriva dall'esperienza clinica accumulata negli anni, anche senza il conforto dei risultati provenienti da studi randomizzati e controllati poiché nella grande maggioranza dei pazienti con blocco di grado elevato non esistono terapie alternative alla stimolazione.

Blocco atrioventricolare di I grado. In passato, questo disturbo della conduzione è stato considerato per lo più un'aritmia benigna, senza indicazione alla stimolazione cardiaca definitiva, poiché di per sé non in grado di produrre bradicardia. È tuttavia da segnalare che un'inadeguata sincronizzazione elettrica atrioventricolare può provocare un anomalo riempimento ventricolare che a sua volta può causare un'insufficiente portata cardiaca. I risultati di numerosi studi effettuati negli anni più recenti[39] hanno, infatti, dimostrato che in pazienti con blocco atrioventricolare di I grado estremo (intervallo PR > 0.32 s), con o senza dis-funzione di pompa e sintomi suggestivi di "sindrome da pacemaker" in assenza di pacemaker, la corretta sin-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

cronizzazione elettromeccanica atrioventricolare consente di migliorare nel breve termine sia i sintomi che la portata cardiaca. Purtroppo mancano ancora dati che confermino in modo indiscutibile tali risultati nel lungo termine. Al momento attuale, pertanto, l'indicazione alla stimolazione definitiva può essere posta solo in presenza di sintomi invalidanti o in caso di grave e documentata compromissione emodinamica inequivocabilmente correlata all'allungamento dell'intervallo PR e dopo dimostrazione che l'accorciamento dell'intervallo PR si traduce in un chiaro miglioramento della gettata cardiaca (monitoraggio emodinamico invasivo, studi eco-Doppler, test ergometrico con consumo di ossigeno). In tutti gli altri casi l'uso della stimolazione sequenziale con intervallo atrioventricolare breve è da considerare ancora come tecnica di ricerca[40-42].

Blocco atrioventricolare di II grado. Il blocco atrioventricolare di II grado è una situazione in cui, in modo permanente o parossistico, un impulso atriale non viene condotto ai ventricoli. Può essere di differenti tipi. Il tipo 1 si riconosce quando prima dell'onda P bloccata è presente un progressivo allungamento dell'intervallo PR. Tale caratteristica elettrocardiografica è di solito indicativa di blocco della conduzione in sede nodale atrioventricolare e ne definisce una prognosi più benigna per evoluzione verso il blocco atrioventricolare completo[43,44]. Il tipo 2 e il tipo "avanzato" di solito sono caratterizzati dall'assenza di prolungamento nell'intervallo PR prima del blocco dell'onda P. La sede di questi disturbi di conduzione è nella quasi totalità dei casi a livello hisiano o sottohisiano. La prognosi è meno favorevole di quella del tipo 1 a causa di una più frequente progressione verso il blocco atrioventricolare completo e di una più frequente comparsa di sincope[45]. Il tipo 2:1 è caratterizzato dall'alternanza di un'onda P condotta ai ventricoli e di un'onda P bloccata; in questo caso la sede del blocco non può essere ipotizzata sulla base del solo dato elettrocardiografico, ma può essere stabilita con uno studio elettrofisiologico endocavitario. La sede del blocco condiziona la prognosi.

Blocco atrioventricolare di III grado o completo. È caratterizzato da assenza della conduzione atrioventricolare parossistica o permanente. Generalmente si associa a sintomi dovuti alla bradicardia. Talvolta è transitorio e questo avviene come conseguenza di un danno reversibile delle vie specifiche di conduzione (miocardite, infarto, iatrogeno) o secondariamente a squilibri neurormonali, disionici o metabolici. Come nel blocco di II grado la sede del disturbo di conduzione condiziona la prognosi e il trattamento.

Per una più dettagliata definizione dei differenti tipi di blocco atrioventricolare si rimanda alla classificazione proposta dalla Task Force Area Aritmie ANMCO-AIAC[5].

Classe I.
1. Blocco atrioventricolare completo, permanente o intermittente, a qualsiasi localizzazione (nodale atrioventricolare, hisiana o sottohisiana), associato a: a) bradicardia sintomatica; b) insufficienza cardiaca congestizia; c) aritmie che richiedono trattamento con farmaci che sopprimono l'automatismo del focus di scappamento e conseguente bradicardia sintomatica; d) periodi di asistolia di durata > 3 s o frequenza del ritmo di scappamento < 40 b/min in pazienti svegli, asintomatici[1]; e) tachicardia ventricolare bradicardia-dipendente.
2. Blocco atrioventricolare completo conseguente ad ablazione transcatetere del nodo atrioventricolare.
3. Blocco atrioventricolare completo, blocco atrioventricolare di II grado che compaiono in seguito ad interventi cardiochirurgici effettuati in zona di prossimità al nodo atrioventricolare (sostituzione valvolare mitralica od aortica, ecc.) nei casi in cui la conduzione atrioventricolare 1:1 non ricompaia a 10 giorni dall'intervento[28].
4. Blocco atrioventricolare di II grado, permanente o parossistico, indipendentemente dalla sede del blocco, responsabile di bradicardia sintomatica.
5. Blocco atrioventricolare di II grado tipo 2, asintomatico.
6. Blocco atrioventricolare di II grado tipo 2:1 asintomatico a sede sottonodale.
7. Blocco atrioventricolare di II grado tipo I, asintomatico, in cui un'eventuale valutazione elettrofisiologica documenti la presenza di blocco a livello intra o sottohisiano.

Classe II.
1. Blocco atrioventricolare completo asintomatico, permanente o parossistico, con frequenza ventricolare ≥ 40 b/min.
2. Blocco atrioventricolare 2:1 asintomatico, permanente, a sede nodale.
3. Blocco atrioventricolare di I grado estremo in presenza di sintomi o segni indicativi di "sindrome da pacemaker" e documentata efficacia emodinamica della stimolazione dopo ottimizzazione dell'intervallo PR[40,41].

Classe III.
1. Blocco atrioventricolare di I grado in assenza di sindrome da pacemaker.
2. Blocco atrioventricolare di II grado tipo 1, asintomatico.
3. Blocco atrioventricolare da causa reversibile (in corso di infarto: vedi sezione dedicata).

Indicazioni alla stimolazione cardiaca definitiva nei blocchi bifascicolari e trifascicolari cronici

Per blocco bifascicolare si intende il riscontro elettrocardiografico di blocco di branca sinistra (BBS) o di combinazioni di altri difetti della conduzione intraventricolare quali blocco di branca destra (BBD) con emi-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

blocco anteriore sinistro (EAS) o BBD con emiblocco posteriore sinistro (EPS). Per blocco trifascicolare si intende il riscontro di BBD e BBS alternanti, di BBD associato ad alternanza di EAS e EPS o di BBD o BBS associati ad intervallo HV lungo. In questi casi la mortalità, soprattutto improvvisa, è relativamente alta nonostante l'evoluzione verso forme di blocco atrioventricolare di grado elevato sia assai modesta. L'alta frequenza di morte improvvisa sembra, infatti, legata più alla comparsa di tachiaritmie ventricolari dovute all'entità del danno miocardico sottostante che all'evoluzione verso il blocco atrioventricolare completo[46-49]. L'associazione dei predetti disturbi di conduzione con un prolungamento dell'intervallo PR non viene considerata un elemento utile all'identificazione dei pazienti a maggior rischio di progressione verso il blocco atrioventricolare completo. Nei casi di associazione con episodi sincopali di incerta origine può essere utile eseguire uno studio elettrofisiologico. Allo stato attuale, la presenza, in condizioni di base, di un allungamento dell'intervallo HV ≥ 100 ms o la comparsa durante pacing atriale di un blocco atrioventricolare di II o III grado a sede intra o sottohisiana vengono considerati, anche se non univocamente, elementi aggiuntivi per l'identificazione di soggetti a maggior rischio di evoluzione verso il blocco atrioventricolare completo[48-50]. Questi soggetti, pertanto, possono essere ritenuti candidati all'elettrostimolazione cardiaca definitiva.

Classe I.
1. Blocco bifascicolare o trifascicolare con blocco atrioventricolare completo intermittente.
2. Blocco bifascicolare o trifascicolare con blocco atrioventricolare di II grado tipo 2, intermittente.

Classe II.
1. Blocco bifascicolare o trifascicolare con episodi sincopali (anche in assenza di documentazione di un nesso causale tra i due eventi) quando siano state escluse altre possibili cause di sincope[50].
2. Blocco bifascicolare o trifascicolare con blocco atrioventricolare di II grado tipo 1.
3. Riscontro di intervallo HV ≥ 100 ms, asintomatico[48,49].
4. Blocco sottohisiano indotto dalla stimolazione atriale[50].

Classe III.
1. Blocco bifascicolare o trifascicolare in assenza di blocco atrioventricolare o sintomi.
2. Blocco atrioventricolare di I grado con BBS o blocco atrioventricolare di I grado con blocco bifascicolare in assenza di sintomi.

Indicazioni alla stimolazione cardiaca definitiva dopo la fase acuta dell'infarto miocardico

Nei soggetti con infarto miocardico acuto la comparsa di alcuni tipi di disturbi della conduzione atrioventricolare e/o intraventricolare consente di identificare sottogruppi di pazienti in cui l'impianto di uno stimolatore cardiaco definitivo può migliorare il successivo decorso clinico. Tali aritmie si manifestano nel 4-6% dei pazienti durante la fase acuta o subacuta dell'infarto[51,52]. Più in particolare, i blocchi atrioventricolari di grado elevato compaiono prevalentemente negli infarti a sede inferiore, mentre i disturbi della conduzione intraventricolare in quelli a sede anteriore[51,53]. In entrambi i casi si associano ad una maggiore estensione della necrosi e ad una più alta mortalità e morbilità. La morte entro 1 anno dall'evento acuto si manifesta in circa il 10-20% dei pazienti con blocco atrioventricolare completo isolato e in circa il 40% di quelli con disturbi di conduzione intraventricolare associati o no a blocco atrioventricolare di grado elevato[53-55]. In questi ultimi, circa la metà dei decessi per causa cardiaca avviene improvvisamente e, contrariamente a quanto si credeva in passato, questo tipo di decesso sembra dovuto non tanto all'evoluzione verso un blocco atrioventricolare completo parossistico, quanto alla comparsa di tachiaritmie ventricolari[54-60].

Scarse informazioni sono disponibili, invece, sul decorso clinico dei pazienti con anomalia acquisita della funzione sinusale e sull'evoluzione di tali anomalie dopo la dimissione dall'ospedale. Data la rarità dell'evento e la mancanza di studi prospettici, per le indicazioni alla stimolazione definitiva si deve ricorrere ai comuni criteri utilizzati nella popolazione generale.

In mancanza di definizioni univocamente accettate a proposito della durata dei disturbi acquisiti della conduzione atrioventricolare e intraventricolare dopo un infarto miocardico acuto e considerando che nella grande maggioranza dei casi tali aritmie durano mediamente 3 giorni ma possono persistere anche fino ad un massimo di circa 16 giorni[51], la Commissione ha arbitrariamente stabilito di definire le suddette aritmie come segue: a) persistenti, di durata ≥ 14 giorni; b) transitori, di durata < 14 giorni; c) intermittenti, quando pur scomparendo precocemente si ripresentano occasionalmente prima della dimissione dall'ospedale.

Per quanto riguarda invece la definizione dei differenti tipi di blocco atrioventricolare di II grado si fa riferimento alla classificazione proposta dalla Task Force Area Aritmie ANMCO-AIAC[5].

Classe I.
1. Blocco atrioventricolare di III grado, II grado tipo 2 o II grado avanzato, persistente o intermittente[53,58,61,62].
2. Blocco atrioventricolare di II grado tipo 1 persistente o intermittente, sintomatico o emodinamicamente significativo[50,62].
3. Alternanza di blocco completo di branca destra e sinistra, persistente, indipendentemente dalla presenza di un blocco atrioventricolare[53,59,62].
4. Disfunzione del nodo del seno persistente con bradicardia o pause sinusali sintomatiche[2].

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

5. Disfunzione sinusale o anomalie della conduzione atrioventricolare di grado elevato, conseguenti a terapia medica necessaria.

Classe II.
1. Blocco atrioventricolare transitorio di II grado, II grado avanzato o III grado in associazione a blocco di branca completo isolato o bifascicolare[50,56,58-60,62,63].
2. Blocco atrioventricolare di II, III grado intermittente, asintomatico con sede del blocco a livello del nodo atrioventricolare[58].

Classe III.
1. Blocco atrioventricolare transitorio di II grado, II grado avanzato o III grado in assenza di disturbi della conduzione intraventricolare[56,58].
2. Blocco atrioventricolare transitorio di II grado, II grado avanzato o III grado in associazione a blocco fascicolare anteriore[53,58,59,63].
3. Blocco atrioventricolare di I grado persistente, in associazione a blocchi fascicolari, di branca o bifascicolari, preesistenti o acquisiti[53,64].
4. Blocco di branca completo, blocco unifascicolare o bifascicolare acquisiti[53].
5. Disfunzione del nodo del seno asintomatica.

Indicazioni alla stimolazione definitiva in pazienti con sincope neuromediata

Sindrome del seno carotideo. La sindrome del seno carotideo è un'entità clinica caratterizzata dalla comparsa spontanea di episodi sincopali e dalla presenza di una risposta alla stimolazione dei seni carotidei (ipersensibilità) in grado di riprodurre il sintomo clinico, in assenza di altre cause che possano giustificare la perdita di coscienza. L'ipersensibilità seno-carotidea è presente quando il massaggio del seno carotideo produce: 1) un'asistolia > 3 s o una persistente riduzione della frequenza cardiaca < 40 b/min (risposta cardioinibitoria), 2) una caduta della pressione arteriosa sistolica sintomatica o > 50 mmHg (risposta vasoinibitoria) o 3) un'associazione dei due fenomeni (risposta mista)[65]. Per migliorare la specificità della risposta al massaggio, la stimolazione deve essere eseguita sia in clino che ortostatismo[66,67]. I più recenti studi condotti eseguendo la monitorizzazione della pressione arteriosa battito per battito hanno dimostrato che una risposta mista di vario grado è presente pressoché in tutti i pazienti sottoposti a massaggio[68]. In caso di massaggio del seno carotideo associato a risposta cardioinibitoria, per evidenziare un'eventuale componente vasoinibitoria nascosta, è necessario ripetere il test dopo somministrazione di atropina e.v.[67,69].

La stimolazione definitiva riduce notevolmente le recidive di sincope, ma non modifica la sopravvivenza[67,70].

Classe I.
1. Sincopi ricorrenti in pazienti in cui il massaggio del seno carotideo provoca una risposta cardioinibitoria o mista con riproduzione dei sintomi, in assenza di altre possibili cause di sincope e in assenza di terapia farmacologica capace di deprimere la funzione sinusale[70,71].

Classe II.
1. Sincopi ricorrenti in pazienti con risposta cardioinibitoria o mista al massaggio dei seni carotidei, ma senza riproduzione del sintomo, in assenza di altre possibili cause di perdita di coscienza.

Classe III.
1. Sincope o presincope in pazienti con massaggio del seno carotideo positivo per risposta vasoinibitoria.
2. Ipersensibilità del seno carotideo asintomatica.

Sincope vaso-vagale. La sincope vaso-vagale è il risultato di una sequenza di eventi scatenati da uno stimolo (emozione, caldo, febbre, minzione, ridotto ritorno venoso, ecc.; talora non chiaramente evidenziabile) e mediata da un arco riflesso che comprende recettori periferici, un braccio afferente, una connessione con il sistema nervoso centrale e un braccio efferente rappresentato dalle fibre vagali. Il bilanciamento tra attività vagale e simpatica gioca un ruolo fondamentale nel suo determinismo[72]. La sincope vaso-vagale rappresenta circa la metà di tutti gli episodi di perdita di coscienza. In passato la diagnosi era esclusivamente clinica, attualmente può essere avvalorata dall'head-up tilt test. Come per l'ipersensibilità del seno carotideo possono essere identificate tre forme cliniche: a) cardioinibitoria; b) vasoinibitoria; c) mista. I criteri per la loro classificazione sono simili a quelli utilizzati per la definizione della sindrome seno-carotidea[73]. Nella maggioranza dei casi la sincope vaso-vagale rappresenta un problema clinico benigno (rara, associata a ben individuabili segni premonitori, trattabile con la semplice assunzione della posizione supina). In più rari casi gli episodi sincopali possono essere molto frequenti (6 o più episodi in 1 anno), improvvisi, associati a cadute o traumi. Questa forma viene definita "maligna". La stimolazione cardiaca definitiva può trovare un'indicazione in soggetti con sindrome "maligna" insensibile al trattamento farmacologico[74,75].

Classe I.
1. Nessuna indicazione.

Classe II.
1. Sincope "maligna", di tipo cardioinibitorio o misto, con riproduzione dei sintomi durante head-up tilt test, insensibile a terapia medica[74-76].

Classe III.
1. Sincope "benigna"[74,76].
2. Sincope vasoinibitoria pura[74,76].

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

Nuove indicazioni e nuove modalità di stimolazione cardiaca definitiva

Prevenzione della fibrillazione atriale. La stimolazione atriale e/o bicamerale in pazienti con la forma bradi-tachi della malattia seno-atriale viene utilizzata frequentemente anche con lo scopo di ridurre le recidive di tachiaritmia. I motivi di tale utilizzo risiedono nel fatto che 1) i pazienti con sindrome bradi-tachi, sottoposti a stimolazione atriale, hanno un'incidenza significativamente minore di recidive di fibrillazione atriale e, probabilmente, un ritardo di comparsa della cronicizzazione della fibrillazione rispetto a coloro che sono stimolati esclusivamente in ventricolo[77-81]; tale beneficio, tuttavia, raramente è stato confrontato con quello ottenuto con terapia farmacologica o placebo[13]; 2) alcuni studi sperimentali e clinici hanno dimostrato che la prevenzione della bradicardia sinusale e la stimolazione multisito in atrio sembrano in grado di ridurre l'inducibilità della fibrillazione atriale[82-84]. Perché tutto ciò avvenga non è stato ancora completamente compreso, tuttavia diversi meccanismi sono stati presi in considerazione per spiegare i vantaggi della stimolazione atriale: a) riduzione del numero dei battiti ectopici con ridotta probabilità di innescare la fibrillazione; b) prevenzione del fenomeno ciclo lungo-ciclo breve; c) riduzione della dispersione della velocità di conduzione e dei periodi refrattari atriali; d) ridotta pressione intratriale dovuta al mantenimento della sequenzialità elettromeccanica atrioventricolare; e) mantenimento di un alto blocco di uscita di tutti i pacemaker sussidiari dell'atrio[85,86]. Sulla base di queste osservazioni è stato pertanto consigliato l'uso della stimolazione atriale *overdrive* e *rate-responsive* (monocamerale o bicamerale) oppure l'uso di nuovi algoritmi (*consistent atrial pacing*-CAP) per raggiungere elevate frequenze di pacing in tutti i pazienti che necessitino di stimolazione cardiaca per una malattia seno-atriale[87,88]. Inoltre, alcuni ricercatori hanno ipotizzato l'uso della stimolazione atriale *rate-responsive* o multisito per la prevenzione delle recidive di fibrillazione anche in assenza di bradicardia. Nonostante alcuni lavori dimostrino un interessante trend verso la riduzione degli episodi di fibrillazione atriale nessun beneficio statisticamente significativo è stato tuttora dimostrato da trial prospettici randomizzati[89].

Al momento attuale le nostre conoscenze possono essere così riassunte.

Stimolazione antibradicardica overdrive e rate-responsive in atrio. I dati disponibili dimostrano che nei pazienti con malattia seno-atriale la stimolazione antibradicardica è utile per la prevenzione delle recidive di fibrillazione atriale; per quanto riguarda invece la stimolazione *rate-responsive*, non univoci sono i dati su un possibile beneficio antiaritmico aggiuntivo[82-91].

Stimolazione atriale multisito. La stimolazione contemporanea di diverse sedi atriali si propone di abbreviare il tempo di attivazione intratriale e interatriale e di ridurre la dispersione dei periodi refrattari. La stimolazione a doppia sede atriale destra (atrio destro alto-ostio del seno coronarico, atrio destro alto-setto interatriale), la stimolazione biatriale (atrio destro alto-seno coronarico medio-distale) e la stimolazione del setto interatriale (fascicolo di Bachman, triangolo di Kock) hanno dimostrato di essere in grado di ridurre le recidive e di prolungare gli intervalli di benessere fra le stesse. Purtroppo i dati sono ancora estremamente limitati e non è ancora chiara l'efficacia della procedura nel tempo[92-95].

Poiché i dati a disposizione forniscono informazioni che, sebbene promettenti, non paiono ancora sufficienti per trarre conclusioni definitive, si ritiene che la stimolazione atriale per la prevenzione delle recidive di fibrillazione atriale possa trovare indicazione esclusivamente in presenza di malattia bradi-tachi atriale per cui esista già indicazione alla stimolazione permanente (vedi capitolo specifico). La modalità di stimolazione *rate-responsive* trova una sua indicazione nelle forme con documentata incompetenza cronotropa. Nei casi rimanenti può essere utile la stimolazione atriale *overdrive* (consigliabile una frequenza di stimolazione 10 battiti più elevata di quella basale)[84].

Stimolazione nella cardiomiopatia ipertrofica. All'inizio di questo decennio vi è stato molto interesse da parte dei ricercatori verso l'uso della stimolazione cardiaca bicamerale come alternativa alla terapia chirurgica nei pazienti con cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva in classe funzionale NYHA avanzata[96-98]. I presupposti fisiopatologici alla base di questa nuova proposta terapeutica risiedevano nel fatto che la stimolazione a livello dell'apice del ventricolo destro, producendo un'alterazione della sequenza di attivazione elettromeccanica del setto interventricolare, potesse determinare una riduzione persistente dell'ostruzione all'efflusso nel ventricolo sinistro e quindi produrre un vantaggio emodinamico[99]. Alcuni ricercatori, infatti, avevano osservato che la stimolazione bicamerale con intervallo PR breve era in grado di: a) diminuire significativamente il gradiente nel tratto di efflusso del ventricolo sinistro per riduzione dell'ipertrofia settale, e b) migliorare i sintomi[97,98]. Queste osservazioni, tuttavia, derivavano da studi non randomizzati e non controllati e i risultati erano basati sulla sensazione soggettiva dei pazienti e non su criteri obiettivi. Studi più recenti, randomizzati e controllati, non hanno confermato in pieno i risultati delle precedenti ricerche[100-102]; anzi, alcuni di questi studi hanno dimostrato che a una diminuzione del gradiente di efflusso prodotta dalla stimolazione bicamerale con intervallo PR breve può associarsi una riduzione del riempimento ventricolare e della portata cardiaca[100,103,104]. Ciò è dovuto al fatto che per ottenere l'alterazione della sequenza di attivazione ventricolare è necessaria una completa cattura ventricolare sia a riposo che sotto sforzo, ottenibile so-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

lo con intervalli PR estremamente brevi, che in certi casi possono ridurre in modo abnorme il tempo di riempimento ventricolare e la portata cardiaca. A ciò si deve aggiungere che per facilitare una completa cattura ventricolare e per ottenere un ottimale intervallo PR spesso è necessario l'uso di betabloccanti[98,105] o, nei casi resistenti, l'ablazione della giunzione atrioventricolare[106]. Infine, non tutti i pazienti che mostrano un beneficio immediato o che mostrano una persistente riduzione del gradiente mantengono poi questo vantaggio nel tempo[104,105]. A questo proposito non sono ancora stati identificati criteri sicuri di selezione. Da un recentissimo studio sembra che solo i pazienti di età > 65 anni riescono a mantenere un reale e duraturo beneficio clinico[102]. Questi dati derivano, tuttavia, da un numero ancora troppo limitato di casi.

Al momento attuale, pertanto, almeno due domande sono ancora senza una sicura risposta: quale importanza ha la valutazione iniziale emodinamica con la stimolazione temporanea nel predire a distanza i risultati della stimolazione definitiva? la stimolazione migliora la sopravvivenza?

Classe I.
1. Nessuna: a condizione che non esistano indicazioni codificate per presenza di bradiaritmia.

Classe II.
1. Pazienti con forma ostruttiva e gravi sintomi di insufficienza cardiaca (III, IV classe funzionale NYHA) refrattari a terapia medica e con documentata efficacia emodinamica della stimolazione dopo ottimizzazione dell'intervallo PR.

Classe III.
1. Pazienti sintomatici con forma ostruttiva, ma controllati dalla terapia medica.
2. Pazienti sintomatici senza forma ostruttiva.
3. Pazienti asintomatici con o senza forma ostruttiva.

Stimolazione nella cardiomiopatia dilatativa. La cardiomiopatia dilatativa associata a scompenso cardiaco refrattario alla terapia medica rappresenta da sempre un complesso e spesso insolubile problema terapeutico per il cardiologo clinico. Nell'ultimo decennio, per la cura di questi pazienti, è stata proposta anche la stimolazione cardiaca definitiva. Al momento attuale le modalità di stimolazione più sperimentate e utilizzate sono quella bicamerale con intervallo PR breve e quella biventricolare.

Stimolazione bicamerale con intervallo PR breve. I possibili benefici emodinamici, sia a breve che a lungo termine, della stimolazione bicamerale con intervallo PR breve (circa 100 ms) in pazienti affetti da cardiomiopatia dilatativa e grave disfunzione ventricolare sinistra sono stati descritti per la prima volta nel 1990 da Hochleitner et al.[107,108]. I presupposti dell'utilizzo di questo tipo di stimolazione stanno nel fatto che nei soggetti con grave disfunzione e dilatazione del ventricolo sinistro un intervallo PR > 180-200 ms o un ritardo nella conduzione intraventricolare possono produrre un riempimento diastolico non ottimale e un peggioramento della funzione sistolica ventricolare come conseguenza di: 1) una non ottimale sequenzialità elettromeccanica atrioventricolare, 2) una desincronizzazione della contrazione dei due ventricoli, e 3) un'asinergia di contrazione ventricolare. In questi soggetti un intervallo atrioventricolare breve può, invece, consentire: a) un migliore riempimento diastolico del ventricolo sinistro con conseguente migliore utilizzo del meccanismo di Frank-Starling, b) un incremento della gittata sistolica e della portata cardiaca per aumento del riempimento ventricolare senza incremento dello stress di parete, c) una riduzione dell'insufficienza mitralica diastolica attraverso una riduzione del gradiente ventricolo-atriale e una riduzione del ritardo dell'attivazione apicale assai evidente nei pazienti con cardiomiopatia dilatativa[42,109-111]. Studi successivi, purtroppo, hanno solo in parte confermato[110] o addirittura contraddetto[112] i risultati di Hochleitner et al. Anche un recente studio policentrico di tipo prospettico e randomizzato[113] in cui sono stati arruolati pazienti con grave disfunzione ventricolare sinistra, seguiti per un periodo di 2 anni, non ha dimostrato differenze significative di sopravvivenza tra soggetti sottoposti o no a stimolazione bicamerale con intervallo PR breve, ma solo modesti benefici emodinamici e clinici. A tutto ciò si deve aggiungere anche che, al momento, non esistono codificati criteri di selezione dei pazienti che potrebbero beneficiare di questo tipo di stimolazione. Infatti da alcuni studi appare che solo una parte dei soggetti stimolati in modo bicamerale con intervallo PR breve mostra parametri emodinamici migliori di quelli ottenuti in pazienti stimolati con intervalli PR più lunghi (> 200 ms)[114,115]. Una recente revisione della letteratura sembra comunque dimostrare che tra i pazienti in III e IV classe funzionale NYHA solo quelli con intervallo PR > 200 ms o durata del complesso QRS > 140 ms e tempo di riempimento diastolico < 200 ms o durata dell'insufficienza mitralica funzionale > 450 ms possono beneficiare della stimolazione bicamerale con intervallo PR breve[116].

Stimolazione biventricolare. La stimolazione biventricolare è stata utilizzata in modo sperimentale solo negli anni più recenti con lo scopo di ottenere la resincronizzazione della contrazione dei due ventricoli. Per raggiungere tale risultato sono stati stimolati il ventricolo destro nella sua normale sede di stimolazione puntale o anche nella parte prossimale del setto interventricolare e il ventricolo sinistro attraverso le vene cardiache (via seno coronarico) o per via epicardica[117-119]. I risultati finora ottenuti, sebbene confortanti, riguardano un numero così esiguo di pazienti da non consentire conclusioni definitive[120-123].

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

Classe I.
1. Nessuna: a condizione che non esistano indicazioni codificate per presenza di bradiaritmia.

Classe II.
1. Pazienti con cardiomiopatia dilatativa e scompenso cardiaco refrattario a terapia medica con intervallo PR > 200 ms o durata del complesso QRS > 140 ms, tempo di riempimento ventricolare < 200 ms o durata dell'insufficienza mitralica funzionale > 450 ms e documentata efficacia emodinamica della stimolazione bicamerale dopo ottimizzazione della durata dell'intervallo atrioventricolare[110,116].

Classe III.
1. Pazienti con cardiomiopatia dilatativa e scompenso cardiaco sensibile a terapia medica.

Indicazioni all'elettrostimolazione cardiaca definitiva nei pazienti sottoposti a trapianto cardiaco

La comparsa di bradiaritmie interessa dall'8 al 23% dei pazienti sottoposti a trapianto cardiaco e nella maggioranza dei casi si tratta di forme caratterizzate da disfunzione sinusale. Circa un terzo di questi pazienti necessita di stimolazione temporanea durante le prime settimane dall'intervento e meno del 10% di una successiva stimolazione definitiva. Più specificatamente, circa il 50% dei pazienti con bradiaritmie mostra un recupero spontaneo entro 6-12 mesi dal trapianto[124-132] e, generalmente, durante questo periodo il decorso clinico non appare gravato da complicanze o eventi riferibili alle turbe del ritmo sovracitate[127]. Purtroppo, ad oggi, non è ancora chiaro quali variabili cliniche o elettrofisiologiche siano in grado di predire l'evolversi delle varie bradiaritmie. È noto, invece, che i fattori maggiormente predisponenti la comparsa di disfunzione sinusale sono: 1) la durata dell'ischemia del cuore trapiantato sia quando localizzata al solo nodo del seno che al cuore in toto, 2) la durata del *clamping* aortico, e 3) la durata della circolazione extracorporea[124,125,130]. Non sembra, invece, esservi una chiara relazione tra bradicardia e rigetto[130,131].

In conclusione, in presenza di una bradiaritmia che insorge dopo un trapianto cardiaco, prima di prendere in considerazione l'impianto di un pacemaker definitivo è ragionevole *lasciare trascorrere almeno 3 settimane*[133] verificando nel frattempo anche la possibile efficacia della somministrazione di teofillina[132]. Trascorso questo periodo, persistendo la disfunzione sinusale o il blocco atrioventricolare, la decisione di iniziare una stimolazione cardiaca definitiva dovrà essere presa sulla base delle indicazioni precedentemente esposte nei capitoli relativi ai differenti tipi di bradiaritmie.

Classe I.
1. Tutte le indicazioni di classe I relative alla malattia seno-atriale e al blocco atrioventricolare; indicazioni da applicare trascorse almeno 3 settimane dall'intervento.

Classe II.
1. Tutte le indicazioni di classe II relative alla malattia seno-atriale e al blocco atrioventricolare; indicazioni da applicare trascorse almeno 3 settimane dall'intervento.

Classe III.
1. Tutte le indicazioni di classe III relative alla malattia seno-atriale e al blocco atrioventricolare.

Indicazioni all'elettrostimolazione cardiaca definitiva nel bambino e nell'adolescente

Le indicazioni all'elettrostimolazione cardiaca definitiva nei soggetti in età pediatrica e negli adolescenti non differiscono in maniera sostanziale da quelle utilizzate negli adulti. Nei primi, tuttavia, l'identificazione di idonee linee guida è sicuramente più complessa e difficoltosa. Tale difficoltà è dovuta in parte al differente tipo di cardiopatia che colpisce i bambini rispetto agli adulti, in parte ai problemi legati alla crescita dei piccoli pazienti ed in parte alla mancanza di grandi studi randomizzati su specifici problemi aritmici che di fatto lascia spazio a indicazioni derivate dall'esperienza, spesso non adeguatamente numerosa, di singoli centri di cardiostimolazione. In questi pazienti, inoltre, variabili non strettamente elettrofisiologiche entrano in gioco nell'identificare i soggetti da stimolare. Tra queste vanno ricordate l'età, il problema della "old lead syndrome" e l'eventuale associazione della malattia aritmica con una cardiopatia congenita operata o con uno shunt intracardiaco. Queste due ultime condizioni cliniche, infatti, sono elementi determinanti non solo per il manifestarsi della malattia aritmica, ma anche per quantificare il suo valore prognostico e per condizionare la scelta sia della via (endocardica o epicardica) che della modalità (monocamerale o bicamerale) di stimolazione che di volta in volta consente di ottenere la maggiore efficienza elettromeccanica cardiaca e il minor numero di complicanze (trombosi venose, embolie paradosse e non).

Alcune ulteriori considerazioni preliminari paiono opportune prima di passare ad esporre le linee guida vere e proprie:
• poiché il significato clinico della bradicardia è fortemente età-dipendente, è sempre indispensabile valutare attentamente questo particolare rapporto prima di porre indicazione alla stimolazione definitiva;
• un particolare gruppo di candidati all'elettrostimolazione cardiaca definitiva è rappresentato dai pazienti sottoposti a intervento riparativo di una cardiopatia

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

congenita che si complica con bradiaritmie e tachiaritmie che necessitano di terapia antiaritmica profilattica[134-136]. Le procedure chirurgiche che più frequentemente producono tali complicanze sono quelle che prevedono un esteso rimodellamento e sutura delle camere atriali (procedura di Fontan, di Mustard, di Senning)[137,138]. In questi casi l'impianto di apparecchi dotati della funzione di pacing associata a quella antitachicardica può risultare molto utile per trattare la bradicardia, per interrompere o prevenire le forme di tachiaritmia e per ridurre i sintomi, la frequenza dei ricoveri e la necessità di trattamento farmacologico[139-141];
• il blocco atrioventricolare congenito sintomatico rappresenta un'ovvia indicazione alla cardiostimolazione definitiva, ma studi recenti hanno dimostrato l'effetto favorevole del pacing sulla sopravvivenza anche in pazienti asintomatici[142-147];
• il ricorso alla cardiostimolazione definitiva associata alla terapia betabloccante è stato ampiamente proposto nella profilassi della morte improvvisa in pazienti con sindrome del QT lungo congenito. Tale terapia appare particolarmente efficace in pazienti con tachicardia ventricolare bradicardia-dipendente consentendo di massimizzare il trattamento betabloccante[148,149]. La recente possibilità di unire la stimolazione bicamerale fisiologica con l'erogazione di shock elettrici, caratteristica dei cardioverter-defibrillatori impiantabili di ultima generazione, ha offerto nuove prospettive alla terapia elettrica in questi pazienti[150].

Classe I.
1. Blocco atrioventricolare di II o III grado, anche congenito, associato a bradicardia sintomatica.
2. Blocco atrioventricolare di II grado tipo 2 o di III grado postchirurgico che persistono per più di 2 settimane dall'intervento[134-136].
3. Blocco atrioventricolare di III grado congenito associato ad una o più delle seguenti condizioni[143,144]: a) ritmo di scappamento a QRS largo; b) disfunzione ventricolare sinistra; c) frequenza ventricolare < 55 b/min nel neonato e nel lattante.
4. Malattia seno-atriale con bradicardia inappropriata per l'età, sintomatica o associata a disfunzione ventricolare, anche conseguente a trattamento farmacologico obbligato[151].
5. Tachicardia ventricolare sostenuta pausa-dipendente, con o senza prolungamento dell'intervallo QT, ed evidenza dell'efficacia profilattica della cardiostimolazione[148,152].

Classe II.
1. Sindrome bradi-tachi atriale con necessità di un trattamento antiaritmico, diverso dalla digitale, per tempi prolungati[139,140].
2. Blocco atrioventricolare di III grado, anche congenito, asintomatico, associato ad una o più delle seguenti condizioni[143-147]: a) frequenza cardiaca media durante veglia < 50-55 b/min nel bambino e nell'adolescente; b) scarso/assente incremento della frequenza cardiaca sotto sforzo con ridotta tolleranza allo stesso; c) prolungati periodi di asistolia o bradicardia con frequenza ventricolare < 30 b/min durante il sonno; d) evidenza di cardiomegalia; e) battiti prematuri ventricolari frequenti, soprattutto se ripetitivi e indotti dallo sforzo; f) intervallo QT molto prolungato (QT corretto > 450 ms).
3. Bradicardia sinusale asintomatica ed emodinamicamente tollerata nel bambino o nell'adolescente con cardiopatia congenita complessa e frequenza cardiaca a riposo < 35 b/min o pause > 3 s.
4. Blocco atrioventricolare di III grado postoperatorio transitorio cui residua blocco bifascicolare[153].

Classe III.
1. Blocco atrioventricolare di II o di III grado postchirurgico che persiste per meno di 2 settimane dall'intervento con completo recupero della conduzione atrioventricolare e intraventricolare[134-136].
2. Blocco bifascicolare postoperatorio asintomatico anche quando associato a blocco atrioventricolare di I grado.
3. Blocco atrioventricolare di II grado tipo 1 asintomatico.
4. Bradicardia sinusale nel bambino e nell'adolescente asintomatica ed emodinamicamente tollerata con frequenza cardiaca a riposo > 40 b/min o pause < 3 s.

Indicazioni all'impianto di cardioverter-defibrillatore automatico

Il settore riguardante la terapia elettrica delle tachiaritmie ventricolari pericolose per la vita è quello che negli ultimi anni ha avuto la più rapida e ampia evoluzione, tanto che le precedenti linee guida per l'indicazione all'impianto di cardioverter-defibrillatore automatico (CDA)[154-157], pubblicate circa 8 anni fa, sono ormai superate e necessitano di un ampio aggiornamento. Il motivo di tale evoluzione risiede prevalentemente: 1) nella più approfondita conoscenza dei meccanismi elettrofisiologici delle aritmie, 2) nella continua evoluzione dei materiali, 3) nel miglioramento degli algoritmi di riconoscimento automatico delle tachiaritmie, e 4) nella più estesa utilizzazione della procedura terapeutica di ablazione transcatetere mediante radiofrequenza del substrato aritmogeno. A tutto ciò si devono aggiungere anche i risultati di alcuni ampi studi prospettici e controllati recentemente pubblicati[158,159] e di alcuni altri non ancora pubblicati, ma di cui si conoscono i dati preliminari[160]. Allo stato attuale, quindi, le nuove linee guida devono tener conto di alcuni punti ben definiti e consolidati:
• la mortalità perioperatoria che fino a 5-6 anni or sono era rispettivamente del 5 e 2%, a seconda che l'impianto di CDA fosse effettuato per via sterno/toracotomica-epicardica o per via non toracotomica-endocardica, at-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

tualmente, con la tecnica pettorale/endocardica, è scesa allo 0.1-0.2%; inoltre, la percentuale di impianti effettuati con successo è quasi del 100% grazie all'impiego della scarica bifasica e bidirezionale[161];

• all'epoca della stesura delle precedenti linee guida non era noto se il trattamento con CDA riducesse in modo significativo la mortalità totale a lungo termine, end-point principale a cui deve far riferimento ogni terapia cardiologica. Nel gruppo di pazienti con aritmie ventricolari maligne questa domanda critica ha trovato una risposta sicuramente affermativa nello studio AVID (Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillator Trial)[158], interrotto precocemente poiché la mortalità totale nel gruppo trattato con CDA è risultata significativamente più bassa rispetto a quella del gruppo trattato con terapia medica (riduzione del 39, 27 e 31% rispettivamente a 1, 2 e 3 anni di osservazione), e nello studio CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg) i cui risultati, tuttavia, sono ancora preliminari, ed una risposta parzialmente affermativa nello studio CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study)[160] in cui è stato osservato solo un trend in favore dell'uso del CDA;

• le precedenti linee guida non consideravano l'impianto profilattico del CDA nei soggetti ad alto rischio di morte improvvisa. Lo studio MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial)[159], anche se non esente da critiche di carattere metodologico e riguardanti la valutazione dei risultati[162,163], ha di recente dimostrato che nei pazienti con pregresso infarto miocardico, disfunzione ventricolare sinistra grave, aritmie ventricolari complesse spontanee e inducibilità non sopprimibile di tachicardia ventricolare sostenuta allo studio elettrofarmacologico, il trattamento con CDA riduce in modo significativo la mortalità totale rispetto alla terapia antiaritmica convenzionale. Altri studi, sebbene non altrettanto ampi e non controllati, hanno evidenziato che anche nei pazienti con insufficienza cardiaca e aritmie ventricolari non sostenute asintomatiche la terapia profilattica con CDA sembra avere un ruolo determinante nella riduzione della mortalità totale[164-166]. Lo studio CABG (Coronary Artery Bypass Graft) Patch Trial[167], invece, ha dimostrato che in pazienti con grave disfunzione del ventricolo sinistro e presenza di potenziali tardivi, sottoposti ad intervento di bypass aortocoronarico, l'impianto profilattico di CDA non è in grado di ridurre in modo significativo la mortalità cardiovascolare;

• i risultati sempre più favorevoli dell'ablazione transcatetere in radiofrequenza o di altre procedure utilizzate per la cura di alcune particolari forme di tachicardia ventricolare sostenuta (da rientro branca-branca) in particolari condizioni cliniche (displasia aritmogena del ventricolo destro, postchirurgiche, postinfartuali, associate ad aneurisma ventricolare, ecc.) che in alcuni casi consentono di ottenere percentuali di successo anche dell'85%[168-172] sottolineano l'opportunità di procedere all'impianto di CDA solo in caso di provata impraticabilità o inefficacia delle suddette procedure.

Al momento, pertanto, in considerazione della limitatezza di dati incontrovertibili sull'efficacia del CDA nelle varie condizioni patologiche fino ad ora studiate[158,159,161-167,173,174] e dell'ancora elevato onere economico derivante dall'impianto di tali apparecchi, la Commissione ha ritenuto opportuno adottare criteri particolarmente rigorosi nel porre indicazione all'impianto di un CDA.

Classe I.

1. Arresto cardiaco da fibrillazione ventricolare, flutter ventricolare, tachicardia ventricolare documentati, quando queste aritmie non siano causate da condizioni correggibili quali ischemia miocardica transitoria, disionie, intossicazioni farmacologiche, alterazioni acute dell'equilibrio acido-base[158,160,175,176].
2. Tachicardia ventricolare sostenuta associata a sincope o grave compromissione emodinamica quando questa aritmia non sia causata da condizioni correggibili quali ischemia miocardica transitoria, disionie, intossicazioni farmacologiche, alterazioni acute dell'equilibrio acido-base[158].
3. Sincope da causa indeterminata e inducibilità di tachiaritmia ventricolare sostenuta, mal tollerata, non sopprimibile con terapia farmacologica o quando la terapia farmacologica è mal tollerata[177-179].
4. Tachicardia ventricolare sostenuta non associata a sincope o grave compromissione emodinamica, con terapia ablativa inefficace/inattuabile e impossibilità di somministrare farmaci antiaritmici per situazioni a rischio di scatenare gravi effetti collaterali.
5. Inducibilità di tachicardia ventricolare sostenuta non sopprimibile con farmaci antiaritmici della I classe in pazienti con tachicardia ventricolare non sostenuta dopo infarto miocardico, in presenza di frazione di eiezione < 36%[159].

Classe II.

1. Tachicardia ventricolare sostenuta ricorrente nonostante terapia farmacologica, con buona tolleranza emodinamica, facilmente interrompibile con stimolazione antitachicardica quando la qualità della vita può essere sfavorevolmente condizionata dalle recidive aritmiche e quindi migliorabile con l'impianto di CDA.
2. Tachicardia ventricolare sostenuta ricorrente, trattata chirurgicamente o con ablazione transcatetere ma con persistente inducibilità di aritmie ventricolari sostenute mal tollerate.
3. Tachicardia ventricolare sostenuta o fibrillazione ventricolare da probabile causa ischemica in pazienti senza indicazione alla rivascolarizzazione miocardica.
4. Tachicardia ventricolare sostenuta o fibrillazione ventricolare da evidente o probabile causa ischemica con persistente inducibilità di forme mal tollerate emodinamicamente dopo rivascolarizzazione efficace.
5. Sincope di incerta origine in pazienti con disfunzione ventricolare e inducibilità allo studio elettrofisiolo-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

gico di tachicardia ventricolare sostenuta sopprimibile con terapia farmacologica[179].
6. Tachicardia ventricolare gravemente sintomatica in pazienti candidati a trapianto cardiaco[180].

Classe III.
1. Tachicardia-fibrillazione ventricolare postinfartuale entro le prime 48 ore.
2. Tachicardia-fibrillazione ventricolare dovute a cause modificabili quali alterazioni elettrolitiche o dell'equilibrio acido-base, effetto proaritmico di farmaci, intossicazioni farmacologiche, evidenza di ischemia inducibile e anatomia coronarica suscettibile di rivascolarizzazione.
3. Tachicardia ventricolare incessante.
4. Tachicardia ventricolare senza sintomi maggiori, controllabile farmacologicamente o con terapia ablativa.
5. Tachicardia ventricolare idiopatica[172].
6. Tachicardia-fibrillazione ventricolare in pazienti stabilmente in IV classe funzionale, non proponibili per trapianto cardiaco.
7. Malattie concomitanti con aspettativa di sopravvivenza < 12 mesi.

Ringraziamenti

Si ringrazia il Dr. Fabrizio Drago, Ospedale Pediatrico "Bambin Gesù", IRCCS, Roma, per la collaborazione alla stesura del capitolo "Indicazioni all'elettrostimolazione cardiaca definitiva nel bambino e nell'adolescente".

Bibliografia

1. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, et al. ACC/AHA Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and arrhythmias devices. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1175-209.
2. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1328-428.
3. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia. Report of a working party of the British Pacing and Electrophysiology Group. Br Heart J 1991; 66: 185-91.
4. Alboni P, Raviele A, Vecchio C, et al. Task Force ANMCO. Orientamenti sulla valutazione diagnostica dei pazienti con sincope. G Ital Cardiol 1995; 25: 937-48.
5. Task-Force Area Aritmie ANMCO-AIAC. Le aritmie cardiache: aggiornamento terminologico. G Ital Cardiol 1999; 29: 805-9.
6. Shaw DB, Holman RR, Gowers JI. Survival in sino-atrial disorder (sick-sinus syndrome). BMJ 1980; 280: 139-41.
7. Alt E, Volker R, Wirtzfeld A, Ulm K. Survival and follow-up after pacemaker implantation: a comparison of patients with sick-sinus syndrome, complete heart block and atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 1985; 8: 849-55.
8. Brandt J, Anderson H, Fahraeus T, Schuller H. Natural history of sinus node disease treated with atrial pacing in 213 patients: implications for selection of stimulation mode. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 633-9.
9. Lien WP, Lee YJ, Chang FZ, Chen CM, Tsai HC. The sick-sinus syndrome. Natural history of dysfunction of the sino-atrial node. Chest 1977; 72: 628-34.
10. Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, et al. Clinical spectrum of the sick-sinus syndrome. Circulation 1972; 46: 5-13.
11. Sutton R, Bourgeois I. Cost benefit analysis of single and dual chamber pacing for sick sinus syndrome and atrioventricular block. An economic sensitivity analysis of the literature. Eur Heart J 1996; 17: 574-82.
12. Santini M, Alexidou G, Ansalone G, et al. Relation of prognosis in sick-sinus syndrome to age, conduction defects, and modes of permanent cardiac pacing. Am J Cardiol 1990; 65: 729-35.
13. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, et al. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick-sinus syndrome. The THEOPACE Study: a randomized controlled trial. Circulation 1997; 96: 260-6.
14. Menozzi C, Brignole M, Alboni P, et al. The natural course of untreated sick-sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavorable outcome. Am J Cardiol 1998; 82: 1205-9.
15. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, et al. Arterial thromboembolism in patients with sick-sinus syndrome: prediction from pacing mode, atrial fibrillation, and echocardiographic findings. Heart 1999; 81: 412-8.
16. Alt E, Lehmann G. Stroke and atrial fibrillation in sick-sinus syndrome. Heart 1997; 77: 495-7.
17. Talan DA, Bauernfeind RA, Ashley WW, et al. Twenty-four hour continuous ECG recordings in long-distance runners. Chest 1982; 82: 19-24.
18. Alpert MA, Flaker GC. Arrhythmias associated with sinus node dysfunction. Pathogenesis, recognition and management. JAMA 1983; 250: 2160-6.
19. Pop T, Fleischmann D. The sinus node. Structure, function and clinical relevance. In: Bonke F, ed. The sinus node. The Hague: Martinus Nijhoff, 1978: 1-23.
20. Sgarbossa EB, Pinski SL, Maloney JD, et al. Chronic atrial fibrillation and stroke in paced patients with sick-sinus syndrome. Circulation 1993; 88: 1045-53.
21. Camm AJ, Katritsis D. Ventricular pacing for sick-sinus syndrome: a risky business? Pacing Clin Electrophysiol 1990; 13: 695-9.
22. Rasmussen K. Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing. Eur Heart J 1981; 2: 455-9.
23. Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac pacing. N Engl J Med 1996; 334: 89-97.
24. Lamas G, Dawley D, Splaine K, et al. Documented symptomatic bradycardia and symptom relief in patients receiving permanent pacemakers: an evaluation of the Joint ACC/AHA Pacing Guidelines. Pacing Clin Electrophysiol 1988; 11: 1098-104.
25. Schuchert A, Meinertz T. Pacemaker therapy in patients with atrial fibrillation. Herz 1998; 23: 260-8.
26. AIAC Associazione Italiana di Aritmologia e Cardiostimolazione; Registro Italiano Pacemaker e Defibrillatori; Bollettino Periodico; Edito da: IRCAB Istituto di Ricerche Cliniche Applicate di Base, 1996.
27. AIAC Associazione Italiana di Aritmologia e Cardiostimolazione; Registro Italiano Pacemaker e Defibrillatori; Bollettino Periodico; Edito da: IRCAB Istituto di Ricerche Cliniche Applicate di Base, 1999.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

28. Glikson M, Dearani JA, Hyberger LK, et al. Indications, effectiveness and long-term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. Am J Cardiol 1997; 80: 1309-13.
29. Touboul P. Atrioventricular nodal ablation and pacemaker implantation in patients with atrial fibrillation. Am J Cardiol 1999; 83: 241D-245D.
30. Fitzpatrick AD, Kourouyan HD, Siu A, et al. Quality of life and outcomes after radiofrequency His-bundle catheter ablation and permanent pacemaker implantation: impact of treatment in paroxysmal and established atrial fibrillation. Am Heart J 1996; 131: 499-507.
31. Heinz G, Siostrzonek P, Kreiner G, Gossinger H. Improvement in left ventricular systolic function after successful radiofrequency His-bundle ablation for drug-refractory, chronic atrial fibrillation and recurrent atrial flutter. Am J Cardiol 1992; 69: 489-92.
32. Manolis AG, Kastivas AG, Lazaris EE, Vassilopoulos CV, Louvros NE. Ventricular performance and quality of life in patients who underwent radiofrequency AV junction ablation and permanent pacemaker implantation due to medically refractory atrial tachyarrhythmias. J Interv Card Electrophysiol 1998; 2: 71-6.
33. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation: a randomized, controlled study. Circulation 1998; 98: 953-60.
34. Geelen P, Goethals M, deBruyne B, Brugada P. A prospective hemodynamic evaluation of patients with chronic atrial fi-brillation undergoing radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. Am J Cardiol 1997; 80: 1606-9.
35. Lee SH, Chen SA, Tai CT, et al. Comparison of quality of life and cardiac performance after complete atrioventricular junction ablation and atrioventricular junction modification in patients with medically refractory atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 637-44.
36. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and DDDR mode switching pacemaker versus pharmacological treatment in patients with severely symptomatic paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled study. Circulation 1997; 96: 2617-24.
37. Gianfranchi L, Brignole M, Menozzi C, et al. Progression of permanent atrial fibrillation after atrioventricular junction ablation and dual-chamber pacemaker implantation in patients with paroxysmal atrial tachyarrhythmias. Am J Cardiol 1998; 81: 351-4.
38. Brignole M, Gammage M, Jordaens R, et al. Report of a study group on ablate and pace therapy for paroxysmal atrial fibrillation. Europace 1999; 1: 8-13.
39. Barold SS. Indication for permanent cardiac pacing in first-degree AV block: class I, II, or III? Pacing Clin Electrophysiol 1996; 19: 747-51.
40. Glikson M, Hayes DL, Nishimura RA. Newer clinical application of pacing. J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8: 1190-203.
41. Hayes DL. Evolving indication for permanent pacing. N Engl J Med 1996; 334: 89-97.
42. Brecker SJD, Xiao HB, Sparrow J, Gibson DG. Effects of dual chamber pacing with short atrioventricular delay in dilated cardiomyopathy. Lancet 1992; 340: 1308-12.
43. Strasberg B, Amat-Y-Leon F, Dhinigra RC, et al. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. Circulation 1981; 63: 1043-9.
44. Dhingra RC, Denes P, Wu D, et al. The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block: observations regarding site and type of block. Circulation 1974; 49: 638-46.
45. Narula O. Clinical concepts of spontaneous and induced atrioventricular block. In: Mandel WJ, ed. Cardiac arrhythmias. Their mechanisms, diagnosis and management. Philadelphia, PA: JB Lippincott, 1987: 321-42.
46. Gadboys HL, Wisoff BG, Litwak RS. Surgical treatment of complete heart block: an analysis of 36 cases. JAMA 1964; 189: 97-102.
47. Penton GB, Miller H, Levine SA. Some clinical features of complete heart block. Circulation 1956; 13: 801-24.
48. Sheinmann MM, Peters RW, Modin G, et al. Prognostic value of infranodal conduction time in patients with chronic bundle branch block. Circulation 1977; 56: 240-4.
49. McAnulty J, Rahimtoola SH, Murphy E, et al. Natural history of high risk bundle branch block: final report of a prospective study. N Engl J Med 1982; 307: 137-43.
50. Hayes DL. Indications for permanent pacing. In: Furman S, Hayes DL, Holmes DR, eds. A practice of cardiac pacing. Mount Kisco, NY: Futura Publishing Company, 1993: 1-28.
51. Simons GR, Sgarbossa E, Wagner G, et al. Atrioventricular and intraventricular conduction disorders in acute myocardial infarction: a reappraisal in the thrombolytic era. Pacing Clin Electrophysiol 1998; 2: 2651-63.
52. Studio GISSI 1. Risultati generali intra-ospedalieri e follow-up ad un anno. G Ital Cardiol 1987; 17: 20-9.
53. Zoni Berisso M, Vecchio C. Disturbi della conduzione intraventricolare in corso di infarto miocardico acuto: frequenza di comparsa, significato clinico, indicazioni e ruolo della terapia elettrica. G Ital Cardiol 1997; 27: 840-7.
54. Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, Polikar R, Henning R, Ross J. Long-term outcome in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 1988; 12: 584-94.
55. Rotman M, Wagner GS, Waugh RA. Significance of high degree atrioventricular block in acute posterior myocardial infarction. Circulation 1973; 47: 257-62.
56. Watson RDS, Glover DR, Page JF, et al. The Birmingham trial of permanent pacing in patients with intraventricular conduction disorders after acute myocardial infarction. Am Heart J 1984; 108: 496-501.
57. Lie KL, Schuildenburg RM, David GK, Durrer D. A 5 1/2 year retro and prospective study on early identification of candidates developing late in-hospital ventricular fibrillation. Am J Cardiol 1978; 41: 674-81.
58. Ginks WR, Sutton R, Leathan J. A long-term prognosis after acute myocardial infarction with atrio-ventricular block. Br Heart J 1977; 39: 186-9.
59. Hauer RNH, Lie KL, Durrer D. Long-term prognosis in patients with bundle branch block complicating acute anteroseptal infarction. Am J Cardiol 1982; 49: 1581-5.
60. Lichtsein E, Gupta PK, Chadda KD. Long-term survival of patients with incomplete bundle branch block complicating acute myocardial infarction. Br Heart J 1975; 83: 924-30.
61. Lamas GA, Muller JE, Turi ZG, et al. A simplified method to predict occurrence of complete heart block during acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1986; 57: 1213-9.
62. Hindman MC, Wagner GS, JaRo M, et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. 2. Indications for temporary and permanent pacemaker insertion. Circulation 1978; 58: 689-99.
63. Ricou F, Nicod P, Gilpin E, Henning H, Ross J. Influence of right bundle branch block on short- and long-term survival after acute anterior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 858-63.
64. Col JJ, Weinberg SL. The incidence and mortality of intra-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

ventricular conduction defects in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1972; 29: 344-50.
65. Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Brignole M, Guaragna R. Linee guida alla diagnosi e valutazione delle sincopi mediate dal sistema nervoso autonomo. G Ital Cardiol 1992; 22: 659-63.
66. Strasberg B, Erdman S, Kusniec J, Sclarovsky S, Agmon J. Carotid sinus hypersensitivity and carotid sinus syndrome. Prog Cardiovasc Dis 1989; 31: 379-91.
67. Brignole M, Menozzi C. Carotid sinus syndrome: diagnosis, natural history and treatment. European Journal of Cardiac Pacing and Electrophysiology 1992; 4: 247-57.
68. Almquist A, Gornick C, Benson W, Dunningam A, Benditt DG. Carotid sinus hypersensitivity: evaluation of the vasodepressor component. Circulation 1985; 71: 927-36.
69. Thomas JE. Hyperactive carotid sinus reflex and carotid sinus syncope. Mayo Clin Proc 1969; 44: 127-39.
70. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, et al. Long-term outcome of paced and nonpaced patients with severe carotid sinus syndrome. Am J Cardiol 1992; 69: 1039-43.
71. Peretz DI, Gerein AN, Miyagishima RT. Permanent demand pacing for hypersensitive carotid sinus syndrome. Can Med Assoc J 1973; 108: 1131-4.
72. Benditt DG, Lurie KG, Adler SW, Sakaguchi S, Schultz J. Pathophysiology of vasovagal syncope. In: Blanc JJ, Benditt D, Sutton R, eds. Neurally mediated syncope: pathophysiology, investigations and treatment. Armonk, NY: Futura Publishing Company, 1996: 137-44.
73. Sutton R, Pettersen M, Brignole M, et al. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. European Journal of Cardiac Pacing and Electrophysiology 1992; 3: 180-3.
74. Petersen MEV, Chamberlain-Weber R, Fitzpatrick AP, et al. Permanent pacing for cardioinhibitory malignant vasovagal syncope. Br Heart J 1994; 71: 274-81.
75. Benditt DG, Petersen M, Lurie KG, et al. Cardiac pacing for prevention of recurrent vasovagal syncope. Ann Intern Med 1995; 122: 204-9.
76. Conolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M, on behalf of the Vasovagal Pacemaker Study Investigation. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS): a randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 16-20.
77. Hesselson AB, Parsonnet V, Berstein AD, Bonavita GJ. Deleterious effects of long-term single-chamber ventricular pacing in patients with sick sinus syndrome: the hidden benefit of dual-chamber pacing. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 1524-9.
78. Andersen HR, Thuesen L, Bagger JP, Vesterlund T, Thomsen PE. Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome. Lancet 1994; 344: 1523-8.
79. Rosenqvist M, Brandt J, Shuller H. Long-term pacing in sinus node disease: effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality. Am Heart J 1988; 116: 16-22.
80. Barold SS. Cardiac pacing in special and complex situations. Indications and mode of stimulation. Cardiol Clin 1992; 10: 573-91.
81. Strangl K, Seitz K, Wirtzfeld A, et al. Differences between atrial single chamber pacing (AAI) and ventricular single chamber pacing (VVI) with respect to prognosis and antiarrhythmic effect in patients with sick-sinus syndrome. Pacing Clin Electrophysiol 1990; 13: 2080-5.
82. Coumel P, Friocourt P, Mugica J, Attuel P, Leclercq JF. Long-term prevention of vagal atrial arrhythmias by atrial pacing at 90/minute: experience with 6 cases. Pacing Clin Electrophysiol 1983; 6: 552-60.
83. Kato R, Terasawa T, Gotoh T, Suzuki M. Antiarrhythmic efficacy of atrial demand (AAI) and rate responsive atrial pacing. In: Santini M, Pistolese M, Alliegro A, eds. Proceedings of the International Symposium on Progress in Clinical Pacing. Princeton: Excerpta Medica, 1988: 15-24.
84. Garrigue S, Barold SS, Cazeau S, et al. Prevention of atrial arrhythmias during DDD pacing by atrial overdrive. Pacing Clin Electrophysiol 1998; 21: 1751-9.
85. Josephson ME, Schibgilla VH. Non-pharmcological treatment of supraventricular arrhythmias. Eur Heart J 1996; 17: 26-34.
86. Zhu DW, Spencer WH. Electrophysiology, pacing and arrhythmias. Clin Cardiol 1996; 19: 737-42.
87. Sutton R. Pacing in atrial arrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol 1990; 13: 1823-5.
88. Ricci R, Azzolini P, Puglisi A, et al. Consistent atrial pacing: can this new algorithm suppress recurrent paroxysmal atrial fibrillation? G Ital Cardiol 1998; 28: 115-8.
89. Mabo P, Paul V, Jung W, Clementy J, et al. Biatrial synchronous pacing for atrial arrhythmia prevention: the SYNBIAPACE study. (abstr) Eur Heart J 1999; 20 (Suppl): 4.
90. Santini M, Ricci R, Puglisi A, et al. Long-term hemodynamic and antiarrhythmic benefits of DDDR versus DDI pacing mode in sick sinus syndrome and chronotropic incompetence. G Ital Cardiol 1997; 27: 892-900.
91. Spencer WH, Markowitz T, Alagona P. Rate augmentation and atrial arrhythmias in DDDR pacing. Pacing Clin Electrophysiol 1990; 13: 1847-51.
92. Saksena S, Prakash A, Hill M. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 687-94.
93. Daubert C, Mabo P, Berder V, et al. Atrial tachyarrhythmias associated with high degree interatrial conduction block. European Journal of Cardiac Pacing and Electrophysiology 1994; 4: 35-44.
94. Padeletti L, Porciani MC, Michelucci A, et al. Interatrial septum pacing: a new approach to prevent paroxysmal atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol 1999; 3: 35-43.
95. Spencer WH, Zhu DW, Markowitz T, et al. Atrial septal pacing: a method of pacing the atria simultaneously. (abstr) Pacing Clin Electrophysiol 1997; 20 (Part II): 1053.
96. McDonald K, McWilliams E, O'Keeffe B, Maurer B. Functional assessment of patients treated with permanent dual-chamber pacing as a primary treatment for hypertrophic cardiomyopathy. Eur Heart J 1988; 9: 893-8.
97. Jeanrenaud X, Goy JJ, Kappenberger L. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Lancet 1992; 339: 1318-23.
98. Fananapazir L, Epstein ND, Curiel RV, Panza JA, Tripodi D, McAreawey D. Long-term results of dual-chamber (DDD) pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: evidence for progressive symptomatic and hemodynamic improvement and reduction of left ventricular hypertrophy. Circulation 1994; 90: 2731-42.
99. Gilgenkrantz JM, Cherrier F, Petitier H, et al. Cardiomyopathie obstructive du ventricule gauche avec bloc auriculo-ventriculaire complet: considérations thérapeutiques. Arch Mal Coeur Vaiss 1968; 61: 439-53.
100. Nishimura RA, Trusty JM, Hayes DL, et al. Dual-chamber pacing for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a randomized, double-blind, crossover study. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 435-41.
101. Kappenberger L, Linde C, Daubert C, et al. Pacing in hypertrophic obstructive cardiomyopathy (PIC): a randomized crossover study. Eur Heart J 1997; 18: 1249-56.
102. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, et al. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hyper-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

trophic cardiomyopathy. A randomized, double-blind, cross-over study (M-PATHY). Circulation 1999; 99: 2927-33.
103. Nishimura RA, Hayes DL, Ilstrup DM, Holmes DR, Tajik AJ. Effects of dual-chamber pacing on systolic and diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: acute Doppler echocardiographic and catheterization hemodynamic study. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 421-30.
104. Betocchi S, Losi MA, Piscione F, et al. Effects of dual-chamber pacing in hypertrophic cardiomyopathy on left ventricular outflow tract obstruction and on diastolic function. Am J Cardiol 1996; 77: 498-502.
105. Slade AKB, Sadoul N, Shapiro L, et al. DDD pacing in hypertrophic cardiomyopathy: a multicenter clinical experience. Heart 1996; 75: 44-9.
106. Chang AC, McAreavey D, Tripodi D, Fananapazir L. Radiofrequency catheter atrioventricular node ablation in patients with permanent cardiac pacing systems. Pacing Clin Electrophysiol 1994; 17: 65-9.
107. Hochleitner M, Zechmann W, Hortnagl H, et al. Usefulness of physiologic dual chamber pacing in drug resistant idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1990; 66: 198-202.
108. Hochleitner M, Hortnagl H, Fridrich L, Gschnitzer F. Long-term efficacy of physiologic dual-chamber pacing in the treatment of end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1992; 70: 1320-5.
109. Ronaszeky A, Ector H, Denef B, Aubert AE, deWerf V, deGeest H. Effect of short atrio-ventricular delay on cardiac output. Pacing Clin Electrophysiol 1990; 13: 1728-31.
110. Nishimura RA, Hayes DL, Holmes DR, Tajik AJ. Mechanisms of hemodynamic improvement by dual-chamber pacing for severe left ventricular dysfunction: an acute Doppler and catheterization hemodynamic study. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 281-8.
111. Mukharji J, Reher RB, Hastillo A, et al. Comparison of atrial contribution to cardiac hemodynamics in patients with normal and severely compromised cardiac function. Clin Cardiol 1990; 13: 639-43.
112. Linde C, Gadler F, Edner M, et al. Results of atrio-ventricular synchronous pacing with optimized delay in patients with severe congestive heart failure. Am J Cardiol 1995; 75: 919-23.
113. Capucci A, Villani GQ, Pagani M, et al. Hemodynamic benefits of dual-chamber pacing with optimized A-V delay in congestive heart failure: preliminary results of a randomized study. Heart Web 1997; 2: art n 97020003.
114. Gong-Huang X, Berk MR, Smith MD, et al. Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 132-9.
115. Feliciano Z, Fisher ML, Gottlieb SS, Gold MR. Does short A-V delay pacing improve congestive heart failure? (abstr) Circulation 1993; 88 (Suppl): I-19.
116. Brecker SJD, Gibson DG. What is the role of pacing in dilated cardiomyopathy? Eur Heart J 1996; 17: 819-24.
117. Sutton R. Right ventricular outflow tract pacing. European Journal of Cardiac Pacing and Electrophysiology 1996; 6: 6-7.
118. Giudici MC, Thomburg GA, Buck DL, et al. Comparison of right ventricular outflow tract and apical lead permanent pacing on cardiac output. Am J Cardiol 1997; 79: 209-15.
119. Daubert JC, Ritter P, Le Breton H, et al. Permanent left ventricular pacing with transvenous leads inserted into the coronary veins. Pacing Clin Electrophysiol 1998; 21: 239-45.
120. Leclercq C, Cazeau S, Le Breton H, et al. Acute hemodynamic effects of biventricular DDD pacing in patients with end-stage heart failure. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1825-31.
121. Blanc JJ, Etienne Y, Gilard M, et al. Evaluation of different ventricular pacing sites in patients with severe heart failure. Results of an acute hemodynamic study. Circulation 1997; 96: 3273-7.
122. Tang A, Gras D, Mabo P, et al. Mortality evaluation in the InSync Trial of cardiac resynchronization for heart failure. (abstr) Eur Heart J 1999; 20 (Suppl): 3.
123. Saxon LA, Kerwin WF, Cahalan MK, et al. Acute effects of intraoperative multisite ventricular pacing on left ventricular function and activation/contraction sequence in patients with depressed ventricular function. J Cardiovasc Electrophysiol 1998; 9: 13-21.
124. DiBiase A, Tse TM, Schnittger I, et al. Frequency and mechanism of bradycardia in cardiac transplant recipients and need for pacemakers. Am J Cardiol 1991; 67: 1385-9.
125. Heinz G, Hirschl M, Buxbaum P, et al. Sinus node dysfunction after orthotopic cardiac transplantation: postoperative incidence and long-term implications. Pacing Clin Electrophysiol 1992; 15: 731-7.
126. Scott CD, Omar I, McComb JM. Sinus node function after cardiac transplantation. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1334-41.
127. Grinstead WC, Smart FW, Pratt CM, et al. Sudden death caused by bradycardia and asystole in a heart transplant patient with coronary arteriopathy. J Heart Lung Transplant 1991; 10: 931-6.
128. Montero JA, Anguita M, Concha M, et al. Pacing requirements after orthotopic heart transplantation: incidence and related factors. J Heart Lung Transplant 1992; 11: 799-802.
129. Benton RS, Nathan AW, Hellestrand KJ, et al. Sinoatrial function after cardiac transplantation. J Am Coll Cardiol 1984; 3: 712-23.
130. Payne ME, Murray KD, Watson KM, et al. Permanent pacing in heart transplant recipients: underlying causes and long-term results. J Heart Lung Transplant 1991; 10: 738-42.
131. Blanche C, Czer LS, Trento A, et al. Bradyarrhythmias requiring pacemaker implantation after orthotopic heart transplantation: association with rejection. J Heart Lung Transplant 1992; 11: 446-52.
132. Bertolet BD, Eagle DA, Conti JB, et al. Bradycardia after heart transplantation: reversal with theophylline. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 396-9.
133. Glikson M, Espinosa R, Hayes DL, et al. Expanding indications for permanent pacemakers. Ann Intern Med 1995; 123: 443-52.
134. Lillehei CW, Sellers RD, Bonnabeau RC, et al. Chronic postsurgical complete heart block with particular reference to prognosis, management and a new P-wave pacemaker. J Thorac Cardiovasc Surg 1963; 46: 436-56.
135. Kertsz N, McQuinn T, Collins E, et al. Surgical atrioventricular block in 888 congenital heart operations: new implications for early implantation of a permanent pacemaker. Pacing Clin Electrophysiol 1996; 19: 613-9.
136. Bonatti V, Agnetti A, Squarcia U. Early and late postoperative complete heart block in pediatric patients submitted to open-heart surgery for congenital heart disease. Pediatr Med Chir 1998; 20: 181-6.
137. Case CL, Gillette PC, Zeigler VL, et al. Problems with permanent atrial pacing in the Fontan patient. Pacing Clin Electrophysiol 1989; 12: 92-6.
138. Porter CJ, Garson A. Incidence and management of dysrhythmias after Fontan procedure. Herz 1993; 18: 318-27.
139. Gillette PC, Zeigler VL, Case CL, Harold M, Buckles DS.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

Atrial antitachycardia pacing in children and young adults. Am Heart J 1991; 122: 844-9.
140. Rhodes LA, Walsh EP, Gamble WJ, Triedman JK, Saul JP. Benefits and potential risks of atrial antitachycardia pacing after repair of congenital heart disease. Pacing Clin Electrophysiol 1995; 18: 1005-16.
141. Fukushige J, Porter CJ, Hayes DL, et al. Antitachycardia pacemaker treatment of postoperative arrhythmias in pediatric patients. Pacing Clin Electrophysiol 1991; 14: 546-56.
142. Dewey RC, Capeless MA, Levy AM. Use of ambulatory electrocardiographic monitoring to identify high-risk patients with congenital complete heart block. N Engl J Med 1987; 316: 835-9.
143. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life: a prospective study. Circulation 1995; 92: 442-9.
144. Pinsky WW, Gilette PC, Garson A Jr, McNamara DG. Diagnosis, management, and long-term results of patients with congenital complete atrioventricular block. Pediatrics 1982; 69: 728-33.
145. Odemuyiva O, Camm AJ. Prophylactic pacing for prevention of sudden death in congenital complete heart block? Pacing Clin Electrophysiol 1992; 15: 1526-31.
146. Solti F, Szatmary L, Vecsey T, Renyi-Vamos F Jr, Bodor E. Congenital complete heart block associated with QT prolongation. Eur Heart J 1992; 13: 1080-5.
147. Sholler GF, Walsh EP. Congenital complete heart block in patients without anatomic cardiac defects. Am Heart J 1989; 118: 1193-9.
148. Moss AJ, Liu JE, Gottlieb S, Locati EH, Schwartz PJ, Robinson JL. Efficacy of permanent pacing in the management of high risk patients with long QT syndrome. Circulation 1991; 84: 1524-9.
149. Eldar M, Griffin JC, Van Hare GF, et al. Combined use of beta-adrenergic blocking agents and long-term cardiac pacing for patients with the long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 830-7.
150. Groh WJ, Silka MJ, Oliver RP, Halperin BD, Mc Anulty JH, Kron J. Use of implantable cardioverter-defibrillators in the congenital long QT syndrome. Am J Cardiol 1996; 78: 703-6.
151. Kay R, Estioko M, Wiener I. Primary sick sinus syndrome as an indication for chronic pacemaker therapy in young adults: incidence, clinical features, and long-term evaluation. Am Heart J 1982; 103: 338-42.
152. Viskin S, Alla SR, Barron HV, et al. Mode of onset of torsade de pointes in congenital long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1262-8.
153. Krongrad E. Prognosis for patients with congenital heart disease and post-operative intraventricular conduction defects. Circulation 1978; 57: 867-70.
154. Dreifus LS, Gillette PC, Fisch C, et al. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmic devices. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Committee on Pacemaker Implantation). J Am Coll Cardiol 1991; 18: 1-13.
155. Lehman MH, Saksena S. Implantable cardioverter/defibrillators on cardiovascular practice: report of the policy conference of the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Pacing Clin Electrophysiol 1991; 14: 969-79.
156. Crijns HJ, Hauer RNW, Kingma JH, Smeets JL. Cardiological guidelines. Cardioverter/defibrillator implantation. Neth J Cardiol 1991; 6: 234-5.
157. Raviele A, Bellocci F, Capucci A, et al. Guidelines for the use of implantable defibrillators. Italian Group of Arrhythmology. Italian Association of Cardiac Pacing Task Force. New Trends in Arrhythmias 1992; 8: 555-67.
158. AVID Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. N Engl J Med 1997; 337: 1577-83.
159. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. MADIT. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary artery disease at high risk for ventricular arrhythmia. N Engl J Med 1996; 335: 1933-40.
160. Cappato R. Secondary prevention of sudden death. The DUTCH Study, the Antiarrhythmic Versus Implantable Defibrillator Trial, the Cardiac Arrest Study Hamburg, the Canadian Implantable Defibrillator Study. Am J Cardiol 1999; 83: 68D-73D.
161. Zipes DP, Roberts D. Results of the international study of the implantable pacemaker cardioverter-defibrillator: a comparison of epicardial and endocardial lead system. The Pacemaker-Cardioverter-Defibrillator Investigators. Circulation 1995; 92: 59-65.
162. Friedman P, Stevenson W. Unsustained ventricular tachycardia: to treat or not to treat? N Engl J Med 1996; 335: 1948-85.
163. Coumel P. The MADIT trial: what was wrong? In: Vardas PE, ed. Cardiac arrhythmias, pacing and electrophysiology. London: Kluwer, 1998: 121-4.
164. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. Randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1999; 341: 1882-90.
165. Grimm W, Marchlinksi FR. Shock occurrence and survival in 49 patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillator. Eur Heart J 1995; 16: 218-22.
166. Chen X, Shenasa M, Borggrefe M, et al. Role of programmed ventricular stimulation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and documented sustained ventricular tachyarrhythmias: inducibility and prognostic value in 102 patients. Eur Heart J 1994; 15: 76-82.
167. Bigger JT, for the Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators. Prophylactic use of implantable cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery. N Engl J Med 1997; 337: 1569-75.
168. Scheinman MM. Patterns of catheter ablation practice in the United States: results of the 1992 NASPE survey. Pacing Clin Electrophysiol 1994; 17: 873-5.
169. Tchou P, Jazayeri M, Denker S, Dongas J, Caceres J, Akhtar M. Transcatheter electrical ablation of right bundle branch: a method of treating macroreentrant ventricular tachycardia attributed to bundle branch reentry. Circulation 1988; 78: 246-57.
170. Cohen JJ, Chien WW, Lurie KG, et al. Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia: results and long-term follow-up. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 1767-73.
171. Leclercq JF, Chouty F, Cauchemez B, Leenhadt A, Coumel P, Slama R. Results of electrical fulguration in arrhythmogenic right ventricular disease. Am J Cardiol 1988; 62: 220-4.
172. Klein LS, Shih HT, Hackett FK, Zipes DP, Miles WM. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia without structural heart disease. Circulation 1992; 85: 1666-74.
173. Farré J. Navigation in the mega-trials waters: reflections on

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.225.117.183 Mon, 29 Apr 2024, 00:15:40

the multicenter automatic defibrillator implantation trial and the antiarrhythmics versus implantable defibrillators study. Am J Cardiol 1999; 83: 5D-7D.
174. Yee R, Connolly SJ, Gillis A, on the behalf of the Canadian Working Group on Cardiac Pacing. Appropriate use of the implantable cardioverter defibrillator: a Canadian perspective. Pacing Clin Electrophysiol 1999; 22 (Part I): 1-4.
175. Gandall BG, Morris CD, Cutler JE, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in survivors of out-of-hospital sudden cardiac death without inducible arrhythmias. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 1186-92.
176. Wewer EF, Hauer RN, Van Capelle FL, et al. Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. Circulation 1995; 91: 2195-203.
177. Raviele A. Implantable cardioverter-defibrillator (ICD) indications in 1996: have they changed? Am J Cardiol 1996; 78 (Suppl 5A): 21-5.
178. Axtell K, Tchou P, Akhtar M. Survival in patients with depressed left ventricular function treated by implantable cardioverter-defibrillator. Pacing Clin Electrophysiol 1991; 14: 291-6.
179. Kroll RB, Morady F, Flaker GC, et al. Electrophysiologic testing in patients with unexplained syncope: clinical and noninvasive predictors of outcome. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 358-63.
180. Grimm M, Wieselthaler G, Avanessian R, et al. The impact of implantable cardioverter-defibrillator on mortality among patients on the waiting list for heart transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110: 532-9.