



disponibile su [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)



journal homepage: [www.elsevier.com/locate/itjm](http://www.elsevier.com/locate/itjm)



## RASSEGNA

# La tachicardiomiopatia: una revisione della letteratura

## *Tachycardia-related cardiomyopathy: a review of the literature*

Maurizio Ongari<sup>a,\*</sup>, Giuseppe Boriani<sup>b</sup>

<sup>a</sup> UO Medicina Generale, AUSL Bologna, Ospedale di Porretta Terme

<sup>b</sup> Istituto di Cardiologia, Università degli Studi di Bologna e Azienda Ospedaliero-Universitaria "S. Orsola-Malpighi", Bologna

Ricevuto il 12 marzo 2009; accettato il 16 febbraio 2010

disponibile online il 22 aprile 2010

### KEYWORDS

Tachycardiomyopathy;  
Supraventricular  
tachyarrhythmia;  
Rate control;  
Heart failure.

**Summary** A fast heart rate or an irregular ventricular rhythm can produce various degrees of functional impairment and structural remodeling of the ventricle referred to as tachycardia-related cardiomyopathy or tachycardiomyopathy. This form of myocardial dysfunction can be caused by supraventricular or ventricular tachyarrhythmias that are incessant and associated with ventricular rates higher than 120 bpm. It can be reversed with pharmacological or nonpharmacological rate control or arrhythmia reversion. The prevalence of ventricular and supraventricular tachyarrhythmias is high among patients with heart failure. Consequently, in clinical settings, it may be difficult to determine whether a patient with severe ventricular dysfunction and supraventricular tachyarrhythmia associated with a rapid ventricular response is suffering from tachycardiomyopathy or from heart failure complicated by the subsequent development of a supraventricular tachyarrhythmia (e.g. atrial fibrillation). This typical "chicken-or-the-egg" dilemma can be resolved by treating the arrhythmia (pharmacological or nonpharmacological rate and/or rhythm control) and closely monitoring the evolution of the left ventricular dysfunction. Proper management of tachycardiomyopathy requires appropriate decision making, use of both pharmacological and nonpharmacological treatment approaches, and close follow-up. The purpose of this review article is to examine currently available data (experimental and clinical) on this complex clinical entity and on rate-control therapy.

© 2010 Elsevier Srl. All rights reserved.

## Introduzione

È noto che alcune forme di disfunzione miocardica ritenute di tipo strutturale e irreversibili possano in realtà regredire

pressoché completamente, come ben dimostrato, nell'ambito della cardiopatia ischemica, dal miocardio "stordito" e "ibernato". Un'altra forma reversibile di disfunzione miocardica, causata aritmie croniche, è conosciuta con il nome

\* Corrispondenza: UO Medicina Generale, AUSL Bologna, Ospedale Civile "Costa" - 40046 Porretta Terme, Bologna.  
E-mail: [m.ongari@ausl.bologna.it](mailto:m.ongari@ausl.bologna.it) (M. Ongari).

di "tachicardiomiopatia". Tale cardiomiopatia tachicardia-indotta è stata documentata sia in modelli sperimentali sia in pazienti con aritmie sopraventricolari incessanti o aritmie ventricolari. In questi casi la risoluzione dell'aritmia porta a un recupero della funzione miocardica.

La prevalenza di aritmie sopraventricolari o ventricolari in pazienti con scompenso cardiaco è elevata, pertanto risulta di fondamentale importanza identificare quei pazienti con scompenso cardiaco nei quali può essere presente una tachicardiomiopatia, al fine di indirizzare la terapia, dal momento che vi è la possibilità di migliorare significativamente la funzione miocardica di questi pazienti.

La presente review esamina le informazioni disponibili in merito alla patogenesi della tachicardiomiopatia e alle implicazioni fisiopatologiche e terapeutiche di questa sindrome nella pratica clinica [1].

## Background

La relazione tra una forma cronica e non controllata di tachicardia e disfunzione miocardica fu descritta per la prima volta nel 1949 da Phillips et al. [2] in pazienti con fibrillazione atriale e scompenso cardiaco reversibile. La loro conclusione fu di notevole impatto: "La fibrillazione atriale può provocare di per sé dilatazione cardiaca e uno scompenso cardiaco congestizio progressivo [...] ma un tipo di scompenso veramente reversibile". Comunque il vecchio dilemma per il quale la dilatazione ventricolare sinistra è la causa o il risultato di un'aritmia cronica rimane irrisolto.

Molti lavori hanno ormai dimostrato che un approccio terapeutico basato sul controllo della frequenza cardiaca in pazienti con aritmie croniche sopraventricolari o ventricolari si associa spesso a un significativo miglioramento della funzione ventricolare [3]. Con l'avvento di tecniche ablativistiche innovative, per via sia percutanea sia chirurgica, si è avuta la dimostrazione che senza modificare il substrato miocardico si è in grado di migliorare sia in acuto che in cronico la funzione ventricolare sinistra. Peraltro, il miglioramento misurato precocemente grazie alla tecnica ecocardiografica potrebbe essere sovrastimato per il fatto che le determinanti funzionali ventricolari iniziali, in seguito a una frequenza cardiaca estremamente rapida, possono risultare peggiori di quanto realmente siano. Tuttavia il miglioramento dei parametri emodinamici prosegue anche più tardivamente, man mano che si procede con il monitoraggio. Inoltre, un recupero della funzione ventricolare è stato dimostrato subito dopo la procedura e nel corso del follow-up, anche in pazienti sottoposti ad ablazione del fascio di His con impianto di un pacemaker permanente a stimolazione fissa, nell'ambito di una fibrillazione atriale a rapida frequenza di risposta ventricolare [4].

Queste osservazioni cliniche, associate a dati provenienti da studi sperimentali su cardiomiopatie pacing-indotte, supportano il concetto che la tachiaritmia cronica può determinare una forma reversibile di tachicardiomiopatia. Tale concetto può essere esteso a pazienti affetti da una precedente o coesistente cardiopatia, dal momento che molti studi mostrano un effetto benefico del controllo dell'aritmia sulla funzione ventricolare anche in questo sottogruppo di pazienti [5].

## Definizione

La definizione "cardiomiopatia tachicardia-indotta", o "tachicardiomiopatia", si riferisce a una compromissione della funzione ventricolare sinistra secondaria a una tachicardia cronica, che è parzialmente o totalmente reversibile dopo normalizzazione della frequenza cardiaca. Dal momento che i meccanismi specifici responsabili dello sviluppo della tachicardiomiopatia non sono chiari, questa definizione non è specifica e può non riflettere le varie modalità attraverso le quali una tachiaritmia cronica può manifestare effetti avversi in differenti sottogruppi di pazienti.

Fenelon et al. [1] hanno proposto di classificare le tachicardiomiopatie nell'ambito di due categorie:

- una forma "pura", quando una tachicardia cronica insorge in un cuore peraltro normale e rimane la sola causa in grado di danneggiare il miocardio, portando alla fine al determinarsi di una disfunzione miocardica;
- quando invece nessuno dei due criteri viene rispettato, la tachicardiomiopatia è definita "impura".

Per entrambe le forme il recupero della funzione ventricolare è estremamente variabile, da completo a totalmente assente.

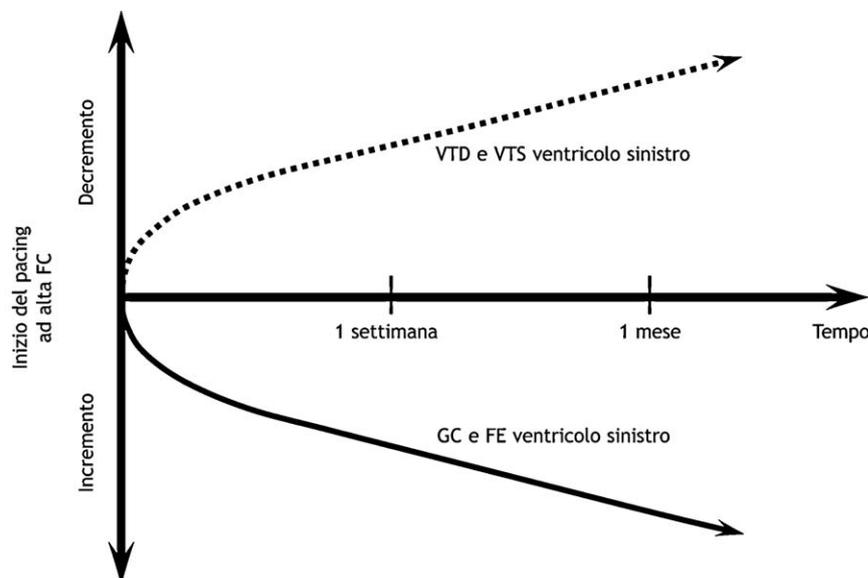
## Fisiopatologia

### Modelli animali

L'estensione della disfunzione ventricolare sembra essere in relazione con la durata della tachicardia e con la frequenza cardiaca. Tuttavia, la correlazione tra il grado di disfunzione ventricolare sinistra e la durata della tachicardia non risulta particolarmente elevata e tra i differenti studi esiste una notevole variabilità in merito all'intervallo di tempo dopo il quale iniziano a manifestarsi le alterazioni emodinamiche.

In modelli sperimentali animali, il deterioramento della gittata cardiaca si evidenzia immediatamente dopo l'inizio di un "pacing" rapido. La pressione di riempimento ventricolare e la pressione arteriosa polmonare aumentano progressivamente sino a raggiungere lo steady-state dopo circa una settimana. La gittata cardiaca, la frazione d'ieiezione e i volumi ventricolari non raggiungono un plateau, ma si deteriorano progressivamente sino a un quadro di scompenso cardiaco congestizio dopo circa un mese (Fig. 1).

Se i modelli animali sono utili nell'interpretazione delle alterazioni fisiopatologiche alla base dello sviluppo della tachicardiomiopatia, va detto che la correlazione tra i dati sperimentali e le evidenze cliniche risulta piuttosto bassa. Le spiegazioni possono essere molteplici. In primo luogo, tutti i modelli animali si riferiscono a cuori precedentemente sani. Inoltre, le frequenze di pacing impiegate sono usualmente assai più elevate rispetto a quanto si osserva abitualmente in pazienti con aritmie cardiache. Nei modelli animali la frequenza di pacing è predeterminata e si mantiene regolare e fissa, eliminando ogni fluttuazione mediata dall'attivazione neuroormonale o dalle variazioni indotte dall'esercizio fisico. Tutto quanto detto rende ragione della maggiore dispersione, riguardo al tempo di insorgenza, dei sintomi riferibili allo scompenso cardiaco nell'ambito clinico.



Legenda: FC = frequenza cardiaca; GC = gittata cardiaca; FE = frazione d'iezione; VTD = volume telediastolico; VTS = volume telesistolico.

Fonte: Schumacher B, et al. Am J Cardiol 1998;82(8A):29-36N.

**Figura 1** Rappresentazione schematica del tempo che intercorre tra l'inizio del pacing ad alta frequenza e il determinarsi delle modificazioni emodinamiche indotte.

Nei modelli animali, dopo la cessazione del pacing, la pressione arteriosa media, la gittata cardiaca e le resistenze vascolari sistemiche ritornano ai valori di controllo entro 48 ore. La frazione d'iezione si normalizza completamente dopo 1-2 settimane. Entro 4 settimane dal termine del pacing tutte le variabili emodinamiche ritornano ai livelli di base, mentre il volume telediastolico e telesistolico del ventricolo sinistro può mantenersi al di sopra dei valori iniziali anche a 12 settimane dal termine della stimolazione cardiaca (Fig. 2) [6].

### Meccanismi alla base dello sviluppo di tachicardiomiopatia

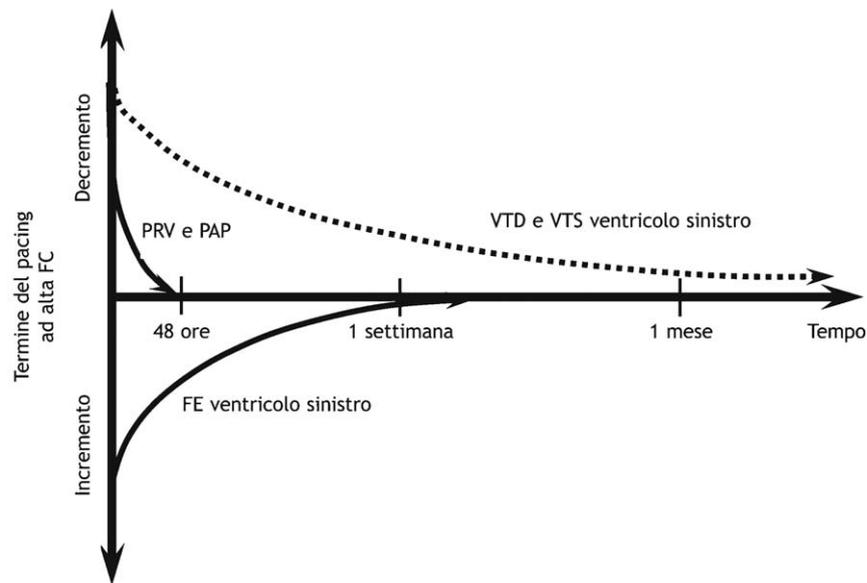
I meccanismi responsabili delle alterazioni emodinamiche e strutturali della tachicardiomiopatia non sono a tutt'oggi completamente chiariti. L'ischemia miocardica, il significativo incremento dell'utilizzo della riserva di energia miocardica, un rimodellamento della matrice cellulare (con conseguente alterazioni della struttura e della funzione dei cardiomiociti) ed extracellulare (risultato probabilmente di un'attivazione delle metalloproteinasi che degradano la matrice) sono stati proposti come possibili meccanismi in grado di portare progressivamente a una disfunzione miocardica.

Tuttavia, il meccanismo che più probabilmente determina la disfunzione ventricolare riguarda un'abnorme attività dei canali del calcio, con conseguente prolungamento del potenziale d'azione dei miociti, che provoca anomalie funzionali dei cardiomiociti con influenza sulla contrattilità, sul rilasciamento e sulle proprietà elettrofisiologiche del miocardio. Quest'ultimo aspetto è poi in grado di determinare anche una maggiore aritmogenità cardiaca con

possibile peggioramento del quadro clinico. Una volta sviluppata la disfunzione ventricolare, attraverso un'attivazione adrenergica addizionale si può innescare un circolo vizioso che comporta un ulteriore incremento della frequenza ventricolare, con conseguente diminuzione della gittata cardiaca e, in ultimo, un peggioramento dello scompenso cardiaco [7,8]. Lo "stretching" atriale provocato da un aumento della pressione del volume atriale è in relazione con una maggiore ricorrenza di episodi di fibrillazione atriale e si traduce in un incremento locale della sintesi di angiotensina II. Il ruolo significativo svolto dal sistema renina-angiotensina in tali situazioni è stato confermato sia in importanti trial (TRACE, SOLVD, Val-Heft) sia in altri piccoli studi controllati e osservazionali. L'inibizione dell'enzima di conversione dell'angiotensina e il blocco dei recettori AT-1 possono effettivamente ritardare l'insorgenza di fibrillazione atriale in pazienti con scompenso cardiaco [9]. Oltre ai favorevoli effetti emodinamici (riduzione della pressione intra-atriale e dello stress parietale), il blocco dei recettori AT-1 induce una up-regulation dei recettori AT-2, che per mezzo di un'inibizione delle MAP-chinasi e l'attivazione di differenti fosfatasi determinano un effetto antiproliferativo, prevenendo l'accumulo di collagene e riducendo il rimodellamento atriale [10].

### Alterazioni emodinamiche frequenza-relate

Una serie di effetti emodinamici e strutturali è stata ben descritta come conseguenza di elevate frequenze ventricolari (> 120 bpm) qualora si mantengano tali per settimane e mesi, in rapporto sia a tachicardie a intervalli R-R regolari sia a una fibrillazione atriale. Questi effetti sono riassunti nella *tabella 1* [11].



Legenda: FC = frequenza cardiaca; FE = frazione d'ieiezione; VTD = volume telediastolico; VTS = volume telesistolico; PRV = pressione di riempimento ventricolare; PAP = pressione arteriosa polmonare.

Fonte: Schumacher B, et al. Am J Cardiol 1998;82(8A):29-36N.

**Figura 2** Rappresentazione schematica del tempo necessario a una normalizzazione dei parametri emodinamici dopo il termine del pacing ad alta frequenza.

**Tabella 1** Effetti emodinamici di un'elevata frequenza ventricolare.

- Riduzione della frazione d'ieiezione
- Disfunzione diastolica
- Aumento della pressione di riempimento
- Aumento della pressione telesistolica
- Aumento del volume telediastolico
- Riduzione della gittata cardiaca
- Aumento della pressione arteriosa polmonare
- Aumento delle resistenze vascolari sistemiche
- Riduzione della riserva contrattile

Non è superfluo ricordare come la perdita del contributo sistolico atriale (approssimativamente quantificabile in un 20% della gittata cardiaca a riposo) sia estremamente rilevante sul piano clinico in quei pazienti che presentano una condizione di alterato riempimento diastolico (anziani, stenosi mitralica, cardiomiopatia ipertrofica o restrittiva, malattie del pericardio, ipertrofia ventricolare sinistra).

## Clinica

Le tachicardiomiopatie possono riconoscere come eziologia molte tipologie di aritmie cardiache: dalle tachicardie sopraventricolari (tachicardia atriale, flutter o fibrillazione atriale, tachicardia intranodale, tachicardia automatica giunzionale, tachicardia da rientro attraverso una via accessoria) alle tachicardie ventricolari. Si possono riscontrare in ogni fascia di età, dal feto [12] alla vecchiaia [13], in cuori strutturalmente normali così come in varie tipologie di cardiopatie, sia congenite [14] sia acquisite [15]. L'interazione fra tutte queste variabili determina l'intervallo di tempo

richiesto per lo sviluppo della disfunzione ventricolare, la sua severità e la presentazione clinica. In pazienti con cuore sano, un'aritmia cronica può essere ben tollerata e del tutto asintomatica, per cui molti di questi si rivolgono al medico solamente quando sono comparsi i sintomi dello scompenso cardiaco, diversi anni dopo l'inizio dell'aritmia.

Il tempo necessario perché si sviluppi una cardiomiopatia clinicamente evidente varia da alcune settimane a oltre 20 anni [16] dopo la prima documentazione dell'aritmia. In seguito al trattamento più idoneo al controllo della frequenza ventricolare, il recupero può essere completo, parziale o totalmente assente. Ciò può essere dovuto a una durata prolungata della tachicardia, con il determinarsi di alterazioni anatomopatologiche irreversibili o alla concomitante presenza di una cardiopatia sottostante. Cruciale dal punto di vista clinico e terapeutico è sapere se tale risposta si prevedibile. Paelinck et al. [17] hanno verificato che un ecostress con basse dosi di dobutamina può essere in grado di predire il recupero di una disfunzione ventricolare sinistra secondaria a una fibrillazione atriale. Sessanta pazienti con fibrillazione atriale insorta da almeno 3 mesi venivano sottoposti a ecostress con dobutamina: coloro che, durante il test, mostravano un miglioramento della frazione d'ieiezione erano gli stessi che rispondevano con un miglioramento nel corso del follow-up. È evidente la necessità di disporre di altri dati prima di proporre la risposta all'ecostress alla dobutamina come il fattore in grado di individuare i pazienti che sicuramente miglioreranno la disfunzione ventricolare sinistra dovuta alla tachicardiomiopatia.

Altrettanto variabile è il periodo necessario per un recupero della funzione ventricolare sinistra. Se, come si è detto riguardo ai modelli animali sperimentali, tale intervallo è pari a circa 2 settimane dal termine della stimolazione

cardiaca, negli studi clinici la funzione sistolica migliora dopo circa 1 mese, per raggiungere il massimo dopo 6-8 mesi circa.

La possibilità di un recupero della performance cardiaca è un dato di grande rilevanza clinica, dal momento che diversi pazienti in lista d'attesa per trapianto di cuore possono uscire dal programma dopo un adeguato controllo dell'aritmia. Van den Berg et al. [18] hanno altresì ipotizzato che anche alcuni pazienti con fibrillazione atriale cronica e disfunzione ventricolare sinistra che non presentano una palese tachicardiomiopatia possano manifestare una forma nascosta di tale condizione. Questa cosiddetta "tachicardiomiopatia occulta" può essere provocata da una risposta non fisiologica della frequenza cardiaca o da una perdita del suo controllo durante l'attività fisica o nel corso delle comuni attività quotidiane o, ancora, semplicemente dall'irregolarità del ritmo cardiaco.

In considerazione delle implicazioni cliniche, è un dato rilevante che una semplice e isolata irregolarità del ritmo cardiaco sia in grado di provocare un deterioramento emodinamico, come dimostrato in alcuni studi in acuto. Peraltro, anche nell'ambito di forme croniche, gli effetti negativi di un'irregolarità del battito cardiaco sono stati riportati in pazienti con fibrillazione atriale permanente e normale frequenza di risposta ventricolare. La valutazione degli effetti di una regolarizzazione del ritmo cardiaco sono stati valutati dopo che i pazienti erano stati sottoposti ad ablazione con radiofrequenza del nodo atrioventricolare. Ueng et al. [19] hanno registrato un rapido e significativo miglioramento emodinamico, documentato da una riduzione della pressione di riempimento ventricolare e da un incremento della gittata cardiaca. Dodici mesi dopo l'ablazione i pazienti presentavano un significativo miglioramento clinico, con riduzione della classe NYHA, della frequenza di riospedalizzazione e degli episodi di scompenso. La tolleranza allo sforzo e la frazione d'eiezione presentavano, a lungo termine, un miglioramento rispetto a quanto ottenuto nei pazienti sottoposti a una terapia medica ottimale per il controllo della frequenza cardiaca.

I dati pubblicati, riferiti a studi che hanno reclutato più di 10 pazienti, circa gli effetti dell'ablazione del nodo atrioventricolare sulla performance ventricolare sinistra sono riportati nella *tabella 2*. Gli effetti sulla frazione d'eiezione si caratterizzano per un generale miglioramento, mentre la percentuale di pazienti con tachicardiomiopatia andava dal 18 al 25%. Va comunque detto che, sulla base di questi studi, pur interessanti sul piano speculativo e fisiopatologico, non è possibile trarre conclusioni definitive dal punto di vista epidemiologico, in considerazione delle differenze nei cut-off di

determinazione della disfunzione ventricolare, nella metodologia usata per il follow-up e nei criteri utilizzati per definire la tachicardiomiopatia.

L'Ablate and Pace trial [20] offre informazioni in merito alla prevalenza della tachicardiomiopatia in pazienti con fibrillazione atriale affetti da disfunzione ventricolare sinistra. Il 33% dei pazienti reclutati è stato sottoposto ad ablazione del nodo atrioventricolare e a impianto di pacemaker. Dopo 12 mesi la frazione d'eiezione era aumentata di almeno il 15% oppure aveva raggiunto valori superiori al 45% in almeno il 25% dei pazienti. Questo sottogruppo di pazienti aveva ottenuto una pressoché completa regressione della tachicardiomiopatia.

La presenza di una tachicardia cronica (> 120 bpm) dovrebbe dunque sempre essere considerata come un importante segno d'allarme per la ricerca di una tachicardiomiopatia. In particolare, è sufficiente che la tachicardia sia presente per almeno il 10-15% delle ore della giornata per portare a una disfunzione del ventricolo sinistro. E non si deve pensare che siano necessarie frequenze cardiache particolarmente elevate per provocare alterazioni della meccanica cardiaca, se Chew et al. [21] hanno dimostrato che un pacing atriale a 80 bpm durante le ore notturne è in grado di determinare un peggioramento sia della funzione sistolica che della funzione diastolica il mattino successivo, rispetto a quanto accade con una frequenza di stimolazione a 50 bpm.

Infine, un'importante implicazione clinica proviene dai dati relativi a casi osservazionali inerenti la risoluzione di cardiomiopatie dilatative dopo un'efficace terapia di un'extrasistolia ventricolare frequente e persistente. Le prime evidenze che battiti prematuri ventricolari fossero in grado di indurre una disfunzione ventricolare sinistra risale al 2000, quando Chugh et al. [22] pubblicarono il caso di una giovane donna sintomatica per cardiopalmo e dispnea da sforzo, con una frazione d'eiezione progressivamente deterioratasi nel corso degli ultimi 5 anni di follow-up, in assenza di cardiopatie preesistenti. A controlli Holter seriati erano presenti da 25.000 a 50.000 battiti prematuri ventricolari. Lo studio elettrofisiologico documentò un'aritmia focale ventricolare che fu eliminata con un'ablazione mediante radiofrequenza, con una completa *restitutio ad integrum* della funzione ventricolare sinistra a 6 mesi dalla procedura e la frazione d'eiezione passata dal 43% al 58%. In particolare, frequenti battiti prematuri ventricolari con origine dal tratto di efflusso del ventricolo destro causano una dissinergia della contrazione ventricolare sinistra, simile a quella rilevata nei pazienti con blocco di branca sinistra o sottoposti a pacing ventricolare

**Tabella 2** Dati degli studi di letteratura relativi alla presenza di tachicardiomiopatia e disfunzione ventricolare sinistra in pazienti con fibrillazione atriale trattati con ablazione del nodo atrioventricolare.

Studi (anno)	N.	FE cut-off per disfunzione ventricolare	FE media		Pazienti con tachicardiomiopatia (%)
			Basale	Follow-up	
Rodriguez et al. (1993)	12	≤ 50	43	54	25
Edner et al. (1995)	14	< 50	32	45	21
Brown et al. (1997)	12	< 50	29	ND	25
Twidale et al. (1998)	22	< 45	32	42	18
Redfield et al. (2000)	63	≤ 45	31	41	25

FE = frazione d'eiezione; ND = non disponibile.

destro, che nel tempo può comportare una disfunzione ventricolare sistolica clinicamente rilevante [22].

## Trattamento

La sola terapia efficace per la cardiomiopatia tachicardia-relata è il ripristino del ritmo sinusale o un adeguato controllo della frequenza cardiaca. Le opzioni terapeutiche sono descritte qui di seguito.

### Cardioversione della fibrillazione atriale a ritmo sinusale

Tutti gli studi sulla cardioversione documentano un significativo miglioramento dei parametri emodinamici, della tolleranza allo sforzo e della qualità di vita. Dopo la cardioversione la gittata cardiaca, la frazione d'eiezione, la pressione di riempimento ventricolare, i diametri cardiaci, il consumo di ossigeno e la soglia aerobica aumentano significativamente [23]. La cardioversione della fibrillazione atriale a ritmo sinusale, oltre a una normalizzazione della frequenza cardiaca, comporta un recupero dell'attività atriale e il ripristino di una sincronia atrioventricolare. Non è facile stabilire quanto gli effetti emodinamici siano attribuibili solamente al controllo della frequenza.

### Ablazione del nodo atrioventricolare

Gli effetti emodinamici di un'ablazione totale del nodo atrioventricolare e conseguente impianto di pacemaker conseguono unicamente dal controllo della frequenza cardiaca e dalla regolarizzazione del ritmo. Diversi studi hanno dimostrato il beneficio di un'ablazione completa del nodo atrioventricolare in pazienti con fibrillazione atriale a elevata frequenza di risposta ventricolare e ridotta frazione d'eiezione [24,25].

### Modulazione del nodo atrio ventricolare

La possibilità di modificare la risposta del nodo atrioventricolare per via percutanea, provocando un prolungamento del periodo refrattario del nodo stesso, consente di ben controllare la frequenza di risposta ventricolare senza dover ricorrere all'impianto di un elettrostimolatore cardiaco. Tuttavia, rispetto all'ablazione completa, tale metodica non consente di ottenere una regolarizzazione del ritmo ventricolare [26,27].

### Terapia ablativa del substrato aritmogeno con radiofrequenza

È la strategia definitiva per molte aritmie sopraventricolari e ventricolari, da rientro e focali. La difficoltà a mantenere il paziente libero da recidive aritmiche con la sola terapia farmacologica, i possibili effetti proaritmici e le numerose controindicazioni dei farmaci antiaritmici ha stimolato i ricercatori a identificare metodiche che consentissero di mantenere il ritmo sinusale grazie a procedure di ablazione transcateretere del substrato aritmogeno. Inizialmente si tentò di riprodurre la procedura chirurgica di Maze mediante la

creazione di lesioni atriali lineari. Tale approccio fu però abbandonato a causa sia della lunga radioesposizione sia della comparsa di effetti proaritmici e dell'aumento del rischio tromboembolico. Haïssaguerre et al. [28] hanno condotto uno studio prospettico in pazienti con fibrillazione atriale e scompenso cardiaco, riportando una percentuale di successo della terapia ablativa per pazienti in scompenso cardiaco del 78%, con un significativo miglioramento della frazione d'eiezione ( $21\% \pm 13\%$ ). Tale miglioramento si osservava non solo in pazienti senza concomitanti patologie cardiache e in quelli con inadeguato controllo della frequenza cardiaca, ma anche nei soggetti con coesistenti cardiopatie e adeguato controllo della frequenza ventricolare prima dell'ablazione.

### Terapia farmacologica

Numerosi sono i farmaci impiegati sia per la profilassi antiaritmica sia per il controllo della frequenza cardiaca, con uno spettro che va dalla digitale all'amiodarone, dai beta-bloccanti ai calcio-antagonisti non diidropiridinici. Anche in questi casi gli effetti di miglioramento emodinamico ottenuti sono in relazione con la capacità di controllare o le recidive aritmiche o la frequenza ventricolare dell'aritmia, sia a riposo sia da sforzo [29,30].

Molti studi (AFFIRM, RACE, PAF1-2 e STAF) mostrano che il controllo della frequenza cardiaca può essere una valida alternativa, in termini di mortalità, al ripristino del ritmo. Tuttavia, questi studi non evidenziano una superiorità della strategia basata sul controllo della frequenza tra i soggetti con scompenso cardiaco, che sono una tipologia di pazienti scarsamente rappresentata nei trial in questione. Peraltro, un'analisi per sottogruppi dell'AFFIRM rileva un beneficio nel ripristino e mantenimento del ritmo sinusale in pazienti con disfunzione ventricolare sinistra, rispetto al semplice controllo della frequenza cardiaca.

La scelta terapeutica migliore dipende dal tipo di aritmia, dall'eventuale concomitanza di una cardiopatia organica associata, dalle condizioni cliniche generali e dall'età del paziente, nonché dalla disponibilità del paziente stesso ad affrontare una terapia più o meno invasiva, non sempre priva di rischi procedurali. Generalmente in pazienti con cardiomiopatia conclamata può essere appropriata un'opzione terapeutica più aggressiva, dal momento che la progressione della malattia verso uno scompenso cardiaco può essere rapida. Va comunque detto che ancora non è creto, sulla base dei dati attuali, quale sia la scelta terapeutica ideale in termini di funzione ventricolare, morbilità, mortalità, qualità di vita e costi.

### Conclusioni

La tachicardiomiopatia è una realtà complessa, e probabilmente sottostimata: la sua prevalenza, infatti, può essere significativamente maggiore rispetto a quanto sospettato in passato.

La diagnosi non è semplice, poiché spesso risulta difficile stabilire una relazione di causa-effetto quando la cardiomiopatia e la tachiaritmia sono diagnosticate pressoché nello stesso momento. Tuttavia, se il trattamento inizia precocemente il quadro clinico può essere reversibile, in particolare qualora non sussistano cardiopatie organiche

concomitanti. È inoltre evidente come l'incremento della frequenza cardiaca in pazienti con preesistente disfunzione ventricolare sinistra possa di per sé esacerbare i sintomi dello scompenso, enfatizzando l'importanza di ricercare alterazioni del ritmo cardiaco in ognuno di loro.

I medici che si occupano abitualmente di pazienti con scompenso cardiaco dovrebbero sempre considerare la possibilità di una tachicardiomiopatia in presenza di un'aritmia cronica caratterizzata da elevata frequenza e/o marcata irregolarità del ritmo. Tali condizioni devono essere adeguatamente trattate, dal momento i risultati sono sempre estremamente incoraggianti. Molto comunque resta da fare, sia in termini diagnostici sia per quanto concerne le strategie terapeutiche più idonee.

## Conflitto di interesse

Gli autori dichiarano di essere esenti da conflitto di interessi.

## Bibliografia

- [1] Fenelon G, Wijns W, Andries E, Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19(1):95–106.
- [2] Phillips E, Levine SA. Auricular fibrillation without other evidence of heart disease; a cause of reversible heart failure. *Am J Med* 1949;7(4):478–89.
- [3] Gillette PC, Smith RT, Garson Jr A, Mulling CE, Cufgesell NP, Goh TH, et al. Chronic supraventricular tachycardia. A curable cause of congestive cardiomyopathy. *JAMA* 1985;253(3):391–2.
- [4] Heinz G, Siostrzonek P, Kreiner G, Gössinger 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(5):489–92.
- [5] Breithardt G, Borggrefe M, Karbenn U, Schwarzmaier J, Rohner D. Successful catheter ablation of refractory incessant ventricular tachycardia in a case with dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1986;7(9):817–9.
- [6] Schumacher B, Lüderitz B. Rate issues in atrial fibrillation: consequences of tachycardia and therapy for rate control. *Am J Cardiol* 1998;82(8A):29–36.
- [7] Spinale FG, Tanaka R, Crawford FA, Zile MR. Changes in myocardial blood flow during development of and recovery from tachycardia-induced cardiomyopathy. *Circulation* 1992;85(2):717–29.
- [8] O'Brien PJ, Ianuzzo CD, Moe GW, Stopps TP, Armstrong PW. Rapid ventricular pacing of dogs to heart failure: biochemical and physiological studies. *Can J Physiol Pharmacol* 1990;68(1):34–9.
- [9] Calò L, De Ruvo E, Sette A, Sciarra L, Scioli R, Sebastiani F, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: mechanisms of heart failure and clinical implications. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8(3):138–43.
- [10] Daoud EG, Weiss R, Bahu M, Knight BP, Bogun F, Goyal R, et al. Effect of an irregular ventricular rhythm on cardiac output. *Am J Cardiol* 1996;78(12):1433–6.
- [11] Boriani G, Biffi M, Diemberger I, Martignani C, Branzi A. Rate control in atrial fibrillation: choice of treatment and assessment of efficacy. *Drugs* 2003;63(14):1489–509.
- [12] Gembruch U, Redel DA, Bald R, Hansmann M. Longitudinal study in 18 cases of fetal supraventricular tachycardia: Doppler echocardiographic findings and pathophysiologic implications. *Am Heart J* 1993;125(5 Pt 1):1290–301.
- [13] Grogan M, Smith HC, Gersh BJ, Wood DL. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992;69(19):1570–3.
- [14] Greene CA, Case CL, Gillette PC. Successful catheter fulguration of the His bundle in a postoperative Mustard patient after unsuccessful fulguration of ectopic atrial foci. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14(11 Pt 1):1593–7.
- [15] Brugada P. Chagas' disease and tachycardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol* 1991;56(1):5–7.
- [16] O'Neill BJ, Klein GJ, Guiraudon GM, Yee R, Fujimura O, Boahene A, et al. Results of operative therapy in the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. *Am J Cardiol* 1989;63(15):1074–9.
- [17] Paelinck B, Vermeersch P, Stockman D, Convens C, Vaerenberg M. Usefulness of low-dose dobutamine stress echocardiography in predicting recovery of poor left ventricular function in atrial fibrillation dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1999;83(12):1668–71.
- [18] Van den Berg MP, Tuinenburg AE, Crijns HJ, Van Gelder IC, Gosselink AT, Lie KI. Heart failure and atrial fibrillation: current concepts and controversies. *Heart* 1997;77(4):309–13.
- [19] Ueng KC, Tsai TP, Tsai CF, et al. Acute and long-term effects of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker in symptomatic patients with chronic lone atrial fibrillation and normal ventricular response. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12(3):303–9.
- [20] Redfield MM, Kay GN, Jenkins LS, Mianulli M, Jensen DN, Ellenbogen KA. Tachycardia-related cardiomyopathy: a common cause of ventricular dysfunction in patients with atrial fibrillation referred for atrioventricular ablation. *Mayo Clin Proc* 2000;75(8):790–5.
- [21] Chew PH, Bush DE, Engel BT, Talan MI, Abell RT. Overnight heart rate and cardiac function in patients with dual chamber pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19(5):822–8.
- [22] Chugh SS, Shen WK, Luria DM, Smith HC. First evidence of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy: a potentially reversible cause of heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11(3):328–9.
- [23] Lipkin DP, Frenneaux M, Stewart R, Joshi J, Lowe T, McKenna WJ. Delayed improvement in exercise capacity after cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Br Heart J* 1988;59(5):572–7.
- [24] Edner M, Caidahl K, Bergfeldt L, Darpö B, Edvardsson N, Rosenqvist M. Prospective study of left ventricular function after radiofrequency ablation of atrioventricular junction in patients with atrial fibrillation. *Br Heart J* 1995;74(3):261–7.
- [25] Geelen P, Goethals M, de Bruyne B, Brugada P. A prospective hemodynamic evaluation of patients with chronic atrial fibrillation undergoing radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction. *Am J Cardiol* 1997;80(12):1606–9.
- [26] Hsu LF, Jais P, Sanders P, Garrigue S, Hocini M, Sacher F, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2004;351(23):2373–83.
- [27] Morady F, Hasse C, Strickberger SA, Man KC, Daoud E, Bogun F, et al. Long-term follow-up after radiofrequency modification of the atrioventricular node in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(1):113–21.
- [28] Haisseguerre M, Hocini M, Sanders P, Sacher F, Rotter M, Takahashi Y, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:2373–83.
- [29] Olsen SL, Gilbert EM, Renlund DG, Taylor DO, Yanowitz FD, Bristow MR. Carvedilol improves left ventricular function and symptoms in chronic heart failure: a double-blind randomized study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25(6):1225–31.
- [30] CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of beta-blockade in heart failure. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). *Circulation* 1994; 90(4):1765–73.