

Extrasistolia ventricolare benigna

Andrea Antonelli, Annibale Sandro Montenero

Dipartimento di Malattie Cardiovascolari - IRCCS MultiMedica - Sesto S. Giovanni (MI)

Riassunto

Con il termine extrasistole ventricolare, o più correttamente di battito prematuro ventricolare (BPV), si definisce una contrazione ventricolare anticipata determinata dalla depolarizzazione spontanea di foci cellulari appartenenti al sistema di conduzione (dal fascio di His in giù) o al tessuto muscolare delle camere ventricolari.

I BPV sono estremamente frequenti nella popolazione generale, anche apparentemente sana. Nei pazienti cardiopatici (ipertesi, ischemici, etc), diabetici, nefropatici, il riscontro di extrasistolia ventricolare diviene ancora più frequente e con un carico aritmico maggiore.

Le extrasistoli ventricolari hanno caratteristiche elettrocardiografiche peculiari. Sono stati fatti molti tentativi di evidenziare caratteri elettrocardiografici distintivi, che potessero aiutare nella stratificazione prognostica dei pazienti affetti da tale aritmia.

Nonostante tutti i tentativi di classificare in benigni/maligni i BPV in base a caratteristiche intrinseche degli stessi, è ormai accettato il concetto che a trasformare una extrasistole da benigna in maligna/potenzialmente maligna è il substrato in cui essa incide. È la presenza/assenza di una cardiopatia sottostante, ed il suo grado di severità, che determina il valore prognostico dei BPV.

Il riscontro quindi di una extrasistolia ventricolare, soprattutto se frequente o ripetitiva, autorizza ad eseguire uno screening ematochimico (compreso di assetto tiroideo) ed un iniziale screening cardiologico (ECG Holter 24 ore, ECOCG color-doppler, Test ergometrico), per solito già sufficienti ad inquadrare e tranquillizzare la maggior parte dei pazienti. Seguiranno in casi selezionati accertamenti strumentali di livello superiore.

Il trattamento iniziale è quasi sempre di tipo comportamentale e rassicurativo. Il trattamento farmacologico va riservato ai pazienti particolarmente sintomatici o con documentata cardiopatia ed è mirato prima al trattamento della cardiopatia poi al trattamento antiaritmico specifico.

Summary

A ventricular premature beat (ventricular ectopic beat, premature ventricular contraction) is an extra heartbeat resulting from abnormal electrical activation originating in the ventricles before a normal heartbeat would occur.

Ventricular premature beats are common, particularly among older people. This arrhythmia may be caused by physical or emotional stress, intake of caffeine (in beverages and foods) or alcohol.

Other causes include coronary artery disease (especially during or shortly after a heart attack) and disorders that cause ventricles to enlarge, such as heart failure and heart valve disorders.

Isolated ventricular premature beats have little effect on the pumping action of the heart and usually do not cause symptoms, unless they are extremely frequent. The main symptom is the perception of a strong or skipped beat. Ventricular premature beats are not dangerous for people who do not have a heart disorder. However, when they occur frequently in people who have a structural heart disorder, they may be followed by more dangerous arrhythmias such as ventricular tachycardia or ventricular fibrillation, which can cause sudden death.

In an otherwise healthy person, no treatment is needed other than decreasing stress and avoiding caffeine, alcohol, and over-the-counter cold or hay fever remedies containing drugs that stimulate the heart. Drug therapy is usually prescribed only if symptoms are intolerable or if the pattern of ventricular premature beats suggests a risk of progression to ventricular tachycardia or ventricular fibrillation.

Parole chiave: Extrasistolia ventricolare

Key words: Ventricular premature beats



Introduzione

L'extrasistolia rappresenta una delle aritmie di più frequente riscontro e possono essere completamente asintomatiche o venire avvertite dai pazienti in modo molto fastidioso. Le extrasistoli possono originare in ciascuna delle camere cardiache o dal sistema di conduzione AV. In particolare, le extrasistoli a genesi a valle della biforcazione del fascio di His, cosiddette ventricolari, determinano allarme nei pazienti e nel curante, ponendo al cardiologo il problema dell'inquadramento clinico, diagnostico e prognostico. Le extrasistoli ventricolari possono in effetti essere l'unico problema clinico, in assenza di altre patologie cardiache o sistemiche (cosiddette idiopatiche), ovvero essere manifestazione di una sottostante cardiopatia, talora anche oligo o a-sintomatica.

Nel presente articolo, dopo un breve inquadramento diagnostico, vedremo di chiarire il punto cruciale su cui si appunta l'attenzione di medici e pazienti: le extrasistoli ventricolari sono "di per sé" benigne? ovvero, il termine "idiopatico" equivale a "benigno"?



Fig. 1 - Extrasistolia ventricolare monomorfa.

Definizione

Con il termine di extrasistole ventricolare o più correttamente di "battito prematuro ventricolare" (BPV) si definisce una contrazione ventricolare, anticipata rispetto al normale ritmo cardiaco, determinata dalla depolarizzazione spontanea di foci cellulari appartenenti al sistema di conduzione, a valle del fascio di His, al tessuto muscolare delle camere ventricolari (Fig. 1).

Possono riconoscerne come meccanismo elettrofisiologico un aumentato automatismo, ovvero la presenza di attività triggerata o di microrientro¹.

I BPV sono estremamente frequenti nella popolazione generale, anche apparentemente sana. Si riscon-

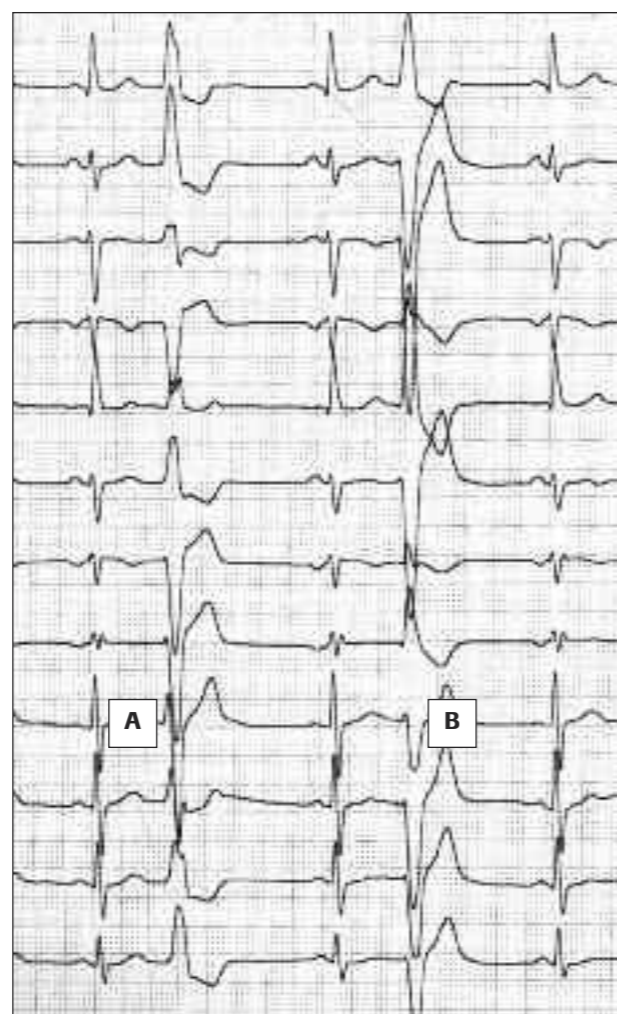


Fig. 2 - Extrasistoli ventricolari polimorfe.

Il secondo ed il quarto battito sono anticipati ed a QRS largo ma hanno diversa morfologia.

- A) Blocco di branca sinistro.
B) Blocco di branca destro.

trano nell'1% degli ECG in genere e fino al 40-75% degli ECG Holter di 24-48 ore¹⁻²; la loro scoperta determina sempre un discreto allarme, soprattutto quando avviene in particolari popolazioni (bambini,

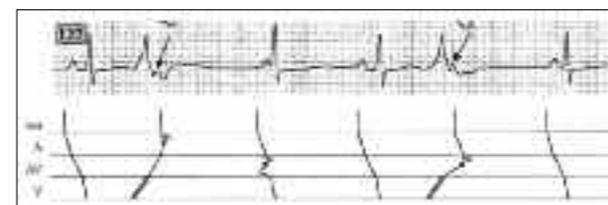


Fig. 3 - Retroconduzione atriale.

Il secondo battito è seguito da una P retrocondotta (freccia), mentre il quinto è seguito da una P sinusale bloccata (freccia).

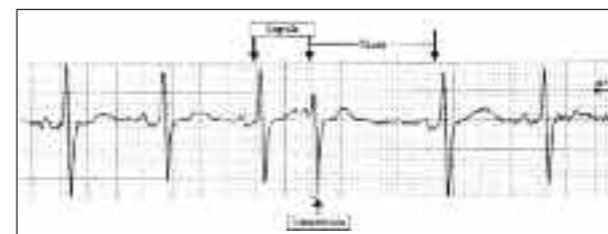


Fig. 4 - Intervalli caratterizzanti una extrasistole: copula e pausa post-ectopica.



Fig. 5 - Parasistolia ventricolare.

I battiti extrasistolici monomorfi nelle tre strisce mostrano copula variabile ed intervalli interectopici multipli di un ciclo base (980 msec). Il terzo battito dell'ultima striscia rappresenta un battito di fusione.

giovani, atleti) e se i BPV appaiono numerosi o ripetitivi. Nei pazienti cardiopatici (ipertesi, ischemici) diabetici e neuropatici, il riscontro di extrasistolia ventricolare diviene ancora più frequente e con un carico aritmico maggiore¹⁻².

Caratteristiche elettrocardiografiche

Le caratteristiche elettrocardiografiche peculiari delle extrasistoli ventricolari sono come noto: l'anticipo rispetto al QRS atteso, l'assenza di onda atriale precedente il QRS, il QRS più o meno slargato (> 120 msec), la pausa compensatoria³.

I BPV possono poi avere sempre la stessa morfologia (monomorfe) o mostrarne diverse (polimorfe) (Fig. 2). Non è chiaro se il polimorfismo dipende sempre da foci di scarica diversi (polimorfo = polifocale) o se ciò possa dipendere anche da vie di uscita diverse dello stesso focus³.

Il rapporto tra depolarizzazione atriale e ventricola-

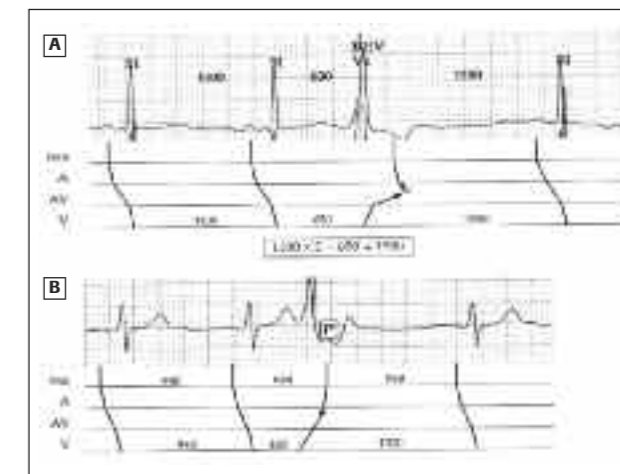


Fig. 6 - Analisi delle pause post-extrasistoliche.

A) Pausa compensatoria completa: la somma della copula e della pausa equivale al doppio del ciclo base. L'extrasistole non riesce ad influenzare la normale attività del nodo del seno.

B) Pausa compensatoria non completa: la somma della copula e della pausa è inferiore al doppio del ciclo base. L'extrasistole, ventricolare o più spesso atriale, riesce a depolarizzare in anticipo il nodo del seno.

re può essere totalmente assente, a meno che non si verifichi una retroconduzione VA che determina una attivazione atriale retrograda (P negativa nelle derivazioni inferiori) successiva al QRS (Fig. 3). In presenza di retroconduzione si possono anche avere **battiti in eco**, per cui la depolarizzazione atriale retrocondotta viene nuovamente condotta ai ventricoli per la normale via AV. Talora i BPV tardivi possono cadere casualmente poco dopo la P sinusale, dando luogo a pseudo o vere fusioni (attivazione ventricolare originante in parte dal normale sistema di conduzione ed in parte dal focus ventricolare). L'intervallo che separa l'extrasistole dal battito sinusale precedente viene definito copula (Fig. 4).

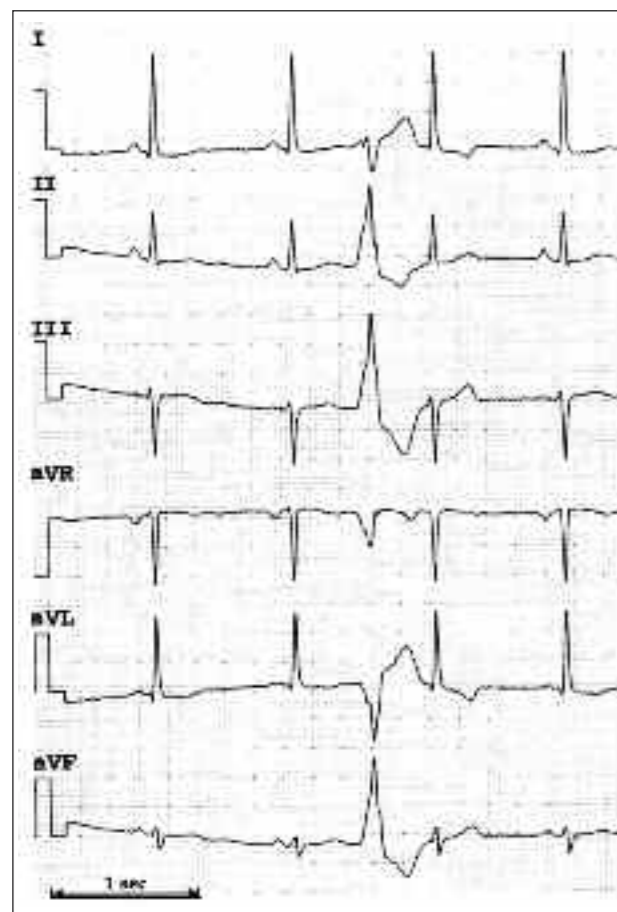


Fig. 7 - Extrasistole ventricolare interpolata.

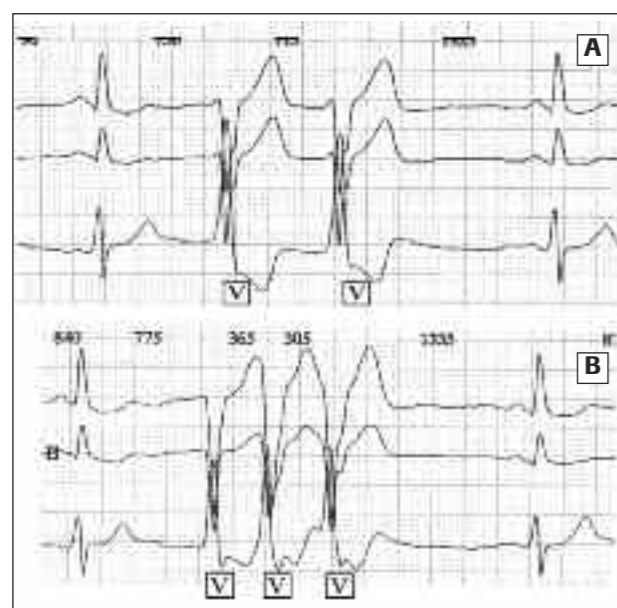


Fig. 8 - Extrasistoli ventricolari ripetitive.
A) Coppia.
B) Tripletta.

Essa può essere fissa o variabile. Quando è totalmente variabile si è spesso in presenza di una parasistolia.

La parasistolia è una condizione in cui il focus ectopico è completamente indipendente dal ritmo ventricolare normale (Fig. 5). Gli intervalli interectopici sono multipli di un ciclo di base (parasistolico) e spesso si evidenziano **complessi di fusione**. Il fenomeno della parasistolia si deve alla presenza di un blocco unidirezionale (in entrata) tra focus ectopico

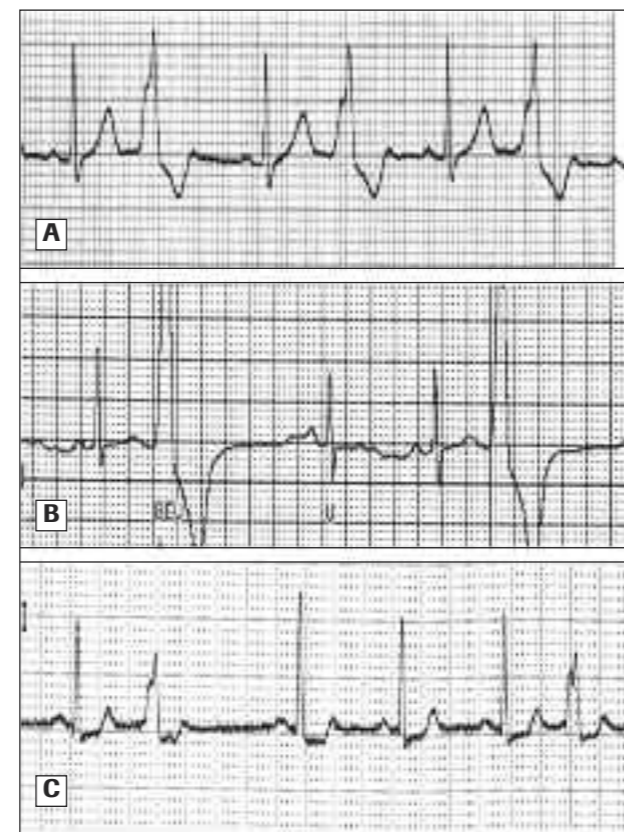


Fig. 9 - Extrasistoli ventricolari in sequenza alloritmica.
A) Bigemismo extrasistolico.
B) Trigemismo extrasistolico.
C) Quadrigemismo extrasistolico.

e miocardio ventricolare per cui le depolarizzazioni normali non influenzano mai il focus extrasistolico. L'intervallo invece che separa l'extrasistole ventricolare dal successivo battito sinusale si definisce pausa (Fig. 6). La pausa può essere compensatoria (la pausa compensa completamente l'anticipo del BPV), non compensatoria (la pausa non compensa completamente l'anticipo), ovvero assente (BPV interpolato tra due battiti normali) (Fig. 7). Normalmente i BPV hanno una pausa compensatoria, in

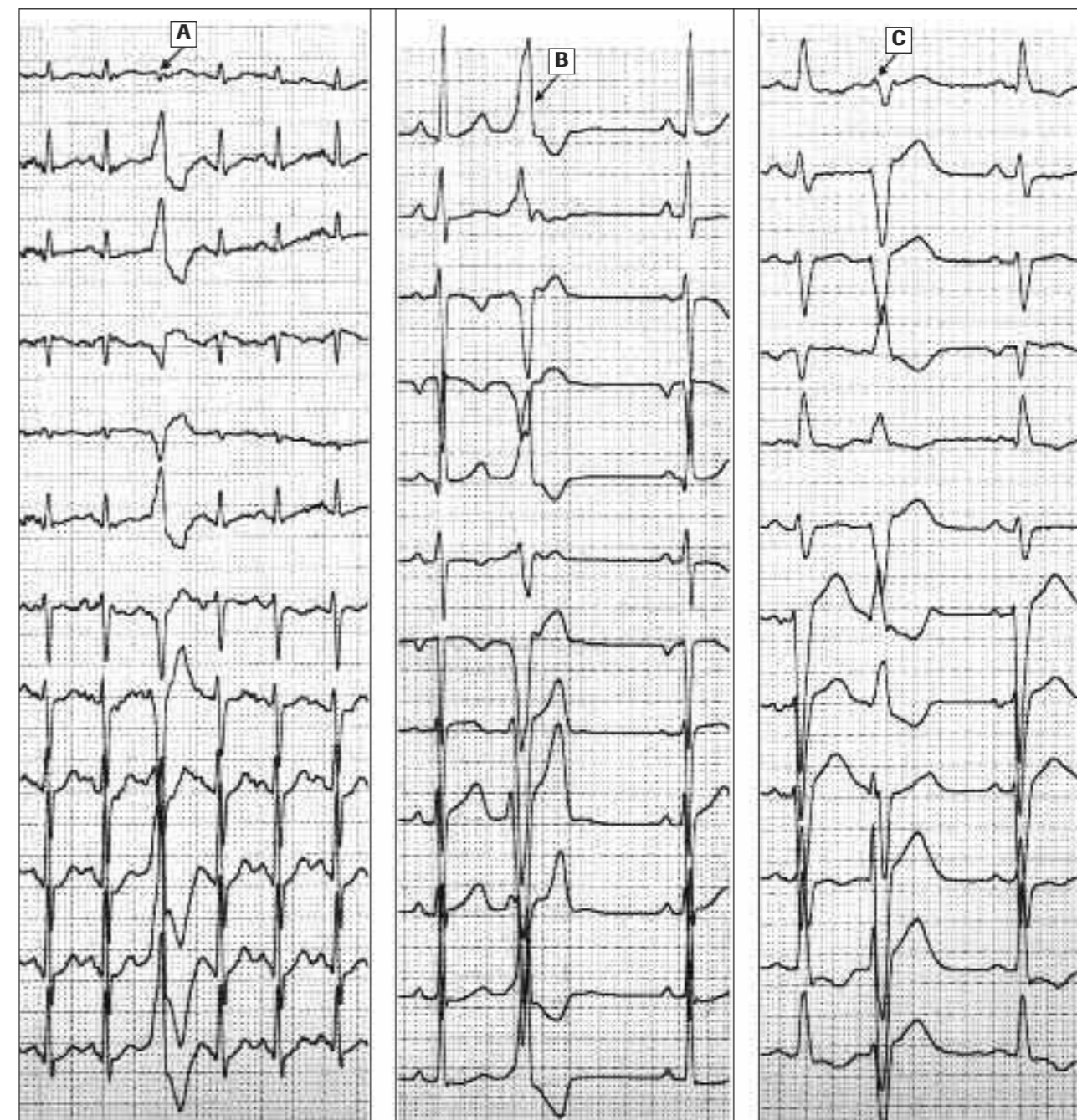


Fig. 10 - Relazione tra morfologia e sede di origine dei battiti ectopici ventricolari.
A) BBS + asse elettrico a +90°: origine dal tratto di efflusso del ventricolo destro
B) BBS + deviazione assiale sinistra: origine dalla parete libera del ventricolo destro
C) BBDx + deviazione assiale sinistra: origine dalla parete posteriore del ventricolo sinistro

quanto il battito extrasistolico non scarica il nodo AV e quindi l'intervallo tra il battito sinusale precedente il BPV e quello seguente è esattamente due volte il ciclo sinusale di base. I BPV possono infine presentarsi isolati o ripetitivi. Due BPV in sequenza si definiscono coppia, tre

BPV in sequenza si definiscono tripletta (Fig. 8). Da tre battiti in sequenza fino a sequenze della durata di 30 secondi si definiscono **tachicardia ventricolare non sostenuta (TVNS)**; oltre i 30 secondi si parla di **tachicardia ventricolare sostenuta**. Talora le extrasistoli ventricolari possono mostrare

una certa ritmicità nella loro presentazione (alloritmia) evidenziandosi a cadenza bigemina (una extra dopo ogni battito sinusale), trigemina (una extrasistole dopo due battiti sinusali) e così via (Fig. 9). Dalla loro morfologia nell'ECG a 12 derivazioni è possibile risalire alla sede di origine. I BPV originanti dal ventricolo destro hanno una morfologia a BBS, indipendentemente dal fatto che l'asse elettrico prevalente sia inferiore o superiore. Un particolare pattern ECG è quello dei BPV originanti dal tratto di efflusso del ventricolo dx. Essi si manifestano con un aspetto a BBS con asse elettrico diretto in senso cranio-caudale (+90°). Quando originanti dalla parete libera del VDX i BPV hanno invece un aspetto BBS con asse nettamente deviato a sinistra (Fig. 10).

I BPV originanti dal ventricolo sinistro hanno una morfologia a BBDx; se originanti dalla parete posteriore hanno un aspetto a BBDx associato ad emblocco anteriore sinistro, se originanti dalla parete anteriore di BBDx associato ad emblocco posteriore sinistro. I BPV che nascono dalla base del VS hanno un aspetto positivo in tutte, o quasi tutte, le derivazioni precordiali; quelli che nascono dalla punta hanno un aspetto negativo in tutte, o quasi tutte le derivazioni precordiali⁴.

Secondo Rosenbaum⁵, i BPV originanti da VS peraltro normali, differiscono per le seguenti caratteristiche da quelli dei cuori patologici: presenza di onde R alte e larghe in V1-V3, potenziali QRS principali diretti inferiormente nelle periferiche, ansa QRS sul piano trasversale iscritta in senso antiorario. In caso di blocco di branca completo di base, è possibile che il QRS dei BPV sia più stretto del QRS di base, qualora esso origini nella branca dove è presente la turba di conduzione³.

Aspetti clinici e prognostici

Come già detto, i BPV sono estremamente frequen-

ti in tutta la popolazione, aumentando con l'età e con la presenza di cardiopatia organica.

Hanno una ampia variabilità spontanea, sia nel breve periodo (giorno/notte, stress, attività fisica) sia nel lungo periodo (variazioni stagionali).

Talora possono essere totalmente inavvertiti, talora possono presentarsi con il classico "tonfo al cuore" determinato dalla contrazione accentuata dovuta alla pausa post-extrasistolica. Qualora tuttavia i BPV fossero veramente molto frequenti, la perdita del corretto sincronismo atrio-ventricolare, soprattutto in presenza di cuori insufficienti o ischemici, determinando una perdita di performance emodinamica potrebbe indurre ipotensione, scompenso, angina.

Il maggiore significato clinico, tuttavia, è rappresentato dal possibile innesco di aritmie ventricolari potenzialmente maligne.

Sono stati fatti molti tentativi per evidenziare caratteri elettrocardiografici distintivi, che potessero aiutare nella stratificazione prognostica dei pazienti con extrasistolia ventricolare. In questi tentativi rientrano le classificazioni legate alle sedi di insorgenza dei BPV (VDx piuttosto che VS, efflusso piuttosto che parete libera/setto), alla durata e morfologia delle stesse, alla precocità di copula (RV/QT < 0.85) alla frequenza e ripetiti-

vità (classificazione di Lown)⁴⁻⁶ (Tab. 1). Nonostante comunque i tentativi di classificare in benigni/maligni i BPV in base a caratteristiche intrinseche degli stessi, è ormai accettato il concetto che a trasformare una extrasistole da benigna in maligna/potenzialmente maligna è il substrato in cui essa incide⁷⁻¹⁰. In altri termini è la presenza/assenza di una cardiopatia sottostante, ed il suo grado di severità, che determina il valore prognostico dei BPV. Così le extrasistole, inizialmente campanello d'allarme circa l'instaurarsi di una patologia cardiaca, diventano a loro volta fattori di rischio per eventi aritmici maggiori. Ben nota è infatti la triade substrato-trigger-stato neurovegetativo che sta alla base dello sviluppo di tachiaritmie sostenute poten-

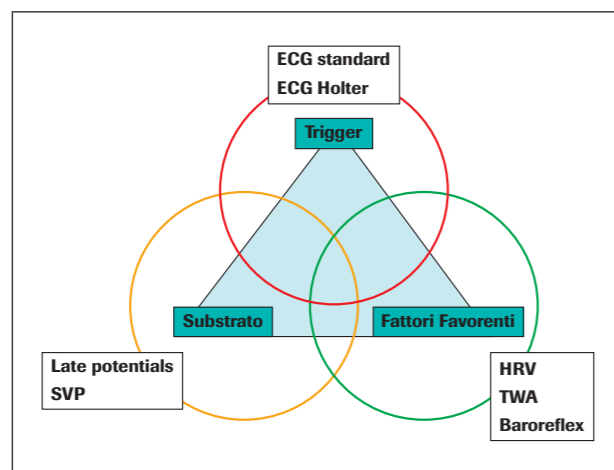


Fig. 11 - Triangolo di Coumel.

Fattori influenzanti l'aritmogenesi. Nei riquadri i metodi migliori per analizzare ciascuno dei fattori in gioco. (SVP: stimolazione ventricolare programmata; HRV: variabilità della frequenza cardiaca; TWA: alternanza dell'onda T).

zialmente maligne (Fig. 11).

Non mancano tuttavia in letteratura casi aneddotici di aritmie maligne innescate dalle più tranquille extrasistole ventricolari a genesi dal tratto di efflusso del ventricolo destro¹¹. Non mancano altresì dimostrazioni di disfunzione ventricolare sinistra, di vario grado, secondaria a extrasistolia frequente e/o ripetitiva del VDX¹². In plurime serie di pazienti, la disfunzione ventricolare sinistra è stata dimostrata conseguenza e non causa della extrasistolia, in seguito alla evidenza di regressione della disfunzione sistolica dopo efficace terapia (medica o ablativa in radiofrequenza) della extrasistolia¹³. Molto interessante è il meccanismo suggerito da alcuni autori¹³ circa la disfunzione ventricolare sinistra secondaria ad extrasistolia ventricolare destra (PVC-Induced Cardiomyopathy), legata verosimilmente alla ripetuta e persistente stimolazione ventricolare a blocco di

branca sinistro determinando dissincronia intra-ventricolare sinistra. Numerosi lavori hanno infatti documentato come il blocco di branca sinistra "per sé"¹⁴ ovvero la elettrostimolazione ventricolare destra sostenuta¹⁵ possano indurre disfunzione sistolica del ventricolo sinistro.

Il riscontro quindi di una extrasistolia ventricolare, soprattutto se frequente o ripetitiva, autorizza ad eseguire uno screening ematochimico (compreso di assetto tiroideo) ed un iniziale screening cardiologico. Vanno pertanto eseguiti ECG Holter 24 ore, ECOCG color-doppler, Test ergometrico. In tale modo è possibile valutare il burden aritmico, la presenza di cardiopatia strutturale ed il suo grado di severità, la risposta allo sforzo dell'aritmia extrasistolica. A tali esami, già sufficienti eventualmente a tranquillizzare la maggior parte dei pazienti, seguiranno in casi selezionati accertamenti strumentali di livello superiore.

Principi di terapia

In considerazione pertanto della importanza prevalente del substrato patologico rispetto alla presenza,

anche frequente, di BPV, il trattamento degli stessi deve essere ragionato. L'ottenimento di un puro effetto cosmetico sull'ECG Holter, teso a sterminare le extrasistole, magari asintomatiche, può non essere appropriato né auspicabile. La terapia dei battiti prematuri ventricolari deve essere infatti indirizzata a migliorare la sopravvivenza, migliorare la qualità della vita e nel contempo evitare effetti indesiderati prodotti dai farmaci.

Esempio lampante di ciò è la storia dello studio CAST (The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial)⁸. Il tentativo di ridurre la presenza di BPV nei pazienti con cardiopatia ischemica e storia di infarto miocardico con l'utilizzo di un farmaco di classe IC, peraltro per solito ben tollerato e molto efficace tanto da essere definito "VPB killer", ha portato in questa particolare popolazione ad un aumento della mortalità aritmica ed ischemica, cosa che ha deter-

minato la sospensione precoce del trial.

In considerazione quindi di ciò, il trattamento dell'extrasistolia ventricolare nei pazienti con cuore sano va limitata ai casi molto sintomatici ed invalidanti, sia dal punto di vista psichico che fisico (Tab. 2). Il primo livello di trattamento è rappresentato dalla rassicurazione, dalla rimozione

di noxae esogene (stress, fumo, caffè, bevande eccitanti, sostanze d'abuso, sedentarietà). In presenza di problematiche extracardiache (malattia peptica GE, distiroidismi, disionie) queste vanno corrette prima di passare a terapie antiaritmiche specifiche. Una volta che si debba ricorrere alla terapia antiaritmica, prima scelta sono i **beta-bloccanti**. Come seconda scelta si può ricorrere ai farmaci di classe I (preferenza per la **mexiletina**) e di **classe III**. Un ruolo ancora marginale ricopre la terapia ablativa per via trans-catetere, che può essere presa in considerazione nei casi in cui la sintomatologia incoercibile e resistente alla terapia farmacologica è assolutamente invalidante ovvero determina compromissione della funzione VS (PVC-Induced Cardiomyopathy)¹³.

In caso invece di presenza di cardiopatia organica, il trattamento, il cui fine sarà in questo caso principal-

Grado 0	Assenza di extrasistolia ventricolare
Grado 1	Extrasistole ventricolari monomorfe rare (meno di 30/h)
Grado 2	Extrasistole ventricolari monomorfe frequenti (più di 30/h)
Grado 3	Extrasistole ventricolari polimorfe
Grado 4 A	Extrasistole ventricolari ripetitive (coppie)
Grado 4 B	Extrasistole ventricolari ripetitive (triplette, TVNS)
Grado 5	Extrasistole ventricolari precoci (fenomeno R su T, entro 300 msec dall'inizio dell'onda R)

Tab. 1 - Classificazione di Lown.

(TVNS: tachicardia ventricolare non sostenuta).

	Prima scelta	Seconda scelta	Terza scelta
Assenza di cardiopatia organica	Rassicurazione Rimozione di noxae esogene (stress, alcool, fumo, caffè, the, sostanze d'abuso) Correzione noxae endogene (malattia da reflusso GE, disionie, alterazioni ormonali) Attività fisica Ansiolitici	Beta-bloccanti	AA classe I (meglio Mexiletina) o classe III Ablazione
Presenza di cardiopatia (ischemica, dilatativa, ipertrofica, valvolare, ipertensiva) senza scompenso o con scompenso lieve-moderato	Beta-bloccanti Sotalolo	Amiodarone	Mexiletina
Presenza di cardiopatia (ischemica, dilatativa, ipertrofica, valvolare, ipertensiva) con scompenso avanzato	Amiodarone		
Cuore polmonare	Verapamile, Diltiazem	Amiodarone	Mexiletina
Displasia aritmogena del ventricolo destro	Sotalolo	Amiodarone	Mexiletina
Sindrome QT lungo	Beta-bloccanti		
Pattern ECG Brugada-like	Evitare beta-bloccanti e AA Classe I (flecainide, disopiramide, ajmalina)	Chinidina	

Tab. 2 - Trattamento consigliato in base al quadro clinico di base. (AA: farmaci antiaritmici).

mente a ridurre il rischio di MI, è rivolto principalmente modificare il substrato aritmogeno ed i fattori modulanti e, secondariamente, ad eliminare il trigger (triangolo di Coumel).

In altri termini, in presenza sia di cardiomiopatia dilatativa (post-ischemica o idiopatica) che di cardiopatia ipertrofica, ha maggiore significato, ai fini prognostici, modificare il substrato che permette il mantenimento di una tachiaritmia ventricolare maligna (miocardio ischemico jeopardized, ipertrofia, fibrosi) ed i fattori favorenti (ipertono simpatico) piuttosto che puntare ad eliminare i possibili elementi di innesco (BPV). Da ciò risulta l'importanza del trattamento con **inibitori del sistema renina-angiotensina** (ACE-I, sartani), **antialdosteronici**, **beta-bloccanti**, che seppur non farmaci antiaritmici puri hanno dimostrato una fondamentale importanza nella riduzione della mortalità totale e, nel caso dei beta-bloccanti, anche della morte improvvisa¹⁶. La presenza comunque di BPV frequenti, molto sin-

tomatici per cardiopalmo o compromissione emodinamica, consiglia il loro trattamento.

Farmaco di prima scelta è sempre il beta-bloccante (Tab. 2) e, in seconda battuta, i farmaci di classe III (sotalolo ed amiodarone).

Conclusioni

L'extrasistolia ventricolare è frequente in tutte le età e genera allarme nel paziente, nei parenti e, spesso, anche nel medico curante.

Nella stragrande maggioranza dei casi si tratta di forme idiopatiche, non associate a cardiopatia organica, e, conseguentemente, benigne.

Tale aritmia non va comunque sottovalutata, potendo rappresentare il primo segno di una patologia, cardiaca o extracardiaca.

Per tale motivo non ci si può accontentare di una analisi elettrocardiografica, per quanto accurata, ma va

assolutamente esclusa la presenza di una cardiopatia, forse anche sfumata, prima di accantonare le extrasistoli ventricolari come di nessun conto, soprattutto in classi di pazienti particolari come i giovani e gli atleti.

Il trattamento va riservato ai casi sintomatici ma non deve sempre comprendere farmaci antiaritmici puri, i quali sono gravati da effetti collaterali anche severi.

Bibliografia

- Braunwald E, Zipes D, Libby P. Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. Saunders ed.
- Hurst JW. The Heart. Manual of Cardiology. 12th ed. McGraw-Hill ed. Bagliani G, Montenero AS. Testo-Atlante di Elettrocardiografia. 1 ed. Piccin ed.
- Friedman H. Diagnostic Electrocardiography and Vectorcardiography. 3th Il pensiero scientifico editore.
- Rosenbaum MB. Classification of Ventricular Extrasystoles According to Form. J Electrocardiol 1969 Jul; 2(3): 289-297.
- Lown B, et al. Ventricular Tachyarrhythmias: Clinical Aspects. Circulation 1973; 47: 1364-1381.
- Lown B, et al. Approaches to Sudden Death from Coronary Artery Disease. Circulation 1971; 44: 130-42.
- Echt DS, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N Engl J Med 1991 Mar 21; 324: 781-788.
- Teo KK, et al. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. JAMA 1993; 270: 1589-95.
- Kostis JB, et al. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. Circulation 1981; 63: 1351-6.
- Rowland TW, et al. Repetitive paroxysmal ventricular tachycardia and sudden death in a child. Am J Cardiol 1984; 53: 1729.
- Sumeet S. Chugh, M.D., et al. First Evidence of Premature Ventricular Complex-Induced Cardiomyopathy: A Potentially Reversible Cause of Heart Failure. J Cardiovasc Electrophysiol 2000 Mar; 11(3): 328-9.
- Takemoto M, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1259-65.
- Hayat SA. Effects of Left Bundle-Branch Block on Cardiac Structure, Function, Perfusion, and Perfusion Reserve. Circulation 2008; 117:1832-1841.
- Sweeney MO, et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. Circulation 2003; 107: 2932-7.
- Efremidis M, et al. Reversal of premature ventricular complex-induced cardiomyopathy following successful radiofrequency catheter ablation. Europace 2008 June 1; 10(6): 769-770.
- Packer M, Bristow MR, Cohn JN. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. N Engl J Med 1996; 334: 1349-1355.



SITO INTERNET

Si avvisano i Soci SICOA che l'indirizzo del sito web è il seguente:

www.sicoa.net

Ogni socio vi potrà trovare: nella pagina iniziale al centro l'annuncio dell'evento scientifico più rappresentativo dell'associazione e tutti gli ulteriori eventi che saranno presentati nei mesi successivi.

Nella home page sono presenti inoltre i Link per l'informazione sull'Associazione e nella colonna di destra sono reperibili le notizie dalla letteratura più importanti oltre alle ultime linee guida cardiologiche e le normative sulla sanità.