

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI NAPOLI FEDERICO II
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA
DIPARTIMENTO DI MEDICINA PUBBLICA
E DELLA SICUREZZA SOCIALE
DIRETTORE: PROF. CLAUDIO BUCCELLI



TESI DI DOTTORATO DI RICERCA IN
AMBIENTE, PREVENZIONE E MEDICINA PUBBLICA
- INDIRIZZO SCIENZE BIOLOGICO FORENSI - XVIX CICLO

PROPOSTA DI UNA METODOLOGIA ACCERTATIVA
E VALUTATIVA DELLE CARDIOPATIE IN
PENSIONISTICA PRIVILEGIATA

Coordinatore:
Ch.mo Prof.
CLAUDIO BUCCELLI

Candidato:
Dott. ANIELLO TUCCILLO

A N N O A C C A D E M I C O 2006-2007

INDICE

– Introduzione	pag.	3
– Inquadramento tabellare delle cardiopatie in pensionistica privilegiata	pag.	9
– Nostra proposta di metodologia valutativa del danno cardiaco mediante approccio strumentale	pag.	16
– Cardiopatia Ischemica Cronica: Angina Stabile	pag.	20
– Cardiopatia Ischemica Acuta: Angina Instabile	pag.	42
– Pos-infarto miocardio	pag.	59
– Scompenso cardiaco	pag.	76
– Aritmie	pag.	99
– Bibliografia	pag.	113

INTRODUZIONE

In base alla dottrina medico-legale ed alla consolidata giurisprudenza della Corte dei Conti per il riconoscimento della dipendenza da causa di servizio di un'infermità - produttivo di un trattamento privilegiato - è richiesto che un fatto determinante, o almeno in senso lato individuabile, costituente adempimento di un obbligo di servizio, sia stato la causa unica e diretta dell'infermità stessa od anche una concausa che abbia però avuto un valore di *conditio sine qua non* (necessaria e preponderante) nel determinismo (e anche nell'aggravamento) di questa.

Pertanto la valutazione medico-legale deve muoversi nella triplice e consecutiva direzione:

- a) dell'accertamento della sussistenza dell'infermità;
- b) dell'analisi della sua dipendenza causale o concausale dal servizio;
- c) della determinazione del grado di invalidità indotto dall'infermità ai fini dell'ascrivibilità dell'infermità medesima a una delle tabelle di cui al D.P.R. n°834/81.

In ordine alla ricorrenza o meno di un nesso causale o concausale tra infermità effettivamente ricorrente ed il fatto di servizio, occorre sottolineare che la Corte dei Conti ha interpretato le disposizioni di legge ammettendo che non è necessario che la causalità si riscontri in fattori eccezionali di servizio, in quanto l'ordinario servizio può essere considerato come efficiente sul determinismo della malattia; bisogna soltanto ricercare se nel servizio esistono fattori prevalenti e decisivi riguardo allo sviluppo dell'infermità.

Pertanto deve trattarsi di un rischio generico per qualità, ma specifico per quantità, in quanto l'efficienza della causa deve essere considerata quale capacità specifica e concreta a produrre nel singolo caso una determinata condizione morbosa con significativa e comunque ben individuabile maggiore intensità rispetto ad altre cause eventualmente presenti nel determinismo di queste.

Per ciò che concerne l'accertamento della sussistenza dell'infermità nonché la determinazione del grado di invalidità da essa indotta si è solito procedere ad un accurato esame obiettivo integrato da un approccio strumentale.

Nell'ambito delle minorazioni dell'apparato cardiovascolare la diagnostica strumentale cardiologica, enormemente evoluta negli ultimi anni, consente nella sua complessità una ben più compiuta capacità diagnostica di quanto non possa fare la clinica da sola o insieme a pochi classici supporti strumentali.

Pur rimanendo innegabile il valore della clinica, come nel caso della cardiopatia valvolare aortica⁽²⁸⁾, le peculiarità della medicina legale e le sue necessità di valorizzare metodi oggettivi di indagine, hanno pertanto favorito rapidamente il recepimento nella metodologia diagnostica a fini medico-forensi di tali accertamenti, tanto più in ambito cardiologico per bilanciare l'ampia soggettività dei dati provenienti dall'anamnesi, che non sempre i contributi dalla semeiologia fisica riescono adeguatamente a stemperare.

L'accresciuta possibilità di ricorso ad un tal genere di strumenti diagnostici genera però problemi, per:

- a) le difficoltà di percezione della reale portata, dei limiti, delle possibilità di correlazione delle diverse indagini strumentali disponibili;

- b) l'annoso, e per certi versi abusato, problema della proponibilità in esperienze non cliniche di accertamenti gravati da taluni aspetti di rischiosità e cruenza;
- c) il dissonante sviluppo di utilizzazione dei diversi parametri morfo-funzionali (indici, markers) forniti da ciascun accertamento;
- d) il costo non sempre contenuto delle indagini, il cui onere assai mal si concilia con eventuali, e come vedremo non infrequenti, aspetti di superfluità per un impiego diagnostico improprio.

Per altro verso, va detto che a passate o rinnovate tendenze a fondare il giudizio valutativo sulle classi NYHA, si oppongono odierni orientamenti clinici e medico-legali che le contestano vivacemente.

Altre, privilegiando criteri di continuità e di comparabilità, portano alla proposta di una loro integrazione con gli elementi del quadro strumentale per una diagnosi quantitativa più mirata.

In tal senso i risultati della diagnostica strumentale offrono sia utili contributi alla diagnosi di malattia in sé che preziose possibilità di

informazione sul grado di evoluzione del danno cardiaco e sulla sua rilevanza menomativa sulla validità della persona esaminata.

Si pone, a questo punto, il problema della individuazione delle indagini da valorizzare in un approccio metodologico, al tempo stesso agile e preciso, della scelta degli indici da impiegare in riferimento a ciascuna metodica.

Tale scelta è indispensabile per una vera e propria proliferazione - rapidamente prodottasi - di tali indici, spesso inopportunamente considerati, con il rischio di valutazioni inappropriate e poco comparabili.

Scopo dello studio è di offrire, alla luce di personali considerazioni ed esperienze, una proposta metodologica di impiego delle indagini strumentali cardiologiche oggi disponibili per la diagnosi delle principali cardiopatie e della loro fase di gravità in riferimento al livello di compromissione di specifici indici di funzionalità.

La proposta metodologica viene completata da un'ipotesi di valutazione del danno, corrispondente al grado di menomazione

dell'efficienza lavorativa del soggetto nella fase di evoluzione clinica della patologia considerata, ai fini dell'ascrivibilità a tabella di pensione privilegiata.

Con ciò si intende anche offrire un contributo alla limitazione di quel gap culturale tra medicina clinica e medicina legale, che da troppi anni incombe su quest'ultima nella rinuncia o nella inadeguata utilizzazione di un'ampia messe di dati di natura strumentale che le moderne e continue acquisizioni tecnologiche pongono comunque a disposizione nella pratica medico-forense.

Troppo spesso la diagnosi medico-legale è rimasta ancorata allo scheletrico binomio esame clinico-ECG, o, al contrario, non riesce compiutamente ancora oggi a giovare di un'ampia messe documentale di informazione fornite da un esaustivo inquadramento diagnostico effettuato in ambito clinico.

Le accresciute capacità di inquadramento diagnostico con apporti strumentali, non vanno, però, nemmeno enfatizzati oltre ciò che esse possono allo stato concretamente dare, perché l'accertamento del danno cardiaco è ancora significativamente ostacolato nella misura

delle riserve funzionali cardiache per le difficoltà pratiche nel trasferire i risultati delle misure dei test obiettivi, come quelle del test da sforzo, eseguito in condizioni ambientali controllate, in un ambiente di lavoro non controllato e variabile o in altre situazioni di vita reale.

L'esigenza di un rinnovamento culturale è stato recepito a partire dagli anni '80, allorché è cominciata a fiorire, in sede medico-legale, una serie di studi nell'ambito di applicabilità delle indagini strumentali alle esigenze valutative del danno cardiologico.

Inquadramento tabellare delle cardiopatie in pensionistica privilegiata

La valutazione medico-legale delle invalidità in pensionistica privilegiata (ordinaria e di guerra) viene effettuata utilizzando le tabelle A, B, E ed F annesse al D.P.R. 834/1981, nonché la tabella F-1 ed i Criteri per l'applicazione delle Tabelle A, B ed E previsti dal D.P.R. 915/1978.

Esiste quindi un'unica criteriologia valutativa per ciò che riguarda sia la pensionistica di guerra (straordinaria) che quella ordinaria.

Indubbiamente il fatto che venga usato lo stesso strumento valutativo per due settori pensionistici, regolati da normative profondamente diverse e caratterizzati da finalità non sovrapponibili, rappresenta di per sé un notevole limite.

Nel testo unico delle pensioni (D.P.R. 1092/1973), non viene fatto alcun riferimento né al grado della riduzione della capacità lavorativa da attribuirsi alle categorie della tabella A o alla tabella B, né il tipo di capacità cui le stesse sono riferite.

A partire dall'art. 2 del D.P.R. 915/1978 (testo unico delle norme in materia di pensioni di guerra) e dall'art. 4 della Legge del 26 gennaio 1980 n. 9 viene stabilito che il parametro valutativo deve essere riferito alla perdita o menomazione della capacità lavorativa generica.

Questa va correttamente intesa, secondo la dottrina più autorevole, come capacità lavorativa "non specifica" essendo il

concetto di “lavoro generico” quantomeno astratto, soprattutto per la progressiva e continua specializzazione di ogni ambito lavorativo.

Dal legislatore viene consentito anche l'applicazione del criterio dell'equivalenza (art. 11 del D.P.R. 915/1978), in base al quale un'infermità non specificata espressamente in tabella può essere comunque ascritta nella categoria, ove sono indicate infermità che dovrebbero comportare un pari grado di riduzione della capacità lavorativa anzidetta.

Il criterio dell'equivalenza applicabile per le tabelle A e B, non va esteso alle infermità elencate nella tabella E, avendo detta elencazione carattere tassativo, salvo nei casi previsti dalla lettera B, numero 2, e dalla lettera F, numero 8.

In tali lettere vanno compresi i tumori maligni a rapida evoluzione e le malattie renali gravi in trattamento emodialitico protratto a seconda che, assieme all'assoluta e permanente incapacità a qualsiasi attività fisica, esista o meno la necessità della continua o quasi continua degenza a letto.

Su base giurisprudenziale (Corte dei Conti, Sez. II, Pens. Guerra,

n. 53491 del 1 giugno 1960), l'entità della percentuale di menomazione della capacità lavorativa ai fini del trattamento pensionistico deve ritenersi compresa in rapporto alle varie categorie e tabelle nei seguenti limiti: 1^a categoria: dall'81 al 100%; 2^a categoria: dal 76 all'80%; 3^a categoria: dal 71 al 75%; 4^a categoria: dal 61 al 70%; 5^a categoria: dal 51 al 60%; 6^a categoria: dal 41 al 50%; 7^a categoria: dal 31 al 40%; 8^a categoria: dal 20 al 30%.

La tabella B comprende invece una sola categoria con 18 voci esemplificanti lesioni od infermità che secondo fonti giurisprudenziali precedentemente citate, si considerano comprese in una fascia di riduzione della capacità lavorativa generica che va dal 10 al 20%, non ritenendosi indennizzabile un'infermità o lesione che non abbia causato almeno una minima apprezzabile diminuzione della capacità di lavoro.

La tabella E consta di complessive 32 ipotesi di infermità a carattere tassativo, dove cioè non è applicabile il principio dell'analogia e dell'equivalenza, contrariamente a quanto previsto per le infermità ascrivibili alle tabelle A e B.

Le varie superinvalidità sono elencate secondo un criterio decrescente di gravità e suddivise in 9 gruppi indicati con altrettante lettere dell'alfabeto (A, A-bis, B, C, D, E, F, G, H).

I riferimenti inerenti le patologie cardiache presenti nelle tabelle sono

TABELLA A

1^a categoria: 20) cardiopatie organiche in stato di permanente scompenso o con grave e permanente insufficienza coronaria ECG accertata.

2^a categoria: 13) cardiopatie con sintomi di scompenso di entità tali da non essere ascrivibili alla prima categoria.

4^a categoria: 9) le malattie di cuore senza sintomi di scompenso evidenti ma con stato di latente insufficienza del miocardio.

5^a categoria: 12) le malattie organiche di cuore senza segno di scompenso.

7^a categoria: 19) nevrosi cardiaca grave e persistente.

8^a categoria: 17) disturbi funzionali cardiaci persistenti (nevrosi tachicardia extra sistolia).

TABELLA B

12) disturbi funzionali cardiaci di lieve entità.

TABELLA E

Lettera H

4) cardiopatie organiche in stato di permanente scompenso con grave o con grave e permanente insufficienza coronarica ECG accertata, o gravi al punto da richiedere l'applicazione di pace-maker o il trattamento con by-pass o la sostituzione valvolare.

Per un corretto inquadramento storico-scientifico è necessario precisare che i riferimenti in questione si devono far risalire a circa 30 anni fa, epoca in cui i mezzi diagnostici, terapeutici e riabilitativi a disposizione e le conoscenze scientifiche in campo cardiologico erano ben diverse dagli attuali.

Esaminando le suddette ipotesi minorative si può osservare che nelle tabelle esiste, nella fattispecie, un distinzione fra patologia organica e patologia esclusivamente funzionale ed una collocazione aprioristica della prima nella fascia medio-alta di incapacità al lavoro (50-100%).

Infatti la diagnosi medico-legale che si riscontra nella voce n. 12 della 5 categoria comporta che sia questa la categoria minima a cui sono ascrivibili le cardiopatie organiche, mentre la menzione sui “disturbi funzionali cardiaci di lieve entità” alla voce 12 della tabella B non pone nessuna preclusione di ascrivibilità per quel che comporta il limite minimo di menomazione.

La caratterizzazione di organicità viene ad essere considerata, di per sé un elemento pregiudiziale di gravità, tale da non consentire una valutazione inferiore alla 5 categoria, che si tradurrebbe in una percentuale di riduzione della capacità lavorativa non inferiore al 50%.

La minore rilevanza dell’aspetto funzionale, quindi, porta inevitabilmente a valutare in tale misura anche gli esiti di una cardiopatia organica con ottimo recupero funzionale, situazione che può presentarsi, per esempio, nello stesso infarto del miocardio.

NOSTRA PROPOSTA DI METODOLOGIA VALUTATIVA DEL DANNO CARDIACO MEDIANTE APPROCCIO STRUMENTALE

Il metodo valutativo proposto si struttura su una stadiazione di cardiopatia sulla base di parametri clinico-anamnestici e soprattutto strumentali che abitualmente definiscono tali patologie. L'inquadramento clinico risulta spesso complesso ed inficiato da una serie di variabili, di cui la più rilevante è la difficoltà a far corrispondere una soggettività riferita con una obiettività inequivocabile. Tra le numerose classificazioni funzionali proposte in ambito strettamente clinico quella della New York Heart Association è sicuramente la più utilizzata, ma è scarsamente riproducibile (intorno al 56%), ha una ridotta concordanza con le misure obiettive di tolleranza all'esercizio e un aleatorio valore prognostico, quando si escludono i pazienti in IV classe funzionale. Ciononostante, la classificazione NYHA è usualmente adottata in ambito clinico e appare pertanto evidente la necessità di adeguarla alla medicina legale, onde evitare applicazioni acritiche e pericolosamente arbitrarie. In

generale le classificazioni funzionali presentano numerosi limiti: si fondano eccessivamente sulla soggettività del medico o del paziente, non sono utili per valutare le acuzie del decorso della malattia né per graduare accuratamente le infermità cardiache medio-lievi. In pratica alla soggettività deve corrispondere un'obiettività strumentale affidabile, ripetibile, verificabile ed in grado di tradurre percentualmente l'entità della menomazione. La valutazione delle condizioni cardiache deve dunque originare dall'integrazione di tutti i dati disponibili, sia clinici che strumentali, supportata da un accurato inquadramento prognostico. L'altro aspetto che si è ritenuto dover sottolineare è quello della numerosa e spesso inutile congerie di esami strumentali che a volte vengono richiesti per poter giungere ad una valutazione più precisa. La ridondanza di dati tra loro concordanti non è di alcuna utilità. Tuttavia è necessario ricordare che tra gli esami che solitamente si effettuano vi è una significativa differenza di sensibilità e specificità a seconda della patologia in atto. Ad esempio, l'elettrocardiogramma dinamico secondo Holter è molto utile nell'angina instabile e nel post-infarto, mentre è scarsamente

dirimente nell'angina stabile da sforzo. Pertanto vengono proposti, a seconda del quadro patologico esaminato, gli esami ritenuti di volta in volta indispensabili, utili e quelli accessori per l'inquadramento diagnostico di malattia e di gravità. Alcuni di questi potranno essere effettuati anche in ambito di medico-legale (come l'ecocardiogramma Color Doppler), mentre altri, gravati da aspetti di cruenza, rischio, invasività, andranno presi in considerazione solo quando eventualmente esibiti dal soggetto che li ha praticati, in ambienti affidabili, su indicazione clinico-terapeutica (come la coronarografia).

Il grado di evoluzione della cardiopatia (gravità), potrà essere desunto dalla entità del danno cardiaco illustrato dalla compromissione dei parametri esplorati attraverso le indagini strumentali impiegate.

A tal fine sono considerate le affezioni cardiovascolari più frequenti per proporre un modello di stadiazione utilizzabile anche per altre patologie cardio-vascolari.

I tassi di invalidità prospettati in relazione alla fase di evoluzione clinico-strumentale vanno intesi come proposte indicative, strutturate

sulla sintesi di esperienze di valutazione cardiologica e medico-legale.

Si sono pertanto analizzati l'angina stabile, l'angina instabile, il post-infarto, lo scompenso cardiaco e le aritmie.

1) CARDIOPATIA ISCHEMICA CRONICA: ANGINA STABILE

L'angina stabile o cronica è caratterizzata da attacchi di ischemia miocardica acuta transitoria che si producono in condizioni omogenee stabili nel tempo, generalmente associati a sforzo fisico. Meno della metà degli episodi ischemici si accompagna a angor che si ripete per sforzi fisici simili e costringe il soggetto a fermarsi.

Nella Tabella I è schematizzata la valutazione clinico-strumentale.

ECG basale

L'elettrocardiogramma a riposo è generalmente non diagnostico nei pazienti con angina stabile, anche se, nell'inquadramento clinico e prognostico del paziente, è naturalmente elemento importante il rilievo di pregresso infarto o ipertrofia ventricolare sinistra e, comunque, di anomalie della ripolarizzazione ventricolare. Pertanto, in tutti i pazienti con dolore toracico sospetto si deve proseguire l'iter diagnostico applicando i test strumentali per la ricerca di ischemia

inducibile⁽⁸⁶⁾.

ECG da sforzo

L'elettrocardiografia da sforzo è la metodica diagnostica di prima scelta in quanto indagine semplice, ovunque disponibile, a basso costo, relativamente sicura⁽⁷⁰⁾.

Il criterio elettrocardiografico più significativo di ischemia miocardica è rappresentato dalle modificazioni del tratto ST^(2,83).

Una prova da sforzo è considerata positiva quando induce dolore tipico e/o sottoslivellamento discendente o orizzontale di ST uguale o superiore a 1 mm a 0.08 secondi dopo il punto J. L'innalzamento del tratto ST di almeno 0.5 mm, peraltro piuttosto raro durante test ergometrico nei pazienti senza pregressa necrosi, è di solito espressione di ischemia transmurale per ostruzione organica o per vasospasmo. Al contrario, il sopraslivellamento di ST da sforzo nei pazienti con pregressa necrosi deve essere considerato non specifico per ischemia. A differenza di quanto accade in presenza di un sopraslivellamento di ST, dalla derivazione elettrocardiografica in cui

si manifesta il sottoslivellamento di ST non è possibile risalire alla sede del territorio ischemico. La comparsa di un marcato e diffuso sottoslivellamento di ST può far sospettare una malattia multivasale o del tronco comune⁽⁷⁰⁾.

Condizioni che possono interferire con la interpretazione del test ergometrico sono: le alterazioni primarie o secondarie della ripolarizzazione ventricolare già presenti nella condizione di base (ipertrofia ventricolare sinistra, blocco di branca sinistra, pre-eccitazione ventricolare); pregresso infarto miocardico esteso transmurale; l'ipertensione arteriosa (anche segni di cardiopatia ipertensiva); trattamenti in corso, come con digitale o chinidina; l'anemia; l'ipertiroidismo; i disordini idroelettrolitici; un insufficiente wash-out di farmaci anti-ischemici (betabloccanti, nitroderivati, calcioantagonisti); uno sforzo insufficiente per l'età, il peso del paziente; il sesso femminile^(2,83).

È importante ricordare che talora un test ergometrico mostra scarsa o nessuna modificazione di ST al picco dello sforzo, ma alterazioni significative di ischemia possono comparire in fase di

recupero⁽⁹¹⁾.

ECG dinamico

La registrazione Holter è di scarsa utilità diagnostica in un paziente con angina stabile, nel quale è di solito preferibile provocare l'ischemia in laboratorio.

L'ECG dinamico può essere riservato alla determinazione, in pazienti già noti, del carico ischemico totale quotidiano, in considerazione della frequente sovrapposizione di attacchi sintomatici e non.

Stress alternativi allo sforzo

Stimoli di natura diversa dallo sforzo impiegati per ottenere un'evidenza di malattia coronarica sono rappresentati dal test del dipiridamolo, all'adenosina o alla dobutamina. Questi stressor hanno dimostrato di possedere, quando associati ad un test di immagine, un'accuratezza diagnostica per malattia coronarica comparabile a quella ottenuta con test da sforzo associato ad immagini cardiache.

Un test di immagine non è necessario ai fini diagnostici nei pazienti senza storia di pregressa necrosi dopo un test da sforzo positivo o in presenza di un test da sforzo massimale negativo, sia per sintomi che per ECG.

Un test d'immagine è indicato:

1) quando il test ergometrico non è fattibile o non interpretabile o controindicato;

2) in pazienti con media-bassa probabilità pre-test di malattia in caso di positività ECG ad alto carico in assenza di angor;

3) in pazienti con media-bassa probabilità pre-test di malattia in caso di angor durante test ergometrico in assenza di modificazioni ECG.

Ecostress

L'ischemia inducibile con lo stress (ergometrico o farmacologico) si evidenzia, all'ecocardiogramma, con:

1. asinergie regionali transitorie;
2. riduzione della frazione di eiezione.

Gli stressor più utilizzati per provocare l'ischemia esplorabile con ecocardiogramma sono il dipiridamolo, la dobutamina, l'adenosina e, meno diffusamente, l'esercizio fisico⁽²⁴⁾.

Il dipiridamolo e l'adenosina agiscono dilatando i piccoli vasi coronarici. La riduzione delle resistenze coronariche determina un notevole incremento del flusso che, in presenza di vasodilatazione massimale, è dipendente dalla pressione di perfusione aortica e dall'eventuale presenza di stenosi coronariche. Queste ultime infatti possono condizionare la distribuzione del flusso con riduzione della perfusione subendocardica per caduta della pressione a valle della stenosi ("furto verticale"); è inoltre possibile una riduzione del flusso collaterale per effetto della vasodilatazione del letto vascolare normale ("furto orizzontale"). Pertanto i test al dipiridamolo o all'adenosina sono in grado di provocare ischemia in presenza di stenosi coronariche critiche indipendentemente da un aumento del consumo di ossigeno.

La dobutamina agisce stimolando i recettori beta 1-2 e alfa 1 con effetto inotropo e cronotropo positivo⁽⁷⁹⁾. Alle basse dosi (<10 mcg Kg/min) prevale l'effetto inotropo con modesta variazione di

frequenza cardiaca. A questo dosaggio il test è impiegato usualmente per identificare la presenza di miocardio vitale nel conteso di aree con disfunzione contrattile. Alle dosi più alte si manifesta l'azione tachicardizzante con notevole aumento del consumo di ossigeno e possibilità di provocazione dell'ischemia. Se l'effetto cronotropo non è soddisfacente, si può integrare il test con l'uso di atropina. Gli effetti collaterali sono rappresentati prevalentemente dalla comparsa di aritmie ventricolari.

Il limite principale dell'eco-stress è rappresentato dalla finestra acustica e dalla conseguente qualità dell'immagine ecocardiografica. Quando la esplorabilità del cuore non sia soddisfacente, si può considerare l'impiego della tecnica transesofagea. Un fattore di errore è rappresentato dalla identificazione qualitativa e soggettiva dell'asinergia regionale transitoria: l'analisi del movimento regionale e delle sue modificazioni transitorie richiede molta esperienza ed è di conseguenza fortemente dipendente dall'operatore la cui esperienza è fondamentale^(24,74).

Per quanto riguarda l'ecostress che utilizza come stressor

l'esercizio fisico, questa metodica, pur essendo una forma di induzione fisiologica di ischemia, presenta problemi tecnici che ne riducono l'impiego⁽⁶¹⁾.

L'uso del dipiridamolo e dell'adenosina è controindicato nei soggetti asmatici e va praticato con prudenza nei soggetti con broncopneumopatia cronica ostruttiva. E' altresì controindicato nei soggetti con patologia del sistema di conduzione atrio-ventricolare. L'uso della dobutamina è controindicato nei soggetti con aritmie ventricolari complesse e in quelli con ipertensione grave.

Indagini nucleari

La scintigrafia miocardica di perfusione rappresenta la prima scelta diagnostica-nucleare nella valutazione del paziente con sospetta angina stabile⁽⁸¹⁾. L'angiocardioscintigrafia (primo passaggio, all'equilibrio) rappresenta una valida alternativa allo studio di perfusione con una simile accuratezza predittiva. La maggior complessità delle fasi d'acquisizione e di elaborazioni delle immagini ne limita tuttavia l'uso. Traccianti di perfusione più comunemente

impiegati sono il tallio-201 e i tecneziati. Lo stress usualmente impiegato è il test da sforzo (cicloergometro o treadmill), durante il quale il tracciante di perfusione è somministrato all'acme dell'esercizio e le immagini scintigrafiche registrate precocemente e a distanza in condizioni di riposo^(26,87).

Qualora il test da sforzo non possa essere eseguito o sia controindicato, la scintigrafia da perfusione può essere associata a stress farmacologici (dipiridamolo, adenosina, dobutamina)^(55,84). Il test al dipiridamolo viene spesso fatto seguire da un blando esercizio isotonico (cicloergometro 25 watt x 2 min) o isometrico (handgrip x 2 min) per aumentare il contrasto tra attività miocardica ed attività degli organi sottodiaframmatici. Indicazioni e controindicazioni a questi test sono le stesse descritte per la tecnica ecocardiografica. Possono essere impiegate tecniche tomografiche (SPET) o planari. La prima permette una migliore identificazione della sede e estensione del processo ischemico. L'accuratezza diagnostica nella identificazione di coronaropatia è tuttavia sovrapponibile con le due modalità⁽⁸⁹⁾.

Nella diagnosi di ischemia da sforzo, in pazienti con pregresso

infarto, gli approcci sono: 1) l'iniezione del Tallio-201 durante stress, e la reiniezione a riposo dopo 4 ore (stress-redistribuzione-reiniezione) o 2) l'iniezione di composti tecneziati durante stress, e l'iniezione del Tallio-201 a riposo^(11,73).

Le immagini da stress devono essere sempre confrontate con quelle a riposo, per apprezzare differenze nella distribuzione della perfusione miocardica. L'impiego del Tallio-201 consente di ottenere da una sola iniezione durante stress anche le immagini di controllo, a 4 ore di distanza, grazie alla redistribuzione del tracciante⁽³⁵⁾. I composti tecneziati richiedono invece una seconda immagine in condizioni basali, data la trascurabile redistribuzione, tuttavia forniscono immagini di migliore qualità e un ottimale impiego della SPET⁽⁴³⁾. La distribuzione del tracciante in condizioni basali è relativamente omogenea nei soggetti normali. Lo sforzo induce un aumento dell'uptake del tracciante pressoché omogeneo in tutte le pareti del ventricolo sinistro. Disomogeneità di perfusione riguardanti una o più pareti del ventricolo sinistro, presenti nelle immagini da stress e che scompaiono nelle immagini di controllo, indicano la

presenza di lesione/i coronariche limitanti il flusso durante lo stress (difetto reversibile). Difetti che non variano tra le immagini da stress e di controllo indicano la presenza di pregressa necrosi e/o di severa compromissione del flusso coronarico (difetto fisso o irreversibile). In presenza di dissinergia basale nei territori con difetti fissi di perfusione sarà necessario ricercare immagini di “vitalità” (tecnica della reiniezione, tecnica riposo/ridistribuzione) per distinguere la necrosi da una severa compromissione del flusso coronarico^(41,85).

Una parziale redistribuzione del Tallio-201 tra immagini da stress e controllo o la riduzione dell'estensione del difetto con composti tecneziati, indicheranno la presenza di coronaropatia limitante il flusso in territorio con presumibile pregressa necrosi. Anche in questa situazione sarà necessario ricercare segni di “vitalità” miocardica. Per ottimizzare le immagini di perfusione, è utile ricorrere ad analisi quantitative della distribuzione regionale dell'attività e alla tecnica SPET per una più precisa localizzazione del processo⁽⁴⁷⁾. Le curve wash-out del Tallio-201 ottenute da immagini sequenziali o, più semplicemente, tra immagini post-stress e da redistribuzione,

permettono di incrementare il potere diagnostico di questa tecnica, sfruttando il differente lavaggio del tracciante nelle reazioni ischemiche, rispetto a quelle normoperfuse durante stress. Il range della sensibilità e specificità della scintigrafia da perfusione con test da sforzo, risulta dell'89% e 88%, rispettivamente.

Test al dipiridamolo e alla dobutamina mostrano accuratezza predittiva comparabile. La scintigrafia con Tallio-201 ha dimostrato nell'angina stabile accuratezza predittiva simile a quella con Sestamibi o altri isonitrili^(71,92).

Controindicazioni all'indagine scintigrafica:

- recenti esami radioisotopici (almeno di 6 mesi), radioterapia;
- gravidanza sospetta o accertata;
- allattamento.

La coronarografia

Sebbene l'angiografia coronarica non rappresenti una metodica utile per la diagnosi di angina stabile, una coronarografia è indicata quando ogni tentativo diagnostico strumentale per confermare o

escludere un sospetto clinico di malattia coronarica sia risultato inefficace. La coronarografia, sebbene non dotata di altro potere predittivo positivo, ha invece alto potere predittivo negativo⁽³⁸⁾. La coronarografia si rende indispensabile quando, una volta raggiunta la diagnosi di angina stabile, il paziente, sulla base dei dati raccolti, sia definito ad alto rischio e quindi siano indicate procedure di rivascularizzazione oppure queste si rendano necessarie per inefficacia della terapia^(23,40).

Stadiazione

Nella tabella II sono schematizzati gli stadi di danno cardiaco.

Tab. I: Valutazione clinico-strumentale della cardiopatia ischemica cronica

L'indispensabile

- Valutazione clinico anamnestica
- ECG basale (non diagnostico)

- test da sforzo

L'utile

- Test al dipiridamolo, alla dobutamina
- Eco B Doppler
- Coronarografia
- Tecniche di medicina nucleare

L'accessorio

- Ecg Holter
- Studio elettrofisiologico
- Tilting test.

Tab. II: Stadiazione del danno cardiaco nella cardiopatia ischemica cronica

Stadio I

ANAMNESI: angina per sforzi strenui o prolungati (CCSC I)

(Classe I NYHA)

ESAME CLINICO: non espressivo

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: nitrati, betabloccanti, calcioantagonisti; antiaggreganti piastrinici (acido acetilsalicilico); correzione dei fattori di rischio (dieta, tabagismo)

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: normale (non diagnostico)

Ecocardiogramma Color Doppler: normale (FE oltre 50%)

Prova da sforzo: test positivo ad alto carico. Ischemia inducibile ad alto carico (oltre 7 mets): dolore tipico + sottoslivellamento discendente o orizzontale ST uguale a 1 mm a 0.08 secondi dopo il punto J. Durata all'esercizio alta, tempo alla soglia ischemica lungo, doppio prodotto alla soglia ischemica oltre 25.000 (IV stadio di Bruce), comportamento PA incrementante, durata alterazioni ischemiche rapidamente regredibili nel recupero, max entità del sottoslivellamento 1 mm, sopraslivellamento ST in sede non di necrosi, interruzione per segni ECG o sintomi, aritmie ventricolari assenti

Potenziali tardivi: assenti se non vi è pregressa necrosi

ECG Holter: di scarsa utilità. Da riservare per la slatentizzazione di attacchi ischemici silenti.

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria: acinesia transitoria, riduzione della FE.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione transitori o riduzioni della FE.

Coronarografia: stenosi sotto il 70% di un solo ramo senza interessamento dell'IVA. Alla ventricolografia cinesi normale.

ASCRIVIBILITÀ VIII ctg. Tab.A

Stadio II

ANAMNESI: angina per sforzi intensi o prolungati (CCSC I-II)
(Classe I-II NYHA)

ESAME CLINICO: non espressivo

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: nitrati, betabloccanti, calcioantagonisti; acido acetilsalicilico; correzione dei fattori di

rischio

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: normale (non diagnostico)

Ecocardiogramma Color Doppler: normale (FE oltre 50%)

Prova da sforzo: test positivo ad alto carico. Ischemia inducibile ad alto carico (oltre 7 mets): dolore tipico + sottoslivellamento discendente o orizzontale ST uguale a 1 mm a 0.08 secondi dopo il punto J. Durata all'esercizio alta, tempo alla soglia ischemica lungo, doppio prodotto alla soglia ischemica inferiore a 25.000 (III stadio di Bruce), comportamento PA incrementante, durata alterazioni ischemiche rapidamente regredibili nel recupero, max entità del sottoslivellamento 1-2 mm, sopraslivellamento ST in sede non di necrosi, interruzione per segni ECG o sintomi, aritmie ventricolari assenti

Potenziali tardivi: assenti se non vi è pregressa necrosi

ECG Holter: di scarsa utilità. Da riservare per la slatentizzazione di attacchi ischemici silenti.

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della

cinesi segmentaria: acinesia transitoria, riduzione della FE.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione transitori o riduzioni della FE.

Coronarografia: stenosi sotto il 70% di uno o piu' rami senza interessamento dell'IVA. Alla ventricolografia cinesi normale.

ASCRIVIBILITÀ VI ctg. Tab. A

Stadio III

ANAMNESI: angina per attività fisica ordinaria (CCSC II-III)
(Classe II-III NYHA).

ESAME CLINICO: non espressivo.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: nitrati, betabloccanti, calcioantagonisti; acido acetilsalicilico; correzione dei fattori di rischio.

La procedura di rivascolarizzazione miocardica chirurgica è indicata quando la terapia medica ottimale non riesce a controllare i sintomi o in presenza di un quadro coronarografico di malattia del

tronco comune o malattia trivasale associata a depressa funzione ventricolare sinistra.

L'angioplastica coronarica è invece preferita nei pazienti con lesioni monovasali o bivasali con anatomia idonea e una buona funzione ventricolare sinistra.

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: normale (non diagnostico).

Ecocardiogramma Color Doppler: (FE inferiore al 50%).

Prova da sforzo: test positivo a medio carico. Ischemia inducibile (sotto 7 mets): dolore tipico + sottoslivellamento discendente o orizzontale ST uguale a 1 mm a 0.08 secondi dopo il punto J. Durata all'esercizio media, tempo alla soglia ischemica ridotto, doppio prodotto alla soglia ischemica inferiore a 25.000 (II stadio di Bruce), comportamento PA incrementante, durata alterazioni ischemiche rapidamente regredibili nel recupero, max entità del sottoslivellamento 1-2 mm, sopraslivellamento ST in sede non di necrosi, interruzione per segni ECG o sintomi, aritmie ventricolari assenti.

Potenziali tardivi: assenti se non vi è pregressa necrosi.

ECG Holter: di scarsa utilità. Da riservare per la slatentizzazione di attacchi ischemici silenti.

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria: acinesia transitoria, riduzione della FE.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione transitori o riduzioni della FE.

Coronarografia: stenosi sotto il 70% di uno o piu' rami senza interessamento dell'IVA.. Alla ventricolografia cinesi normale.

ASCRIVIBILITÀ V ctg. Tab. A

Stadio IV

ANAMNESI: angina per sforzi minimi; il dolore può comparire anche a riposo (CCSC III-IV) (Classe III-IV NYHA).

ESAME CLINICO: non espressivo.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: nitrati, betabloccanti, calcioantagonisti; acido acetilsalicilico; correzione dei fattori di

rischio.

La procedura di rivascularizzazione miocardica chirurgica è indicata quando la terapia medica ottimale non riesce a controllare i sintomi o in presenza di un quadro coronarografico di malattia del tronco comune o malattia trivasale associata a depressa funzione ventricolare sinistra.

L'angioplastica coronarica è invece preferita nei pazienti con lesioni monovasali o bivasali con anatomia idonea e una buona funzione ventricolare sinistra.

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: normale (non diagnostico).

Ecocardiogramma Color Doppler: (FE inferiore al 35%).

Prova da sforzo: test positivo a basso carico. Ischemia inducibile (1-2 mets): dolore tipico + sottoslivellamento discendente o orizzontale ST uguale a 3 mm a 0.08 secondi dopo il punto J. Durata all'esercizio breve, tempo alla soglia ischemica ridotto, doppio prodotto alla soglia ischemica inferiore a 25.000 (I stadio di Bruce), comportamento PA incrementante o in diminuzione, durata alterazioni

ischemiche lentamente regredibili nel recupero, alta entità del sottoslivellamento 3-4 mm, sopraslivellamento ST in sede non di necrosi, interruzione per segni ECG o sintomi, aritmie ventricolari presenti.

Potenziali tardivi: assenti se non vi è pregressa necrosi.

ECG Holter: di scarsa utilità. Da riservare per la slatentizzazione di attacchi ischemici silenti.

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria: acinesia transitoria, riduzione della FE.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione transitori o riduzioni della FE.

Coronarografia: stenosi oltre il 70% di uno o più rami con interessamento dell'IVA.. Alla ventricolografia cinesi alterata.

ASCRIVIBILITÀ Il ctg. Tab. A

2) CARDIOPATIA ISCHEMICA ACUTA: ANGINA INSTABILE

Nello spettro delle manifestazioni cliniche della cardiopatia ischemica l'angina instabile si colloca come una sindrome di gravità intermedia fra quella dell'angina stabile e quella dell'infarto. La gravità dell'angina è definita sulla base d'una versione modificata della Canadian Cardiovascular Society: 1) angina di nuova insorgenza entro gli ultimi 2 mesi, 2) angina ingravescente entro gli ultimi 2 mesi, 3) angina post-infartuale entro 2 settimane dopo l'infarto. È importante notare che nei pazienti con angina stabile la presenza di stenosi dinamiche e di alterazioni funzionali del microcircolo possono profondamente modificare la soglia ischemica e determinare, occasionalmente, anche angina a riposo. Tuttavia, nonostante queste oscillazioni, l'andamento dei sintomi rimane stabile, anche se il paziente può presentare "giornate buone", durante le quali la soglia ischemica riflette più fedelmente la gravità delle stenosi organiche, e "giornate cattive", caratterizzate dal sovrapporsi di un aumento dinamico del tono coronarico a livello della placca aterosclerotica o

del microcircolo, in cui la soglia ischemica può ridursi fino ad aversi occasionali episodi a riposo. Nel paziente con angina instabile, al contrario, la limitazione dell'attività fisica è persistente, la presenza d'angina instabile, la presenza d'angina a riposo ricorrente e i sintomi tendono ad essere, in generale, ingravescenti^(49,78).

Valutazione diagnostica

La stima della probabilità di cardiopatia ischemica e, quindi, d'angina instabile viene definita in base a:

- caratteristiche cliniche (tipicità della sintomatologia, andamento clinico recente, esame fisico);
- presenza di segni elettrocardiografici d'ischemia nell'ECG di base o in corso d'angina;
- dati anamnestici.

Nella tabella III è schematizzata la valutazione clinico strumentale.

Caratteristiche Cliniche

Il dolore toracico può schematicamente essere definito “angina tipica”, “angina probabile”, “angina non angina”.

“Angina tipica” è quella in cui la sintomatologia con i caratteri ben noti si manifesta a seguito di stress fisico o psichico e cessa prontamente con l’assunzione perlinguale di nitrati o interrompendo lo sforzo fisico. Nell’angina instabile, però, il dolore toracico oltre ad essere spesso più intenso e prolungato si può manifestare esclusivamente a riposo: quindi un dolore toracico a riposo che ha i caratteri dell’angina e cessa prontamente con la somministrazione di nitrati va considerato come angina tipica. In alcuni pazienti il dolore non è localizzato alla parete toracica anteriore ma in altra sede (braccia, mani, nuca, mandibola, epigastrio, etc.): se la sintomatologia ha stretta correlazione con lo stress fisico o psichico e cessa prontamente con l’assunzione perlinguale di nitrati va considerata “angina probabile”. Più difficile è l’interpretazione di questi disturbi quando essi si manifestano solo a riposo, come può accadere nell’angina instabile. Va sottolineato che una sintomatologia non tipica d’angina, o più precisamente un dolore toracico di tipo

pleuritico o accentuatosi alla digitopressione non esclude con certezza l'origine ischemica: infatti in alcuni studi si è osservato che fino al 10% di pazienti che si erano presentati con dolore che poteva essere definito “probabilmente non angina”, presentavano in realtà ischemia miocardica acuta. Infine la sintomatologia causata da ischemia acuta si può manifestare non come dolore al torace o in altra sede, ma come critica, inedita dispnea a riposo, o come aggravamento della dispnea da sforzo o con altro corteo sintomatologico (sudorazione, nausea, vomito, palpitazioni, etc). Tali manifestazioni cliniche possono essere considerate come “equivalenti anginosi” in presenza di segni elettrocardiografici di ischemia; si dovrà comunque sospettare la loro origine ischemica nei pazienti con storia di cardiopatia ischemica, anche in assenza di nuovi segni di ischemia documentati. Il riscontro all'esame obiettivo del cuore di un III tono, di un IV tono o d'insufficienza mitralica in corso di dolore toracico rende la diagnosi d'angina instabile altamente probabile. Anche la presenza di soffi vascolari periferici aumenta la probabilità d'angina instabile.

Anamnesi

Nei pazienti asintomatici all'atto della presentazione, con esame obiettivo normale e senza chiari segni elettrocardiografici d'ischemia, la probabilità d'angina instabile va valutata anche in base ai criteri anamnestici (storia di cardiopatia ischemica, fattori di rischio coronarico, altre localizzazioni della malattia aterosclerotica, età, sesso). In particolare, la storia di cardiopatia ischemica suggerisce che la probabilità che i disturbi recenti/attuali siano da riferire ad angina instabile è alta. La probabilità di cardiopatia ischemica e quindi d'angina instabile aumenta inoltre proporzionalmente all'età; a parità d'età, l'uomo ha probabilità di cardiopatia ischemica maggiore rispetto la donna fino alla menopausa. Tra i fattori di rischio coronarico, il diabete mellito è quello maggiormente correlato alla probabilità d'ischemia miocardica.

Elettrocardiogramma

L'ECG fornisce informazioni cruciali per la diagnosi d'angina instabile. Alterazioni elettrocardiografiche che si sviluppano durante

un episodio di dolore toracico e si risolvono quando il dolore cessa indirizzano verso l'origine ischemica della sintomatologia. Va ricordata però la possibilità di falsi negativi elettrocardiografici in circa il 5% dei pazienti con ischemia miocardica acuta: pertanto la normalità del tracciato durante il dolore non esclude la diagnosi di angina instabile. Il riscontro d'alterazioni elettrocardiografiche al di fuori dell'episodio sintomatico non sempre aiuta nell'interpretazione della sindrome clinica, specie se non è disponibile un precedente tracciato di riferimento. Comunque, nel tracciato di base alterazioni quali sopra o sottoslivellamento del tratto ST > 1mm o la presenza di onde T negative profonde a branche simmetriche in molte derivazioni, in assenza di segni d'ipertrofia ventricolare sinistra, di blocchi di branca, di pre-eccitazione ventricolare o di digitale, aumentano la probabilità d'ischemia miocardica. Da notare che il sopraslivellamento del tratto ST si può riscontrare anche nella pericardite (in cui di solito è presente in quasi tutte le derivazioni ed è associato a dolore di tipo pericarditico più che stenocardico) oppure si può riscontrare, specialmente nel giovane, come variante normale. Il

sottoslivellamento del ST < 1mm, onde T negative <1mm in derivazioni con R dominanti e alterazioni non specifiche del segmento ST e dell'onda T sono associati ad una probabilità bassa/intermedia di cardiopatia ischemica.

Indagini non invasive ed invasive

Per quanto riguarda queste metodiche si rimanda a quanto detto per la cardiopatia ischemica cronica.

Stadiazione

Nelle tabelle IV sono riportati gli stadi del danno cardiaco.

Tab. III: Valutazione clinico-strumentale nella cardiopatia ischemica acuta: angina instabile

L'indispensabile

- Esame clinico strumentale
- Referto ECG (ST > 1 mm)

- Durata e frequenza episodi anginosi + Angina a riposo recente
- Valutazione iniziale del rischio (basso, intermedio, alto)
- Radiografia del torace
- Enzimi cardiospecifici seriati (CK-MB, troponina T)
- Ecocardiogramma (FE)

L'utile

- Test da sforzo ambulatoriale entro 72 ore o stress

farmacologico nei pazienti a basso

- rischio trattati con farmaci e stabilizzati
- Disponibilità del paziente ad eseguire coronarografia
- ECG Holter

L'accessorio

- Sef
- Potenziali tardivi

**Tab. IV: Stadiazione del danno cardiaco
nell'angina instabile**

Stadio I

ANAMNESI: (CCSC I) (Classe I NYHA) Non pregresso IMA, assenza di angina a riposo, nessuna terapia.

ESAME CLINICO: vi può essere III o IV tono o insufficienza mitralica in corso di dolore toracico.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: nitrati, betabloccanti, calcioantagonisti; antiaggreganti; statine.

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: sopra o sottoslivellamento ST > 1 mm, onde T negative profonde a branche simmetriche (falsi negativi 5%).

Ecocardiogramma Color Doppler: ipocinesia (FE oltre 50%).

Prova da sforzo: Dopo 72 ore dall'ultimo episodio di angor (angina raffreddata): test positivo ad alto carico. Ischemia inducibile ad alto carico (oltre 6 mets): dolore tipico + sottoslivellamento

discendente o orizzontale ST uguale a 1 mm a 0.08 secondi dopo il punto J. Durata all'esercizio alta, tempo alla soglia ischemica lungo, doppio prodotto alla soglia ischemica oltre 25.000 (IV stadio di Bruce), comportamento PA incrementante, durata alterazioni ischemiche rapidamente regredibili nel recupero, max entità del sottoslivellamento 1 mm, sopraslivellamento ST in sede non di necrosi, aritmie ventricolari assenti.

Enzimogramma: enzimi cardiaci (CK-MB normale e Troponina T normale per 7 giorni (per escludere micronecrosi).

Rx torace: assenza di cardiomegalia o segni di stasi.

Potenziali tardivi: assenti.

Variabilità della frequenza: normale.

ECG Holter: assenza di alterazioni ST e ipercinetiche (I classe Lown).

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria: piccola area di acinesia transitoria, FE (oltre il 50%).

Stress + metodiche nucleari: difetto di captazione reversibile,

senza riduzioni della FE da sforzo.

Coronarografia: malattia di uno o più vasi senza stenosi critiche (inferiori al 70%).

ASCRIVIBILITÀ VIII ctg. Tab. A

Stadio II

ANAMNESI: angina per sforzi intensi o prolungati (CCSC I-II) (Classe I-II NYHA) Non pregresso IMA, assenza di angina a riposo, nessuna terapia.

ESAME CLINICO: vi può essere III o IV tono o insufficienza mitralica in corso di dolore toracico.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: nitrati, betabloccanti, calcioantagonisti; antiaggreganti; statine.

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: sopra o sottoslivellamento ST > 1 mm, onde T negative profonde a branche simmetriche (falsi negativi 5%).

Ecocardiogramma Color Doppler: ipocinesia (FE 40-50%).

Prova da sforzo: Dopo 72 ore. Test positivo ad alto carico.

Ischemia inducibile ad alto carico (oltre 7 mets): dolore tipico + sottoslivellamento discendente o orizzontale ST uguale a 1 mm a 0.08 secondi dopo il punto J. Durata all'esercizio alta, tempo alla soglia ischemica lungo, doppio prodotto alla soglia ischemica inferiore a 25.000 (III stadio di Bruce), comportamento PA incrementante, durata alterazioni ischemiche rapidamente regredibili nel recupero, max entità del sottoslivellamento 1-2 mm, sopraslivellamento ST in sede non di necrosi, aritmie ventricolari assenti.

Enzimogramma: enzimi cardiaci (CK-MB normale e Troponina T normale per 7 giorni (per escludere micronecrosi).

Rx torace: assenza di cardiomegalia o segni di stasi.

Potenziali tardivi: assenti.

Variabilità della frequenza: normale.

ECG Holter: presenza di alterazioni ST durante sforzi con possibili aritmie (III classe Lown).

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria: acinesia transitoria, riduzione della FE rispetto al

basale.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione reversibili e transitori o riduzioni della FE.

Coronarografia: malattia di uno o più vasi senza stenosi critiche (inferiori al 70%).

ASCRIVIBILITÀ VI ctg. Tab. A

Stadio III

ANAMNESI: angina per sforzi abituali (CCSC II-III) (Classe II-III NYHA), pregresso IMA, angina a riposo subacuta nelle ultime 2 settimane, terapia antianginosa orale.

ESAME CLINICO: segni di scompenso cardiaco (turgore giugulare, edemi declivi, epatomegalia); segni di stasi polmonare.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: nitrati, betabloccanti, calcioantagonisti; antiaggreganti; statine.

La rivascolarizzazione miocardica chirurgica o con angioplastica è indicata nei pazienti con angina resistente al trattamento medico

dopo documentazione di malattia ostruttiva coronarica. Nei pazienti stabilizzati con terapia medica la rivascolarizzazione è comunque indicata in presenza di stenosi >72% tronco comune o di 2 o 3 vasi o malattia dell'IVA >70% prossimale.

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale Onda Q, Sopra o sottoslivellamento ST > 1 mm, onde T negative profonde a branche simmetriche (falsi negativi 5%).

Ecocardiogramma Color Doppler: (FE inferiore al 50%) o volume telediastolica > 130 ml.

Prova da sforzo: test positivo a medio carico. Ischemia inducibile (sotto 7 mets): dolore tipico + sottoslivellamento discendente o orizzontale ST uguale a 1 mm a 0.08 secondi dopo il punto J. Durata all'esercizio media, tempo alla soglia ischemica ridotto, doppio prodotto alla soglia ischemica inferiore a 25.000 (II stadio di Bruce), comportamento PA incrementante, durata alterazioni ischemiche rapidamente regredibili nel recupero, max entità del sottoslivellamento 1-2 mm, sopraslivellamento ST in sede non di necrosi.

Enzimogramma: enzimi cardiaci (CK MB normale e Troponina T normale per 7 giorni (per escludere micronecrosi).

Rx torace: segni di stasi.

Potenziali tardivi: presenti.

Variabilità della frequenza: patologica.

ECG Holter: presenza di alterazioni ST durante sforzi con possibili aritmie (4A classe Lown).

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria: acinesia transitoria, riduzione della FE.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione irreversibili e transitori con riduzioni della FE rispetto al basale.

Coronarografia: vaso chiuso + stenosi oltre il 70% di uno o più rami.. Alla ventricolografia cinesi alterata con possibili discinesie.

ASCRIVIBILITÀ III ctg. Tab. A

Stadio IV

ANAMNESI: angina per sforzi minimi (CCSC III-IV) (Classe

III-IV NYHA), pregresso IMA, presenza di angina a riposo acuta nelle ultime 24 ore, terapia antianginosa infusioneale.

ESAME CLINICO: segni di scompenso cardiaco (turgore giugulare, edemi declivi, epatomegalia); segni di stasi polmonare.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: nitrati, betabloccanti, calcioantagonisti; antiaggreganti; statine.

La rivascolarizzazione miocardica chirurgica o con angioplastica è indicata nei pazienti con angina resistente al trattamento medico dopo documentazione di malattia ostruttiva coronarica. Nei pazienti stabilizzati con terapia medica la rivascolarizzazione è comunque indicata in presenza di stenosi >72% tronco comune o di 2 o 3 vasi o malattia dell'IVA >70% prossimale.

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: Onda Q, T negative a branche simmetriche speculari alla sede della necrosi, sottoslivellamento ST > 1 mm.

Ecocardiogramma Color Doppler: (FE inferiore al 35%) con volume telediastolico sup a 130 ml.

Prova da sforzo: controindicata per rischio di induzione di IMA.

Enzimogramma: enzimi cardiaci (CK-MB normale e Troponina T normale per 7 giorni (per escludere micronecrosi).

Rx torace: segni di stasi.

Potenziali tardivi: presenti.

Variabilità della frequenza: alterata.

ECG Holter: presenza di alterazioni ST durante sforzi con possibili aritmie (4A o 5 classe Lown).

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria: acinesia transitoria, riduzione della FE.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione transitori o riduzioni della FE.

Coronarografia: vaso chiuso + stenosi oltre il 70% di uno o più rami con interessamento dell'IVA o stenosi del 50% del tronco comune. Alla ventricolografia cinesi alterata.

ASCRIVIBILITÀ I ctg. Tab. A

3) POST-INFARTO MIOCARDICO

L'infarto miocardico è tradizionalmente l'argomento principe della cardiologia e rappresenta il settore in cui si sono ottenuti i maggiori risultati in termini di aumento della sopravvivenza e riduzione della morbidità nel corso degli ultimi 10 anni. L'identificazione sempre più precisa di sottogruppi con storia naturale diversa e quindi con necessità assistenziali diversificate ha permesso di poter fornire interventi sempre più efficaci ed efficienti⁽⁸²⁾. Tuttavia dopo un infarto non complicato alcuni pazienti rimangono a rischio di morte o reinfarto a breve-medio termine. Pertanto è estremamente importante, nell'ambito della stessa patologia, identificare i pazienti ad alto rischio da quelli a basso rischio che possono anche tornare ad una vita sociale e lavorativa normale. Pertanto quando si deve valutare il danno cardiaco in un infartuato bisogna prendere in considerazione i sensori prognostici⁽³¹⁾.

Nella tabella V è schematizzata la valutazione clinico-strumentale.

Età

L'età è un importante determinante prognostico imm modificabile. Può costituire un limite vincolante per l'avvio di procedure invasive, il cui rischio aumenta con l'aumentare dell'età. La mortalità per infarto è in media piuttosto bassa nei pazienti di età inferiore a 65 anni ed aumenta poco con il suo progredire. In seguito aumenta in maniera esponenziale.

Funzione ventricolare sinistra

Il grado di compromissione della funzione ventricolare sinistra è un altro importante predittore della prognosi⁽³³⁾. La mortalità a 6 mesi aumenta di poco col ridursi della frazione di eiezione fino al 45%; aumenta invece con rapida progressione per valori di frazione di eiezione inferiori. La mortalità è anche influenzata dal volume telesistolico (per valori di FE inferiori al 45%) e dalla presenza di segni clinici di scompenso cardiaco⁽⁷²⁾. In presenza di un'alterazione regionale della cinesi ventricolare sufficientemente estesa da causare una riduzione importante della frazione di eiezione ventricolare, è

necessario stabilire se in quella regione è presente miocardio vitale in quantità rilevante. Infatti, la rivascolarizzazione miocardica sembra migliorare la prognosi, rispetto alla terapia medica, solo nei pazienti con evidenza di miocardio vitale⁽⁵⁰⁾. L'identificazione di miocardio vitale si può valutare o con l'ecocardiografia bidimensionale o con la miocardioscintigrafia con Tallio 201 a riposo⁽¹²⁾. L'ecocardiogramma viene eseguito con dosi crescenti di dobutamina a partire da 5 mcg/Kg/min, secondo lo schema precedentemente descritto. Invece la miocardioscintigrafia viene eseguita in condizioni solo di riposo basandosi sulla diffusione del tracciante che mostra ipocaptazione sia in regioni miocardiche ibernata che necrotiche, in quanto in ambedue i casi il flusso regionale è ridotto; tuttavia, nelle ore successive alla sua somministrazione il tallio si redistribuisce nel tessuto miocardico metabolicamente attivo, vitale, ma non in quello necrotico⁽¹⁷⁾.

Presenza di ischemia inducibile

Nei pazienti che lamentano angina post-infartuale, una prova da sforzo positiva predice una mortalità maggiore di quella osservata nei

pazienti con prova da sforzo negativa⁽³²⁾. Per evidenziarla vengono usualmente utilizzati i test da sforzo o da stress farmacologico secondo quanto precedentemente descritto.

Aritmie ventricolari ipercinetiche

La prevalenza di aritmie ventricolari ipercinetiche alla valutazione pre-dimissione dopo infarto è estremamente variabile. In media è maggiore in pazienti con funzione ventricolare sinistra ridotta. La frequenza di extrasistoli ventricolari è un predittore indipendente di mortalità (soprattutto di morte improvvisa), ma il valore predittivo aggiunto è limitato.

La presenza di episodi di tachicardia ventricolare sostenuta (maggiore di 30 secondi) dopo i primi 3 giorni dall'episodio infartuale, è associata ad un'alta mortalità a breve-medio termine; tuttavia queste aritmie sono tipicamente presenti in pazienti con grave compromissione della funzione ventricolare e, quindi, già noti per essere ad alto rischio. La metodica più utilizzata per valutare la suscettibilità alle aritmie è il monitoraggio ECG Holter. Tuttavia,

anche se l'extrasistolia ventricolare è un predittore indipendente di mortalità, il potere predittivo positivo è piuttosto basso. Metodiche più recenti per valutare il rischio aritmico sono: l'analisi dei potenziali tardivi, l'analisi della variabilità della frequenza cardiaca, la misurazione della risposta vagale allo stimolo barocettivo. L'analisi dei potenziali tardivi è basata sull'averaging e l'amplificazione del complesso QRS all'ECG; la loro presenza indica asincronia della depolarizzazione ventricolare. L'analisi della variabilità della frequenza cardiaca può essere eseguita nel dominio del tempo e della frequenza ed è basata sull'analisi degli intervalli di tempo che separano i battiti cardiaci; una riduzione della variabilità indica una prevalenza del tono simpatico. La risposta vagale allo stimolo barocettivo si valuta misurando la riduzione di frequenza cardiaca in risposta all'aumento di pressione arteriosa indotta da infusione di fenilefrina. La presenza di potenziali tardivi e la riduzione della variabilità della frequenza cardiaca sono predittori di mortalità, soprattutto di morte improvvisa. Tuttavia, non è stato stabilito in maniera definitiva se sono predittori di mortalità indipendenti da altri

predittori, come la funzione ventricolare sinistra. Un recente studio multicentrico, l'ATRAMI, sembra dimostrare che la riduzione della risposta vagale allo stimolo barocettivo è un potente predittore indipendente di mortalità.

Stadiazione

Nella tabella VI è riportata la stadiazione del danno cardiaco.

Tab. V: Valutazione clinico-strumentale nel paziente post-infartuato

L'indispensabile

- Esame clinico anamnestico
- ECG
- ECO B e Doppler
- Test da sforzo

L'utile

- Coronarografia
- ECG Holter
- Miocardioscintigrafia
- Studio elettrofisiologico
- Tilting Test
- RR Variability

L'accessorio

- Studio elettrofisiologico
- Tilting test

Tab. VI: Stadiazione del danno cardiaco nel post-infarto

Stadio I

ANAMNESI: precedente episodio di angor con ricovero in UTIC. (CCSC I) (Classe I NYHA).

ESAME CLINICO: non espressivo.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: nitrati, betabloccanti, calcioantagonisti, Ace-inibitori; antiaggreganti piastrinici, anticoagulanti orali in casi selezionati (IMA anteriore esteso, dilatazione ventricolare sinistra severa, trombosi ventricolare sinistra, fibrillazione atriale); antiaritmici; ipolipidemizzanti.

Riabilitazione (training fisico e controllo dei fattori di rischio).
La rivascolarizzazione miocardica (chirurgica o mediante PTCA) va praticata nei pazienti con stenosi >50 % tronco comune, o >70 % di 2 o 3 vasi o malattia dell'IVA >70 % prossimale.

La rivascolarizzazione miocardica chirurgica o con angioplastica è indicata nei pazienti con angina resistente al trattamento medico dopo documentazione di malattia ostruttiva coronarica. Nei pazienti stabilizzati con terapia medica la rivascolarizzazione è comunque indicata in presenza di stenosi >72% tronco comune o di 2 o 3 vasi o malattia dell'IVA >70% prossimale.

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale:onda Q o non Q nelle sedi di necrosi.

Ecocardiogramma Color Doppler: zona di acinesia o

ipocinesia (FE oltre 50%).

Prova da sforzo: test positivo ad alto carico. Ischemia inducibile ad alto carico (oltre 7 mets): dolore tipico + sottoslivellamento discendente o orizzontale ST uguale a 1 mm a 0.08 secondi dopo il punto J. Durata all'esercizio alta, tempo alla soglia ischemica lungo, doppio prodotto alla soglia ischemica oltre 25.000 (IV stadio di Bruce), comportamento PA incrementante, durata alterazioni ischemiche rapidamente regredibili nel recupero, max entità del sottoslivellamento 1 mm, sopraslivellamento ST in sede non di necrosi, interruzione per segni ECG o sintomi, aritmie ventricolari assenti.

Potenziali tardivi: assenti.

Variabilità della frequenza: normale.

ECG Holter: assenza di alterazioni ST e aritmie ipercinetiche (I classe Lown).

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria: assenza di acinesia transitoria, FE (oltre il 50%).

Stress + metodiche nucleari: difetto di captazione irreversibile o

senza riduzioni della FE da sforzo.

Coronarografia: vaso chiuso nel territorio della necrosi.

ASCRIVIBILITÀ VIII ctg.. Tab. A

Stadio II

ANAMNESI: angina per sforzi intensi o prolungati (CCSC I-II)
(Classe I-II NYHA).

ESAME CLINICO: non espressivo.

PROVEDIMENTI TERAPEUTICI: nitrati, betabloccanti, calcioantagonisti, Ace-inibitori; antiaggreganti piastrinici, anticoagulanti orali in casi selezionati (IMA anteriore esteso, dilatazione ventricolare sinistra severa, trombosi ventricolare sinistra, fibrillazione atriale); antiaritmici; ipolipidemizzanti.

Riabilitazione (training fisico e controllo dei fattori di rischio).

La rivascularizzazione miocardica (chirurgica o mediante PTCA) va praticata nei pazienti con stenosi >50 % tronco comune, o >70 % di 2 o 3 vasi o malattia dell'IVA >70 % prossimale.

La rivascolarizzazione miocardica chirurgica o con angioplastica è indicata nei pazienti con angina resistente al trattamento medico dopo documentazione di malattia ostruttiva coronarica. Nei pazienti stabilizzati con terapia medica la rivascolarizzazione è comunque indicata in presenza di stenosi >72% tronco comune o di 2 o 3 vasi o malattia dell'IVA >70% prossimale.

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: Onda Q o non Q, T negative a branche simmetriche speculari alla sede della necrosi.

Ecocardiogramma Color Doppler: (FE 40-50%).

Prova da sforzo: test positivo ad alto carico. Ischemia inducibile ad alto carico (oltre 7 mets): dolore tipico + sottoslivellamento discendente o orizzontale ST uguale a 1 mm a 0.08 secondi dopo il punto J. Durata all'esercizio alta, tempo alla soglia ischemica lungo, doppio prodotto alla soglia ischemica inferiore a 25.000 (III stadio di Bruce), comportamento PA incrementante, durata alterazioni ischemiche rapidamente regredibili nel recupero, max entità del sottoslivellamento 1-2 mm, sopraslivellamento ST in sede non di

necrosi, interruzione per segni ECG o sintomi, aritmie ventricolari assenti.

Potenziali tardivi: presenti.

Variabilità della frequenza: patologica.

ECG Holter: presenza di alterazioni ST durante sforzi con possibili aritmie (III classe Lown).

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria: acinesia transitoria, riduzione della FE rispetto al basale.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione irreversibili e transitori o riduzioni della FE.

Coronarografia: vaso chiuso con stenosi sotto il 70% di uno o più rami. Alla ventricolografia cinesi ridotta.

ASCRIVIBILITÀ VI ctg. Tab. A

Stadio III

ANAMNESI: angina per sforzi moderati (CCSC II-III) (Classe

II-III NYHA).

ESAME CLINICO: segni di scompenso cardiaco durante angor.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: nitrati, betabloccanti, calcioantagonisti, Ace-inibitori; antiaggreganti piastrinici, anticoagulanti orali in casi selezionati (IMA anteriore esteso, dilatazione ventricolare sinistra severa, trombosi ventricolare sinistra, fibrillazione atriale); antiaritmici; ipolipidemizzanti.

Riabilitazione (training fisico e controllo dei fattori di rischio).

La rivascularizzazione miocardica (chirurgica o mediante PTCA) va praticata nei pazienti con stenosi >50 % tronco comune, o >70 % di 2 o 3 vasi o malattia dell'IVA >70 % prossimale.

La rivascularizzazione miocardica chirurgica o con angioplastica è indicata nei pazienti con angina resistente al trattamento medico dopo documentazione di malattia ostruttiva coronarica. Nei pazienti stabilizzati con terapia medica la rivascularizzazione è comunque indicata in presenza di stenosi >72% tronco comune o di 2 o 3 vasi o malattia dell'IVA >70% prossimale.

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale Onda Q o non Q, T negative a branche simmetriche speculari alla sede della necrosi.

Ecocardiogramma Color Doppler: (FE inferiore al 50%) o volume telediastolica > 130 ml.

Prova da sforzo: test positivo a medio carico. Ischemia inducibile (sotto 7 mets): dolore tipico + sottoslivellamento discendente o orizzontale ST uguale a 1 mm a 0.08 secondi dopo il punto J. Durata all'esercizio media, tempo alla soglia ischemica ridotto, doppio prodotto alla soglia ischemica inferiore a 25.000 (II stadio di Bruce), comportamento PA incrementante, durata alterazioni ischemiche rapidamente regredibili nel recupero, max entità del sottoslivellamento 1-2 mm, sopraslivellamento ST in sede non di necrosi, interruzione per segni ECG o sintomi, aritmie ventricolari assenti.

Potenziali tardivi: presenti.

Variabilità della frequenza: patologica.

ECG Holter: presenza di alterazioni ST durante sforzi con possibili aritmie (4A classe Lown).

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria: acinesia transitoria, riduzione della FE.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione irreversibili e transitori con riduzioni della FE rispetto al basale.

Coronarografia: vaso chiuso + stenosi oltre il 70% di uno o più rami.. Alla ventricolografia cinesi alterata con possibili discinesie.

ASCRIVIBILITÀ IV ctg. Tab. A

Stadio IV

ANAMNESI: angina per sforzi minimi (CCSC III-IV) (Classe III-IV NYHA).

ESAME CLINICO: segni di scompenso cardiaco durante angor.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: nitrati, betabloccanti, calcioantagonisti, Ace-inibitori; antiaggreganti piastrinici, anticoagulanti orali in casi selezionati (IMA anteriore esteso, dilatazione ventricolare sinistra severa, trombosi ventricolare sinistra, fibrillazione atriale); antiaritmici; ipolipidemizzanti.

Riabilitazione (training fisico e controllo dei fattori di rischio).

La rivascularizzazione miocardica (chirurgica o mediante PTCA) va praticata nei pazienti con stenosi >50 % tronco comune, o >70 % di 2 o 3 vasi o malattia dell'IVA >70 % prossimale.

La rivascularizzazione miocardica chirurgica o con angioplastica è indicata nei pazienti con angina resistente al trattamento medico dopo documentazione di malattia ostruttiva coronarica. Nei pazienti stabilizzati con terapia medica la rivascularizzazione è comunque indicata in presenza di stenosi >72% tronco comune o di 2 o 3 vasi o malattia dell'IVA >70% prossimale.

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: Onda Q o non Q, T negative a branche simmetriche speculari alla sede della necrosi.

Ecocardiogramma Color Doppler: (FE inferiore al 35%) con volume telediastolico sup a 130 ml.

Prova da sforzo: test positivo a basso carico. Ischemia inducibile (1-2 mets): dolore tipico + sottoslivellamento discendente o orizzontale ST uguale a 3 mm a 0.08 secondi dopo il punto J. Durata all'esercizio

breve, tempo alla soglia ischemica ridotto, doppio prodotto alla soglia ischemica inferiore a 25.000 (I stadio di Bruce), comportamento PA incrementante o in diminuzione, durata alterazioni ischemiche lentamente regredibili nel recupero, alta entità del sottoslivellamento 3-4 mm, sopraslivellamento ST in sede non di necrosi, interruzione per segni ECG o sintomi, aritmie ventricolari presenti.

Potenziali tardivi: presenti.

Variabilità della frequenza: alterata.

ECG Holter: presenza di alterazioni ST durante sforzi con possibili aritmie (4A o 5 classe Lown).

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria: acinesia transitoria, riduzione della FE.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione transitori o riduzioni della FE.

Coronarografia: vaso chiuso + stenosi oltre il 70% di uno o più rami con interessamento dell'IVA. Alla ventricolografia cinesi alterata.

ASCRIVIBILITÀ II ctg. Tab. A

4) SCOMPENSO CARDIACO

Lo scompenso cardiaco cronico, spesso caratterizzato da riacutizzazioni, è la forma più comune di scompenso cardiaco.

Dal momento che la cardiopatia ischemica rappresenta la principale causa di scompenso cardiaco nelle società industrializzate, lo scompenso cardiaco è nella maggior parte dei casi associato a disfunzione sistolica del ventricolo sinistro, anche se una disfunzione diastolica è spesso concomitante. La diagnosi di scompenso cardiaco diastolico viene spesso posta in presenza di sintomi e segni di scompenso se la frazione di eiezione a riposo è normale.

Una disfunzione diastolica predominante è relativamente rara nei pazienti giovani; è più frequente negli anziani, nei quali la presenza di ipertensione arteriosa, ipertrofia miocardica e fibrosi svolgono un ruolo fondamentale nel determinismo della disfunzione ventricolare. La maggioranza dei pazienti con scompenso cardiaco e compromissione della funzione diastolica ha anche compromissione

della funzione sistolica. Mancano, tuttavia, dimostrazioni definitive che la maggior parte dei pazienti anziani in cui sia stata posta diagnosi di scompenso cardiaco con funzione sistolica normale siano in realtà affetti da scompenso cardiaco.

Esistono numerose definizioni di scompenso cardiaco cronico, esse tuttavia, tendono ad evidenziare aspetti specifici di questa sindrome complessa: nessuna di esse può essere, pertanto, considerata pienamente soddisfacente.

A tutt'oggi, non è possibile una definizione semplice ed obiettiva di scompenso cardiaco cronico, dal momento che non esistono valori di riferimento di disfunzione cardiaca o ventricolare o modificazioni di flusso, pressioni, dimensioni o volumi che possano essere impiegati in modo attendibile per identificare pazienti con scompenso cardiaco. La diagnosi di scompenso cardiaco è basata sulla valutazione clinica che si fonda sulla storia clinica, l'esame fisico e su appropriate indagini strumentali.

La commissione della Società Europea di Cardiologia ha ritenuto che le componenti essenziali dello scompenso cardiaco

dovessero comprendere i seguenti caratteri: sintomi di scompenso cardiaco, soprattutto dispnea o astenia, sia a riposo e da sforzo, o edema declive ed evidenza obiettiva di disfunzione cardiaca maggiore a riposo.

Il solo fatto che la terapia migliori i sintomi e i segni dello scompenso non è considerato sufficiente per la diagnosi, sebbene il paziente possa generalmente mostrare qualche miglioramento in conseguenza del trattamento con diuretici, glicosidi digitalici o ACE inibitori⁽⁸⁸⁾. Deve essere altresì considerato che il trattamento può mascherare la diagnosi di scompenso cardiaco attraverso il miglioramento del quadro clinico. È importante notare che la disfunzione ventricolare indotta dall'esercizio, generalmente dovuta a ischemia miocardica, può causare un aumento della pressione di riempimento ventricolare e una caduta della portata così da indurre sintomi di scompenso cardiaco come la dispnea.

Nella tabella VII è riportata la valutazione clinico-strumentale.

Metodi per la diagnosi di scompenso cardiaco

Sintomi e segni obiettivi

I sintomi e i segni fisici che caratterizzano lo scompenso derivano sia dal sovraccarico di volume intravascolare e interstiziale sia dall'inadeguata perfusione tissutale conseguente a bassa portata circolatoria.

Dispnea, edemi declivi e astenia sono i sintomi caratteristici dello scompenso, ma sono di difficile interpretazione, soprattutto nei soggetti anziani, nell'obeso e nel sesso femminile.

Edema periferico, pressione venosa aumentata ed epatomegalia sono i segni fisici caratteristici di congestione venosa sistemica. L'edema periferico e l'epatomegalia non sono segni specifici, mentre la determinazione della pressione venosa giugulare è spesso difficile. L'edema periferico è abitualmente assente nello scompenso anche grave, se trattato adeguatamente. La presenza del terzo tono cardiaco è diffusamente considerata segno di scompenso cardiaco grave, ma non è un reperto specifico dello scompenso.

Se numerosi segni di scompenso sono presenti e tra questi un impulso apicale lateralizzato, edema con fovea, pressione venosa aumentata e terzo tono chiaramente udibile, in presenza di sintomi tipici, una diagnosi clinica di scompenso può essere formulata con attendibilità. In conclusione i sintomi e i segni fisici sono importanti per suggerire all'osservatore la possibile esistenza di uno scompenso; il sospetto clinico deve essere suffragato da dati più obiettivi.

ECG

Un ECG normale è di raro riscontro in un paziente con scompenso cardiaco e, nel caso in cui dovesse essere presente un ECG normale, è opportuno rivedere con attenzione la diagnosi stessa di scompenso cardiaco. L'ECG è di importanza fondamentale per valutare il ritmo cardiaco. Anomalie dell'ECG nei pazienti con scompenso cardiaco spesso non sono indicative di una particolare causa sottostante. La presenza di onde Q fa pensare ad un pregresso infarto miocardico, ma in mancanza di una anamnesi appropriata questo deve essere confermato da altre metodiche come

l'ecocardiografia.

Radiografia del torace

La correlazione tra dimensioni del cuore alla radiografia del torace e funzione del ventricolo sinistro è scarsa. La cardiomegalia è di supporto alla diagnosi di scompenso cardiaco, specialmente se associata alla congestione venosa dei lobi superiori, quantunque quest'ultimo sia un debole indice della pressione capillare polmonare. L'osservazione dei campi polmonari può rilevare anche la presenza di edema interstiziale o alveolare o di versamento pleurico. Il profilo cardiaco può suggerire una specifica diagnosi come le calcificazioni valvolari, miocardiche e pericardiche.

La radiografia del torace è utile per escludere una patologia polmonare come causa dei sintomi.

Dati ematologici ed ematochimici

L'anemia può esacerbare uno scompenso cardiaco preesistente. Un ematocrito alto suggerisce che la dispnea può essere dovuta ad una

patologia polmonare, ad una cardiopatia congenita di tipo cianotico o ad una malformazione artero-venosa polmonare. Il controllo dell'azotemia e della creatininemia è essenziale per la diagnosi differenziale con l'insufficienza renale che può indurre tutti i segni di scompenso cardiaco da sovraccarico di volume e per il conseguente trattamento dello scompenso cardiaco.

Lo scompenso cardiaco non trattato è di rado associato ad alterazioni elettrolitiche importanti. L'iposodiemia e la disfunzione renale nell'ambito dello scompenso cardiaco sono indicative di prognosi peggiore.

L'esame delle urine è utile per ricercare una eventuale proteinuria e glicosuria che devono far pensare alla possibile presenza di problemi renali sottostanti o diabete mellito, condizioni che possono contribuire a complicare lo scompenso.

Funzione polmonare

Le prove di funzionalità respiratoria sono utili per escludere cause respiratorie della dispnea, sebbene la presenza di una patologia

polmonare non possa escludere la presenza di uno scompenso cardiaco. Studi epidemiologici suggeriscono che esiste una stretta relazione tra broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) e la cardiopatia ischemica, una delle principali cause di scompenso cardiaco.

Il picco di flusso espiratorio (PERF) e il volume espiratorio massimo al primo secondo (FEV1) sono ridotti nello scompenso cardiaco sebbene in misura minore che nella BPCO. Nei pazienti con dispnea severa una PERF < 200 l/min suggerisce una diagnosi di asma piuttosto che di edema polmonare acuto.

Ecocardiografia

L'ecocardiografia dovrebbe essere utilizzata di routine per una diagnosi ottimale di scompenso cardiaco. La metodica permette di valutare l'integrità funzionale dell'apparato valvolare, le dimensioni delle camere cardiache, l'ipertrofia ventricolare e la funzione ventricolare sistolica e diastolica. È inoltre possibile valutare dimensioni, funzione sistolica e anomalie della cinetica regionale. La

tecnica ecocardio-Doppler permette di dare una valutazione quantitativa dei gradienti valvolari e della pressione sistolica del ventricolo destro e di stimare la presenza di ipertensione polmonare, cosa fattibile in presenza di insufficienza tricuspide, reperto peraltro comune nello scompenso cardiaco. L'uso dell'ecocolor-Doppler costituisce un importante mezzo per la valutazione semiquantitativa e qualitativa dei rigurgiti valvolari.

L'ecocardiogramma trans-esofageo permette di valutare morfologia e funzionalità miocardica nei pazienti con inadeguata finestra per l'ecocardiogramma transtoracico o in presenza di protesi meccanica mitralica e può essere usato per la valutazione più dettagliata di atri, vene polmonari, valvola mitrale e di eventuali trombi endocavitari.

Cardiologia nucleare

L'angiografia nucleare fornisce una semplice valutazione della funzione ventricolare globale sistolica destra e sinistra e della perfusione miocardica. Si può valutare la fase di riempimento rapido

del ventricolo sinistro, ma è difficile ottenere ulteriori informazioni sulla disfunzione diastolica del ventricolo sinistro. Questa metodica permette di studiare pazienti non valutabili con l'ecocardiografia. È possibile valutare la presenza o l'assenza di ischemia a riposo, durante e dopo esercizio⁽⁸¹⁾. Con l'angiografia nucleare non si possono valutare la funzionalità valvolare e l'ipertrofia ventricolare; è inoltre relativamente costosa, permette una moderata riproducibilità dei volumi ventricolari ed espone i pazienti a radiazioni, cosa che ne limita la frequenza di impiego.

Test da sforzo

La riduzione della durata dell'esercizio dovuta a dispnea o fatica è caratteristica ma non specifica dello scompenso cardiaco. Nella pratica clinica, quindi, il test da sforzo ha un valore limitato per la diagnosi di scompenso cardiaco. Un test da sforzo normale in un paziente non in trattamento per scompenso cardiaco, esclude la diagnosi di scompenso cardiaco. Il test da sforzo permette di valutare la severità dello scompenso cardiaco e di monitorarne la progressione.

Una severa riduzione della saturazione di ossigeno durante esercizio suggerisce la presenza di una malattia polmonare, sebbene in alcuni laboratori sia stata riscontrata una lieve riduzione della saturazione arteriosa d'ossigeno in pazienti con scompenso cardiaco senza evidenza di malattie polmonari. La misurazione del consumo d'ossigeno durante sforzo è utile per valutare la prognosi e la necessità di trapianto cardiaco.

Indagini invasive

Le indagini invasive in genere non sono richieste per stabilire la presenza di scompenso cardiaco cronico ma possono essere importanti per far luce sulle sue cause. Lo scompenso può sussistere anche in presenza di normale gittata cardiaca e normali pressioni di riempimento a riposo, perlomeno in pazienti in trattamento. Al contrario, la portata cardiaca a riposo può essere diminuita e le pressioni di riempimento aumentate in pazienti con disfunzione cardiaca che non hanno sintomi di scompenso cardiaco. Valori ridotti di portata cardiaca ed elevate pressioni polmonari capillari durante esercizio possono essere causate

da ischemia miocardica e non sono specifici per scompenso cardiaco, ma una normale risposta emodinamica al massimo dello sforzo esclude lo scompenso cardiaco come causa dei sintomi. L'esclusione della funzione diastolica attraverso metodi non invasivi può essere difficoltosa e in alcuni pazienti il quesito può essere risolto solo ricorrendo alla misurazione diretta delle pressioni e dei volumi cardiaci. La misura invasiva della gittata cardiaca e delle pressioni di riempimento può anche essere d'aiuto per supportare o escludere la diagnosi di scompenso cardiaco in presenza di malattie polmonari o epatiche. Quando venga presa in considerazione una diagnosi di cardiomiopatia dilatativa deve essere richiesta la coronarografia per escludere malattie coronariche. In pazienti con scompenso cardiaco ed evidenza di coronarosclosi va presa in considerazione la rivascolarizzazione come trattamento ottimale.

Valutazione neuro-endocrina

Sebbene non ci siano dubbi sull'importanza dei meccanismi neuro-endocrini nella patogenesi dello scompenso cardiaco, il ruolo dei

fattori neuro-endocrini nella diagnosi è poco chiaro. Il migliore indice per la diagnosi di scompenso cardiaco nel singolo paziente è il peptide natriuretico atriale (ANP). Le concentrazioni di ANP e del peptide natriuretico cerebrale (BNP) aumentano precocemente in corso di disfunzione cardiaca, prima del manifestarsi dei sintomi. L'ANP è un derivato inattivo del pro-ormone e può riflettere la presenza e la severità della disfunzione ventricolare più accuratamente dell'ANP. Sono disponibili pochi dati in merito all'utilizzo del BNP e del beta-ANP per la diagnosi di scompenso cardiaco. Un'elevata concentrazione plasmatica di ANP, associata ad appropriati sintomi, ed assenza di insufficienza renale è altamente suggestiva per scompenso cardiaco.

ECG dinamico

La variabilità della frequenza cardiaca è un marker dell'equilibrio autonomico ed è ridotta nello scompenso cardiaco. L'utilità diagnostica e prognostica di questa osservazione è stata recentemente indagata. Solitamente l'interpretazione della registrazione ecografica secondo Holter non è di gran valore per stabilire la presenza di scompenso cardiaco.

Stadiazione

Nella tabella VIII è riportata la stadiazione del danno cardiaco.

Tab. VII: Valutazione funzionale nello scompenso cardiaco cronico

L'indispensabile

- Test da sforzo: carico max lavoro tollerato (max V_{O_2})
- Profilo emodinamico
- Attivazione neuroormonale

L'utile

- Score sintomatologici semiquantitativi
- Risposta alla terapia adeguata

L'accessorio

- Valutazione anamnestica (il paziente tende a ridurre l'attività per ridurre i sintomi)

**Tab. VIII: Stadiazione del danno cardiaco
nello scompenso cardiaco**

Stadio I

ANAMNESI: (CCSC I) (Classe I NYHA) Assenza di astenia, dispnea e palpitazioni.

ESAME CLINICO: non espressivo.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: variano in relazione alla eziologia dello scompenso. Terapia farmacologica (diuretici, ACE-inibitori, glicosidi cardiaci, vasodilatatori, betabloccanti, agenti dopaminergici, beta-agonisti, inibitori delle fosfodiesterasi, antiaritmici, anticoagulanti e antiaggreganti, ossigeno); terapia chirurgica (ultrafiltrazione, pacemaker, defibrillatore, rivascolarizzazione miocardica, trapianto cardiaco).

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: segni non specifici.

Ecocardiogramma Color Doppler: ipocinesia (FE oltre 50%)

funzione ventricolare sinistra sistolica e diastolica conservata.

Prova da sforzo: ha valore limitato perchè la dispnea e la fatica riducono la durata dell'esercizio (superiore a 7 Mets).

Misurazione del consumo di ossigeno: durante sforzo:
normale.

Esami di laboratorio: anemia, proteinuria, aumento creatininemia, albumina ridotta, TA e TSH abnormi.

Valutazione neuro-endocrina: aumento del ANP e BNP.

Funzione polmonare: normale picco flusso espiratorio PEFR e FEV1.(volume espiratorio max al primo secondo).

Rx torace: assenza di cardiomegalia o segni di stasi.

ECG Holter: variabilità della frequenza è ridotta. Classe I-II Lown.

Stress farmacologici + ecocardiogramma: FE (oltre il 50%)
Assenza di vitalità del miocardio ibernato.

Miocardioscintigrafia da stress: assenza di aree di ridotta per fusione.

Angiocardiocintigrafia con Tc99: normale funzione

ventricolare globale sistolica destra e sinistra.

TAC e RMN: normali.

Coronarografia (nei casi di sospetta CAD): normale.

Cateterismo cardiaco: portata cardiaca: normale, pressione atriale.

ASCRIVIBILITÀ VIII ctg. Tab. A

Stadio II

ANAMNESI: (CCSC I-II) (Classe I-II NYHA) Segni di congestione: dispnea da sforzo, ortopnea, dispnea parossistica notturna.

ESAME CLINICO: rumori da stasi polmonare, nicturia, oliguria, nausea, edemi declivi, turgore giugulare, fegato da stasi, versamento pleurico trasudatizio, ascite. Segni di bassa portata: stanchezza, confusione mentale, dimagrimento, pallore.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: terapie sperimentali (neuroormonale, inotropica negativa, metabolica, cardiomioplastica,

assistenza meccanica). Va associato sempre un programma di educazione sanitaria (consigli generali, dietologici, riposo ed esercizio).

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: segni non specifici.

Ecocardiogramma Color Doppler: ipocinesia (FE 40-50%).

Prova da sforzo: ha valore limitato perché la dispnea e la fatica riducono la durata dell'esercizio (superiore a 7 Mets).

Misurazione del consumo di ossigeno durante sforzo: normale

Esami di laboratorio: anemia, proteinuria, aumento creatininemia, albumina ridotta, TA e TSH abnormi.

Valutazione neuro-endocrina: aumento del ANP e BNP.

Funzione polmonare: normale picco flusso espiratorio PEFr e FEV1 (volume espiratorio max al primo secondo).

Rx torace: presenza di cardiomegalia o segni di stasi.

ECG Holter: variabilità della frequenza è ridotta. Classe III Lown.

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della

cinesi segmentaria: acinesia transitoria, riduzione della FE rispetto al basale.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione reversibili e transitori o riduzioni della FE.

TAC e RMN: normali.

Coronarografia (nei casi di sospetta CAD): normale.

Cateterismo cardiaco: portata cardiaca: normale, pressione atriale.

TAC e RMN: normali.

ASCRIVIBILITÀV ctg. Tab. A

Stadio III

ANAMNESI: (CCSC II -III) (Classe II-III NYHA) Segni di congestione: dispnea da sforzo, ortopnea, dispnea parossistica notturna.

ESAME CLINICO: rumori da stasi polmonare, nicturia,

oliguria, nausea, edemi declivi, turgore giugulare, fegato da stasi, versamento pleurico trasudatizio, ascite. Segni di bassa portata: stanchezza, confusione mentale, dimagrimento, pallore.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: terapie sperimentali (neuroormonale, inotropa negativa, metabolica, cardiomioplastica, assistenza meccanica). Va associato sempre un programma di educazione sanitaria (consigli generali, dietologici, riposo ed esercizio).

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: segni non specifici.

Ecocardiogramma Color Doppler: ipocinesia (FE 40-50%), aumento del volume telediastolico VS:> 13° ml.

Prova da sforzo: ha valore limitato perché la dispnea e la fatica riducono la durata dell'esercizio (inferiore a 7 Mets).

Misurazione del consumo di ossigeno durante sforzo: alterato.

Esami di laboratorio: anemia, proteinuria, aumento creatininemia, albumina ridotta, TA e TSH abnormi.

Valutazione neuro-endocrina: aumento del ANP e BNP.

Funzione polmonare: ridotto picco flusso espiratorio PEFr e FEV1 (volume espiratorio max al primo secondo).

Rx torace: presenza di cardiomegalia o segni di stasi.

ECG Holter: variabilità della frequenza è ridotta. Classe 4A Lown.

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria; riduzione della FE rispetto al basale.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione reversibili e transitori o riduzioni della FE.

TAC e RMN: aumento dei volumi, ispessimento pericardio.

Coronarografia (nei casi di sospetta CAD): normale.

Cateterismo cardiaco: portata cardiaca:ridotta 4 l/min, pressione atriale.

ASCRIVIBILITÀ II ctg. Tab. A

Stadio IV

ANAMNESI: (CCSC III-IV) (Classe III-IV NYHA), Segni di

congestione: dispnea da sforzo, ortopnea, dispnea parossistica notturna.

ESAME CLINICO: rumori da stasi polmonare, nicturia, oliguria, nausea, edemi declivi, turgore giugulare, fegato da stasi, versamento pleurico trasudatizio, ascite. Segni di bassa portata: stanchezza, confusione mentale, dimagrimento, pallore.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: terapie sperimentali (neuroormonale, inotropa negativa, metabolica, cardiomioplastica, assistenza meccanica). Va associato sempre un programma di educazione sanitaria (consigli generali, dietologici, riposo ed esercizio).

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: segni non specifici.

Ecocardiogramma Color Doppler: ipocinesia (FE < 35%)
aumento del volume telediastolico VS:> 130 ml.

Prova da sforzo: ha valore limitato perché la dispnea e la fatica riducono la durata dell'esercizio (inferiore a 2 Mets).

Misurazione del consumo di ossigeno durante sforzo: alterato.

Esami di laboratorio: anemia, proteinuria, aumento creatininemia, albumina ridotta, TA e TSH abnormi.

Valutazione neuro-endocrina: aumento del ANP e BNP.

Funzione polmonare: ridotto picco flusso espiratorio PEFr e FEV1 (volume espiratorio max al primo secondo).

Rx torace: presenza di cardiomegalia o segni di stasi.

ECG Holter: variabilità della frequenza è ridotta. Classe 4B e 5 Lown.

Stress farmacologici + ecocardiogramma: alterazioni della cinesi segmentaria:, riduzione della FE rispetto al basale.

Stress + metodiche nucleari: difetti di captazione reversibili e transitori o riduzioni della FE.

TAC e RMN: aumento dei volumi, ispessimento pericardio.

Coronarografia (nei casi di sospetta CAD): normale

Cateterismo cardiaco: portata cardiaca: ridotta 4 l/min, pressione atriale

ASCRIVIBILITÀ I ctg. Tab. A

5) ARITMIE

L'aritmia può essere manifestazione di un riflesso extracardiaco o espressione di una patologia cardiaca manifesta od occulta.

Approccio diagnostico

La metodologia di studio del soggetto aritmico deve quindi seguire un iter ben preciso attraverso tappe successive, per stabilire se c'è una correlazione tra una patologia e l'aritmia.

Nella tabella IX è riportata la valutazione clinico strumentale.

La prima tappa si prefigge il compito di determinare il tipo di aritmia presente, quantificandola. Non sempre il cardiopalmo lamentato da un soggetto è dovuto a un'aritmia; al contrario spesso le aritmie gravi possono essere asintomatiche e non avvertite dal paziente. La caratterizzazione di un'aritmia si ottiene attraverso vari sistemi di monitoraggio o con studi elettrofisiologici. L'ECG di superficie, soprattutto in presenza di aritmie croniche o persistenti, può essere da solo sufficiente per la diagnosi; in caso contrario

bisogna ricorrere a sistemi di monitoraggio dell'attività cardiaca:

- ◆ **Holter,**
- ◆ **telemetria,**
- ◆ **monitoraggio continuo.**

Di solito con queste tecniche si riesce a quantificare l'aritmia.

Nei soggetti con aritmia parossistica nei quali l'aritmia non sia mai stata documentata bisogna ricorrere agli studi elettrofisiologici eseguiti per via endoesofagea (studio elettrofisiologico trans-esofageo) e per via endocavitaria (studio elettrofisiologico endocavitario), che sono in grado con sistemi particolari di stimolazione di scatenare l'aritmia.

Una volta quantificata l'aritmia si passa alla seconda fase che si prefigge di valutarne la pericolosità, che dipende dalla frequenza ventricolare dell'aritmia stessa e dalla possibilità che essa degeneri in una fibrillazione ventricolare con arresto cardiaco, o in una dissociazione elettromeccanica. Aritmie pericolose sono le tachicardie ventricolari ad alta frequenza, la fibrillazione atriale ad alta frequenza ventricolare, le bradicardie spiccate e le asistolie. Qualora i metodi di monitoraggio non siano sufficienti a giudicare la pericolosità di una

aritmia, è necessario ricorrere a test in grado di provocare l'aritmia (test provocativi di aritmia) che fundamentalmente sono cinque:

- **lo studio elettrofisiologico,**
- **i test farmacologici,**
- **la prova da sforzo,**
- **lo stress test,**
- **il tilt testing.**

Altre indagini recentemente introdotte nella pratica clinica, mirano soprattutto a studiare il sistema neurovegetativo e sono:

- **lo studio della variabilità dell'intervallo RR,**
- **l'analisi spettrale,**
- **lo studio della QT dispersione**
- **l'elettrocardiogramma ad alta amplificazione per la ricerca dei potenziali tardivi.**

Dopo aver stabilito il tipo di aritmia e averne determinata la pericolosità, si passa alla terza tappa che è la ricerca della causa. Le aritmie sono provocate prevalentemente da patologie cardiache non sempre facili da diagnosticare, soprattutto quando sono localizzate in

una zona limitata di cuore. Altre volte l'aritmia è dovuta ad uno squilibrio neurovegetativo e/o a riflessi extracardiaci. Quando non si riesce a risalire alla causa dell'aritmia si parla di aritmia "criptogenetica". L'ECG di base, la radiografia del torace, l'ecocardiogramma, la prova da sforzo al cicloergometro, sono le indagini più comunemente usate per accertare una patologia cardiaca; in casi selezionati è necessario ricorrere ad indagini più sofisticate e cruente quali il cateterismo cardiaco e la biopsia endomiocardica. Tecniche utili ad identificare il substrato eziopatologico sono la PET (tomografia per emissione di positroni), la scintigrafia miocardica e la risonanza magnetica nucleare.

Terminato l'inquadramento del paziente, si passa alla quarta fase: terapia dell'aritmia in atto e prevenzione della possibilità che l'aritmia si riproduca. Tale approccio può essere farmacologico, chirurgico e/o elettrico.

Stadiazione

Nella tabella X sono riportati gli stadi del danno cardiaco.

Tab. IX: Valutazione clinico-strumentale delle aritmie

L'indispensabile

- Esame clinico anamnestico
- ECG
- ECG Holter

L'utile

- Ecocardiogramma B e M mode e Doppler
- Prova da sforzo
- Studio elettrofisiologico
- Potenziali tardivi
- Tilting test
- RR variability
- Esame coronarografico

L'accessorio

- Tecniche di medicina nucleare

Tab. X: Stadiazione del danno cardiaco nelle aritmie

Stadio I

ANAMNESI: asintomatiche.

ESAME CLINICO: non espressivo.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: non è indicata alcuna terapia specifica.

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: Extrasistoli sopraventricolari, sindrome del PQ corto, blocco di branca destra, blocco di branca sinistra, emiblocchi, ritmo del seno coronarico, tachicardie sinusali, blocco A-V di I grado, blocchi A-V completi corretti con pacemaker monocamerale VVI o bicamerale DDD, extrasistoli ventricolari asintomatiche (grado 0-2 di Lown).

ECG Holter: mantenimento della aritmia di base senza dimostrazioni di degenerazioni in classe avanzata.

Ecocardiogramma Color Doppler: normale.

Prova da sforzo: conferma delle aritmie basali, senza ischemia inducibile.

Potenziali tardivi: assenti.

Tilting test: negativo.

Variabilità dell'intervallo della frequenza: normale.

Studio elettrofisiologico transesofageo: normale.

Studio elettrofisiologico endocavitario: normale.

ASCRIVIBILITÀ Tab. B

Stadio II

ANAMNESI: asintomatiche o palpitazioni precordiali a riposo o durante sforzo.

ESAME CLINICO: varia in relazione al tipo di aritmia ed alla eziologia; il quadro potrà essere non espressivo in caso di BEV sintomatiche, o può presentare segni di scompenso cardiaco in occasione di FA.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: variano in relazione alla

aritmia da trattare; possono essere farmacologici (lidocaina, flecainide, propafenone, amiodarone, atenololo, sotalolo, metoprololo, digossina, verapamil, diltiazem), interventistici (ablazione a radiofrequenza per i fasci anomali, PTCA se alla base vi è una ischemia, cardioversione elettrica endocavitaria o transtoracica, pacing transesofageo), chirurgici (impianto di pacemaker, VVI, DDD, DDDRR, defibrillatore impiantabile, aneurismectomia).

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: extrasistoli ventricolari sintomatiche (grado 3 di Lown), blocco A-V di II grado, blocco trifascicolare, flutter atriale, fibrillazione atriale ad elevata risposta ventricolare, Sindrome di WPW sintomatica.

ECG Holter: mantenimento della aritmia di base senza dimostrazioni di degenerazioni in classe avanzata.

Ecocardiogramma Color Doppler: normale, cardiopatia dilatativa, cardiopatia ipertrofica, cardiopatia ischemica.

Prova da sforzo: conferma delle aritmie basali, senza ischemia inducibile.

Potenziali tardivi: assenti.

Tilting test: negativo.

Variabilità dell'intervallo della frequenza: normale.

Studio elettrofisiologico transesofageo: normale.

Studio elettrofisiologico endocavitario: normale: non inducibilità di aritmie ventricolari minacciose, né di rallentamenti della conduzione A-V.

ASCRIVIBILITÀ VII ctg. Tab. A

Stadio III

ANAMNESI: palpitazioni precordiali a riposo o durante sforzo, sincopi.

ESAME CLINICO: varia in relazione al tipo di aritmia ed alla eziologia; il quadro potrà essere non espressivo in caso di BEV sintomatiche, o può presentare segni di scompenso cardiaco in occasione di FA.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: variano in relazione alla aritmia da trattare; possono essere farmacologici (lidocaina,

flecainide, propafenone, amiodarone, atenololo, sotalolo, metoprololo, digossina, verapamil, diltiazem), interventistici (ablazione a radiofrequenza per i fasci anomali, PTCA se alla base vi è una ischemia, cardioversione elettrica endocavitaria o transtoracica, pacing transesofageo), chirurgici (impianto di pacemaker, VVI, DDD, DDDRR, defibrillatore impiantabile, aneurismectomia).

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: extrasistoli ventricolari sintomatiche (grado 4A di Lown), tachicardie ventricolari idiopatiche, blocco A-V completo, malattia del nodo del seno, sindrome del seno carotideo, fibrillazione atriale trattata con impianto di pacemaker VVI o con DDD dopo ablazione del nodo A-V, fibrillazioni atriali intermittenti trattate con defibrillatore atriale.

ECG Holter: mantenimento della aritmia di base senza dimostrazioni di degenerazioni in classe avanzata.

Ecocardiogramma Color Doppler: normale, cardiopatia dilatativa, cardiopatia ipertrofica, cardiopatia ischemica.

Prova da sforzo: conferma delle aritmie basali, senza ischemia

inducibile.

Potenziali tardivi: assenti o presenti.

Tilting test: negativo o positivo.

Variabilità dell'intervallo della frequenza: normale o patologico.

Studio elettrofisiologico transesofageo: normale o patologico.

Studio elettrofisiologico endocavitario: normale o inducibilità di aritmie ventricolari minacciose, o rallentamenti della conduzione A-V.

ASCRIVIBILITÀ V ctg. Tab. A

Stadio IV

ANAMNESI: palpitazioni precordiali a riposo o durante sforzo, sincopi.

ESAME CLINICO: varia in relazione al tipo di aritmia ed alla eziologia; il quadro potrà essere non espressivo in caso di BEV sintomatiche, o può presentare segni di scompenso cardiaco in

occasione di FA.

PROVVEDIMENTI TERAPEUTICI: variano in relazione alla aritmia da trattare; possono essere farmacologici (lidocaina, flecainide, propafenone, amiodarone, atenololo, sotalolo, metoprololo, digossina, verapamil, diltiazem), interventistici (ablazione a radiofrequenza per i fasci anomali, PTCA se alla base vi è una ischemia, cardioversione elettrica endocavitaria o transtoracica, pacing transesofageo), chirurgici (impianto di pacemaker, VVI, DDD, DDDRR, defibrillatore impiantabile, aneurismectomia).

DIAGNOSTICA STRUMENTALE:

ECG basale: extrasistoli ventricolari sintomatiche (grado 4B e 5 di Lown), tachicardie ventricolari idiopatiche ad alta frequenza, blocco A-V completo, TV o FV trattate con defibrillatore ventricolare automatico impiantabile.

ECG Holter: mantenimento della aritmia di base con dimostrazioni di degenerazioni in classe avanzata.

Ecocardiogramma Color Doppler: normale, cardiopatia dilatativa, cardiopatia ipertofica, cardiopatia ischemica.

Prova da sforzo: conferma delle aritmie basali, con o senza ischemia inducibile.

Potenziali tardivi: assenti o presenti.

Tilting test: negativo o positivo.

Variabilità dell'intervallo della frequenza: normale o patologico.

Studio elettrofisiologico transesofageo: normale o patologico.

Studio elettrofisiologico endocavitario: normale o inducibilità di aritmie ventricolari minacciose, o rallentamenti della conduzione A-V.

ASCRIVIBILITÀ Il cgt. Tab. A

TABELLE RIEPILOGATIVE

TABELLA 1

	Stadio 1	Stadio 2	Stadio 3	Stadio 4
Angina stabile	VIII ^a	VI ^a	V ^a	II ^a
Angina instabile	VIII ^a	VI ^a	III ^a	I ^a
Post-infarto	VIII ^a	VI ^a	IV ^a	II ^a
Scompenso cardiaco	VIII ^a	V ^a	II ^a	I ^a
Aritmie	B	VII ^a	V ^a	II ^a

TABELLA 2

	Stadio 1	Stadio 2	Stadio 3	Stadio 4
Aritmie	B	VII ^a	V ^a	II ^a
Angina stabile	VIII ^a	VI ^a	V ^a	II ^a
Post-infarto	VIII ^a	VI ^a	IV ^a	II ^a
Angina instabile	VIII ^a	VI ^a	III ^a	I ^a
Scompenso cardiaco	VIII ^a	V ^a	II ^a	I ^a

BIBLIOGRAFIA

- 1) Albarello P., Di Luca N. M., Feola T, L. Macchiarelli.: "*Medicina legale*". Edizioni Minerva Medica, Torino, 2005.
- 2) ACC/AHA guidelines for exercise testing. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on exercise testing). *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:260-315.
- 3) Aleandri P., Panella A.: "*Un metodo pratico per la valutazione del danno cardiaco*". *Zacchia*, 63: 21; 1990.
- 4) Antoniotti F., de Tullio O., di Luca N. M.: "*La causa di servizio, l'equo indennizzo e l'azione di risarcimento dei pubblici dipendenti*". Giuffrè Editore, Milano, 1996, 81-82.
- 5) Aratari D., Aratari G., Calogero R.: "*Valutazione del danno ischemico miocardico all'accertamento in tema di invalidità civile*". Invalidità civile, Ed colosseum; Roma 1990.
- 6) Atti del I Convegno Nazionale: "*La causa di servizio nelle pubbliche amministrazioni: nuove attribuzioni e competenze medico legali*". Perugia, 2004.
- 7) Avolio G., Iorio M., Viglino F., Malavenda P.: "*Problemi di valutazione*

- medico-legale del danno cardiaco*". Minerva Medico Legale, 2; 1987: 75-80.
- 8) *Barème fonctionnel indicatif des incapacites en droit commun*. Concours Médical Suppl. 25; 1982.
 - 9) *Barème indicatif d'invalidité*; in Padovani P, Miranda R.: *Barème des accidents du travail et des maladies professionnelles*. Editions Lamarre; 1992.
 - 10) Bargagna M., Canale M., Consigliere F., Palmieri L., Umani Ronchi G.: *"Guida orientativa per la valutazione del danno biologico permanente"*. Ed Giuffrè; Milano 1998.
 - 11) Basu S., Senior R., Raval U., Lahiri A. *Superiority of nitrate-enhanced 201Tl over conventional redistribution 201Tl imaging for prognostic evaluation after myocardial infarction and thrombolysis*. Circulation 1997; 96:2932-2937.
 - 12) Boden W.E., O'Rourke R.A., Crawford M.H., Blaustein A.S., Deedwania P.C., Zoble R.G., Wexler L.F., Kleiger R.E., Pepine C.J., Ferry D.R., Chow B.K., Lavori P.W., *for the Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction Strategies in Hospital (VANQUISH) Trial Investigators*. *Outcome in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative*

management strategy. N Eng J Med 1998; 338: 1785-1792.

- 13) Bolino G., Cipriani F.: *"Il recente riordino procedurale in tema di causalità di servizio (D.P.R. 461/2001): un'occasione mancata!"*. Jura Medica, 1: 73, 2002.
- 14) Bolino G., Cipriani F.: *"Luci e ombre del nuovo iter procedurale in tema di causa di servizio (D.P.R. 461/01)"*. Jura Medica, 2: 316, 2002.
- 15) Bolino G., Panella A., Montemitro C.: *"Problematiche connesse all'attuazione del D.P.R. 20 aprile 1994, n. 349, inerente il Riordino dei procedimenti di riconoscimento di infermità o lesione dipendente da causa di servizio e di concessione dell'equo indennizzo"*. Jura Medica, 8: 475, 1995.
- 16) Bolino G., Rossi P., Migliau G.: *"La valutazione medico legale del danno cardiovascolare I. Il danno cardiaco"*. Jura Medica, 3, anno VI: 41-73; 1993.
- 17) Brown K.A. *Prognostic value of myocardial perfusion imaging: state of the art and new developments.* J Nucl Cardiol 1996; 3:567-573.
- 18) Bucarelli A., Fonzo R., Cafini D.: *"Prova da sforzo in cardiologia. Presupposti di sicurezza nell'esecuzione dei test ed eventuale attribuzione di responsabilità all'operatore"* La responsabilità medica in ambito civile. Attualità e prospettive. Giuffrè Ed. Milano 1989.

- 19) Buccelli C. et al.: *"Manuale di Medicina Legale"*. Piccin Editore, in corso di stampa.
- 20) Carù B.: *"L'ergometria"*. Carlo Erba 1987.
- 21) Castrica R., Bolino G.: *"I trattamenti pensionistici privilegiati e l'equo indennizzo"*. Seconda edizione, Giuffrè, Milano, 2005.
- 22) Cerri B., Cerri N., Perotti S.: *"Cardiopatìa ischemica e invalidità pensionabile: indagini funzionali e valutazione medico-legale"*. Arch Med Leg Ass, 11, 173-99; 1989.
- 23) Chaitman B., et Al. *Effect of coronary bypass surgery on survival patterns in subsets of patients with left main coronary artery disease.* Am J Cardiol 1981; 48: 765-77.
- 24) Cheitlin M.D., Alpert J.S., Armstrong W.F., Aurigemma G.P., Bierman F.Z., Beller G.A., Davidson T.W., Davis J.L., Douglas P.S., Gillam L.D., Lewis R.P., Pearlman A.S., Philbrick J.T., Shah P.M., Williams R.G. *ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography).* Circulation 1997; 95: 1686-1744.
- 25) Chini A., Pitzorno I.: *"Aspetti valutativi dei postumi delle lesioni viscerali toraco-addominali. Accertamento e valutazione del danno"*

cardiaco". Atti del XXVIII Congresso Nazionale SIMLA, Parma, Grafiche STEP Coop 2: 276-82; 1983.

- 26) Christian T., et Al. *Comparison of rest and exercise radionuclide angiocardiology and exercise treadmill testing for diagnosis of anatomically extensive coronary artery disease*. Circulation 1983; 67: 1204-10.
- 27) Cicognani A., Galbiati M.: *"Le prove da sforzo in cardiologia. Valutazione medicolegale del rischio"*. Quad Med Leg Vol 6 n. 1, 1984.
- 28) Cittadini A., Zangani P.: *"Guida-tabella del danno biologico a carattere permanente e invalidante"*. Editore Morano: 27-70; 1995.
- 29) Cittadini A.: *"La valutazione funzionale del cardiopatico in ambito cardiaco"*. Riv It Med Leg, VII: 51-55; 1985.
- 30) Corridoni F. , Mariani F., Mazzeo E.: *"Difficoltà sostanziali e di forma nella interpretazione del D.P.R. n. 461 del 29 ottobre 2001"*. Jura Medica, 2: 318, 2002.
- 31) Dakik H.A., Kleiman N.S., Farmer J.A., He Z.X., Wendt J.A., Pratt C.M., Verani M.S., Mahmarian J.J. *Intensive medical therapy versus coronary angioplasty for suppression of myocardial ischemia in survivors of acute myocardial infarction: a prospective, randomized*

pilot study. Circulation 1998; 98: 2017-2023.

- 32) Dakik H.A., Mahmarijan J.J., Kimball K.T., Koutelou M.G., Medrano R., Verani M.S. *Prognostic value of exercise Tl-201 tomography in patients treated with thrombolytic therapy during acute myocardial infarction*. Circulation 1996; 94: 2735-2742.
- 33) DeBrusk R., et Al. *Medical progress: Identification and treatment of low-risk patients after acute myocardial infarction and coronary artery bypass graft surgery*. N Engl J Med 1986; 314: 161-6.
- 34) Delli Colli G.: *"Indirizzi metodologici per una corretta formulazione della diagnosi medico-legale del danno alla funzione cardiaca"*. Med Leg Quad Cam, IV, 1-2: 179-180; 1982.
- 35) Dilsizian V., Rocco T.P., Friedman N.M.T., Leon M.B., Bonow R.O. *Thallium reinjection after stress-redistribution imaging: enhanced detection of ischemic and viable myocardium*. N Eng J Med 1990; 323: 141-146.
- 36) Di Martino M., Consigliere F., Licciardiello S., Greco F., Lisa L., Giannuzzo M.: *"Manuale di Medicina Legale Militare. La causa di servizio il trattamento pensionistico privilegiato e indennizzi di altra natura"*. Vol. IV. Roma, 1997.
- 37) Domenici R., Picano E.: *"Apparato cardiovascolare"*. In Pistoresi S.,

Pierotti S.: *Saggio di comparazione tra alcuni baremes*. Gruppo di Ricerca CNR sul danno alla salute. Ed Pisana; Pisa 1992.

- 38) Epstein S., et Al. *Current concepts: Evaluation of patients after acute myocardial infarctions*. Indications for cardiac catheterizations. Indications for cardiac catheterization and surgical intervention. *N Engl J Med* 1982; 307: 1487-92.
- 39) *Evaluation médico-légale des incapacités permanentes en droit commun*. Editions Alexandre Lacassagne; Lyon 1991.
- 40) Gersh B., et Al. *Comparison of coronary bypass surgery and medical therapy in patients 65 years of age and older: A nonrandomized study from the coronary artery surgery study (CASS) registry*. *N Engl J Med* 1985; 313: 217-24.
- 41) Gioia G., Bagheri B., Gottlieb C.D., Scheartzman D.S., Callans D.J., Marchlinski F.E., Heo J., Iskandrian A.E. *Prediction of outcome of patients with life-threatening ventricular arrhythmias treated with automatic implantable cardioverter-defibrillators using SPECT perfusion imaging*. *Circulation* 1997; 95: 390-394.
- 42) *Guides to the evaluation of permanent impairment*, Fourth Edition. American Medical Association. Chicago; Monroe 1993.
- 43) Hachamovitch R., Berman D.S., Kiat H., Cohen I., Cabico J.A.,

Friedman J., Diamond G.A. *Exercise myocardial perfusion SPECT in patients without known coronary artery disease: incremental prognostic value and impact on patients management.* Circulation 1996; 93: 905-914.

- 44) Iorio M., Mascotti N., Piga M., Massimelli M.: *"Le aritmie cardiache. Metodologia, classificazione e valutazione medicolegale"*. Minerva Med Leg, 117: 191-211; 1997.
- 45) Iorio M., Mascotti N.: *"Valutazione medico-legale delle cardiopatie. Metodi d'indagine e proposte valutative"*. Minerva Med Leg, 116: 1-12; 1996.
- 46) Johnson S., et Al. *Continuous electrocardiographic monitoring in patients with unstable angina pectoris: Identification of high risk subgroup with severe coronary disease, recurrent angina and/or impaired early prognosis.* Am Heart J 1982; 103: 4-11.
- 47) Kitsiou A.N., Srinivasan G., Quyyumi A.A., Summers R.M., Bacharach S.K., Dilsizian V. *Stress-induced reversible and mild-to-moderate irreversible thallium defects: are they equally effective in predicting recovery of regional left ventricular function after revascularization?* Circulation 1998; 98: 501-508.
- 48) Lanzetta T.: *"Valutazione funzionale delle malattie cardiovascolari"*

nella prospettiva medico-legale". Atti Convegno Soc Toscana Med Leg:
La valutazione medico-legale del danno all'apparato cardiovascolare.
Grosseto 24 novembre 1990.

- 49) Lewis H., et Al. *Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina*: Results from a Veterans Administration cooperative study. N Engl J Med 1983; 309: 396-403.
- 50) Lugi R., et Al. *Comparison of medical and surgical treatment for unstable angina pectoris*: Results of Veterans Administration cooperative study. N Engl J Med 1987; 316: 977-84.
- 51) Luvoni R., Mangili F., Bernardi L.: *"Guida alla valutazione medico-legale del danno biologico e dell'invalidità permanente"*. Ed Giuffrè; 119-23; Milano 1995.
- 52) Luvoni R., Mangili F., Ronchi E.: *"Guida alla valutazione medico-legale dell'invalidità permanente da malattia nell'assicurazione privata"*. Ed Giuffrè; 95-100; Milano 1992.
- 53) Macchiarelli L., Arbarello P., Cave Bondi G., Feola T.: *"Compendio di medicina legale"*, Edizioni Minerva Medica, Torino, 1999.
- 54) Macchiarelli L., Feola T.: *"La tutela degli invalidi per causa di servizio. La pensione privilegiata e l'equo indennizzo"*. Ed. Minerva Medica,

Torino, 1995.

- 55) Mahmarian J.J., Mahmarian A.C., Marks G.F., Pratt C.M., Verani M.S.
Role of adenosine thallium-201 tomography for defining long-term risk in patients after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 1333-1340.
- 56) Malinverni C., Seghizzi P., Mazzoleni D.: *"Elettrocardiografia dinamica in Medicina del Lavoro e Medicina Legale. Standard in elettrocardiografia dinamica"*. Ed OIC Medical Press Firenze, Cortona; 3-5 Novembre 1983.
- 57) Mangili F., Garbarini U., Gaffuri I.: *"Aspetti valutativi delle lesioni viscerali toraco-addominali. Apparato cardiocircolatorio: cuore e grossi vasi"*. Atti XXXVIII Congresso Nazionale SIMLA, Parma - 7 Ottobre 1983.
- 58) Marchetti M. - *La Giurisprudenza della Corte dei Conti sulla causalità di servizio da stress negli anni 1975/1982.* Riv. It. Med. Leg.. V, 1983.
- 59) Marinelli E.: *"Esami diagnostici in Medicina Legale. Protocolli d'indagine per la valutazione del danno alla persona"* Jura Medica n. 1, 1996: 181-193.
- 60) Martini M., Gruppillo P., Prearo S., Scarcello A.: *"La cardiopatia ischemica in medicina delle assicurazioni sociali: profili di metodologia*

diagnostica". Difesa sociale, 5; 1995.

- 61) McCully R.B., Roger D.L., Mahoney D.W., Karon B.L., Oh J.K., Miller F. Jr, Seward J.B., Pellikka P.A. *Outcome after normal exercise echocardiography and predictors of subsequent cardiac events: follow-up of 1325 patients.* J Am Coll Cardiol. 1998; 31: 144-149.
- 62) Melennec L.: *"Evaluation du handicap et du dommage corporel"*. Paris, Masson; 1991.
- 63) Molisso C., Colombrino M.C.: *"La valutazione medico-legale in ambito previdenziale del paziente operato di rivascolarizzazione miocardica tramite angioplastica coronarica"*. Riv It Med Leg. 425-46.; 1997.
- 64) Molisso C., Colombrino M.C.: *"La valutazione medico-legale in ambito previdenziale della cardiomiopatia ipertrofica"*. Riv It Med Leg. 453-90; 1997.
- 65) Molisso C., Giorleo C., Tursi M.: *"Aritmie ventricolari. Patogenesi, clinica e valutazione medico-legale"*. Zacchia, vol XVI: 155-208; 1998.
- 66) Molisso C.: *"Insufficienza aortica: fisiopatologia, classificazione funzionale e criteri guida per la valutazione medico-legale"*. Riv It Med Leg, 19, 6: 1245-67; 1997.
- 67) Molisso C., Pietrantuono C., Tursi M.: *Infermità cardiovascolare e capacità di lavoro. Linee guida di valutazione medico-legale.* Ed

Giuffrè, Milano 1998.

- 68) Morise A.P., Diamond G.A. *Comparison of the sensitivity and specificity of exercise electrocardiography in biased and unbiased populations of men and women.* Am Heart J 1995; 130: 741-747.
- 69) Musilli O., Merli R., Pecchioni G., *Valutazione delle cardiopatie in pensionistica privilegiata: ipotesi di nuovi riferimenti tabellari*, in "La medicina legale militare nella realtà sanitaria del paese" – I Congresso Nazionale di Medicina Legale Militare – Atti congressuali, Verona 15-17 settembre 1994.
- 70) Nyman I., Larson H., Areskog M., Areskog N.H., Wallentin L. *The predictive value of silent ischemia at an exercise test before discharge after an episode of unstable coronary artery disease.* RISC Study Group. Am Heart J 1992; 123: 324-331.
- 71) Parisi A.F., Hartigan P.M., Folland E.D., for the ACME Investigators. *Evaluation of exercise thallium scintigraphy versus exercise electrocardiography in predicting survival outcomes and morbid cardiac events in patients with single- and double-vessel disease. Findings from the Angioplasty Compared to Medicine (ACME) study.* J Am Coll Cardiol 1997; 30: 125-130.
- 72) Passamani E., et Al. *A randomized trial of coronary artery bypass*

surgery: Survival in patients with a low ejection fraction. N Engl J Med 1985; 312: 1665-71.

- 73) Petretta M., Cuocolo A., Bonaduce D., Nicolai E., Cardei S., Berardino S., Ianniciello A., Apicella C., Bianchi V., Salvatore M. *Incremental prognostic value of thallium reinjection after stress-redistribudon imaging in patients with previous myocardial infarction and left ventricular dysfunction.* J Nucl Med 1997; 38: 195-200.
- 74) Picano E., Lattanzi F., Orlandini A., Marini C., L'Abbate A. *Stress echocardiography and the human factor: the importance of being expert.* J Am Coll Cardiol 1991; 17: 666-669.
- 75) Pozzone F., Giampieri M.: *"Infarto del miocardio ed invalidità pensionabile"*. Quad Med Leg, 1, vol. 8-9; 1986-87.
- 76) Procaccianti P., Papia R., Argo A., Scalici E.: *"Cardiopatìa ischemica ed invalidità previdenziale: metodi di indagine ed ipotesi valutative"*. Arch Med Leg Ass, 13: 88-96; 1991.
- 77) Puccini C.: *"Istituzioni di medicina legale"*. Casa Editrice Ambrosiana, Milano, 2005.
- 78) Rahimtoola S., et Al. *Ten-year survival after coronary bypass surgery for unstable angina.* N Engl J Med 1983; 308: 676-81.
- 79) Rallidis L., Cokkinos P., Tousoulis D., Nihoyannopoulos P. *Comparison*

of dobutamine and treadmill exercise echocardiography in inducing ischemia in patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1660-1668.

80) Ricci P., Panarese F., Maurelli G., Tarzia P., Licordari G.A.: "*La valutazione funzionale dei soggetti con pregresso infarto miocardico ai fini del riconoscimento dello stato di invalidità*". *Jura Medica*, 1: 81-93; 1998.

81) Ritchie J.L., Bateman T.M., Bonow R.O., Crawford M.H., Gibbons R.J., Hall R.J., O'Rourke R.A., Parisi A.F., Verani M.S. *Guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imaging. A report of the American Heart Association/American College of Cardiology Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedure*, Committee on Radionuclide Imaging, developed in collaboration with the American Society of Nuclear Cardiology. *Circulation* 1995; 91: 1278-1303.

82) Ryan T.J., Anderson J.L., Antman E.M., Braniff B.A., Brooks N.H., Califf R.M., Hillis L.D., Hiratzka L.F., Rapaport E., Riegel B.J., Russell R.O., Smith E.E. Jr, Weaver W.D. *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: 1328-1428.

- 83) Schlant R., et Al. *Guidelines for exercise testing.* J Am Coll Cardiol 1986; 8: 725-38.
- 84) Sharir T., Rabinowitz B., Livschitz S., Moalem I., Baron J., Kaplinsky E., Chouraqui P. *Underestimation of extent and severity of coronary artery disease by dipyridamole stress thallium-201 single photon emission computed tomographic myocardial perfusion imaging in patients taking antianginal drugs.* J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1540-1546.
- 85) Shaw L.J., Peterson E.D., Kesler K., Hasselblad V., Califf R.M. *A meta-analysis of predischARGE risk stratification after acute myocardial infarction with stress electrocardiographic, myocardial perfusion and ventricular function imaging.* Am J Cardiol 1996; 78: 1327-1337.
- 86) Silverman K., et Al. *Current concepts: Angina pectoris: Natural history and strategies for evaluation and management.* N Engl J Med 1984; 310: 1712-7.
- 87) Snader C.E., Marwick T.H., Pashkow F.J., Harvey S.A., Thomas J.D., Lauer M.S. *Importance of estimated functional capacity as a predictor of all-cause mortality among patients referred for exercise thallium single-photon emission computed tomography: report of 3400 patients from a single center.* Circulation 1997; 30: 641-648.

- 88) *The Consensus Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. N Engl J Med 1987; 316: 1429-35.*
- 89) Uhi G., et Al. *Computer-enhanced thallium scintigrams in asymptomatic men with abnormal exercise test. Am J Cardiol 1981; 48: 1037-43.*
- 90) Umani Ronchi G., Bolino G.: *"La causalità di servizio". Colosseum, Roma, 1994.*
- 91) Vilella A., Maggioni A.P., Vilella M., Giordano A., Turazza F.M., Santoro E., Franzosi M.G. *Prognostic significance of maximal exercise testing after myocardial infarction treated with thrombolytic agents: the GISSI-2 data base. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto. Lancet 1995; 34: 523-529.*
- 92) Zafir N., Leppo J.A., Reinhardt C.P., Dahlberg S.T. *Thallium reinjection versus stress/delay imaging for prediction of cardiac events. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 1280-1285.*