- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.128.199.210 Mon, 29 Apr 2024, 15:14:33

La cardiomiopatia dilatativa in ambito valutativo medico-legale

Ciro Molisso[1], Valentina Molisso[2]

[1]Servizio di Cardiologia, Centro Polispecialistico Medico-Legale INPS per la Regione Campania, [2]Istituto di Medicina Pubblica e della Sicurezza Sociale, Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università degli Studi "Federico II", Napoli

Key words:
Biological damage; Capacity for work; Dilated cardiomyopathy; Medical-legal evaluation.

After a short examination of the pathophysiological and clinical-prognostic aspects of dilated cardiomyopathy, the authors focus their attention on the explicit normative evaluation references (concerning various protection areas) and the most updated medical-legal indications for this disease. They suggest for these patients some criteria of medical-legal evaluation of biological damage, of the working inability, work unsuitability, based on the analysis of the following parameters: left ventricular ejection fraction, NYHA class/functional capacity, hemodynamics, left ventricular diameters and volumes, degree of left ventricular diastolic dysfunction, and cardiopulmonary exercise testing.

(G Ital Cardiol 2007; 8 (5): 299-305)

© 2007 AIM Publishing Srl

Ricevuto il 30 gennaio 2007; nuova stesura il 13 marzo 2007; accettato il 14 marzo 2007.

Per la corrispondenza:

Dr. Ciro Molisso

Via Napoli, 63
80040 Volla (NA)
E-mail:
molissociro@virgilio.it

Introduzione

La cardiomiopatia dilatativa (CMPD) è una sindrome caratterizzata da dilatazione, ipocinesia parietale e riduzione della contrattilità globale del ventricolo sinistro o di entrambi i ventricoli. Essa rappresenta circa il 70% di tutte le cardiomiopatie.

La prevalenza è stimata tra 8.3 e 36.5 pazienti per 100 000 abitanti e l'incidenza lo 0.73-7.5 pazienti per 100 000 soggetti/anno[1]. La frequenza è maggiore nei maschi (2-3 a 1) e aumenta con l'età. È la causa di circa il 50% dei trapianti cardiaci. Molto verosimilmente questa sindrome rappresenta il risultato finale comune di varie patologie cardiache conseguenti a diverse noxae miocardiche; infatti, la CMPD può essere distinta in una forma idiopatica e in forme secondarie a cause note (genetica, infiammatoria-infettiva [virale], infiammatoria non infettiva [malattie del collagene], metabolica, tossica) oppure associate ad una cardiopatia ischemica, valvolare, ipertensiva, il cui quadro disfunzionale non è giustificato né dall'entità dell'ischemia né da quella del sovraccarico (cardiomiopatia ischemica, valvolare, ipertensiva).

La forma primitiva interessa il 9-20% del totale, mentre quella familiare circa il 25-50%. Questo lavoro è stato elaborato con l'intento di proporre una metodologia operativa per la valutazione medico-legale della CMPD, che rappresenta, allo stato, una delle principali patologie responsabili di riconoscimento di invalidità in campo cardiologico e un'affezione con elevati costi sociali e assistenziali a carico della collettività.

Dopo aver considerato gli aspetti clinici indispensabili per un corretto apprezzamento medico-legale dei pazienti affetti da tale patologia sono state elaborate delle proposte di inquadramento in diverse classi medico-legali.

Fisiopatologia

Il *primum movens* dell'affezione è la depressione della contrattilità miocardica, che determina una riduzione della gittata sistolica e un aumento del volume telesistolico e quindi di quello telediastolico ventricolare sinistro; l'incremento di quest'ultimo tende a sostenere la gittata sistolica. Interviene anche l'ipertrofia nel tentativo di compenso emodinamico, la quale, però, risulta "inadeguata"; in pratica, si produce una riduzione del rapporto massa/volume del ventricolo sinistro con aumento dello stress parietale e, dunque, disfunzione sistolica ventricolare sinistra. Quest'ultima determina, a sua volta, ulteriore dilatazione ventricolare; si instaura un circolo vizioso che porterà, alla fine, all'insufficienza ventricolare. Sono attivati ulteriori meccanismi di compenso di tipo periferico, neuroendocrino e metabolico, che, almeno inizialmente, riescono ad evitare lo scompenso cardiaco (SC) congestizio. La cronicizzazione di questi sistemi di adeguamento,

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.128.199.210 Mon, 29 Apr 2024, 15:14:33

però, li rende, alla fine, di maladattamento con la comparsa di tutti i segni e sintomi dello SC e del suo progressivo aggravamento. I volumi risultano notevolmente aumentati, la frazione di eiezione del ventricolo sinistro (FEVS) ridotta, così come la contrattilità. Possono coesistere alterazioni della funzione diastolica che contribuiscono al determinismo del quadro clinico.

È stata ampiamente dimostrata la scarsa correlazione esistente tra capacità funzionale-sintomatologia e funzione ventricolare sinistra a riposo-emodinamica centrale nei pazienti scompensati. Infatti, pazienti con lo stesso grado di disfunzione sistolica del ventricolo sinistro possono manifestare un quadro clinico-sintomatologico profondamente diverso: l'uno tollerare bene lo sforzo, l'altro accusare una grave sintomatologia, così come si possono ritrovare pazienti a-paucisintomatici con bassa FEVS e, al contrario, una FEVS normale in pazienti con incapacità di sforzo[2].

La ragione di queste discrepanze è da ricercare nel fatto che risultano determinanti per la capacità di esercizio, accanto all'emodinamica centrale, altri fattori, tra cui alcuni "periferici", quali: 1) l'attivazione di sistemi neuroumorali, 2) alterazioni metaboliche, biochimiche, istologiche, circolatorie e funzionali dei muscoli scheletrici e respiratori, 3) alterazioni broncopolmonari, 4) la funzione ventricolare destra, 5) la disfunzione diastolica ventricolare sinistra, 6) decondizionamento e cachessia muscolare.

Evoluzione e prognosi

Il più delle volte, la malattia si dimostra silente per molti anni, grazie al compenso esplicato dai meccanismi centrali e periferici, prima di diventare clinicamente evidente nell'età giovane-adulta[3]. In questo caso i sintomi insorgono insidiosamente, per cui la durata di questa fase asintomatica-paucisintomatica è incerta nella maggior parte dei casi. Una volta comparsa la sintomatologia, però, l'evoluzione può diventare galoppante[4].

In altri pazienti, invece, l'esordio clinico può essere rappresentato da un quadro di SC, da ischemia miocardica, da aritmie importanti, da turbe della conduzione, da fenomeni di tromboembolia. Nello studio della contea di Olmsted una diagnosi preclinica fu posta appena nel 12% dei casi[5].

L'evoluzione, anche all'interno di una stessa classe NYHA, è variabile. Infatti, la malattia risulta, a volte, imprevedibilmente progressiva verso un quadro di SC congestizio, a volte stabile o addirittura, in alcuni casi, tendente al miglioramento, anche se solo pochi pazienti godono di una buona qualità di vita e di condizioni stabili per molti anni dopo la diagnosi[6].

Questi ultimi sono, in genere, quelli che osservano attentamente la terapia e lo stile di vita consigliati. In pratica, è facile assistere ad una fluttuazione delle condizioni cliniche, che possono talora migliorare anche clamorosamente, così come possono essere gravate da un decorso progressivo, caratterizzato da frequenti ricadute. A lungo termine, però, è possibile assistere ad un peggioramento delle condizioni cliniche, anche nei casi che a breve-medio termine hanno presentato una stabilizzazione del quadro clinico-strumentale.

La valutazione prognostica del paziente con CMPD si basa sull'etiopatogenesi e su marker clinico-funzionali, biochimici ed emodinamici.

Parametri sfavorevoli sono: esordio giovanile dell'affezione, cronicità (lunga storia di malattia e di scompenso), gravità ed evolutività dei sintomi e dei segni di SC, alta classe NYHA, bassa tolleranza allo sforzo, presenza nella storia di eventi clinici di rilievo (sincopi/aritmie sintomatiche, ospedalizzazioni frequenti, interventi chirurgici), quadro emodinamico importante, marcata dilatazione ventricolare, severa riduzione della FEVS, blocco di branca sinistra o blocco atrioventricolare, variabilità del R-R <50 ms, disfunzione ventricolare destra, un pattern restrittivo del riempimento ventricolare non modificabile farmacologicamente, la familiarità per la stessa malattia, fibrillazione atriale, aritmie ventricolari ripetitive e/o sintomatiche, mancanza di riserva contrattile all'eco-stress[7-9].

Di tutti questi, però, il fattore prognostico più predittivo sia per lo SC che per la morte improvvisa (MI) è certamente la disfunzione ventricolare sinistra[10].

Dati di era pre-betabloccanti riportano che un picco di consumo miocardico di ossigeno <10 ml/kg/min corrisponde ad una mortalità ad 1 anno del 50%, se <14 ml/kg/min del 30%; che un rapporto cardiotoracico >0.55 identifica una mortalità dell'86% a 6 anni vs una del 40% in caso di rapporto inferiore; che una sodiemia <137 mmol/l corrisponde ad un rischio relativo di mortalità per SC o di trapianto cardiaco di 2 e ad un rischio relativo di MI di 3[4,11,12].

Le prime ricerche sulla CMPD accreditavano una mortalità ad 1 anno compresa tra il 30% e addirittura l'82%[13], mentre studi più recenti avvalorano dati nettamente migliori con una mortalità a 5 anni ridotta fino al 20%, grazie alla terapia medica ottimizzata con inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina e con betabloccanti, alla diagnosi più precoce e al trattamento più aggressivo, anche per i pazienti meno compromessi[14,15].

In circa il 20-40% dei casi il quadro clinico può restare stazionario o addirittura migliorare sia soggettivamente sia oggettivamente in seguito a terapia o spontaneamente e la prognosi è relativamente buona[16,17]; in questo gruppo la mortalità è bassa: 12.5% a 5 anni[18] e a 15 anni <50%[19]; si tratta in genere di pazienti oligoasintomatici al momento della diagnosi e trattati adeguatamente.

La causa del decesso è nel 70% dei casi lo SC, mentre nel rimanente 30% la MI[20]. La mortalità da MI è percentualmente maggiore nei primi anni dalla diagnosi e nelle forme meno gravi (classe NYHA I-II), mentre nel prosieguo del follow-up e nei quadri più gravi prevale quella da SC; più precisamente mentre nel pri-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.128.199.210 Mon, 29 Apr 2024, 15:14:33

mo gruppo la mortalità totale è, mediamente, del 5-10% all'anno con la MI che ne rappresenta il 60-80% delle cause, nel secondo gruppo con mortalità totale del 50-80% all'anno, quella da deterioramento emodinamico ne rappresenta la stragrande maggioranza mentre la morte aritmica ne determina il 25-40%[21].

Terapia

La terapia ha dimostrato di essere in grado di modificare radicalmente la capacità funzionale e lavorativa, così come l'aspettativa di vita di questi pazienti, assumendo il ruolo di fattore fondamentale di stabilizzazione clinica verso un destino negativo progressivo.

L'impiego dei betabloccanti ha determinato una riduzione significativa del ricorso all'ospedalizzazione, della progressione dello SC, degli eventi cardiovascolari, delle indicazioni al trapianto cardiaco, della mortalità[22,23].

Gli inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina hanno prodotto un miglioramento della sintomatologia, della tolleranza allo sforzo e della qualità della vita, così come una riduzione delle ospedalizzazioni, dell'evolutività dello SC e della mortalità[24].

Circa le aritmie ventricolari l'amiodarone ha dimostrato di possedere solo un'attività "cosmetica" senza per questo modificare l'outcome, mentre in caso di alto rischio di MI risulta estremamente proficuo l'impianto di defibrillatore[25]. Nei pazienti per i quali vi sia l'indicazione è possibile l'utilizzo della stimolazione biventricolare, con evidente miglioramento della FEVS, degli indici emodinamici, dei volumi ventricolari, della classe funzionale e della qualità di vita[26].

Valutazione medico-legale

In ambito medico-legale, per la CMPD il giudizio conclusivo deve essere espresso non sulla base della sola nozione diagnostica, ma c'è assoluta necessità di procedere, invece, preliminarmente ad una determinazione dell'entità della compromissione anatomofunzionale, come obiettivamente accertabile sulla base di indagini cliniche, strumentali e laboratoristiche, quale presupposto per la quantificazione del danno.

Solo la precisa taratura di tale danno anatomofunzionale consente un'esatta quantificazione del danno e/o delle potenzialità lavorative, qualsiasi sia l'ambito valutativo di pertinenza. Anche perché la valutazione del danno non necessariamente è sempre orientata verso una quantificazione di ciò che si è perso, ma talvolta è teso alla misurazione della residua validità ai fini di un giudizio di tipo idoneativo. Le conclusioni di tale tipo di accertamento si differenzieranno, poi, a secondo dell'ambito valutativo e del parametro di riferimento.

In ambito INPS il parametro di valutazione è dato dalla perdita della capacità lavorativa semispecifica (art. 1, legge 222/84) e della capacità lavorativa generica (art. 2, legge 222/84)[27]. In ambito INAIL il parametro di valutazione è rappresentato dal danno biologico secondario a menomazioni conseguenti a lesioni dell'integrità psicofisica (D.lgs. n. 38 del 23 febbraio 2000, art. 13)[28]. In invalidità civile il parametro di valutazione è la perdita di capacità lavorativa generica (art. 2, legge 118/71)[29].

Nella pensionistica privilegiata il parametro di valutazione è il danno alla capacità lavorativa generica secondaria a menomazioni dell'integrità personale ascrivibili ad una delle categorie previste dal D.P.R. 834/81 dipendenti da causa di servizio[30].

Nell'assicurazione privata contro gli infortuni il parametro di valutazione è la perdita di capacità lavorativa generica (ad un qualsiasi lavoro proficuo indipendentemente dalla professione dell'assicurato). In responsabilità civile il parametro di valutazione è il danno biologico, come identificato dalla sentenza n. 184/86 della Corte Costituzionale[31] e, più recentemente, dalla legge 5 marzo 2001, n. 57, art. 5, comma 3 ("Il danno biologico è la lesione all'integrità psicofisica della persona, suscettibile di accertamento medico-legale")[32].

Viceversa, si intende per idoneità lavorativa il possesso dei requisiti biologici e attitudinali per svolgere una determinata attività con uno specifico rischio.

Essa si basa sulla validità biologica o somatopsichica, sull'attitudine (predisposizione ad una determinata attività lavorativa) e preparazione tecnico-professionale (apprendistato), sull'esposizione ai rischi propri dell'ambiente di lavoro.

L'accertamento dell'idoneità lavorativa è pertanto specifico nei confronti di una ben determinata attività o mansione. Parametro di valutazione è, conseguentemente, la capacità lavorativa specifica. L'accertamento consisterà, quindi, nel raffrontare le richieste energetiche necessarie per l'espletamento di una ben precisa attività lavorativa con una misurazione della validità biologica dei singoli apparati organo-funzionali impegnati, con un'indagine tanto più accurata quanto maggiore sarà il rischio lavorativo. Completata tale parziale panoramica su quelli che possono essere i settori valutativi di riferimento, di interesse ai fini della presente trattazione, passiamo in rassegna quelli che sono i principali *barèmes* negli ambiti di cui sopra.

Rassegna dei principali *barèmes*

Nella "Guida orientativa per la valutazione del danno biologico", sotto l'egida della Società Italiana di Medicina Legale e delle Assicurazioni, la valutazione delle patologie cardiache viene fatta sulla base "di una riduzione o un'alterazione qualitativa dell'efficienza della pompa cardiaca", facendo riferimento alle classi NYHA[33]:

- *I classe:* il paziente ha una malattia cardiaca, ma non vi sono limitazioni dell'attività fisica; l'attività fisica

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.128.199.210 Mon, 29 Apr 2024, 15:14:33

ordinaria non causa stanchezza sproporzionata, palpitazioni, dispnea o angina, percentuale indicativa del danno biologico <0.10%.
- *II classe:* il paziente ha una malattia cardiaca che dà luogo ad una lieve limitazione dell'attività fisica. Il paziente sta bene a riposo e quando svolge le attività fisiche ordinarie della vita quotidiana. Attività fisiche più intense dell'ordinario, come l'esercizio fisico pesante, danno luogo a stanchezza, palpitazioni, dispnea o angina, percentuale indicativa di danno biologico 11-40%.
- *III classe:* il paziente ha una malattia cardiaca che dà luogo ad una marcata limitazione dell'attività fisica. Il paziente sta bene a riposo. L'attività fisica ordinaria dà luogo a stanchezza, palpitazioni, dispnea o angina, percentuale indicativa di danno biologico 41-80%.
- *IV classe:* il paziente ha una malattia cardiaca che dà luogo ad un'incapacità di svolgere qualsiasi attività fisica senza malessere. Sintomi di insufficiente gittata cardiaca, congestione polmonare, congestione sistemica o di angina possono essere presenti anche a riposo, percentuale indicativa di danno biologico >80%.

In ambito previdenziale INAIL, il D.lgs. n. 38 del 26 febbraio 2000, all'art. 13, comma 2, lett. A, prevede che le menomazioni conseguenti alle lesioni dell'integrità psicofisica (suscettibili di valutazione medico-legale) della persona, e cioè conseguenti al danno biologico come definito al comma 1, siano valutate mediante una specifica tabella delle menomazioni, comprensiva degli aspetti dinamico-relazionali[34]. Si riportano le seguenti voci:
- cardiopatie riconducibili alla classe NYHA I: invalidità fino al 10%;
- cardiopatie riconducibili alla classe NYHA II con FEVS tra 50% e 40%: invalidità 11-30%;
- cardiopatie riconducibili alla classe NYHA III, con FEVS 39-30%: invalidità 31-60%;
- cardiopatie riconducibili alla classe NYHA III, con FEVS <30%: invalidità 61-70%.
- cardiopatie riconducibili alla classe NYHA IV: invalidità >70%.

Nella "Guida alla valutazione dell'invalidità permanente", a cura dell'American Medical Association, le cardiomiopatie primarie vengono valutate sulla base della riduzione della funzione ventricolare (sistolica, diastolica o sisto-diastolica)[35].

Criteri
- *I classe:* 0-9% dell'invalidità totale, asintomatico e nessuna evidenza di scompenso congestizio all'esame fisico o strumentale.
- *II classe:* 10-29% dell'invalidità totale, asintomatico e necessità di moderata correzione delle abitudini alimentari o di una terapia medica individuale per essere libero da sintomi e segni di scompenso congestizio o è stato ricoverato per trattamento chirurgico di cardiomiopatia ipertrofica o è stato ricoverato per trapianto di cuore ben riuscito e con i criteri sovraesposti.
- *III classe:* 30-49% dell'invalidità totale sintomi di cardiomiopatia congestizia secondari ad attività fisiche più pesanti di quelle ordinarie (classe funzionale II) e necessità di moderata correzione delle abitudini alimentari o di usare farmaci per ridurre i sintomi o per prevenire la comparsa di segni di cardiomiopatia congestizia o dell'evidenza di dati di laboratorio patologici o è stato ricoverato per trattamento chirurgico di cardiomiopatia ipertrofica o è stato ricoverato per trapianto di cuore ben riuscito e con i criteri sovraesposti.
- *IV classe:* 50-100% dell'invalidità totale, sintomatico durante le attività quotidiane ordinarie nonostante l'appropriato uso di trattamento dietetico e farmaci (classe funzionale III o IV) o persistenti segni di cardiomiopatia congestizia nonostante il corretto uso di dieta e farmaci o è stato ricoverato per trattamento chirurgico di cardiomiopatia ipertrofica o per trapianto cardiaco ben riuscito e con i criteri sovraesposti.

In ambito invalidità civile il riferimento è alla Tabella indicativa, di cui al D.M. del 5/2/1992, pubblicata sul supplemento ordinario della G.U. n. 47 del 26/2/92[36].

All'apparato cardiocircolatorio le insufficienze cardiache, dopo essere state inquadrate facendo riferimento alla classificazione funzionale definita dalla NYHA, vengono valutate:
- miocardiopatie con insufficienza cardiaca lieve (classe NYHA I): invalidità 21-30%;
- miocardiopatie con insufficienza cardiaca moderata (classe NYHA II): invalidità 31-40%;
- miocardiopatie con insufficienza cardiaca grave (classe NYHA III): invalidità 71-80%;
- miocardiopatie con insufficienza cardiaca gravissima (classe NYHA IV): invalidità 100%.

Proposte conclusive

Come si rileva dalla disamina di tali *barèmes*, per la valutazione delle cardiomiopatie in genere, è prevalente il ricorso al tradizionale inquadramento per classi NYHA: l'entità del danno è parametrata sulla base della gravità dell'insufficienza ventricolare sinistra, ovvero sull'entità del deficit di pompa. Si può pertanto affermare che, tradizionalmente, la classificazione NYHA rappresenta il principale strumento valutativo di queste infermità in ambito medico-legale. Fatta tale premessa, a fini valutativi medico-legali del danno, la seguente proposta nasce dalla necessità di differenziare i soggetti affetti da CMPD, oltre che in rapporto alla classe NYHA, sulla base sia della disfunzione ventricolare che del quadro clinico-emodinamico. La valutazione che si suggerisce sarà pertanto poliparametrica[37], ma per la quantificazione della menomazione funzionale nei pazienti in cui vi sia concordanza tra entità del quadro sintomatologico e della FEVS, sarà sufficiente acquisire, in genere, un ecocardiogramma ed eventualmente un elettrocardiogramma dinamico secondo Holter nei pazienti con importanti turbe aritmiche.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.128.199.210 Mon, 29 Apr 2024, 15:14:33

Per quanto riguarda il test ecocardiografico, la FEVS sarà il principale parametro di riferimento per la valutazione del danno funzionale, ma anche, e forse soprattutto, ai fini di una valutazione prognostica. Tuttavia, la sola FEVS, come già anticipato, può non essere di per sé dato sufficiente ad esprimere il grado effettivo di compromissione d'organo. Infatti, oltre ai casi in cui vi è correlazione tra decremento della FEVS e compromissione degli altri indici anatomofunzionali, vi sono pazienti, come già riferito, in cui i meccanismi di compenso periferici rendono meno grave il danno rispetto al deficit della FEVS e, viceversa, esistono ulteriori casi in cui rispetto alla compromissione della FEVS il danno funzionale risulta più grave.

Un diametro telediastolico ventricolare sinistro >6 cm o ≥3.7 cm/m^2 di superficie corporea, così come un volume telediastolico ventricolare sinistro >110 ml/m^2, sono indicativi di franco ingrandimento ventricolare sinistro, di disfunzione ventricolare e di prognosi negativa sia per la morbilità che per la mortalità[38].

Un diametro telediastolico ventricolare sinistro >7 cm o >4 cm/m^2, così come un volume telediastolico ventricolare sinistro >200 ml/m^2, sono indicativi di severa dilatazione ventricolare sinistra e di SC grave e irreversibile[39].

Un diametro telesistolico ventricolare sinistro >4 cm o ≥2.5 cm/m^2, così come un volume telesistolico ventricolare sinistro >60 ml/m^2, sono indicativi di dilatazione ventricolare sinistra, di disfunzione ventricolare e di prognosi negativa.

Un diametro telesistolico ventricolare sinistro >5.5 cm o >2.6 cm/m^2, così come un volume telesistolico ventricolare sinistro >100 ml/m^2, sono indicativi di severa dilatazione ventricolare sinistra, di disfunzione ventricolare irreversibile e di SC grave[40,41]. La valutazione della disfunzione diastolica può effettuarsi grazie al pattern di flusso transmitralico all'eco-Doppler: nel nostro caso, potrà essere sufficiente documentare la presenza o l'assenza di un pattern di tipo restrittivo.

Sulla base dei dati sopra citati, è possibile avanzare la seguente proposta valutativa medico-legale, in termini di danno biologico permanente e di danno alla capacità lavorativa, suddividendo i pazienti con CMPD in quattro classi medico-legali, a seconda del valore della FEVS con un cut-off al 35% e delle quattro classi NYHA, espressioni di un differente grado di invalidità. Alla prima classe medico-legale apparterranno i soggetti con FEVS >35% e in classe NYHA I-II. Alla seconda classe medico-legale apparterranno i soggetti con FEVS ≤35% e in classe NYHA I-II. Alla terza classe medico-legale apparterranno i soggetti con FEVS >35% e in classe NYHA III-IV. Alla quarta classe medico-legale apparterranno i soggetti con FEVS ≤35% e in classe NYHA III-IV.

Ulteriori parametri, che opportunamente aggregati possono influenzare la valutazione medico-legale di questi pazienti, sono rappresentati da diametri e volumi ventricolari (rimodellamento ventricolare), grado di disfunzione diastolica del ventricolo sinistro (presenza/assenza di pattern restrittivo), il quadro emodinamico (ben valutabile anche tramite ecocardiogramma), un consumo di ossigeno di picco <17 ml/kg/min, presenza documentata di eventi clinici di rilievo (sincopi/aritmie sintomatiche, interventi chirurgici, trend di peggioramento clinico-strumentale, frequenti ricoveri per instabilizzazione del quadro clinico), intolleranza documentata alla terapia medica. In pratica, la presenza di uno o più di questi fattori clinico-emodinamici permette di rimodulare la classificazione e di poter inquadrare il soggetto in una classe di invalidità superiore rispetto a quella derivante dalla valutazione solamente della FEVS e della classe NYHA, mentre, al contrario, un ventricolo sinistro poco dilatato, con normale riempimento ventricolare sinistro e stabilità nel tempo del quadro clinico-emodinamico, consente di poterlo posizionare in una classe medico-legale inferiore. Per i soggetti in prima classe medico-legale il danno biologico di riferimento è del 30-39%; saranno invalidi ex L. 222/84 se impegnati in attività ergonomicamente usuranti pesanti. Per i soggetti in seconda classe medico-legale il danno biologico di riferimento è del 40-49%, con i requisiti per l'invalidità ex L. 222/84, a prescindere dall'attività lavorativa. Per i soggetti in terza classe medico-legale il danno biologico di riferimento è del 50-69%, con i requisiti per l'inabilità ex L. 222/84. Per i soggetti in quarta classe il danno biologico di riferimento è del 70-100%, con possibilità di presentare i requisiti per l'assegno di accompagnamento ex L. 222/84, specie per quelli in lista di attesa di trapianto cardiaco.

Per quanto riguarda la terapia farmacologica e non farmacologica praticata, è utile tenere presente che una buona risposta alla terapia non deve essere assolutamente considerata alla stregua di una "guarigione", poiché questi pazienti sono comunque obbligati ad un trattamento e ad uno stile di vita adeguato e che l'evolutività della malattia resta incerta con fasi transitorie di stabilità che possono spesso precedere un nuovo peggioramento clinico.

Nell'ambito delle classi medico-legali maggiori, in caso di necessità di espressione anche di un giudizio di tipo idoneativo ad una determinata mansione, per una più calibrata valutazione del danno anatomofunzionale e, principalmente, per superare i limiti della soggettività della classe NYHA, è possibile procedere ad una prova da sforzo cardiopolmonare.

Tale test, secondo le linee guida di riabilitazione cardiovascolare, ai fini della programmazione di un intervento terapeutico e di una stratificazione prognostica, è l'esame fondamentale per la valutazione della capacità fisica e, conseguentemente, anche della disabilità conseguente alla malattia, con una valutazione più calibrata caso per caso.

Il test trova altresì indicazione in tutti quei casi in cui vi sia eccessiva discrepanza tra entità del quadro sintomatologico e compromissione dei parametri stru-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.128.199.210 Mon, 29 Apr 2024, 15:14:33

mentali sopra riportati, sia per una finalità diagnostico-riabilitativa, che di verifica medico-legale.

Una diminuzione del volume di ossigeno di picco, tra l'80 e il 50% del valore teorico atteso, tenuto conto dell'età, del sesso, della massa corporea e del grado di allenamento del soggetto, esprime una compromissione funzionale compatibile, di massima, con un giudizio di tipo idoneativo al lavoro per mansioni a carico ergonomico proporzionali all'entità della compromissione.

Una diminuzione del volume di ossigeno di picco, superiore al 50% del valore teorico atteso, esprime una severa compromissione funzionale incompatibile, di massima, con un giudizio di tipo idoneativo al lavoro.

Per quanto riguarda il rapporto tra classe funzionale e consumo di ossigeno al test cardiopolmonare possiamo rapportare un consumo di ossigeno >24.5 ml/kg di peso corporeo alla normalità (classe NYHA I), uno compreso tra 24.5 e 17.5 alla sintomaticità ad alto carico (classe NYHA II), uno tra <17.5 e 7 alla sintomaticità a basso carico (classe NYHA III) e uno <7 alla sintomaticità a riposo (classe NYHA IV).

Il giudizio medico-legale conclusivo deve tener conto anche degli aspetti prognostici, sia in senso favorevole, in termini di possibile recupero di validità per efficace percorso riabilitativo intrapreso, sia in senso sfavorevole sulla base della stratificazione del rischio in senso evolutivo *in peius*. Nell'ambito delle CMPD, dunque, trattandosi di infermità non stabilizzate e che possono caratterizzarsi per variabilità dell'equilibrio emodinamico (tendenza progressiva vs decorso stabile), a fini medico-legali andrà attuata, parallelamente alla "continuità osservazionale" raccomandata in medicina riabilitativa, la periodica revisione del giudizio (nel senso di un periodico riesame valutativo clinico-strumentale del grado di compromissione funzionale).

Riassunto

Dopo una breve disamina degli aspetti fisiopatologici e clinico-prognostici della cardiomiopatia dilatativa, gli autori soffermano la loro attenzione sugli espliciti riferimenti valutativi normativi, afferenti ai molteplici settori di tutela, e sulle più aggiornate indicazioni tabellari dottrinarie medico-legali circa tale patologia. Essi propongono per questi pazienti dei criteri di apprezzamento medico-legale del danno biologico, dell'incapacità lavorativa e dell'inidoneità lavorativa, fondati sull'analisi dei seguenti parametri: frazione di eiezione del ventricolo sinistro, classe NYHA/capacità funzionale, quadro emodinamico, diametri e volumi del ventricolo sinistro, grado di disfunzione diastolica del ventricolo sinistro e test da sforzo cardiopolmonare.

Parole chiave: Capacità lavorativa; Cardiomiopatia dilatativa; Danno biologico; Valutazione medico-legale.

Bibliografia

1. Manolio TA, Baughman KL, Rodeheffer R, et al. Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy (summary of a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop). Am J Cardiol 1992; 69: 1458-66.
2. Consensus Conference. Il percorso assistenziale del paziente con scompenso cardiaco. G Ital Cardiol 2006; 7: 387-432.
3. Rahko PS, Orie JE. The clinical presentation and laboratory evaluation of congestive and ischemic cardiomyopathies. Cardiovasc Clin 1988; 19: 75-119.
4. Dec GW, Fuster V. Idiopathic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med 1994; 331: 1564-75.
5. Codd MB, Sugrue DD, Gersh BJ, Melton LJ 3rd. Epidemiology of idiopathic dilated and hypertrophic cardiomyopathy. A population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1975-1984. Circulation 1989; 80: 564-72.
6. Sangiorgi M. Clinical and epidemiological aspects of cardiomyopathies: a critical review of current knowledge. Eur J Intern Med 2003; 14: 5-17.
7. Deedwania PC, Gul KM, Mallios R, Hudson D. Do we really need expensive tests to accurately predict prognosis in patients with heart failure? (abstr) J Am Coll Cardiol 1999; 33 (Suppl A): 190.
8. Cohn JN, Johnson G, Shabetai R, et al. Ejection fraction, peak exercise oxygen consumption, cardiothoracic ratio, ventricular arrhythmias and plasma norepinephrine as determinants of prognosis in heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. Circulation 1993; 87 (Suppl 6): 5-16.
9. Pinamonti B, Zecchin M, Di Lenarda A, Gregori D, Sinagra G, Camerini F. Persistence of restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy: an ominous prognostic sign. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 604-12.
10. Keogh AM, Baron DW, Hickie JB. Prognostic guides in patients with idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy assessed for cardiac transplantation. Am J Cardiol 1990; 65: 903-8.
11. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, Mull R, Edmunds LH, Wilson JR. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. Circulation 1991; 83: 778-86.
12. Fuster V, Gersh BJ, Giuliani ER, Tajik AJ, Brandenburg RO, Frye RL. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1981; 47: 525-31.
13. Stevenson LW, Fowler MB, Schroeder JS, Stevenson WG, Dracup KA, Foud V. Poor survival of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy considered too well for transplantation. Am Heart J 1987; 83: 871-6.
14. Di Lenarda A, Secoli G, Perkan A, et al, for the Heart Muscle Disease Study Group. Changing mortality in dilated cardiomyopathy. Br Heart J 1994; 72 (Suppl 6): 46-51.
15. Stevenson WG, Stevenson LW, Middlekauf HR, et al. Improving survival for patients with advanced heart failure: a study of 737 consecutive patients. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 1417-23.
16. Keogh AM, Freund J, Baron DW, Hickie JB. Timing of cardiac transplantation in idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1988; 61: 418-22.
17. Figulla HR, Rahlf G, Nieger M, Luig H, Kreuzer H. Spontaneous hemodynamic improvement or stabilization and associated biopsy findings in patients with congestive cardiomyopathy. Circulation 1985; 71: 1095-104.
18. Shirey EK, Proudfit WL, Hawk WA. Primary myocardial disease. Correlation with clinical findings, angiographic and biopsy diagnosis. Am Heart J 1980; 99: 198-207.
19. Koide T, Kato A, Takabatake Y, et al. Variable prognosis in congestive cardiomyopathy. Role of left ventricular function, alcoholism, and pulmonary thrombosis. Jpn Heart J 1980; 21: 451-63.
20. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 3.128.199.210 Mon, 29 Apr 2024, 15:14:33

LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 110-6.
21. Ansalone G, Giannantoni P, Santini M. Stratificazione e prevenzione del rischio aritmico nella cardiomiopatia dilatativa non ischemica. G Ital Cardiol 1998; 28: 1288-302.
22. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, et al. Effects of a contolled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with hearth failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. JAMA 2000; 283: 1295-302.
23. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet 1999; 353: 9-13.
24. Narang R, Swedberg N, Cleland JG. What is the ideal study design for evaluation of treatment for heart failure? Insights from trials assessing the effects of ACE inhibitors on exercise capacity. Eur Heart J 1996; 17: 120-34.
25. Knight BP, Goyal R, Pelosi F, et al. Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1964-70.
26. Ukkonen H, Beanlands RS, Burwash IG, et al. Effect of cardiac resynchronization on myocardial efficiency and regional oxidative metabolism. Circulation 2003; 107: 28-31.
27. Legge n. 222 del 12-6-1984. Revisione della disciplina dell'invalidità pensionabile. Gazzetta Ufficiale n. 165 del 16-6-1984.
28. Decreto Legislativo n. 38 del 23 febbraio 2000. Disposizioni in materia di premi dell'Istituto Nazionale per l'assicurazione contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali (INAIL). Gazzetta Ufficiale n. 50 dell'1-3-2000.
29. Legge 30 marzo 1971 n. 118. Conversione in legge del decreto legge 30-1-1971 n. 5 e nuove norme in favore dei mutilati ed invalidi civili. Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana n. 82 del 2-4-1971.
30. D.P.R. 30-12-81 n. 834. Definitivo riordinamento delle pensioni di guerra, in attuazione della delega prevista dall'art. 1 della legge 23-9-81 n. 533. Supplemento ordinario della Gazzetta Ufficiale n. 16 del 18-1-82.
31. Sentenza Corte Costituzionale n. 184 del 14-7-1986. La distinzione tra il danno biologico ed il danno morale subiettivo. Rivista Italiana di Medicina Legale n. 825, 1986.
32. Legge 5 marzo 2001, n. 57, Disposizioni in materia di apertura e regolazione dei mercati, art. 5, comma 3. Gazzetta Ufficiale n. 66 del 20-2001.
33. Bargagna M, Canale M, Consigliere F, Palmieri L, Umani Ronchi G. Guida orientativa per la valutazione del danno biologico. Terza edizione rinnovata. Milano: Giuffrè Editore, 2001: 127-30.
34. Tabella delle menomazioni conseguenti alle lesioni dell'integrità psicofisica, comprensiva degli aspetti dinamico-relazionali, D.lgs. n. 38 del 23 febbraio 2000. Gazzetta Ufficiale n. 50 del 24-7-2000.
35. Andersson GB, Cocchiarella L. Guides to the evaluation of permanent impairment. 5th ed. New York, NY: AMA Medical Editor, 2001: 47-51.
36. Approvazione della nuova tabella indicativa delle percentuali d'invalidità per le minorazioni e malattie invalidanti, D.M. 5 febbraio 1992. Supplemento Ordinario alla Gazzetta Ufficiale, n. 47 del 26-2-1992, pag. 19 e pag. 69-70.
37. Molisso C, Pietrantuono C, Tursi M. Infermità cardiovascolari e capacità di lavoro. Milano: Giuffrè Editore, 1998: 1-386.
38. Little WC. Valutazione della funzione cardiaca normale e patologica. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Malattie del cuore. VI edizione. San Donato Milanese (MI): Excerpta Medica, 2002: 500-24.
39. Chioin R, Razzolini R. Scompenso cardiaco nel portatore di protesi valvolare. In: Rovelli F, DeVita C, Moreo A, eds. Cardiologia 1995. Firenze: Scientific Press, 1996: 149-55.
40. Gaash WH. Insufficienza aortica cronica: indici ecocardiografici di funzione e prognosi. Primary Cardiology Ed ital 1987; 4: 353-60.
41. Borow KM, Green LH, Mann T, et al. End-systolic volume as a predictor of postoperative left ventricular performance in volume overload from valvular regurgitation. Am J Med 1980; 68: 655-63.