

LAVORO ORIGINALE

Concessione dell'autorizzazione alla guida di autoveicoli per i pazienti con tachicardia ventricolare

Frida Nacci, Stefano Favale

G Ital Aritmol Cardioslim 2003;4:199-202

U.O. di Cardiocirurgia – Dip. Emergenze e trapianti
Università degli Studi di Bari

Il rischio legato alla concessione dell'autorizzazione alla guida a un paziente con tachicardia ventricolare, e in generale con aritmia, dipende prevalentemente dalla probabilità che il paziente presenti un episodio di tachicardia ventricolare, dalla probabilità che la tachicardia ventricolare comprometta lo stato di coscienza al punto da interferire con la possibilità di controllare l'automobile, dalla probabilità che una compromissione di tale entità esiti in un incidente e infine dalla probabilità che questo incidente determini feriti o morti.¹

Tachicardia ventricolare sostenuta

Questo problema è stato specificatamente valutato esclusivamente nei pazienti con tachiaritmie ventricolari sostenute associate a compromissione emodinamica. Uno studio ha infatti considerato il rischio associato alla ripresa della guida in 559 dei pazienti arruolati nello studio AVID.²

Lo studio AVID è stato condotto su pazienti con arresto cardiaco da FV o da TV, TVS sincopale, TVS associata a compromissione emodinamica e frazione di eiezione del ventricolo sinistro $\leq 40\%$, randomizzati a ricevere l'ICD o la terapia antiaritmica farmacologica.

Nel corso di un follow-up medio di 35 mesi, durante la guida, il 2% dei pazienti ha presentato sincope, l'11% vertigini o cardiopalmo che hanno imposto lo stop, il 22% vertigini o cardiopalmo che non hanno imposto lo stop, e l'8% dei portatori di ICD un intervento del dispositivo con shock.

Si sono verificati il 3,4% di incidenti per paziente-anno e lo 0,4% di incidenti per paziente-anno preceduti da sintomi di possibile aritmia, senza alcuna differenza significativa tra i pazienti assegnati al braccio terapia antiaritmica farmacologica e quelli assegnati al braccio ICD.

Il 6,2% dei pazienti aveva avuto un incidente nell'anno precedente l'arruolamento e negli USA ha un incidente il 4,9% dei soggetti di pari età e sesso.

Il solo predittore indipendente di incidente è stata una storia di incidente nell'anno precedente l'arruolamento, mentre non si sono dimostrati rilevanti l'età, il sesso e la durata dell'astinenza dalla guida dopo l'arruolamento.

La prognosi dei pazienti con TV sostenuta non associata a compromissione emodinamica non sembra essere più benigna. In una valutazione condotta su 112 pazienti con TV sostenuta trattati con amiodarone, la mortalità improvvisa dei pazienti con TV sostenuta non associata a compromissione emodinamica si è rivelata del tutto simile a quella dei pazienti con TV sostenuta associata a compromissione emodinamica e pari al 24% nel corso di un follow-up medio di 19,5 mesi.³

Tachicardia ventricolare non sostenuta

Assenza di cardiopatia strutturale

La TVNS non è un fattore prognostico indipendente per morte improvvisa nei pazienti senza cardiopatia strutturale.^{4,5}

Cardiopatia ischemica non infartuale

La TVNS non è un fattore prognostico indipendente per morte improvvisa nei pazienti con cardiopatia ischemica in assenza di disfunzione sistolica del ventricolo sinistro.⁶

Cardiopatia infartuale

In era trombolitica la TVNS è un fattore di incerta importanza nella stratificazione del rischio di morte improvvisa nei pazienti con cardiopatia infartuale.^{7,8} Tuttavia la combinazione della TVNS con altre variabili ha consentito di isolare un sottogruppo di pazienti ad alto rischio di morte improvvisa.

Lo studio MADIT ha arruolato pazienti con TVNS, frazione di eiezione del ventricolo sinistro $\leq 35\%$, in classe NYHA I-III e con T sostenuta o FV inducibile e non sopprimibile con procainamide e.v.

Nei 101 pazienti randomizzati al braccio terapia convenzionale, con frazione di eiezione del ventricolo sinistro 25%, in NYHA I (33%), in NYHA II o III (67%), in terapia con beta-bloccanti (8%), in terapia con amiodarone (74%), si è avuta una mortalità aritmica del 13% a un follow-up medio di 27 mesi.⁹

In modo simile lo studio MUSST ha arruolato pazienti con TVNS, cardiopatia infartuale, frazione di eiezione del ventricolo sinistro $\leq 40\%$, in classe NYHA

I-III, con inducibilità di tachiaritmie ventricolari sostenute, randomizzandoli a impianto di defibrillatore automatico verso terapia medica.¹⁰ Nei 353 pazienti randomizzati al braccio terapia medica, con frazione di eiezione del ventricolo sinistro media 29%, in NYHA I (36%), in NYHA II (38%), in NYHA III (25%), in trattamento con beta-bloccanti 51%, si è avuta una mortalità improvvisa del 25% a un follow-up medio di 37 mesi.

Cardiomiopatia dilatativa idiopatica

La TVNS è un fattore prognostico indipendente di morte improvvisa nei pazienti con cardiomiopatia dilatativa idiopatica.¹¹

Lo studio GESICA ha arruolato pazienti con almeno 2 delle seguenti 4 caratteristiche: diametro cardiotoracico $>0,55$, frazione di eiezione del ventricolo sinistro $\leq 35\%$, diametro telediastolico del ventricolo sinistro ≥ 32 mm/m² e insufficienza cardiaca in classe NYHA II-IV, randomizzandoli ad amiodarone o placebo. Il 23,1% dei pazienti era affetto da cardiomiopatia dilatativa idiopatica.

La TVNS è risultata essere un fattore prognostico indipendente per morte improvvisa. Nei 172 pazienti con TVNS, con diametro cardiotoracico medio 0,61, frazione di eiezione del ventricolo sinistro media 17,4%, diametro telediastolico del ventricolo sinistro medio 38 mm/m², in NYHA II (19%), in NYHA III (48%), in NYHA IV (33%), la mortalità improvvisa in un follow-up di 2 anni è stata del 23,7%. L'eziologia della cardiopatia non si è rivelata un predittore di mortalità improvvisa in questo gruppo di pazienti.¹²

Recentemente, in uno studio condotto su 49 pazienti con TVNS, cardiomiopatia dilatativa idiopatica, con frazione di eiezione del ventricolo sinistro $\leq 30\%$ (media 22%), in NYHA I (2%), in NYHA II (53%), in NYHA III (45%), in terapia con beta-bloccanti (33%), in terapia con amiodarone (24%), impiantati con ICD, è stato osservato il 37% di interventi appropriati dell'ICD (il 24% su TV/FV con frequenza ≥ 240 b/m²) nel corso di un follow-up medio di 35 mesi.¹³

Cardiomiopatia ipertrofica

La TVNS valutata è un elemento di incerta importanza nella stratificazione del rischio di morte improvvisa nei pazienti con cardiomiopatia ipertrofica.¹⁴⁻¹⁶ Tut-

tavia l'associazione con altre variabili di rischio ha consentito di isolare un sottogruppo di pazienti ad alto rischio di morte improvvisa.

In uno studio condotto su 230 pazienti la TVNS si è rivelata un fattore prognostico indipendente per morte improvvisa nei pazienti con sincope. In questo lavoro il 14% di 79 pazienti con TVNS e sincope ha presentato sincope con scarica di ICD, arresto cardiaco o morte improvvisa a un follow-up medio di 28 mesi.¹⁷

Più recentemente, in uno studio condotto su 85 pazienti con cardiomiopatia ipertrofica e 1 o più supposte variabili di rischio per morte improvvisa (oltre alla TVNS, la familiarità per morte improvvisa, la sincope, il massimo spessore di parete del ventricolo sinistro ≥ 30 mm, l'inducibilità di tachiaritmie ventricolari sostenute), impiantati con ICD, è stata osservata un'incidenza di interventi appropriati dell'ICD del 12% nel corso di un follow-up medio di 2,6 anni.¹⁸

Analogamente, in uno studio condotto su 368 pazienti con cardiomiopatia ipertrofica e 1 o più supposte variabili di rischio per morte improvvisa (oltre alla TVNS, la familiarità per morte improvvisa e la sincope – considerate in associazione un unico fattore di rischio –, il massimo spessore di parete del ventricolo sinistro ≥ 30 mm, l'inadeguato incremento o il decremento di pressione arteriosa durante test da sforzo nei pazienti >40 anni), la TVNS non si è dimostrata un fattore prognostico indipendente per morte improvvisa, ma la presenza di 2 o 3 fattori di rischio seleziona gruppi di pazienti che nel corso di un follow-up di 6 anni muoiono improvvisamente nel 18% e, rispettivamente, nel 64% dei casi.¹⁹

Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro

La TVNS valutata non sembra essere un fattore prognostico indipendente per morte improvvisa nei pazienti con cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro.

Stenosi valvolare aortica

La TVNS valutata non sembra essere un fattore prognostico indipendente per morte improvvisa nei pazienti con stenosi aortica.²¹⁻²⁵

Prolasso valvolare mitralico

La TVNS non è un fattore prognostico indipendente per morte improvvisa nei pazienti con prolasso valvolare mitralico.^{26,27}

Bibliografia

1. Epstein AE, Miles WM, Benditt DG, et al. Personal and public safety issues related to arrhythmias that may affect consciousness: implications for regulation and physician recommendations. *Circulation* 1996;94:1147-1166.
2. Akiyama T, Powell JL, Mitchell LB, et al. Resumption of driving after life-threatening ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 2001;345:391-397.
3. Olson PJ, Woelfel A, Simpson RJ, et al. Stratification of sudden death risk in patients receiving long-term amiodarone treatment for sustained ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 1993;71:823-826.
4. Montague TJ, McPherson DD, MacKenzie BR, et al. Frequent ventricular ectopic activity without underlying cardiac disease: analysis of 45 subjects. *Am J Cardiol* 1983;52:980-984.
5. Kennedy HL, Whitlock JZ, Sprague MK, et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med* 1985;312:193-198.
6. Califf RM, McKinnis RA, Burks J, et al. Prognostic implications of ventricular arrhythmias during 24 hour ambulatory monitoring in patients undergoing cardiac catheterization for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1982;50:23-31.
7. Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG, et al. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results. *Circulation* 1993;87:312-322.
8. Hohnloser SH, Klingenhöben T, Zabel M, et al. Prevalence, characteristics and prognostic value during long-term follow-up of nonsustained ventricular tachycardia after myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1895-1902.
9. Moss AJ, Hall WJ, Cannon DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996;335:1933-1940.
10. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L, et al. Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. *N Engl J Med* 2000;342:1937-1950.
11. Grimm W, Glaveris C, Hoffmann J, et al. Arrhythmias risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy based on echocardiography, 12-lead electrocardiogram, signal-averaged electrocardiogram and 24-hour Holter electrocardiography. *Am Heart J* 2000;140:43-51.
12. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, et al. Nonsustained ventricular tachycardia in severe heart failure. Independent marker of increased mortality due to sudden death. GESICA GEMA Investigators. *Circulation* 1996;94:3198-3203.
13. Grimm W, Hoffmann J, Müller H, et al. Implantable defibrillators event rates in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy, nonsustained ventricular tachycardia on Holter and a left ventricular ejection fraction below 30%. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:780-787.
14. McKenna WJ, England D, Doi YL, et al. Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy. I: influence on prognosis. *Br Heart J* 1981;46:168-172.
15. Maron BJ, Savage DD, Wolfson JK, et al. Prognostic significance of 24 hour ambulatory electrocardiographic monitoring in

- patients with hypertrophic cardiomyopathy: a prospective study. *Am J Cardiol* 1981;48:252-257.
16. Spirito P, Rapezzi C, Autore C, et al. Prognosis of asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia. *Circulation* 1994;90:2743-2747.
 17. Fananapazir L, Chang AC, Epstein SE, et al. Prognostic determinants in hypertrophic cardiomyopathy. Prospective evaluation of a therapeutic strategy based on clinical, Holter, hemodynamic, and electrophysiological findings. *Circulation* 1992;86:730-740.
 18. Maron BJ, Shen W, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:365-373.
 19. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2212-2218.
 20. Peters S, Reil GH. Risk factors of cardiac arrest in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur Heart J* 1995;16:77-80.
 21. Santiga JT, Kirsh MM, Brady TJ, et al. Left ventricular function in patients with ventricular arrhythmias and aortic valve disease. *Ann Thorac Surg* 1982;35:152-155.
 22. Von Olshausen K, Schwarz F, Apfelbach J, et al. Determinants of incidence and severity of ventricular arrhythmias in aortic valve disease. *Am J Cardiol* 1983;51:1103-1109.
 23. Klein RC. Ventricular arrhythmias in aortic valve disease: analysis of 102 patients. *Am J Cardiol* 1984;53:1079-1083.
 24. Martinez-Useros C, Tornos P, Montoyo J, et al. Ventricular arrhythmias in aortic valve disease: a further marker of impaired left ventricular function. *Int J Cardiol* 1992;34:49-56.
 25. Michel PL, Mandagout O, Vhanian A, et al. Ventricular arrhythmias in aortic valve disease before and after valve replacement. *Acta Cardiol* 1992;2:145-156.
 26. Kligfield P, Levy D, Devereux RB, et al. Arrhythmias and sudden death in mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1987;113:1298-1307.
 27. Kligfield P, Hochreiter C, Niles N, et al. Relation of sudden death in pure mitral regurgitation, with and without mitral valve prolapse, to repetitive ventricular arrhythmias and right and left ventricular ejection fractions. *Am J Cardiol* 1987;60:397-399.

Indirizzo per la corrispondenza

Stefano Favale
S. di Aritmologia Interventistica
U.O. di Cardiochirurgia – Dip. Emergenze
e Trapianti – Univ. degli Studi di Bari
Ospedale Policlinico – P.za Giulio Cesare, 11
70124 Bari (BA)
Tel.: 080/5593166
Fax: 080/5478816
E-mail: sfavale@tin.it