

Scompenso cardiaco

Stefano Simonini

Cardiologia NOCSAE

Definizione di Braunwald

- Anomalia della funzione cardiaca tale che il cuore non è in grado di pompare sangue in maniera adeguata alle richieste metaboliche o di farlo solo a spese di un aumento della P di riempimento (EDP) e/o di un'attivazione dei sistemi neuroendocrini

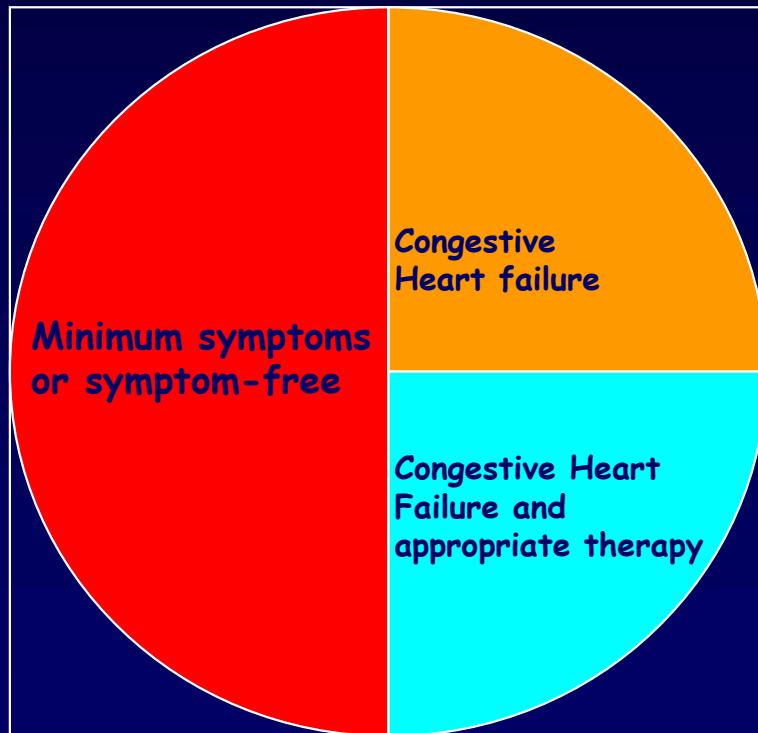
Epidemiologia e storia naturale dello scompenso cardiaco in Italia

In Europa ci sono circa 700 milioni di persone di cui almeno 10 milioni sono affetti da scompenso cardiaco. Circa la metà di loro moriranno entro i prossimi 4 anni. Muoiono circa 300.000 persone ogni anno per scompenso.

In Italia: 1 milione di persone affette da scompenso. Nel 30% dei casi sono persone oltre i 65 anni e la maggior causa è la cardiopatia ischemica. Ci sono circa 170 mila ospedalizzazioni ogni anno. Incidenza: 1 nuovo caso ogni 1000 persone. In Italia il costo totale a causa dello scompenso è stimato essere circa 1,4% della spesa nazionale per la sanità

La disfunzione asintomatica

Una nuova sfida epidemiologica



	Sample Size (Age Range)	EF Method	Definition of Abnormal	Prevalence (%)		
				VE	M mode	2D
Cardiovascular Health Study	5,201 (65-100)	VE*	"Abnormal EF" by VE	3.7	—	—
Glasgow	1,467 (25-75)	2D†	2 SD < "nl" mean; <35%	—	—	7.7
Regensburg	1,566 (25-75)	M mode	2 SD < "nl" mean; <48%	—	2.8	—
Rotterdam	2,267 (55-94)	M mode	EF <42.5%	—	3.7	—
Olmsted PAVD	2,042 (45-96)	M mode, 2D, and VE	2 SD < "nl" mean: ≤50% for 2D, ≤57% for M mode, ≤53% for VE	6.2	4.8	5.1
Strong Heart Study	1,066 (49-78)	M mode	2 S.D. < "nl" mean; <54%	—	16.1	—

Abbreviations: 2D, 2-dimensional; SD, standard deviation.
*Visual estimate.
†2-dimensional echocardiogram.

Rodeheffer RJ, *Journal of Cardiac Failure* Vol 8. 6 Suppl. 2002

Eziologia

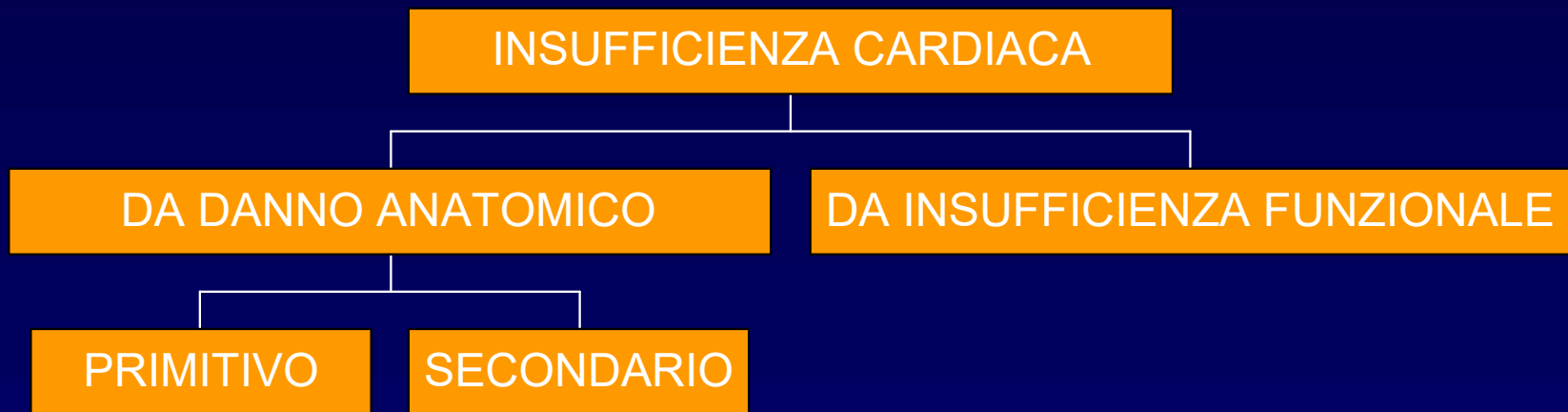
CAUSE PIU' FREQUENTI

CARDIOPATIA ISCHEMICA

IPERTENSIONE ARTERIOSA

EZIOPATOGENESI

Titolo diagramma



DANNO ANATOMICO (1)

DANNO MIOCARDICO PRIMITIVO:

- **CARDIOMIOPATIA DILATATIVA**
- **CARDIOMIOPATIA IPERTROFICA**
- **CARDIOMIOPATIA RESTRITTIVA**
- **CARDIOMIOPATIA ARITMOGENA DEL VENTRICOLO DX**

DANNO ANATOMICO (2)

- DANNO ANATOMICO SECONDARIO:
 - DA SOVRACCARICO DI VOLUME:
IPERTROFIA ECCENTRICA
 - DA SOVRACCARICO DI PRESSIONE:
IPERTROFIA CONCENTRICA
 - DA ISCHEMIA, CAUSE METABOLICHE E
NUTRIZIONALI, MALATTIE SISTEMICHE

DA INSUFFICIENZA FUNZIONALE

- ALTERAZIONI DEL RITMO
- ALCUNE CAUSE DI INSUFFICIENZA DIASTOLICA (PERICARDITE, STENOSI MITRALICA)

**LE PATOLOGIE SOPRA
INDICATE POSSONO ESSERE
CAUSA DI:**

- **INSUFFICIENZA
DIASTOLICA**
- **INSUFFICIENZA SISTOLICA**

DISFUNZIONE SISTOLICA

⊕ **FRAZIONE DI EIEZIONE DIMINUITA**

DISFUNZIONE DIASTOLICA

- **FRAZIONE DI EIEZIONE NORMALE**
- **CAUSE:**
 - **SOVRACCARICO DI PRESSIONE**
 - **MIOCARDIOPATIA IPERTROFICA**
 - **STENOSI MITRALICA O TRICUSPIDALICA**
 - **PERICARDITE COSTRITTIVA**
 - **MIOCARDIOPATIA RESTRITTIVA**
 - **SOVRACCARICHE ACUTI DI VOLUME**
 - **ISCHEMIA MIOCARDICA**

CLASSE I NYHA

- L'ATTIVITA' FISICA ABITUALE NON PROVOCA SINTOMI
- IL SOGGETTO:
 - E' CARDIOPATICO CON SEGNI OBIETTIVI DI SCOMPENSO
 - E/O DIVENTA SINTOMATICO SE NON CURATO
 - E/O IN PASSATO E' STATO IN UNA CLASSE NYHA SUPERIORE

CLASSE II NYHA

- L'ATTIVITA' FISICA ABITUALE PROVOCA AFFATICAMENTO O DISPNEA

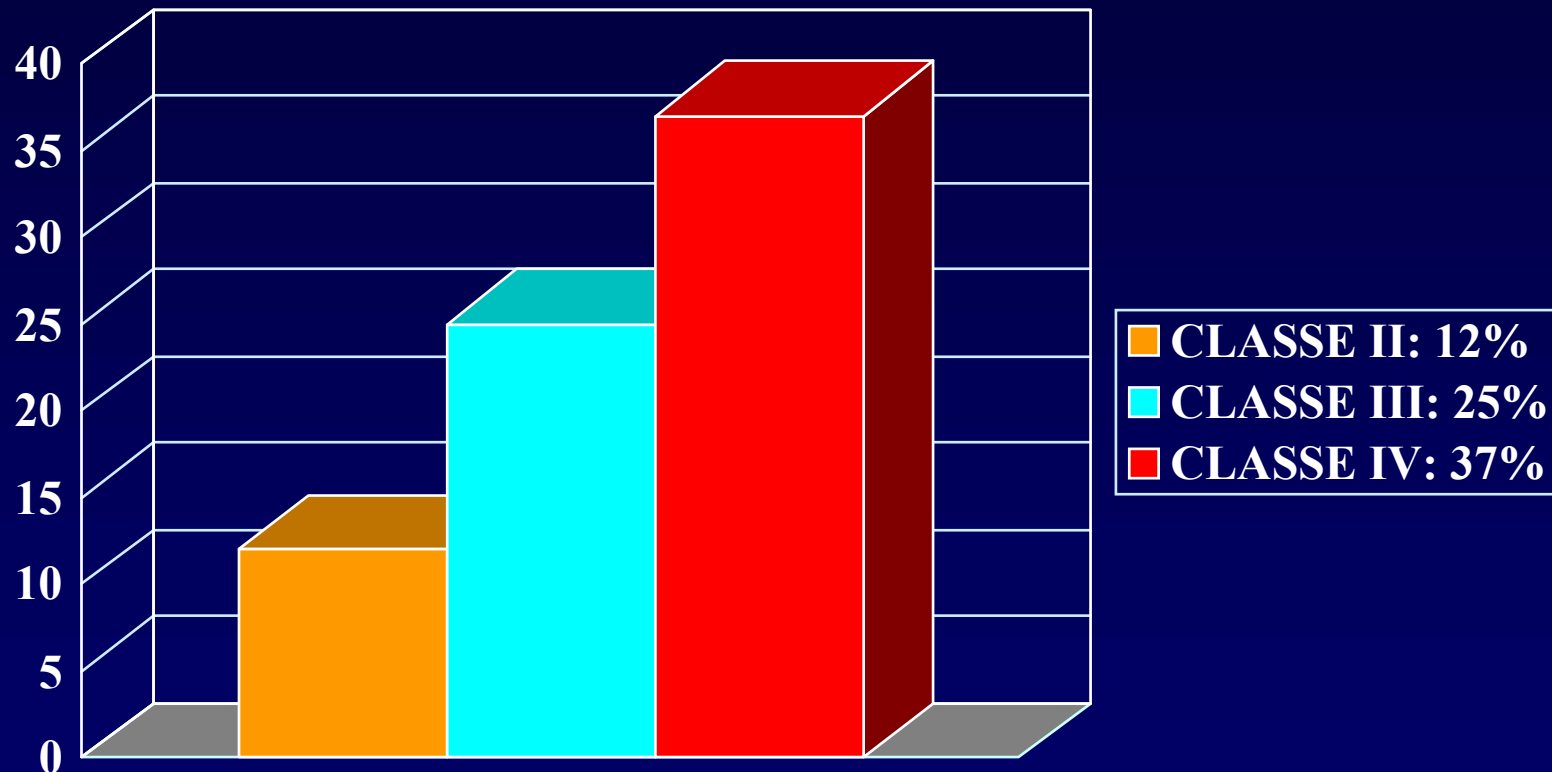
CLASSE III NYHA

- BENESSERE A RIPOSO, MA ATTIVITA' FISICHE INFERIORI ALLA NORMA PROVOCANO SINTOMI

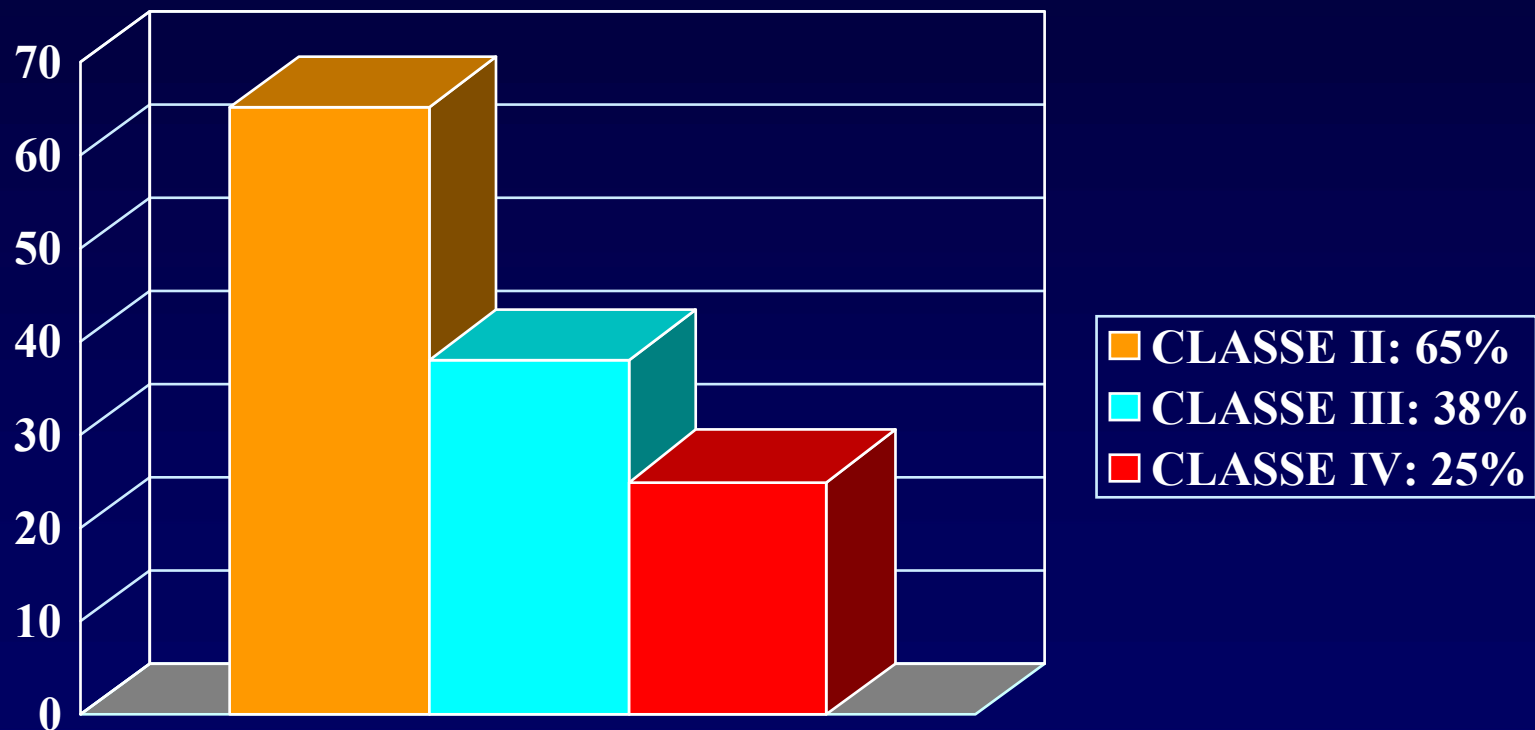
CLASSE IV NYHA

- SINTOMI A RIPOSO, CON AUMENTO DEI DISTURBI AD OGNI MINIMA ATTIVITA'

MORTALITA' AD UN ANNO: 15,5% (DATO COMPLESSIVO)



SOPRAVVIVENZA A 5 ANNI



SEGNI E SINTOMI NELLO SCOMPENSO CARDIACO

- **DA SOVRACCARICO DI
VOLUME INTRAVASCOLARE E
INTERSTIZIALE**
- **DA BASSA PORTATA**

SINTOMI E SEGNI DI CONGESTIONE

- DISPNEA (da sforzo, ortopnea, dispnea parossistica notturna, asma cardiaco, edema polmonare acuto)
- RUMORI DA STASI
- NICTURIA, OLIGURIA
- DISTURBI ADDOMINALI
- TOSSE
- EDEMI DECLIVI, TURGORE GIUGULARE
- FEGATO DA STASI, ASCITE
- VERSAMENTO PLEURICO

SINTOMI E SEGNI DI BASSA PORTATA

- STANCHEZZA
- CONFUSIONE MENTALE
- DIMAGRIMENTO (FINO ALLA CACHESSIA)
- PALLORE

IL PROBLEMA DEI SINTOMI

- IL 20% DEI PAZIENTI CON FE $< 40\%$
NON RIFERISCE SINTOMI
- SOLO IL 42% DEI PAZIENTI CON FE $< 30\%$
LAMENTA DISPNEA DA SFORZO

VALUTAZIONE DEI SINTOMI

- SIX MINUTES WALK TEST:
 - PER OBIETTIVARE VARIAZIONE DELLA PERFORMANCE FISICA
 - PER VALUTARE LA TERAPIA

IL PROBLEMA DEI SEGNI

- IL 44% DEI PAZIENTI CON SCOMPENSO MODERATO -SEVERO NON PRESENTA SEGNI CARATTERISTICI
- ALCUNI SEGNI SONO ASPECIFICI
- TERZO TONO, POLSO GIUGULARE: SONO VALUTATI IN MANIERA DIVERSA DA DIVERSI OSSERVATORI

SEGNI CLINICI (1)

- POLSO PICCOLO, ALTERNANTE
- TURGORE GIUGULARE
- RIFLUSSO ADDOMINO GIUGULARE
- TERZO TONO: PRESENTE NEL 68% DEI PAZIENTI CON FE < 30%

SEGNI CLINICI (2)

- **RITENZIONE IDRICA:**
 - **AUMENTO PONDERALE**
 - **EDEMI PERIFERICI**
 - **ASCITE, IDROTORACE**
 - **RANTOLI (PRESENTI NEL 37% DEI PAZIENTI CON FE < 30%)**
 - **EDEMA POLMONARE**
 - **EPATOMEGALIA CONGESTIZIA**

CONCLUSIONE

**SEGNI E SINTOMI POSSONO
SUGGERIRE L'ESISTENZA DI UN
POSSIBILE SCOMPENSO, MA IL
SOSPETTO CLINICO DEVE
ESSERE SUFFRAGATO DA
ULTERIORI DATI CLINICO
STRUMENTALI (ECOCARDIO)**

MECCANISMI DI COMPENSO EMODINAMICO

- **MODIFICAZIONI STRUTTURALI**
 - **IPERTROFIA CONCENTRICA**
 - **IPERTROFIA ECCENTRICA**
- **MODIFICAZIONI NEURORMONALI**

IPERTROFIA CONCENTRICA

- CAUSATA DA SOVRACCARICHI DI PRESSIONE
- IPERPLASIA E IPERTROFIA DELLE FIBRE MIOCARDICHE
- AUMENTO DI SPESSORE DELLE PARETI
- CAVITA' VENTRICOLARI UGUALI O RIDOTTE

IPERTROFIA ECCENTRICA

- CAUSATA DA SOVRACCARICHI DI VOLUME (es.: insufficienza mitralica o aortica, DIA, DIV)
- DILATAZIONE DELLE CAMERE VENTRICOLARI CON MODERATA IPERTROFIA
- IPOCINESIA DELLE PARETI
- F.E. DIMINUITA

MODIFICAZIONI NEURORMONALI

**INTERVENGONO QUANDO
LE MODIFICAZIONI STRUTTURALI SONO
INSUFFICIENTI**

- ≡ **SISTEMA NERVOSO SIMPATICO**
- ≡ **FATTORE NATRIURETICO**
- ≡ **VASOPRESSINA**
- ≡ **ALTERAZIONE DEI FLUSSI REGIONALI**
- ≡ **SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONE**

SISTEMA NERVOSO SIMPATICO

- **RILASCIO DI NORADRENALINA**
- **VASOCOSTRIZIONE , TACHICARDIA**
- **ATTIVAZIONE MAGGIORE NEI
PAZIENTI A PROGNOSI
SFAVOREVOLE**

ALTERAZIONI DEI FLUSSI REGIONALI

IN PRESENZA DI RIDOTTA PORTATA:

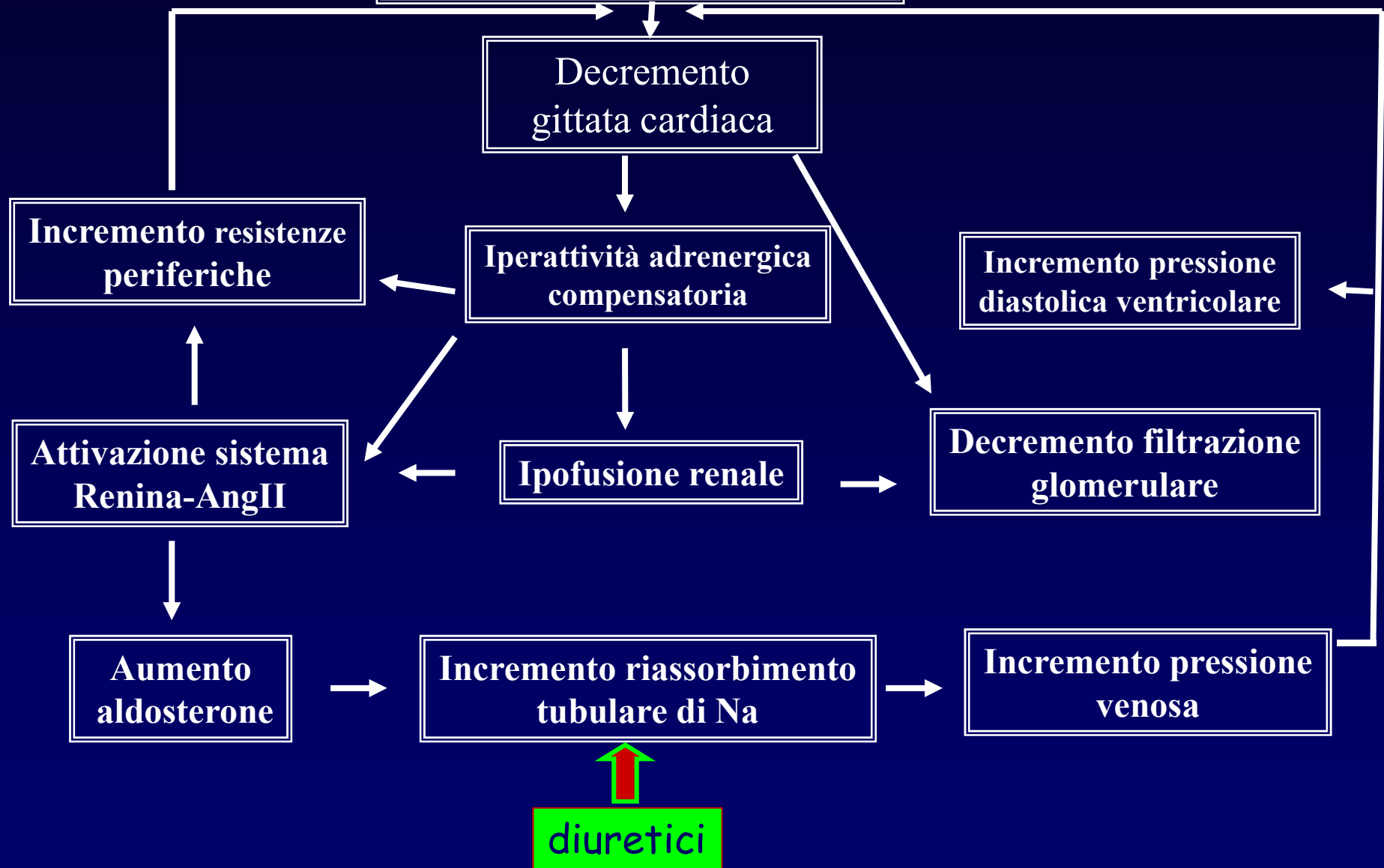
- I FLUSSI MIOCARDICO E CEREBRALE VENGONO MANTENUTI
- I FLUSSI RENALE, EPATOSPLANCNICO E DEGLI ARTI SI RIDUCONO

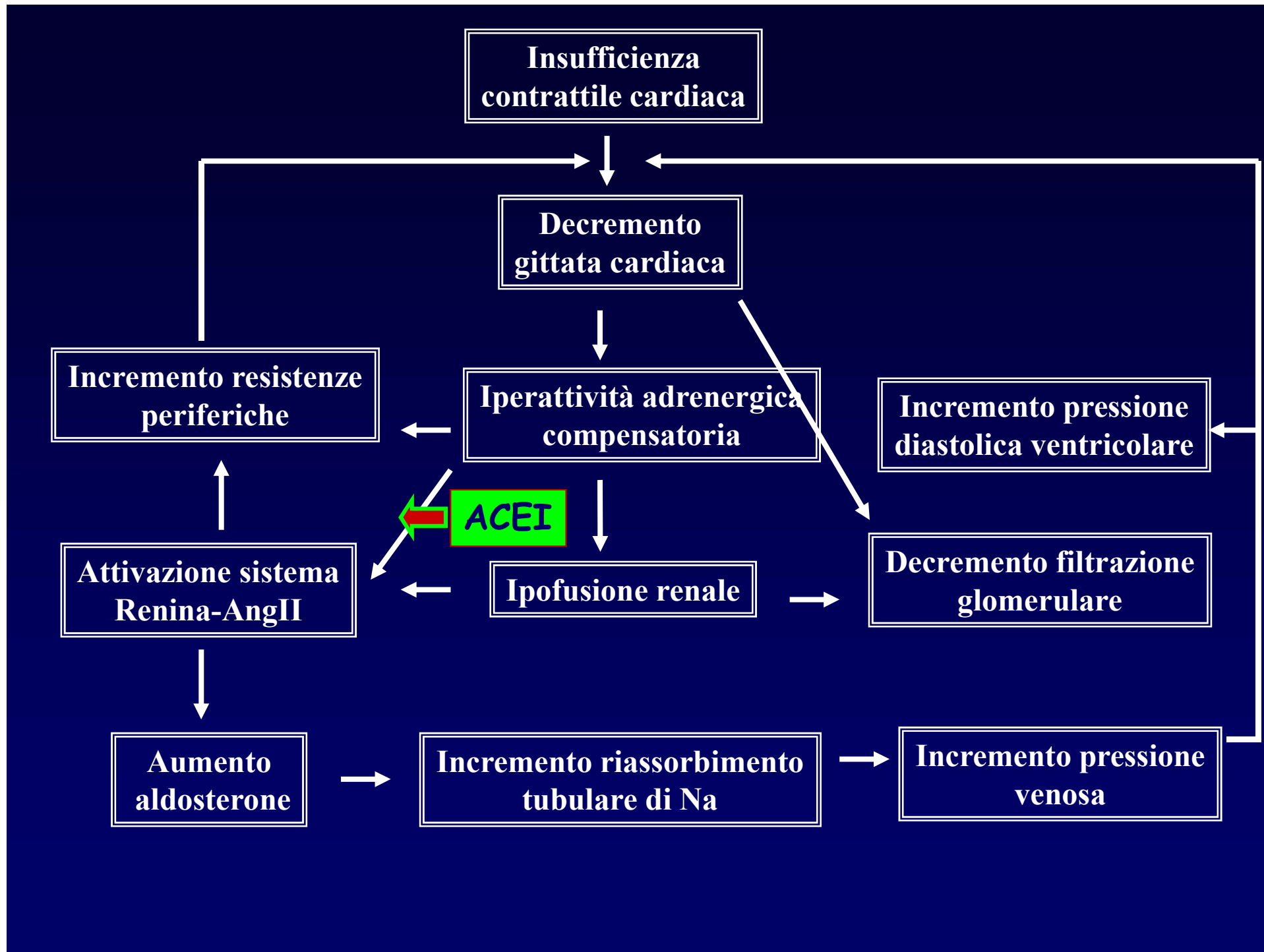
SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONE

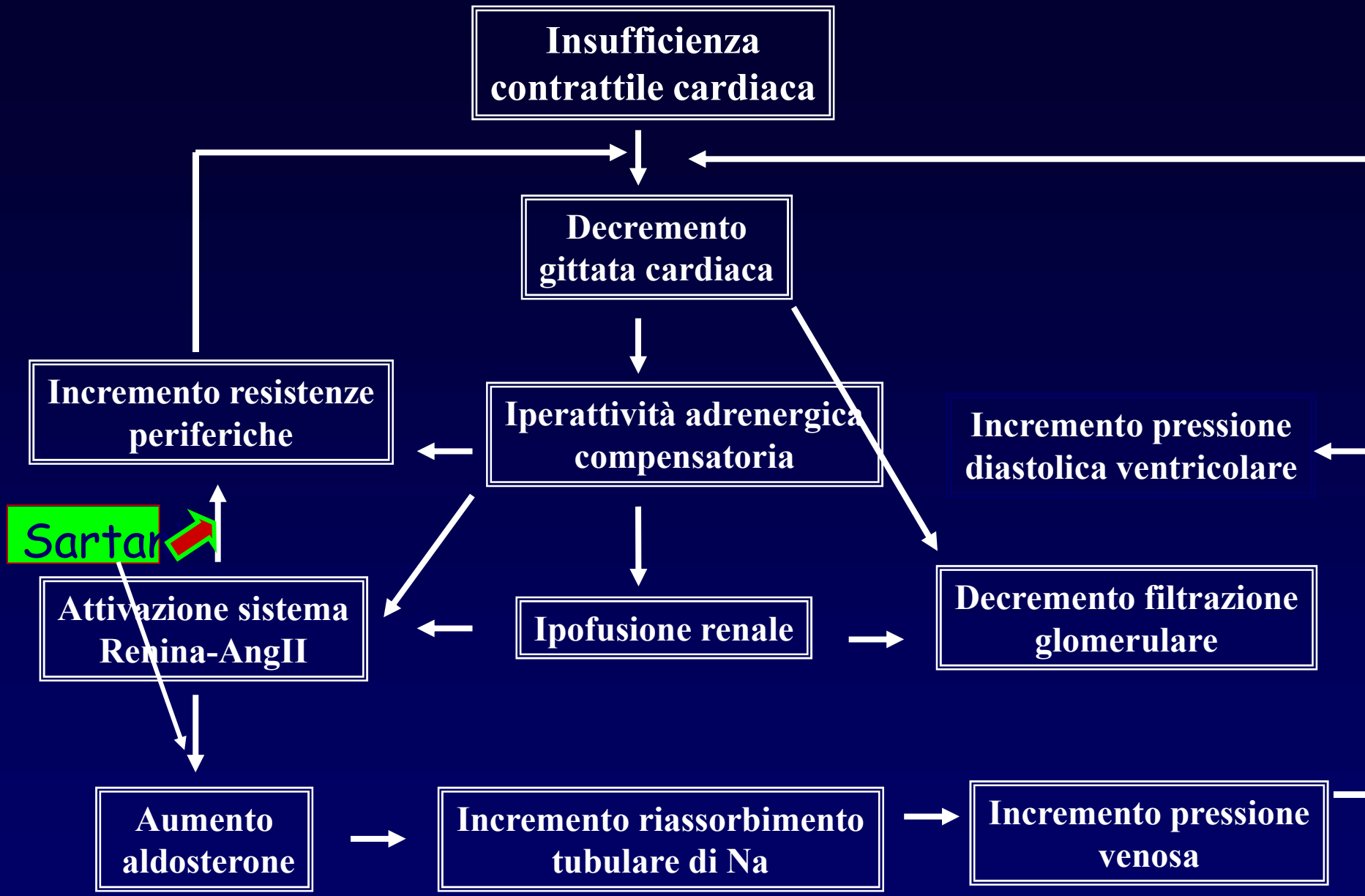
- **ATTIVITA' ELEVATA NEGLI STADI INIZIALI E FINALI DELLO SCOMPENSO**
- **TIENE ELEVATA LA PRESSIONE**
- **SAREBBE ATTIVATO DALLA NORADRENALINA**



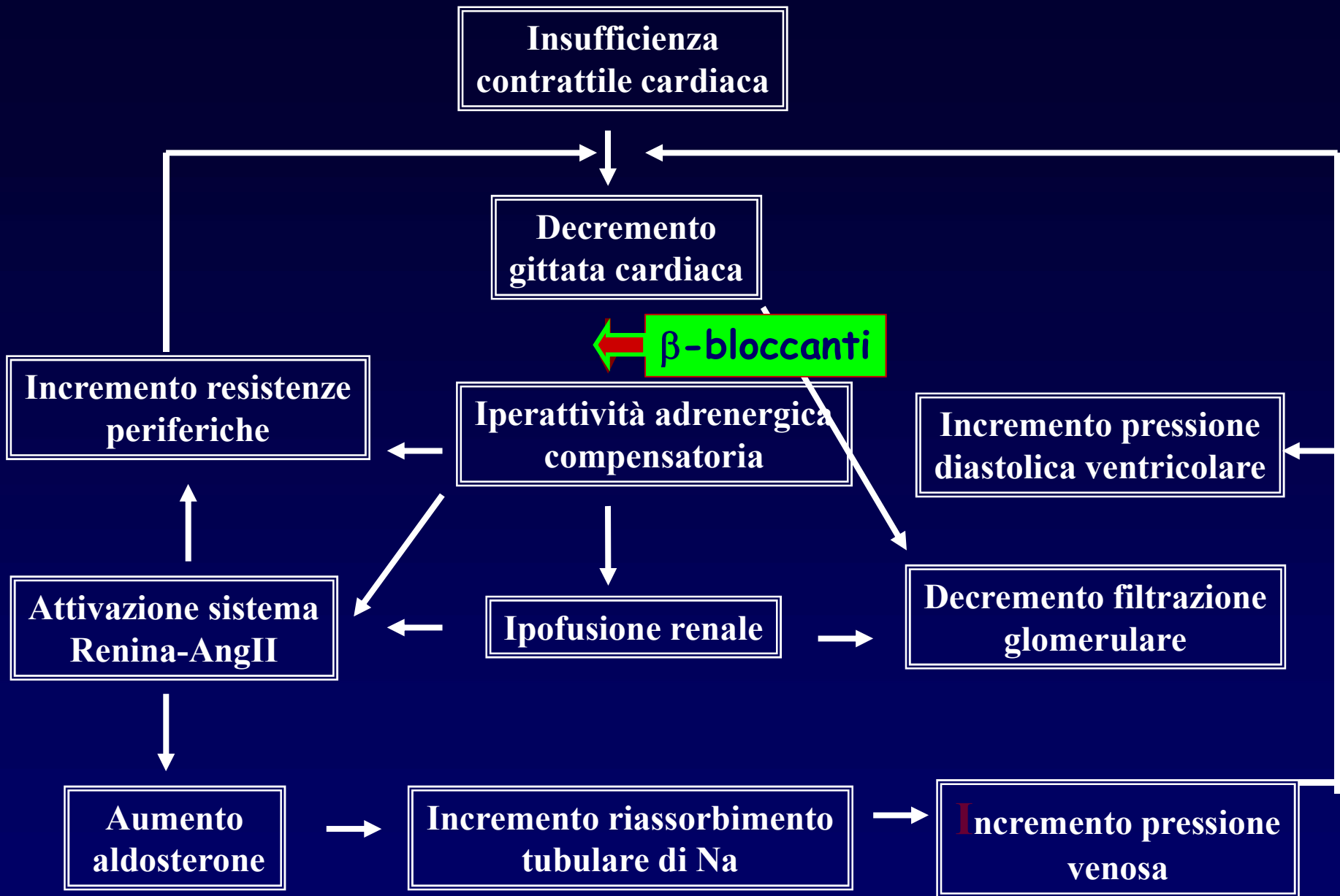
Insufficienza contrattile cardiaca



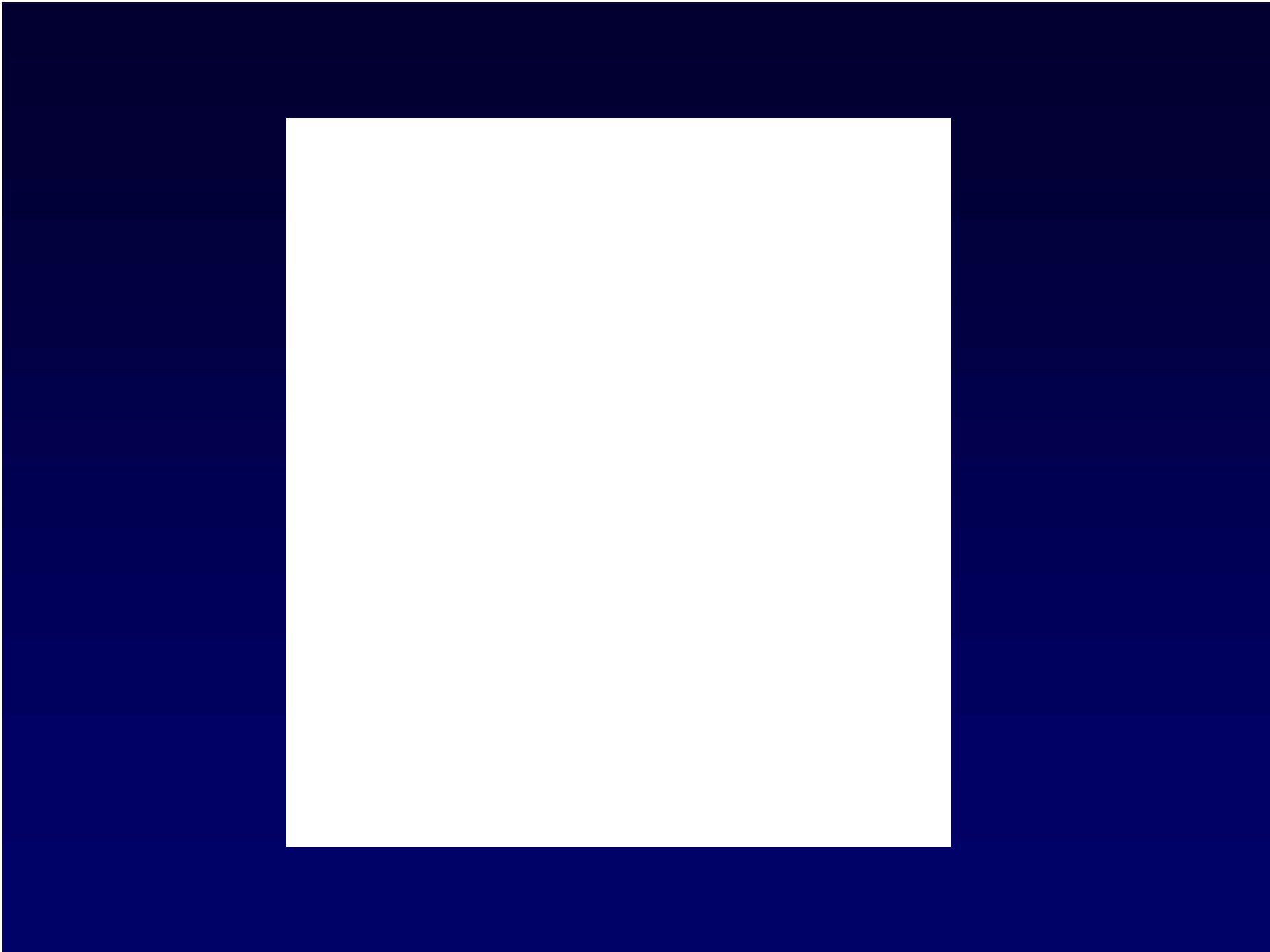




Sartan







FATTORE NATRIURETICO

- IL PEPTIDE NATRIURETICO PROATRIALE (N-ANP) E' UN BUON INDICATORE DI DISFUNZIONE VENTRICOLARE ASINTOMATICA E FATTORE PREDITTIVO DI MORTALITA'
- IL PEPTIDE NATRIURETICO CEREBRALE (BNP) SAREBBE UN FATTORE PREDITTIVO DI MORTALITA' IN PAZIENTI CON SCOMPENSO CRONICO

VASOPRESSINA

SAREBBE AUMENTATA IN CORSO DI
SCOMPENSO

OBIETTIVI TERAPEUTICI NEL TRATTAMENTO CRONICO DELLO SCOMPENSO CON FARMACI CARDIOTONICI

1. Miglioramento della funzione cardiaca sia a riposo che sotto sforzo
2. Miglioramento dell'efficienza cardiaca
3. Prevenzione delle complicanze in termini di danno agli organi periferici
4. Miglioramento della qualità della vita ma soprattutto.....
5. Aumento della sopravvivenza!!!

Fattori di rischio

Genetici

Acquisiti
(Ipertensione, Diabete, Dislipidemie, etc)

Altre patologie cardiache
(Valvulopatie, Malattie sistemiche)

Malattia Coronarica

Malattia Miocardica

Danno Miocardico Iniziale

Effetti neuroumorali

Disfunzione microcircolatoria

Disfunzione metabolica

Inflammatione

Disfunzione emodinamica

Disfunzione cardiaca progressiva

Scompenso



1980

Cardiomiopatia dilatativa
Cardiomiopatia ipertrofica
Cardiomiopatia restrittiva

Malattie muscolari cardiache specifiche

infettive
metaboliche
in concomitanza di malattie sistemiche
eredofamiliari

tossiche e da ipersensibilità
cardiomiopatia peripartum

Non classificate

(Fibroelastosi, Miocardite di Fiedler)

1995

Cardiomiopatia dilatativa
Cardiomiopatia ipertrofica
Cardiomiopatia restrittiva
Cardiomiopatia aritmogena del ventr dx

Cardiomiopatie specifiche

infiammatorie
metaboliche
in concomitanza di malattie sistemiche
distrofie muscolari
disordini neuromuscolari
ischemiche
valvolari
ipertensive
tossiche e da ipersensibilità
cardiomiopatia peripartum

Non classificate

(Fibroelastosi, miocardio non compattato,
cardiomiopatia dilatativa con minima dilatazione,
forme con coinvolgimento mitocondriale)

Patologie a possibile evoluzione verso la disfunzione ventricolare

- Ipertensione arteriosa
- Cardiopatia ischemica cronica
- Pregresso infarto miocardico
- Valvulopatia



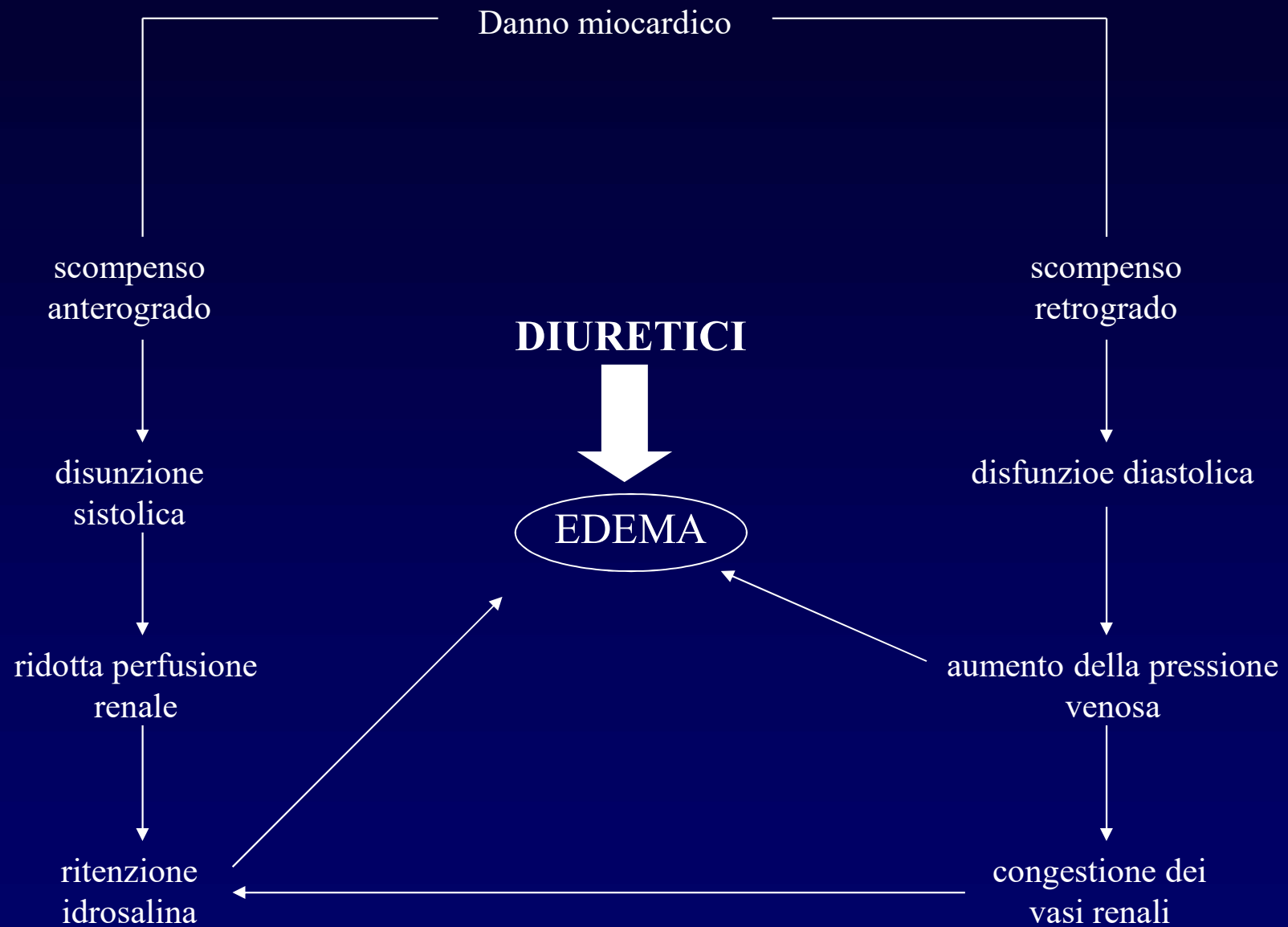
Monitorare regolarmente la funzione ventricolare con eco

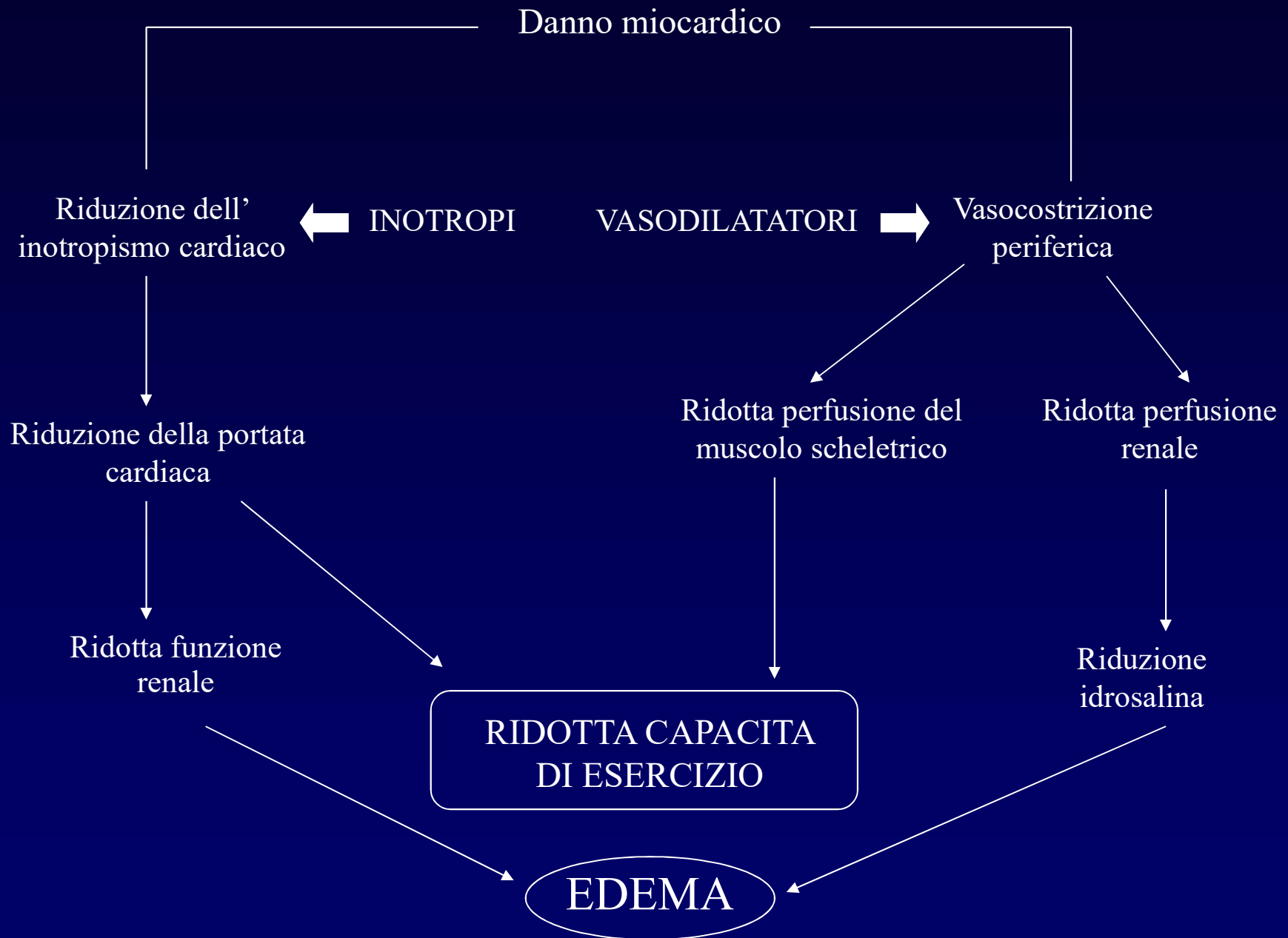
Segni clinici suggestivi di cardiopatia ad evoluzione vs disfunzione ventricolare

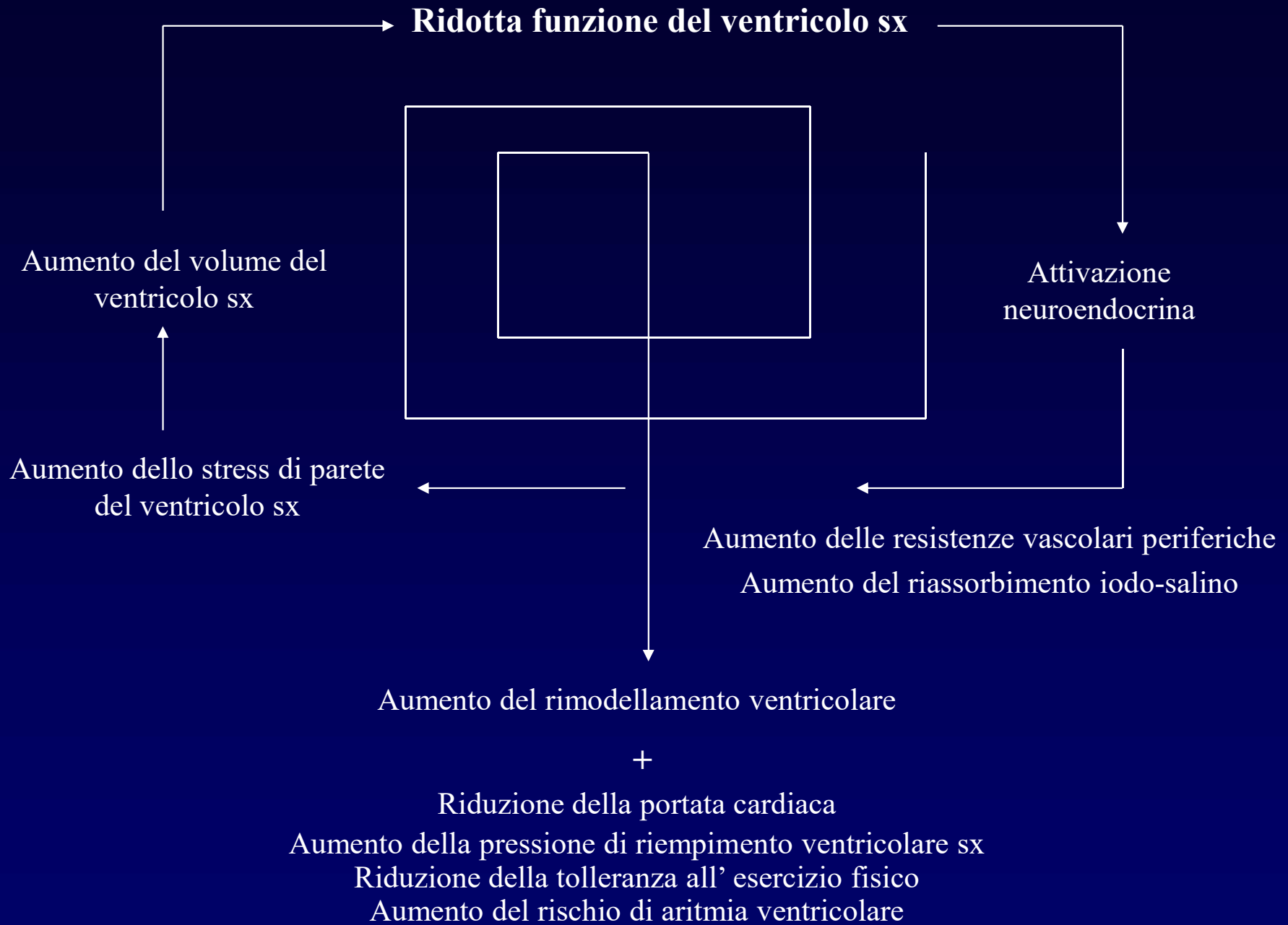
- Tachicardia sinusale
- Blocco di branca sinistra
- Aritmie ventricolari
- Reperto radiografico di cardiomegalia



- Valutazione della funzione ventricolare a riposo e da sforzo
- Ecocardiogramma
- Angiocardioscintigrafia

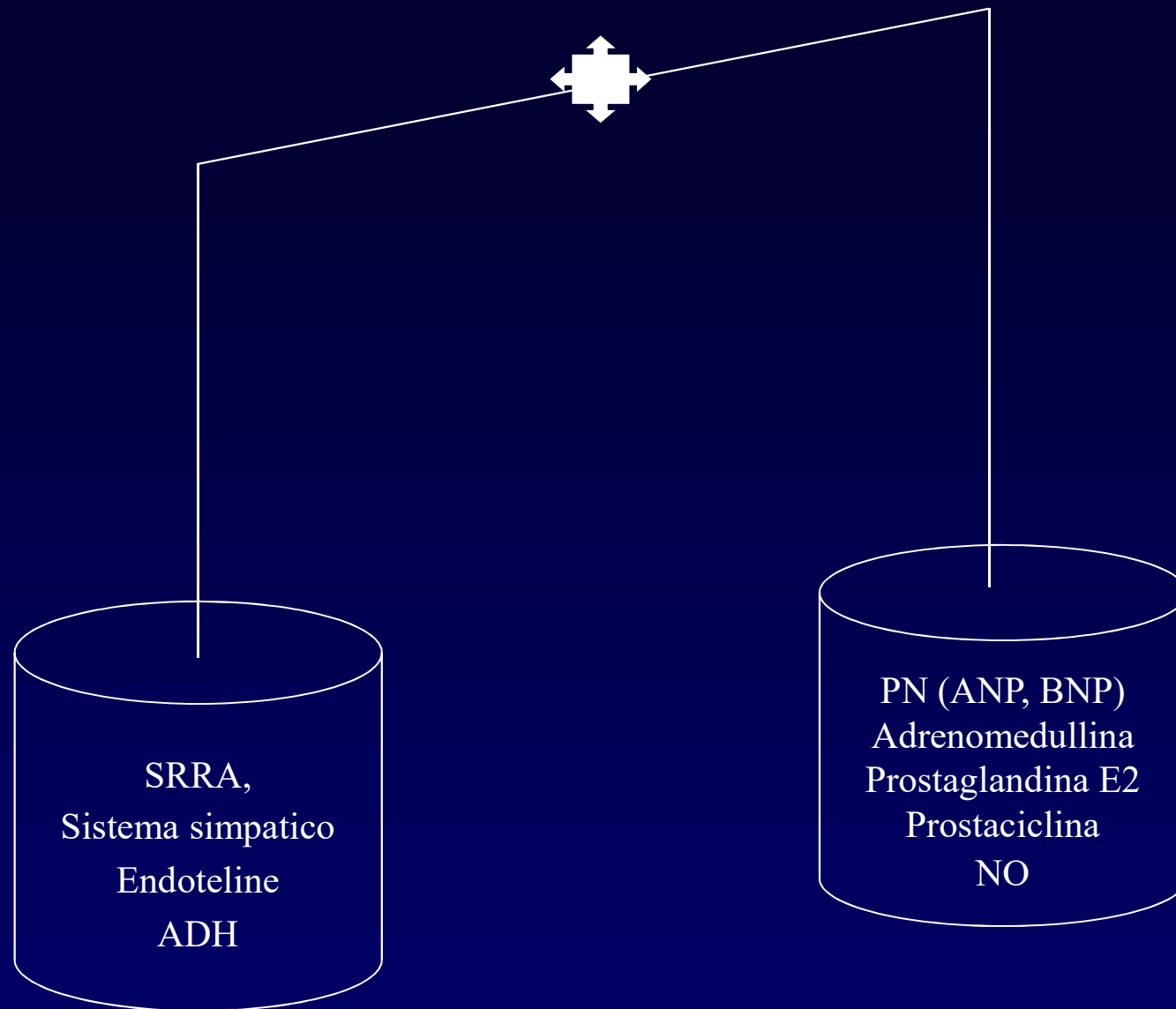




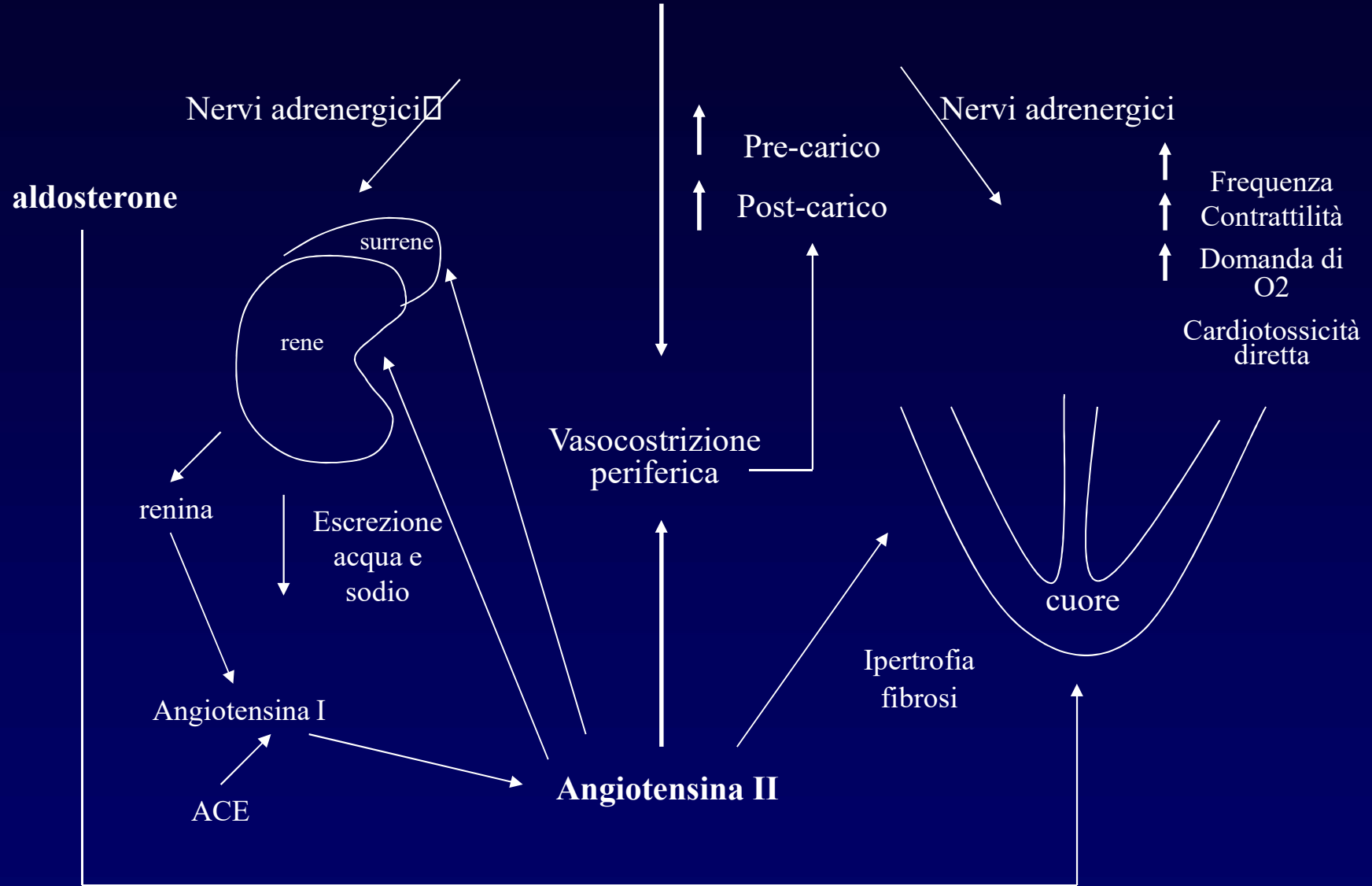


Peptidi Natriuretici





Sistema Nervoso Simpatico



SHOCK CARDIOCIRCOLATORIO o EMOdinamico

Sindrome **evolutiva** con segni e sintomi caratteristici, dovuta ad uno squilibrio tra apporto e fabbisogno di O_2 che conduce allo sviluppo di ipossia tessutale/cellulare.

Concetto di "Cell Energy Failure"