



Sabina Gallina

Insufficienza Cardiaca

***TUTTE LE DIAPOSITIVE SONO
ESCLUSIVAMENTE MATERIALE DIDATTICO***

***Vietata la vendita e la pubblicazione su
internet***

Vietato l'uso diverso dallo studio



Definizione (1)

Condizione fisiopatologica in cui il cuore non è in grado di pompare una quantità di sangue adeguata alle richieste metaboliche dell'organismo o può essere in grado di farlo solo a discapito di pressioni di riempimento ventricolare elevate (*Braunwald*)

Incidenza: 0,4-2 % della popolazione europea



Eziologia

CMP post-ischemica

(65-70%)

CMP non ischemica

(30-35%)

Idiopatica

Post - ipertensiva

Familiare

Infettiva (HIV, HBV, micobatteri, miceti..)

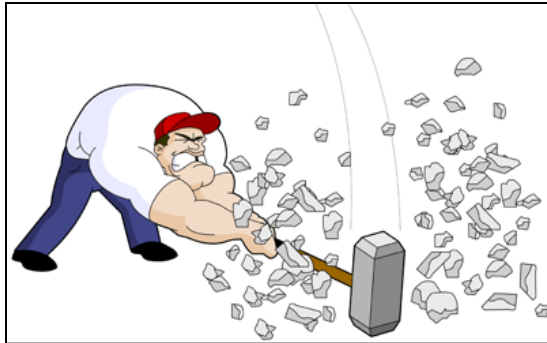
Valvolare

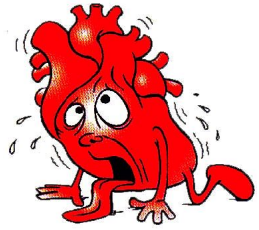
Disordini metabolismo ed endocrinopatie

Esotossica o da farmaci (alcool,
chemioterapici)

Peripartum

Collagenopatie



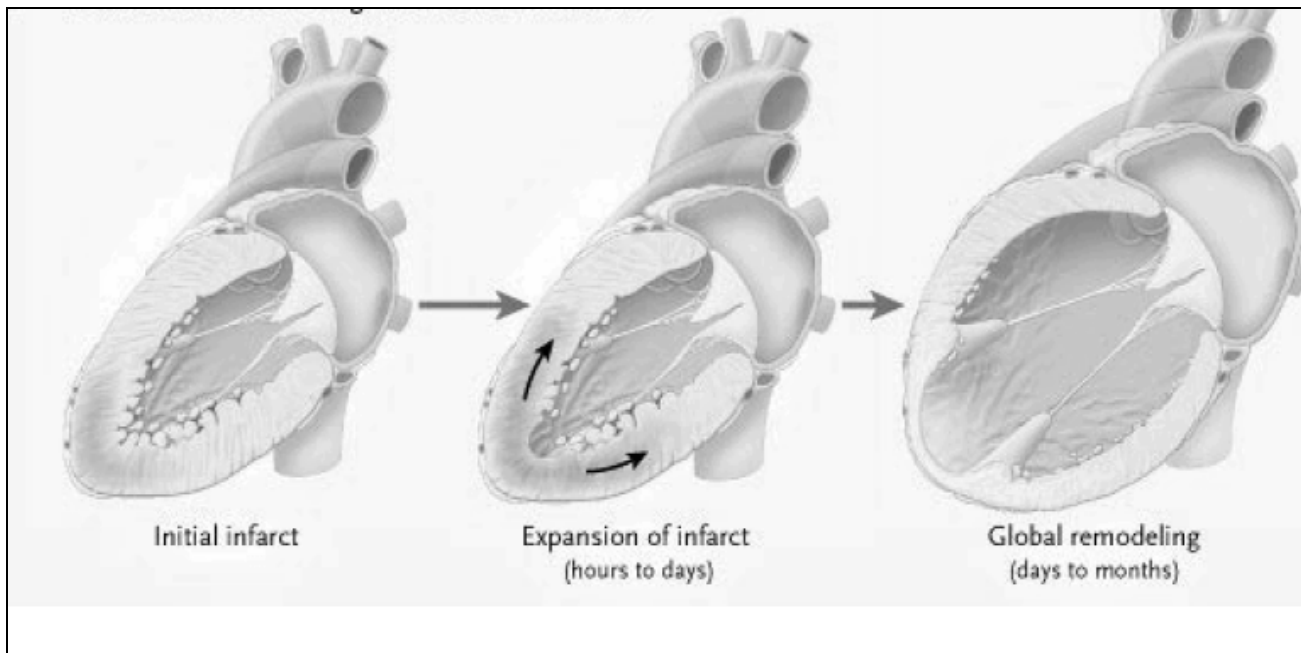
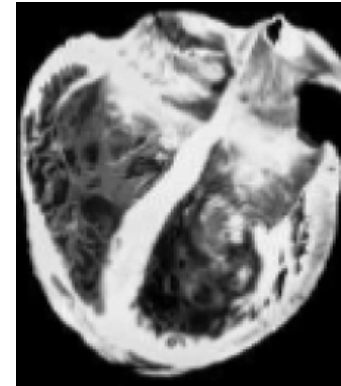
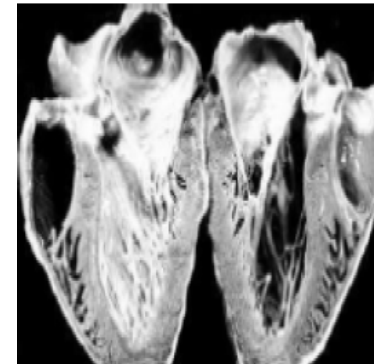


Eziologia

CMP ischemica

Cardiopatía ischemica: **13.5 milioni**

- Infarto miocardico acuto: 7.2 milioni
- Angina pectoris: 6.3 milioni





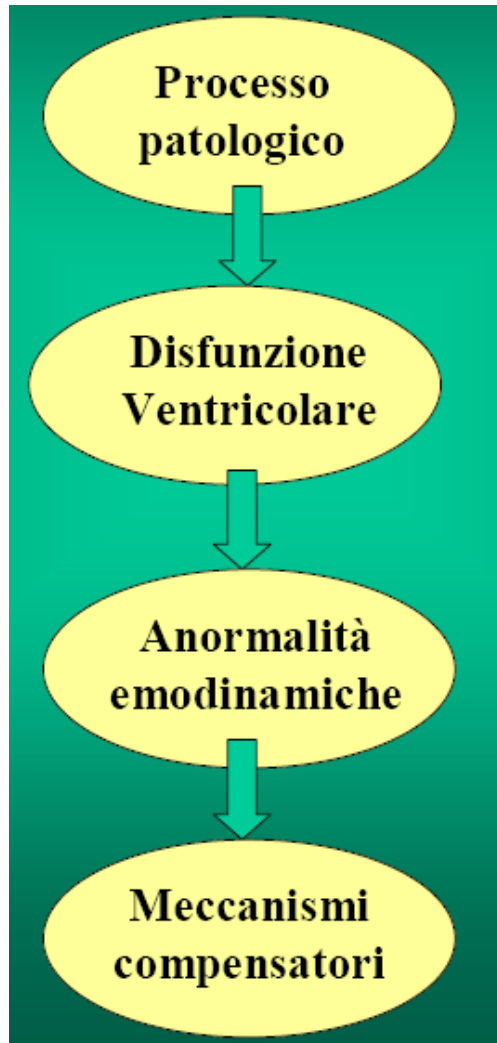
Fisiopatologia

Rimodellamento:

Morte cellulare (necrosi/apoptosi)

Fibrosi

Ipertrofia



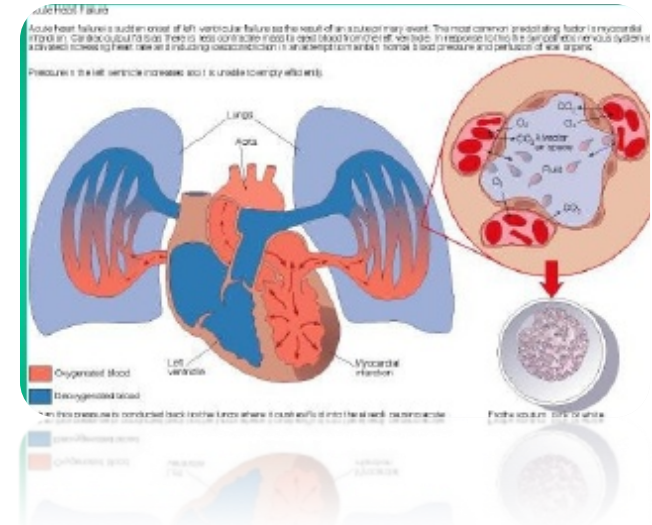
A) Insufficienza cardiaca retrograda

↑ VTDDV e PTDDV

↓
↑ Volume e Pressione nell' atrio

↓
↑ Pressione nel letto venoso e capillare

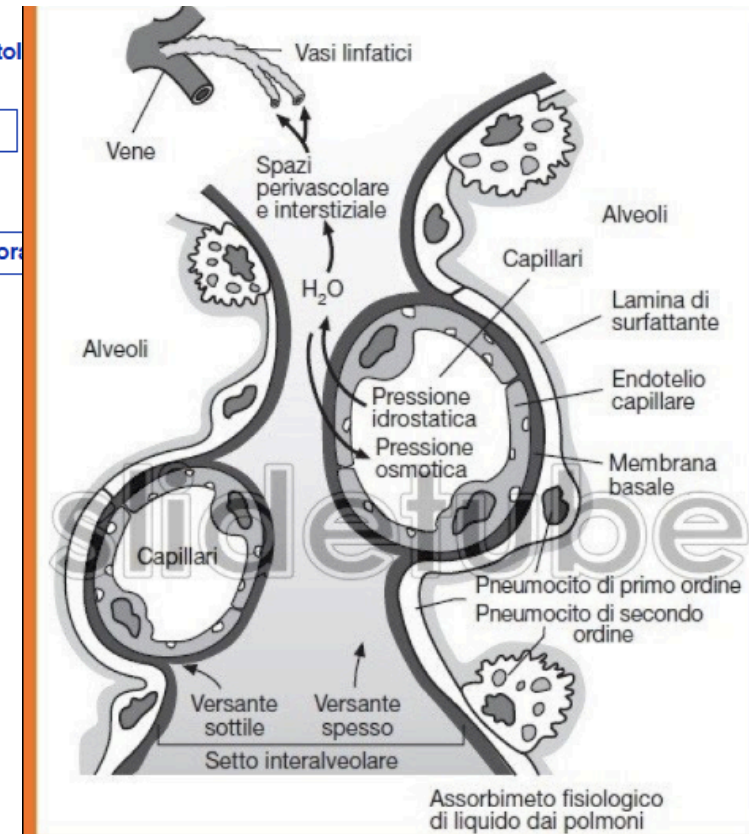
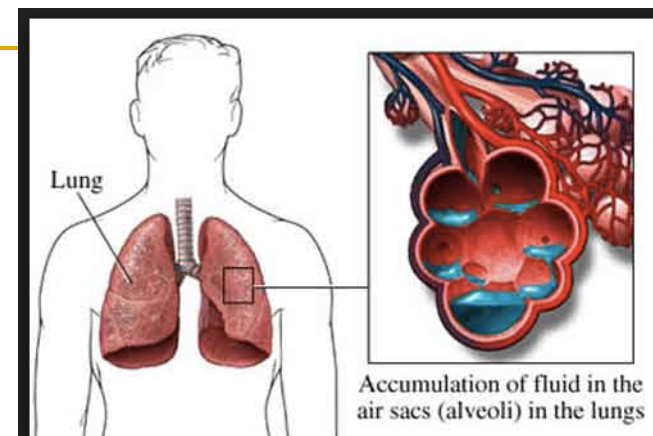
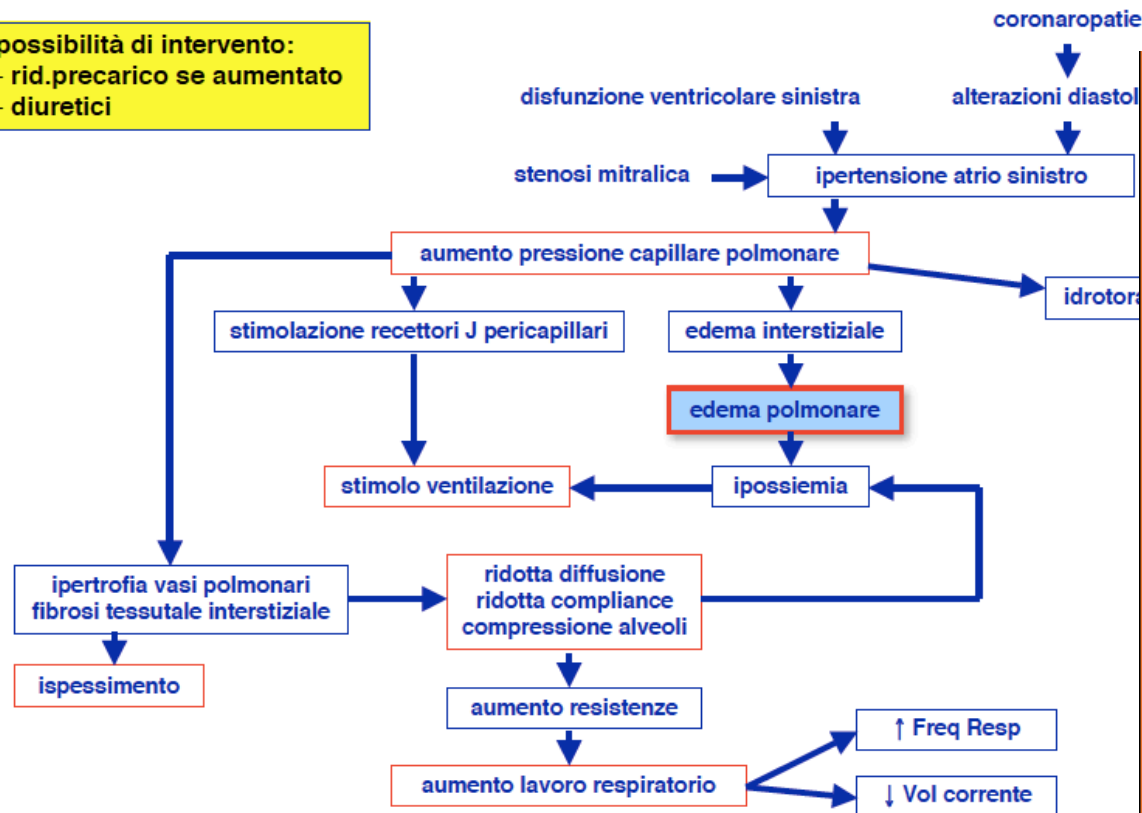
↓
↑ Trasudato dal letto capillare verso lo spazio interstiziale



CAUSE - CARDIACHE - SCOMPENSO CARDIACO

1' meccanismo (--> EDEMA POLMONARE)

possibilità di intervento:
- rid. precarico se aumentato
- diuretici

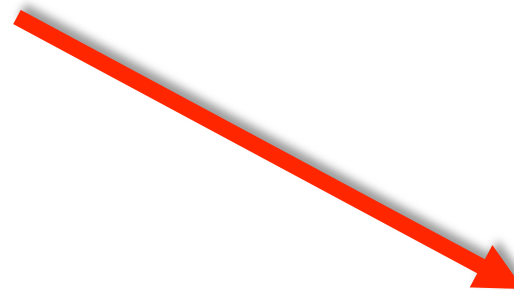
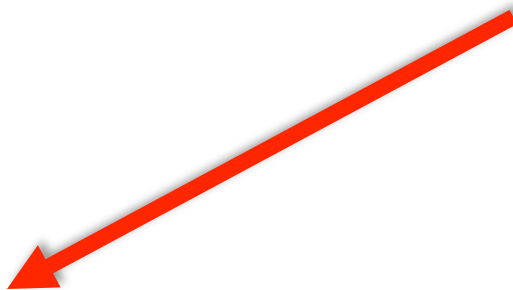


B) Insufficienza cardiaca anterograda

↓ Gittata cardiaca



↓ Perfusione agli organi vitali



CERVELLO
(confusione
mentale)

**MUSCOLO
SCHELETRICO**
(astenia)

RENE
(ritenzione idro-salina)

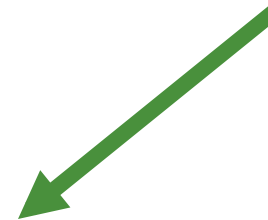
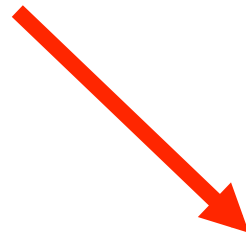
FISIOPATOLOGIA

Meccanismi Compensatori

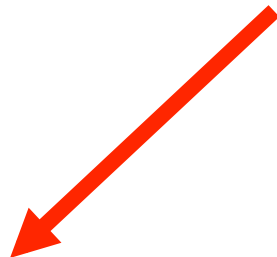
**Deficit contrattile
miocardico**

**Sovraccarico di
volume**

**Sovraccarico di
pressione**



GITTATA CARDIACA



**Meccanismo di
Frank-Starling**

Attivazione neuro-ormonale

**Ipertrofia
miocardica**

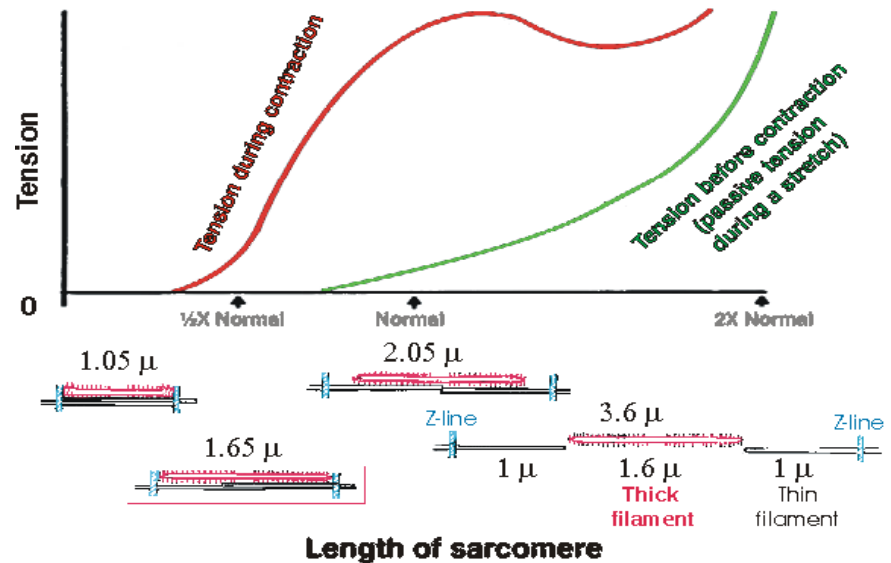
Cenni di anatomia e fisiologia dell'apparato cardiovascolare

Legge di Frank-Starling

“in condizioni fisiologiche il cuore pompa tutto il sangue che riceve”

L'incremento del ritorno venoso distende i ventricoli ed aumenta la forza prodotta sino a quando sino a quando la gittata sistolica eguaglia il ritorno venoso

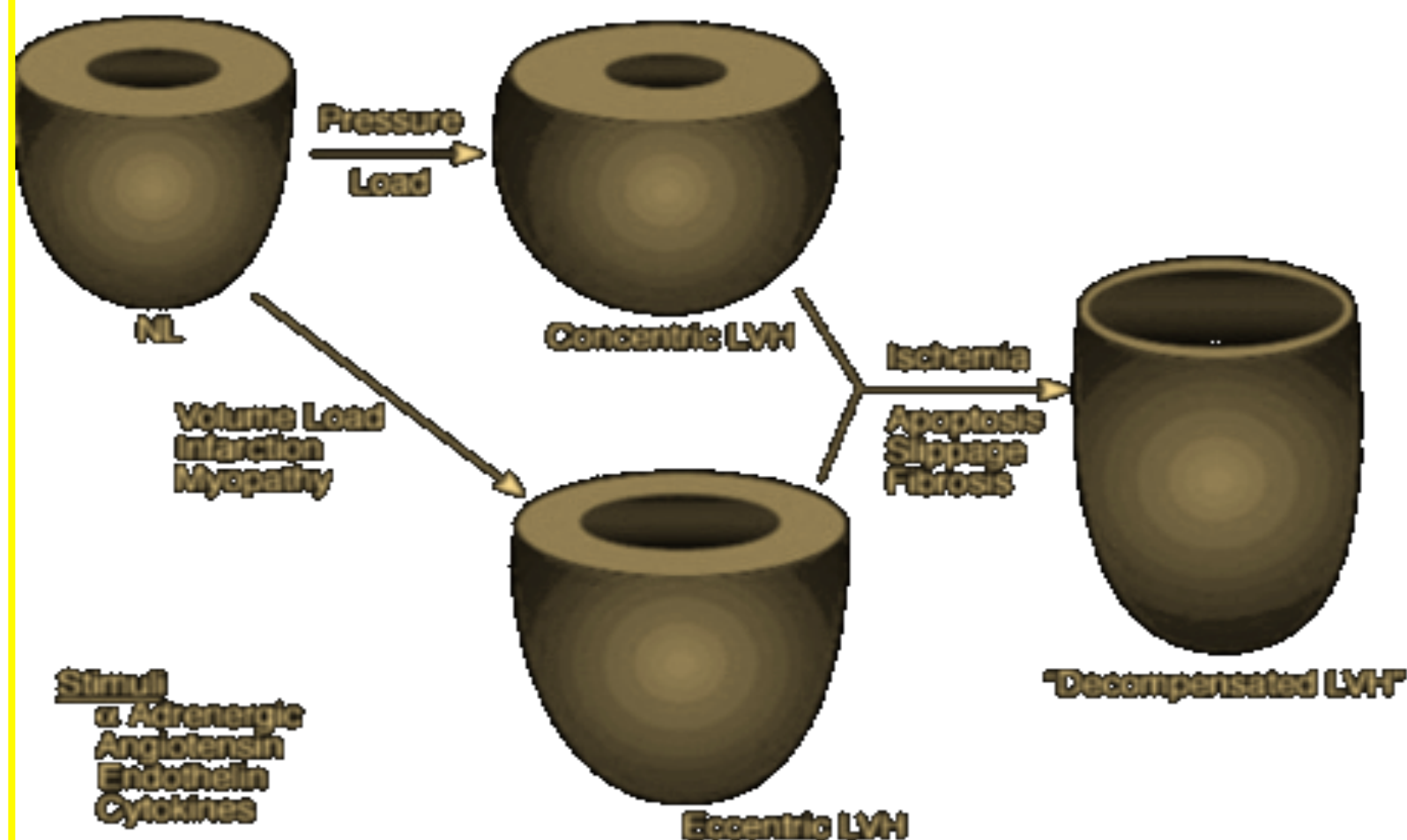
Relationship of muscle length to force of contraction



N.B. Alla base della legge di Frank-Starling c'è la capacità che ha il sarcomero, se viene stirato, di assumere una lunghezza ottimale alla contrazione.

Quando il sarcomero raggiunge la lunghezza di 2,2 μ m, il rapporto tra le teste della miosina e i siti di legame sulla actina diventa ottimale, quindi la sua capacità di accorciarsi è massima.

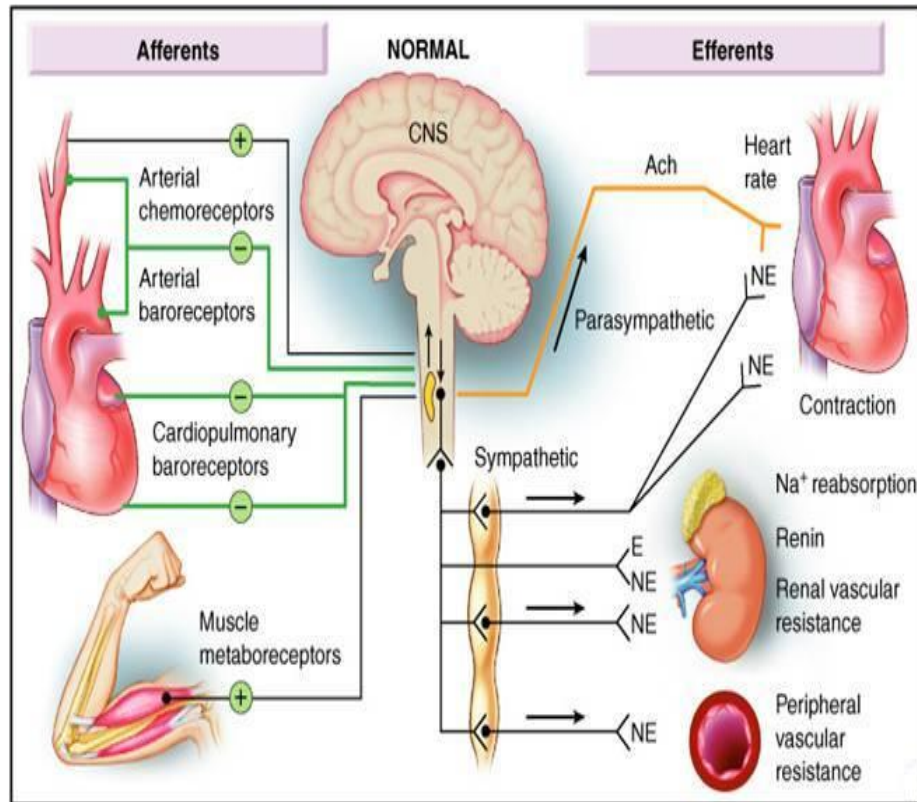
Schematic representation of the various forms of left ventricular hypertrophy.



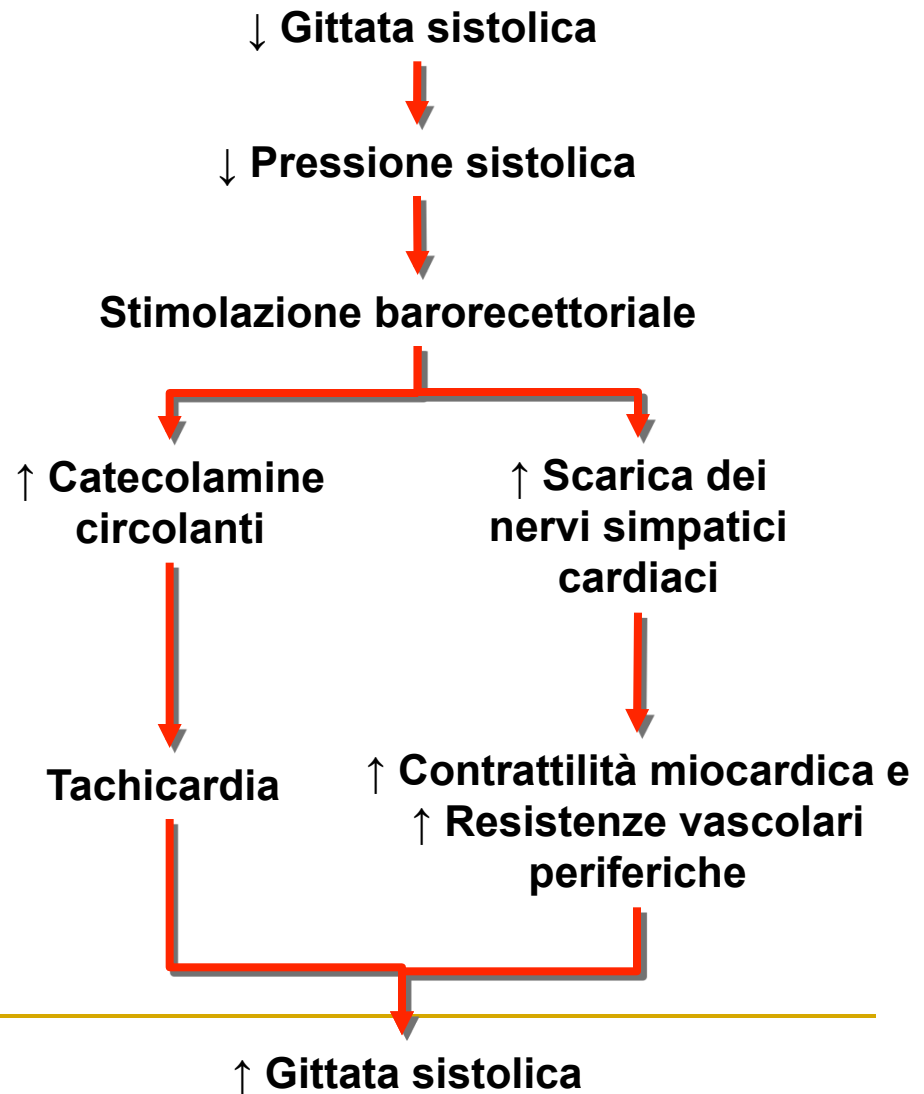
Attivazione neuro-ormonale

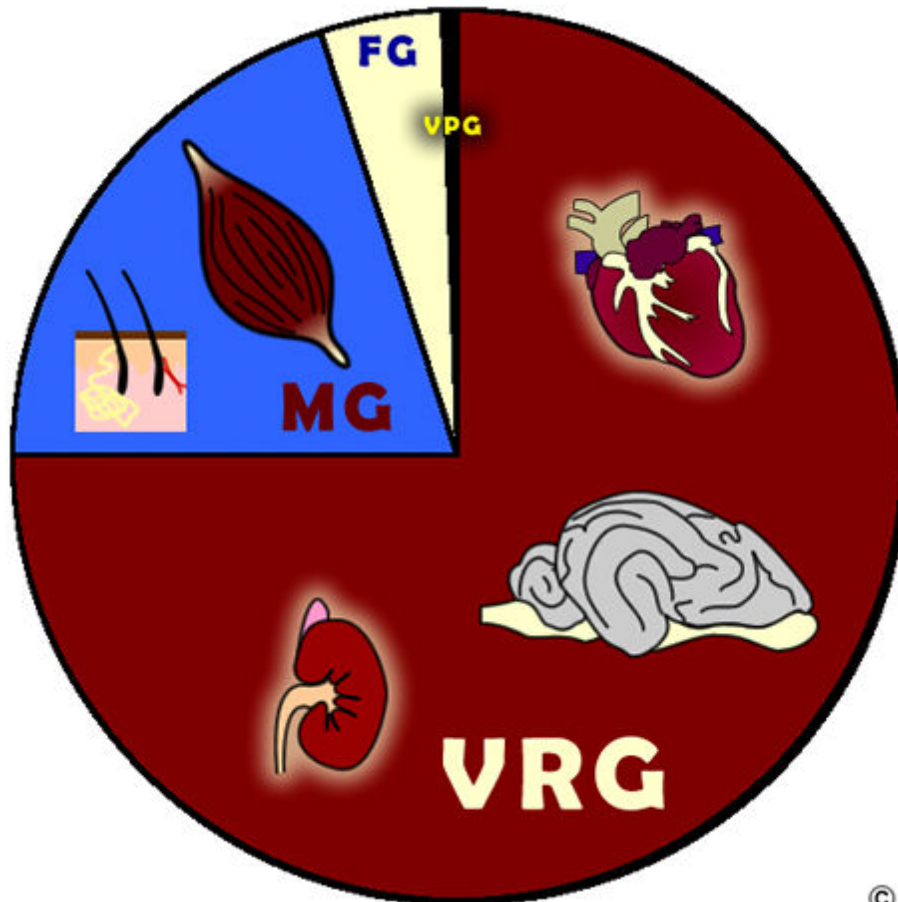
- 1. Attivazione simpatica generalizzata;**
- 2. Attivazione Sistema RAA circolante e tissutale;**
- 3. Aumento vasopressina;**
- 4. Aumento peptidi natriuretici;**
- 5. Aumento endotelina;**
- 6. Prostaglandine;**
- 7. Aumento $\text{TNF}\alpha$, $\text{IL1}\beta$;**
- 8. Riduzione NO;**

Attivazione simpatico-adrenergica



Copyright 2005 © by Elsevier Inc.





Vessel Rich Group (VRG) 75%

Cervello
Cuore
Reni
Fegato
Tratto Gastro-intestinale

Muscle Group (MG) 20%

Muscoli
Pelle

Fat Group (FG) 5%

Grasso

Vessel Poor Group (VPR) <1%

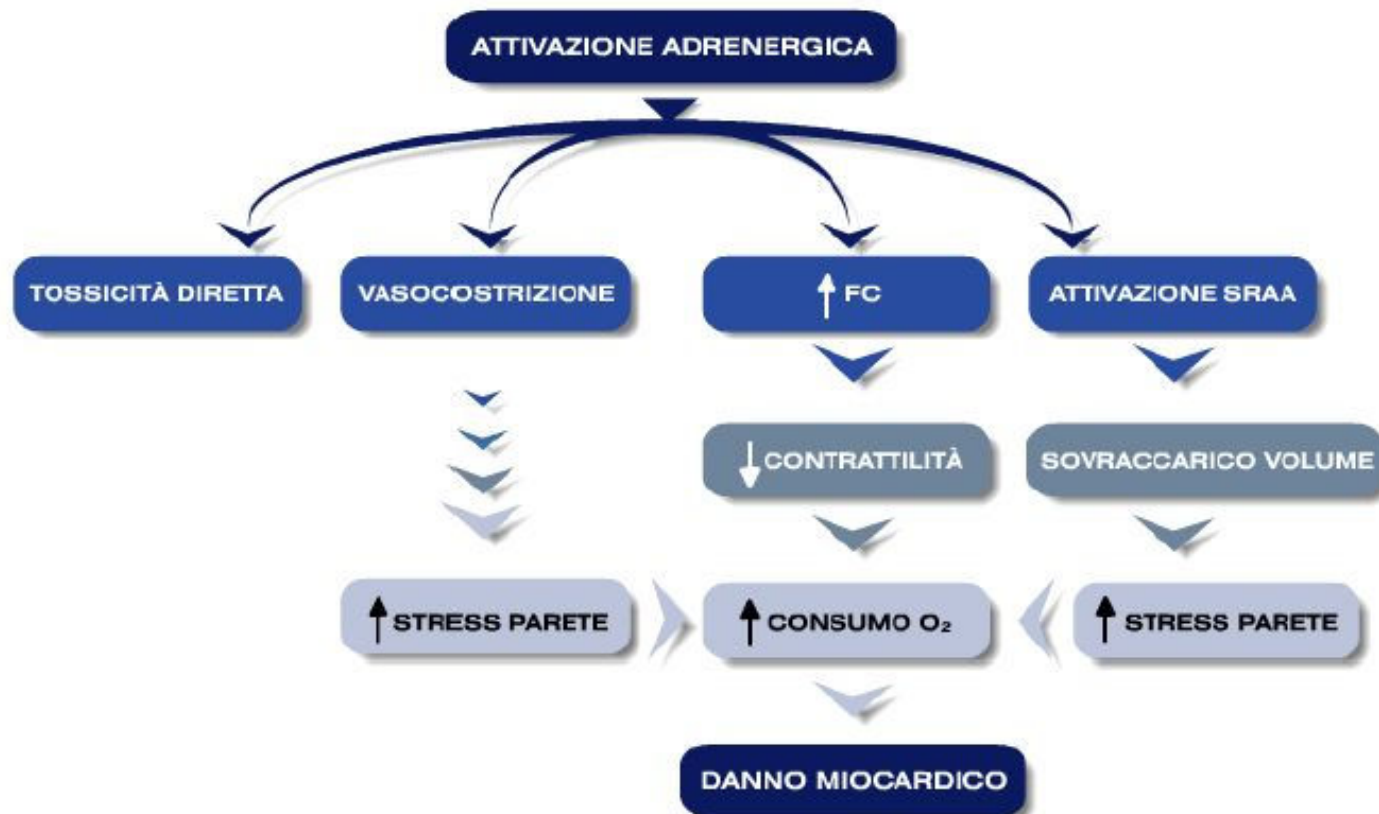
Ossa
Tendini
Legamenti



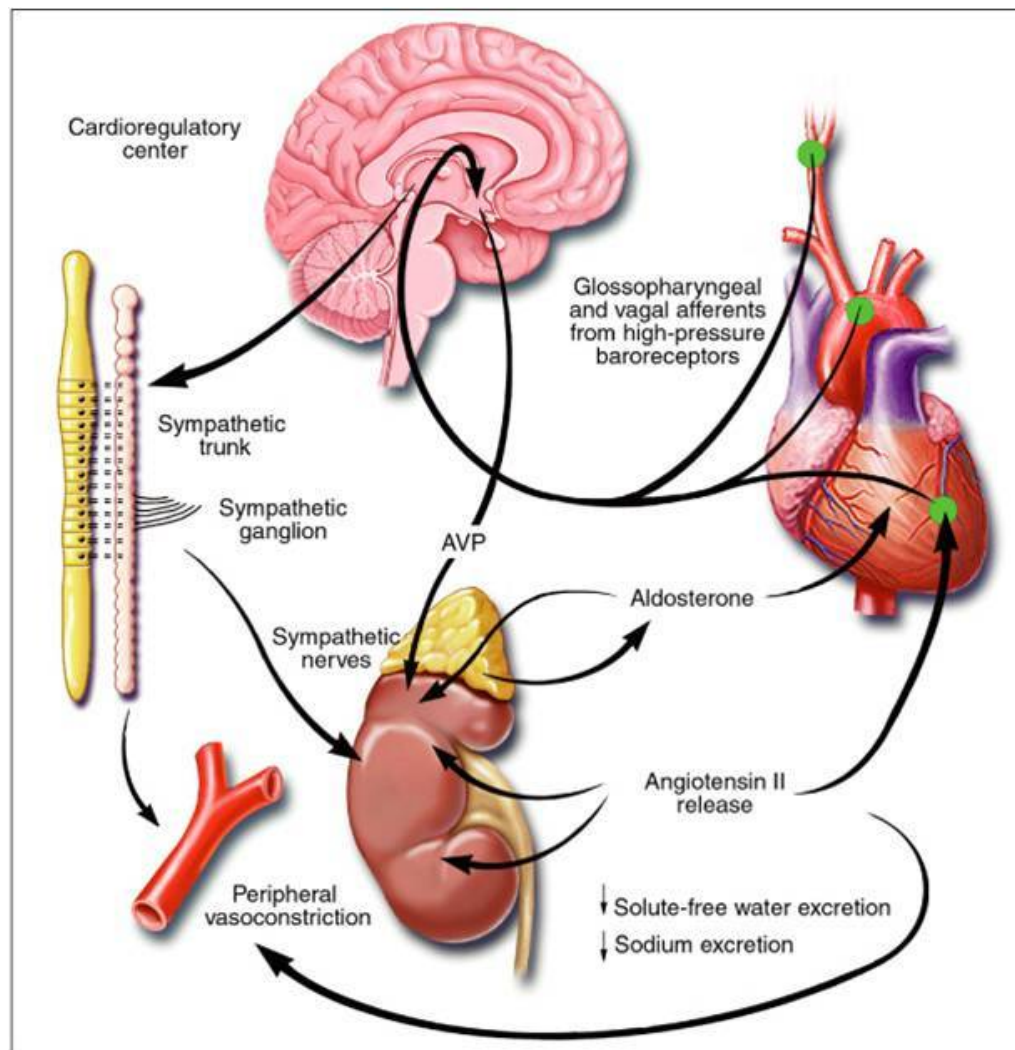
Fisiopatologia

Meccanismi di compenso e progressione della malattia

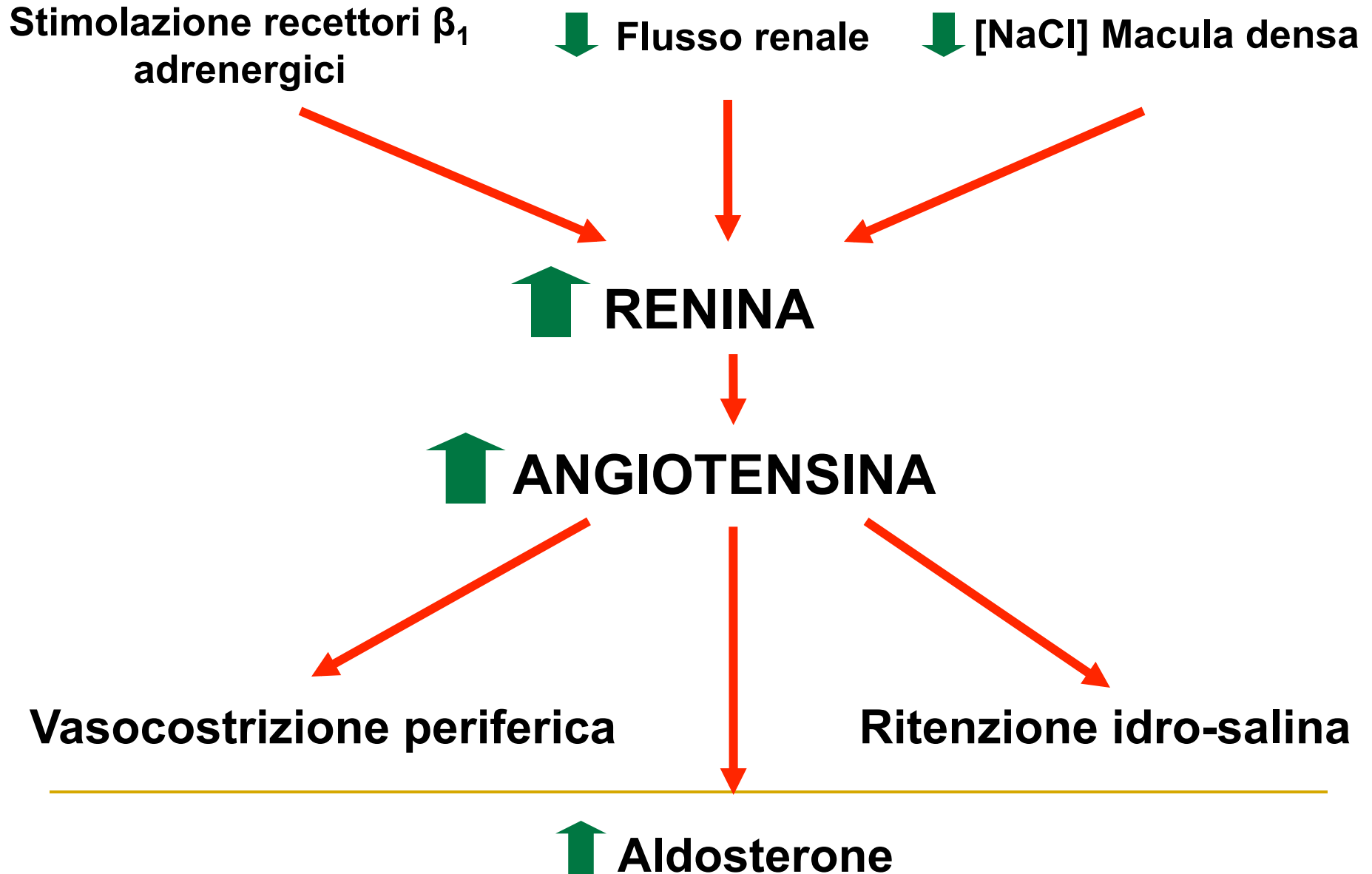
Scompenso cardiaco: sistema nervoso simpatico



- **Vasopressina:**
recettore V1, catecolamine;
- **Peptidi natriuretici:**
Atrial-NP, Brain-NP, C-NP;
- **Endotelina:**
vasocostrittore polmonare,
classe Killip
- **Citochine
infiammatorie:**
TNF- α , IL-1 β ; Ca &
myocardium
- **Ossido nitrico:**
inibisce le citochine
infiammatorie, apoptosi
- **Stress ossidativo**
(studi su animali)



Attivazione sistema RAA



31.2.13. ASSE CARDIO-RENALE

Figura 31.7. Asse cardio-renale: interazione tra insufficienza cardiaca cronica e patologia renale cronica indotta da stress del reticolo endoplasmatico. Liberamente tratto da Dickhout (2011)

● Nell'insufficienza cardiaca si riduce la gittata la riduzione della gittata conduce ad una pressione di perfusione renale ridotta

● L'ipo-perfusione renale innesca meccanismi neuro-umoral per il mantenimento della perfusione renale: rilascio di renina (aumento di angiotensina II), rilascio di ADH (ormone antidiuretico), aldosterone, attivazione simpatica

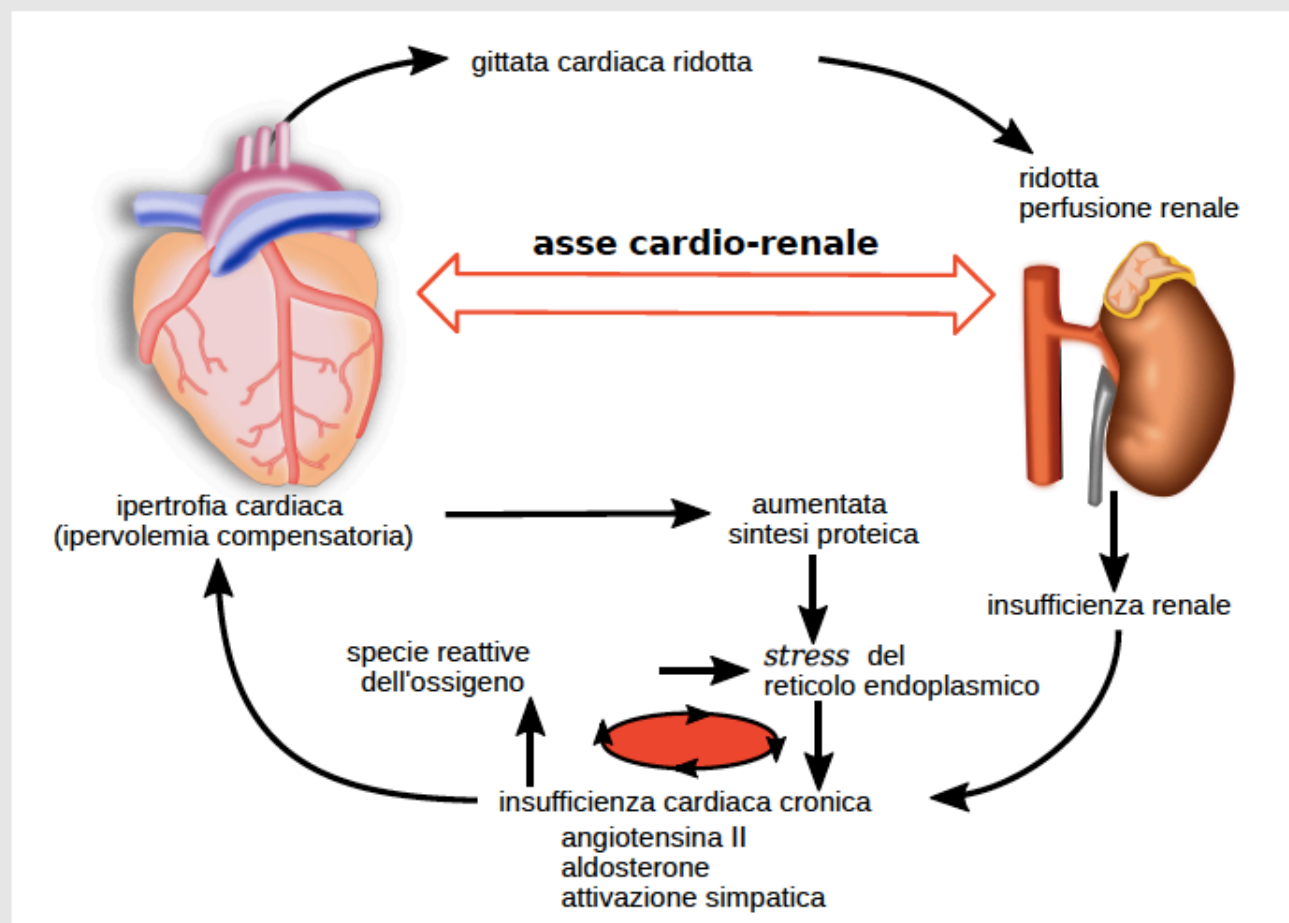
● Conseguentemente: ipervolemia compensatoria ed ipertrofia cardiaca dilatativa

● L'ipertrofia cardiaca induce stress del reticolo endoplasmatico per aumentata sintesi proteica

● I mediatori dell'iper-volemia compensatoria (angiotensina II e ADH) inducono stress direttamente nei miocardiociti attraverso l'induzione di una diversa distribuzione del calcio

● La generazione di ROS (specie reattive dell'ossigeno) nel cuore insufficiente aumenta la risposta di stress

● Una prolungata condizione di stress in questo contesto conduce ad apoptosi dei miocardiociti ed insufficienza cardiaca cronica

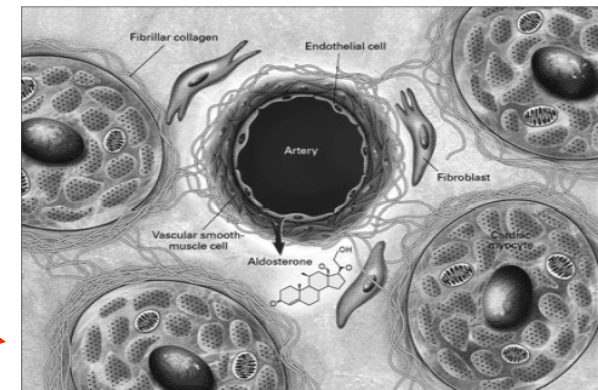
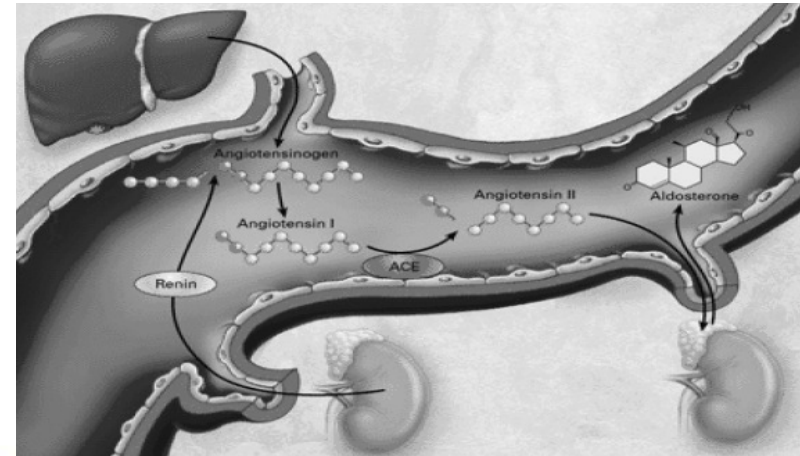
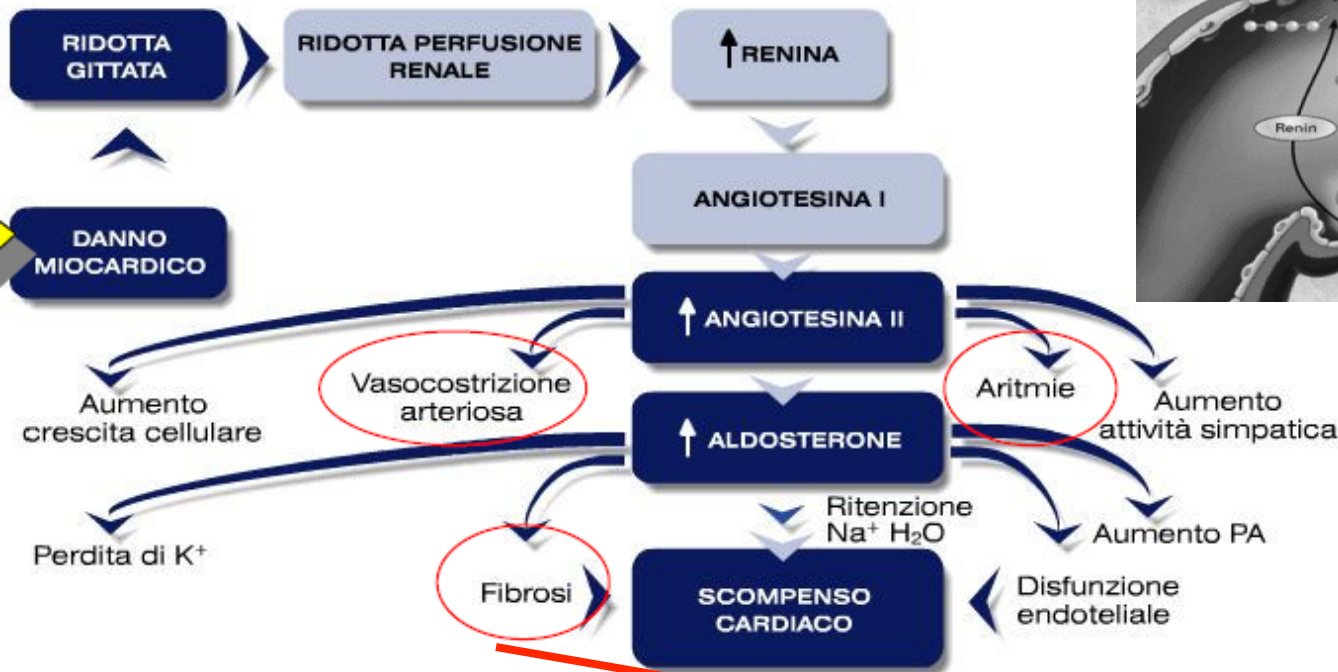


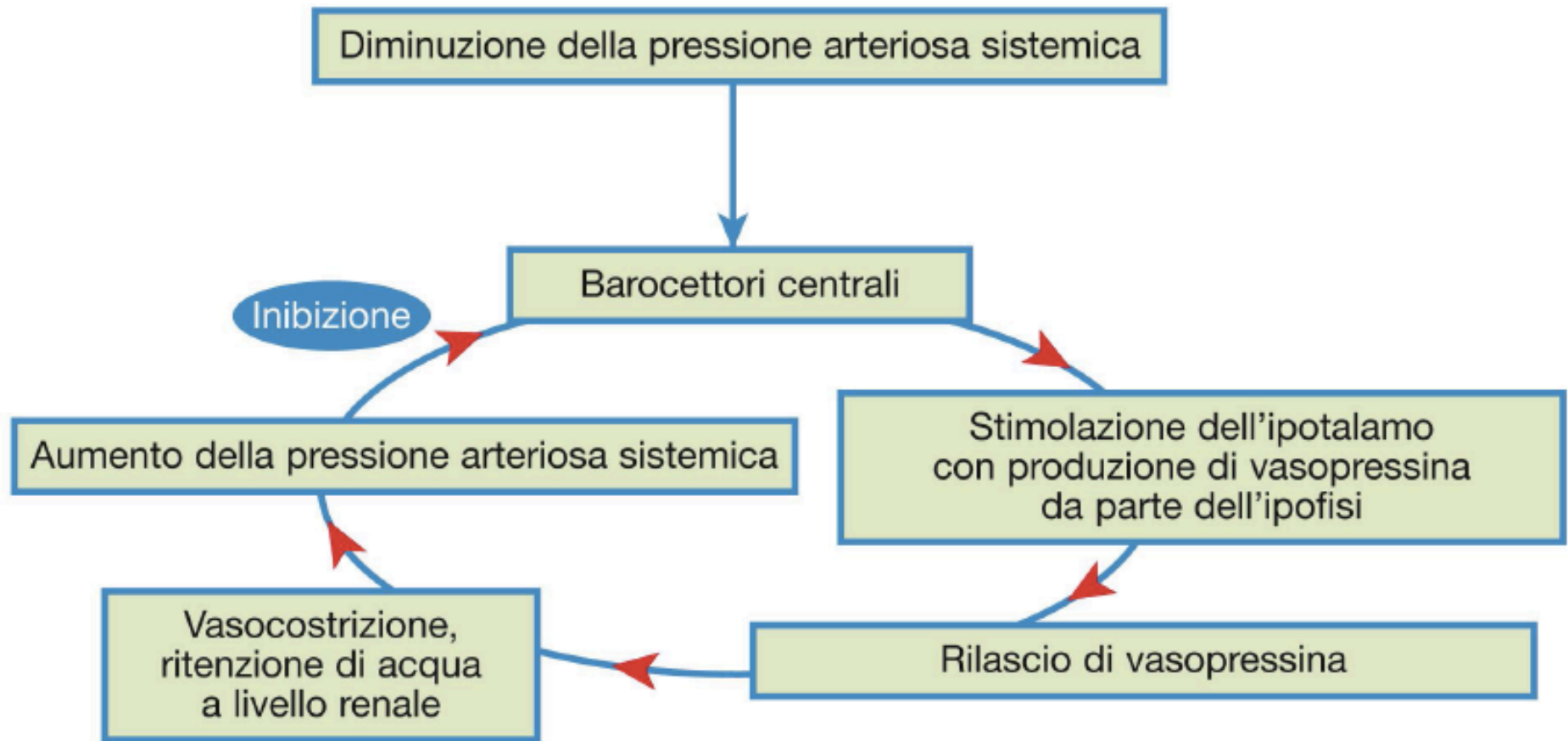


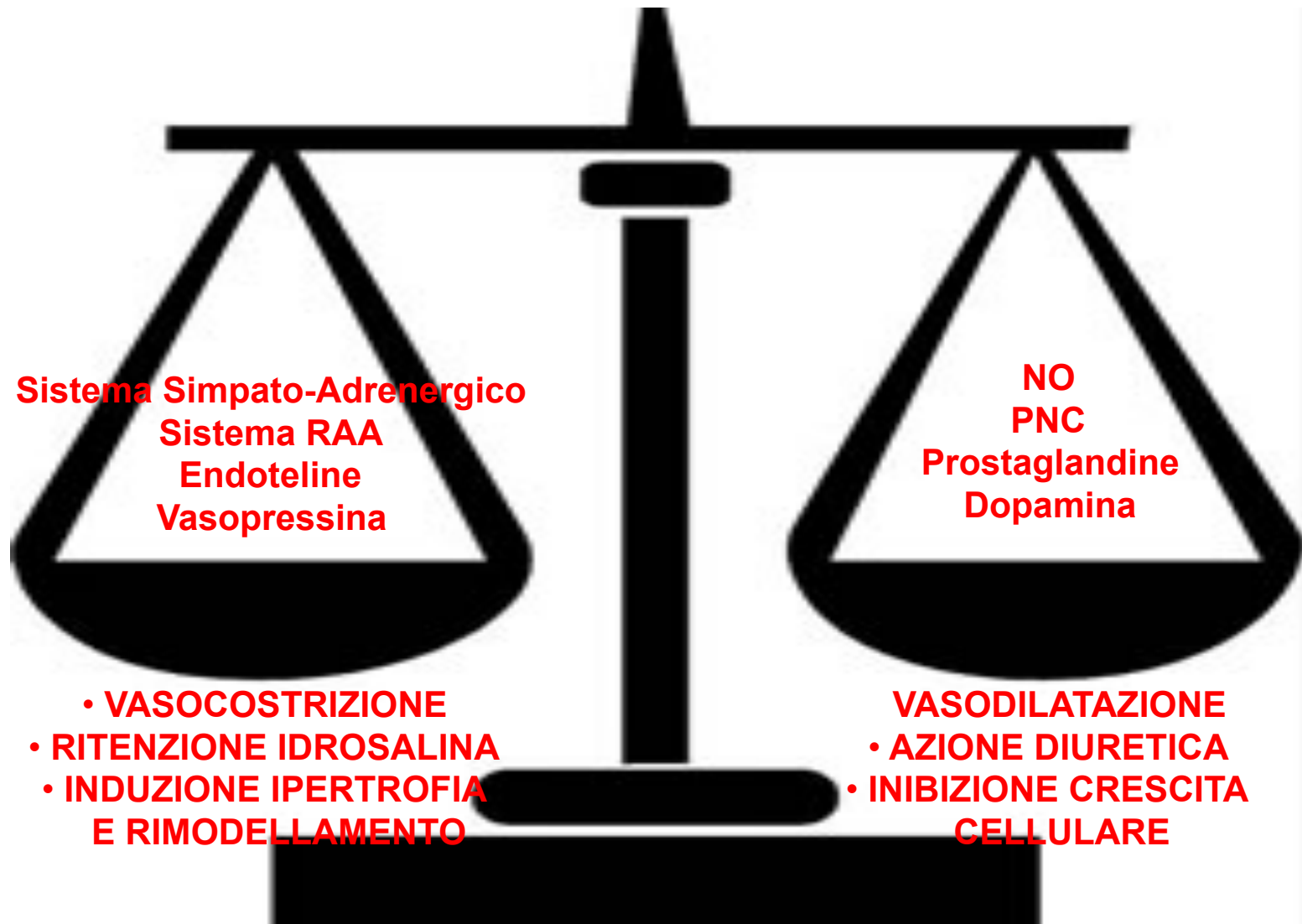
Fisiopatologia

Meccanismi di compenso e progressione della malattia

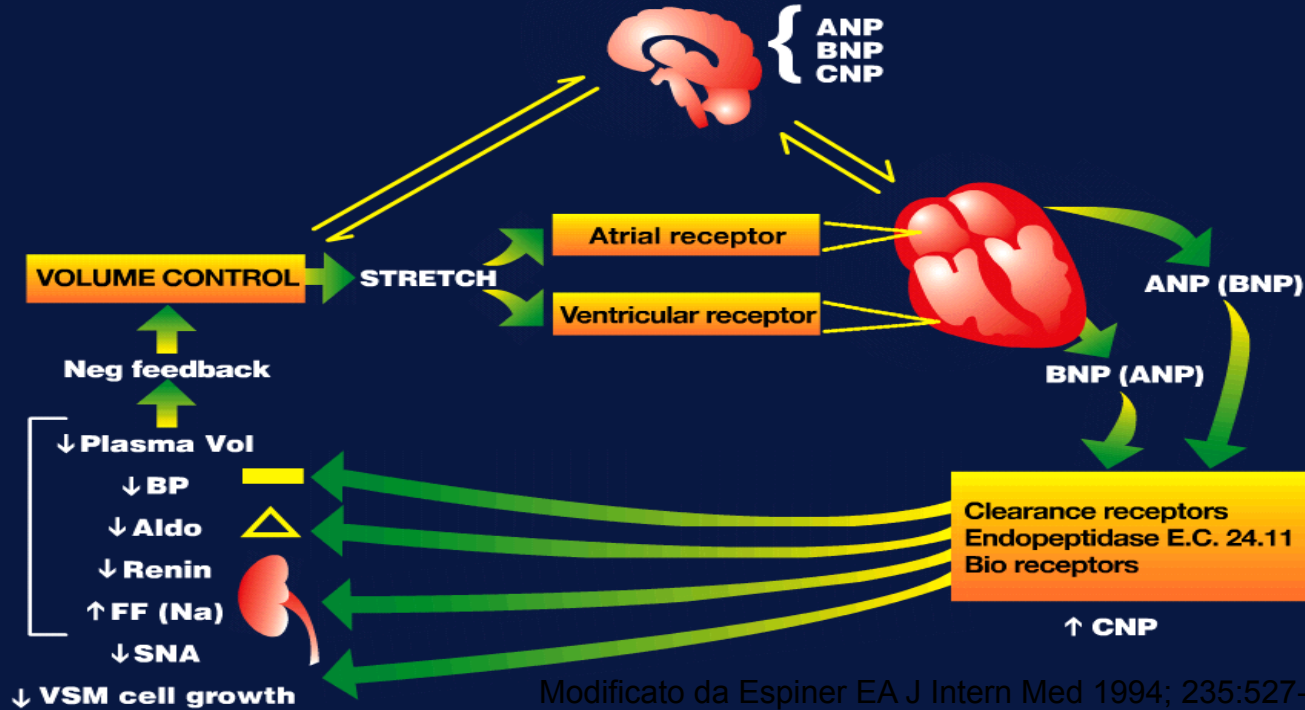
Scompenso cardiaco: SRAA





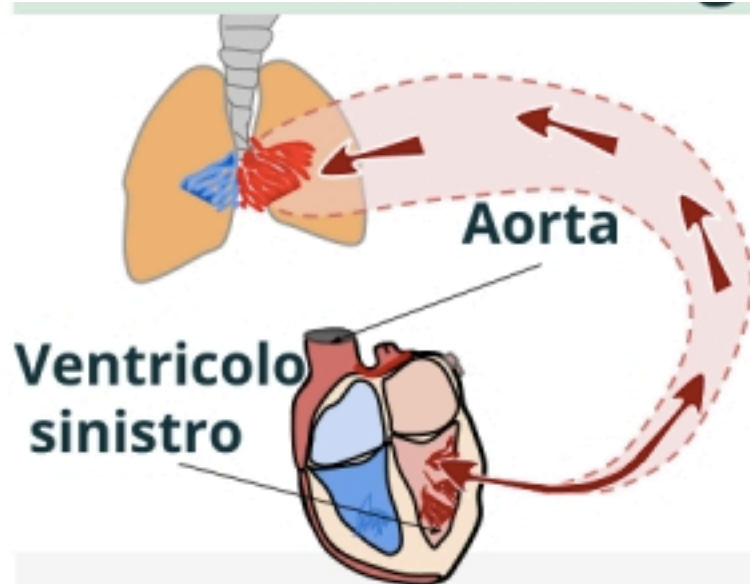


The regulation and actions of the natriuretic peptides



Stiramento dei cardiomiociti
Ischemia ed ipossia tessutale
Necrosi miocardica
Ipertrofia e fibrosi miocardica
Attivazione del sistema controregolatore

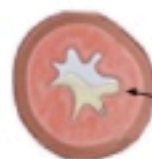
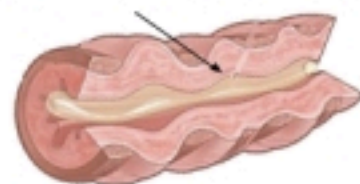
Vasodilatazione
Natriuresi



Quando il **ventricolo sinistro** non riesce a pompare nell'aorta tutto il sangue ossigenato si determina un **ristagno** che ostacola l'altro sangue che continua ad affluire al cuore dai polmoni

L'**accumulo** si propaga ai **polmoni** determinando aumento di pressione nel circuito e **broncocostrizione** (restrizione del lume delle vie aeree dei bronchi) con conseguente **asma cardiaco**.

Muscolo contratto



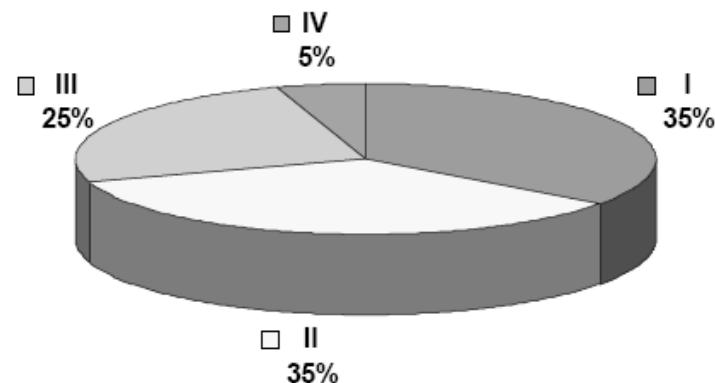
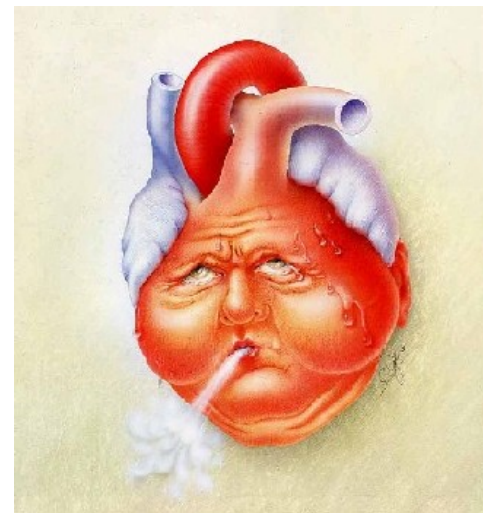
Vie aeree ristrette



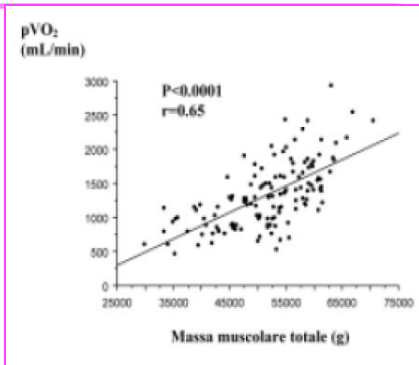
Clinica

Classe funzionale NYHA

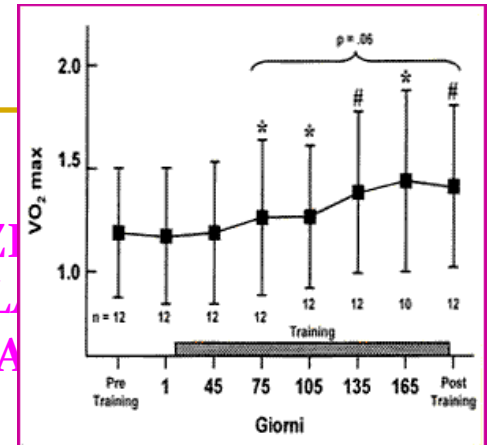
- I: nessuna limitazione (l'attività fisica abituale non provoca dispnea, cardiopalmo o astenia)**
- II: lieve limitazione (l'attività fisica abituale provoca sintomi)**
- III: marcata limitazione: non sintomi a riposo ma per sforzi lievi**
- IV: sintomi a riposo o per qualsiasi livello di attività fisica**



Effetti del training fisico nei pazienti con insufficienza cardiaca



ATTENUAZIONE
RIMODELLAMENTO
VETRICOLARE



AUMENTO CONSISTENTE
VO₂Max

MIGLIORAMENTO
FUNZIONALITA'
MUSCOLARI

MIGLIORA LA
FUNZIONALITA'
ENDOTELIALE



MIGLIORA LA QUALITA' DELLA
VITA

Effetti del training fisico sulla disfunzione periferica

Incremento della capacità funzionale e dell'autonomia del paziente mediante:

- migliorata funzione endoteliale (Lindsay, 92)
- riduzione dell'atrofia muscolare (Drexler, 96)
- migliorato metabolismo aerobico periferico e riduzione dell'attivazione simpatica (Coats, 90-95)

Tali effetti, che si ottengono dopo mesi di training, **si perdono alla sospensione dell'allenamento.**

Alterazioni muscolari nello scompenso cardiaco

Muscolo scheletrico

Atrofia muscolare:

- ↓ attività fisica
- Citochine circolanti
- Apoptosi fibre

Alterazioni istologiche:

- ↓ Numero e volume dei mitocondri
- ↓ Attività enzimi mitocondriali

Riduzione Flusso ematico muscolare:

- ↓ Gittata cardiaca
- ↓ Vasodilatazione periferica

Alterazioni Riflessi:

- ↑ Attività Ergorecettori

Alterazioni metaboliche:

- Precoce accelerata utilizzazione PCr
- Lenta resintesi PCr dopo esercizio

Lenta resintesi PCr dopo esercizio

Precoce accelerata utilizzazione PCr

Esercizio fisico nello scompenso cardiaco

Training fisico

Centrali

Emodinamica

Rimodellamento

Flusso coronarico

Periferici

Tono vasale/Funzione endoteliale

Attività Neuro-ormonale /Citochine

Metabolismo: Insulino-resistenza

Muscolo

Tolleranza all'esercizio
Qualità della vita
Sopravvivenza