

# LO SCOMPENSO CARDIACO

Matteo Guarino, MD

Specializzando In Medicina D'emergenza – Urgenza

Azienda Ospedaliero - Universitaria S. Anna, Ferrara, Italia



# DEFINIZIONE

# DEFINIZIONE

L'insufficienza cardiaca è una sindrome clinica caratterizzata da segni e sintomi tipici causati da qualunque disturbo cardiaco, strutturale o funzionale, che si traduce in ridotta gittata cardiaca e/o elevate pressioni intracardiache a riposo o sotto sforzo.

2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure



Condizione fisiopatologica sistemica complessa nella quale un'anormale funzione cardiaca è responsabile dell'insufficiente abilità del cuore di pompare sangue ad un flusso necessario al metabolismo dei tessuti periferici

può essere considerata l'end-point di tutte le patologie cardiovascolari





## 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

**The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)**

**Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC**

**Authors/Task Force Members: Piotr Ponikowski\* (Chairperson) (Poland), Adriaan A. Voors\* (Co-Chairperson) (The Netherlands), Stefan D. Anker (Germany), Héctor Bueno (Spain), John G. F. Cleland (UK), Andrew J. S. Coats (UK), Volkmar Falk (Germany), José Ramón González-Juanatey (Spain), Veli-Pekka Harjola (Finland), Ewa A. Jankowska (Poland), Mariell Jessup (USA), Cecilia Linde (Sweden), Petros Nihoyannopoulos (UK), John T. Parissis (Greece), Burkert Pieske (Germany), Jillian P. Riley (UK), Giuseppe M. C. Rosano (UK/Italy), Luis M. Ruilope (Spain), Frank Ruschitzka (Switzerland), Frans H. Rutten (The Netherlands), Peter van der Meer (The Netherlands)**

**Document Reviewers: Gerasimos Filippatos (CPG Review Coordinator) (Greece), John J. V. McMurray (CPG Review Coordinator) (UK), Victor Aboyans (France), Stephan Achenbach (Germany), Stefan Agewall (Norway), Nawwar Al-Attar (UK), John James Atherton (Australia), Johann Bauersachs (Germany), A. John Camm (UK), Scipione Carerj (Italy), Claudio Ceconi (Italy), Antonio Coca (Spain), Perry Elliott (UK), Çetin Erol (Turkey), Justin Ezekowitz (Canada), Covadonga Fernández-Golfín (Spain), Donna Fitzsimons (UK), Marco Guazzi (Italy),**



# EPIDEMIOLOGIA

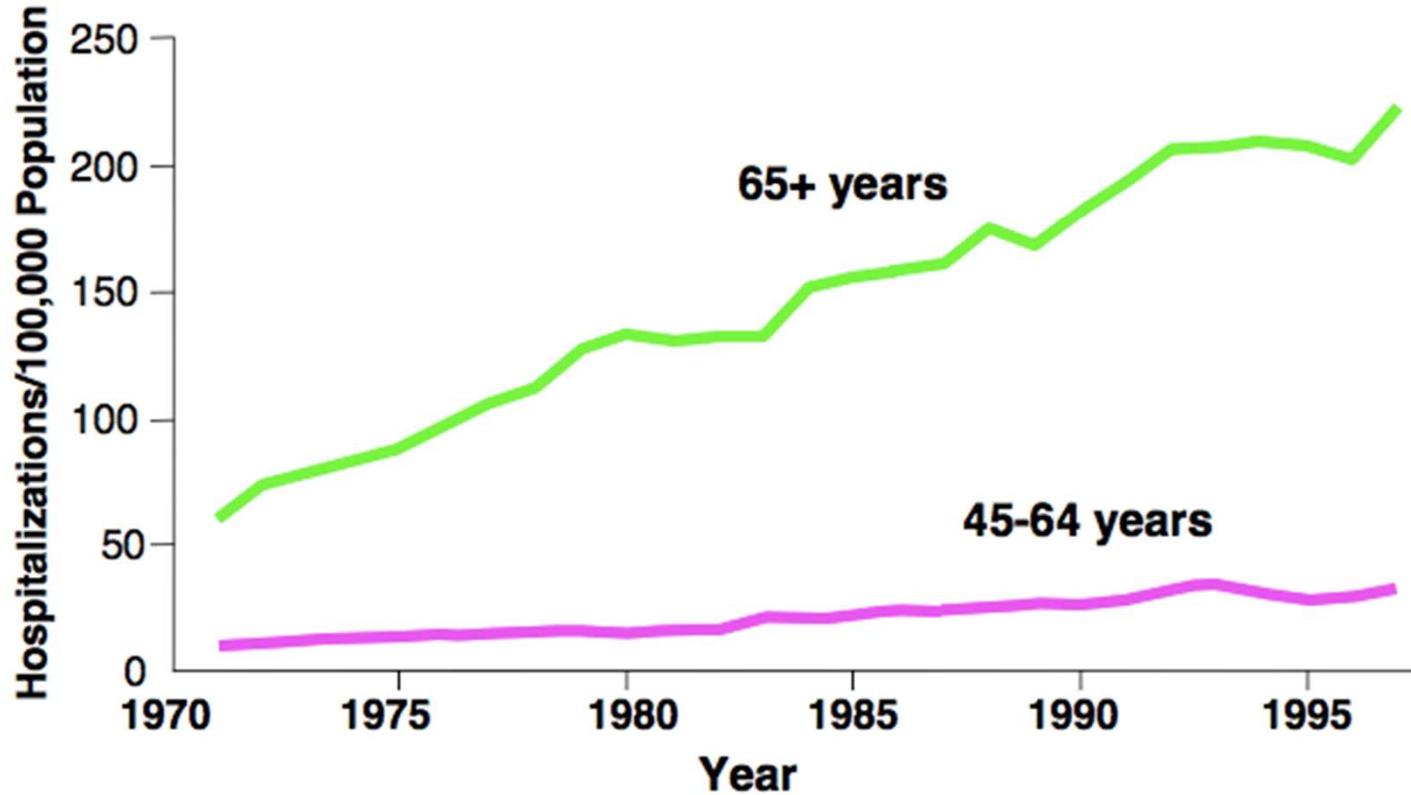
# EPIDEMIOLOGIA



- 1-2% della popolazione generale
- > 10% nella popolazione oltre i 70 aa

AHA Statistical 2015 Update, Circulation 2015

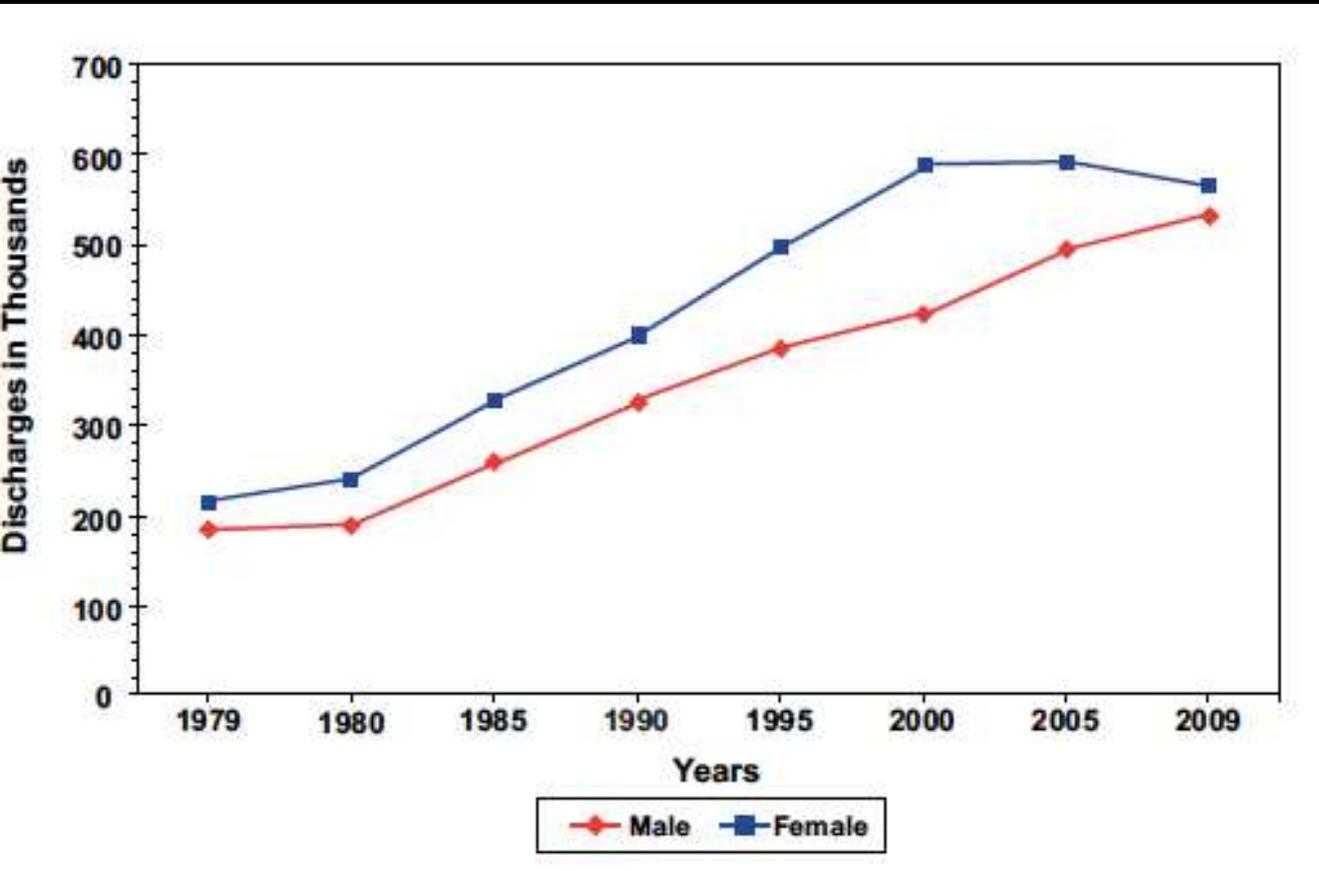
## A Public Health Crisis: Heart Failure Hospitalizations have Tripled in 25 Years



NHLBI. *Morbidity and Mortality: 2000 Chartbook on Cardiovascular, Lung, and Blood Diseases*. Geneva: World Health Organization; 1996.

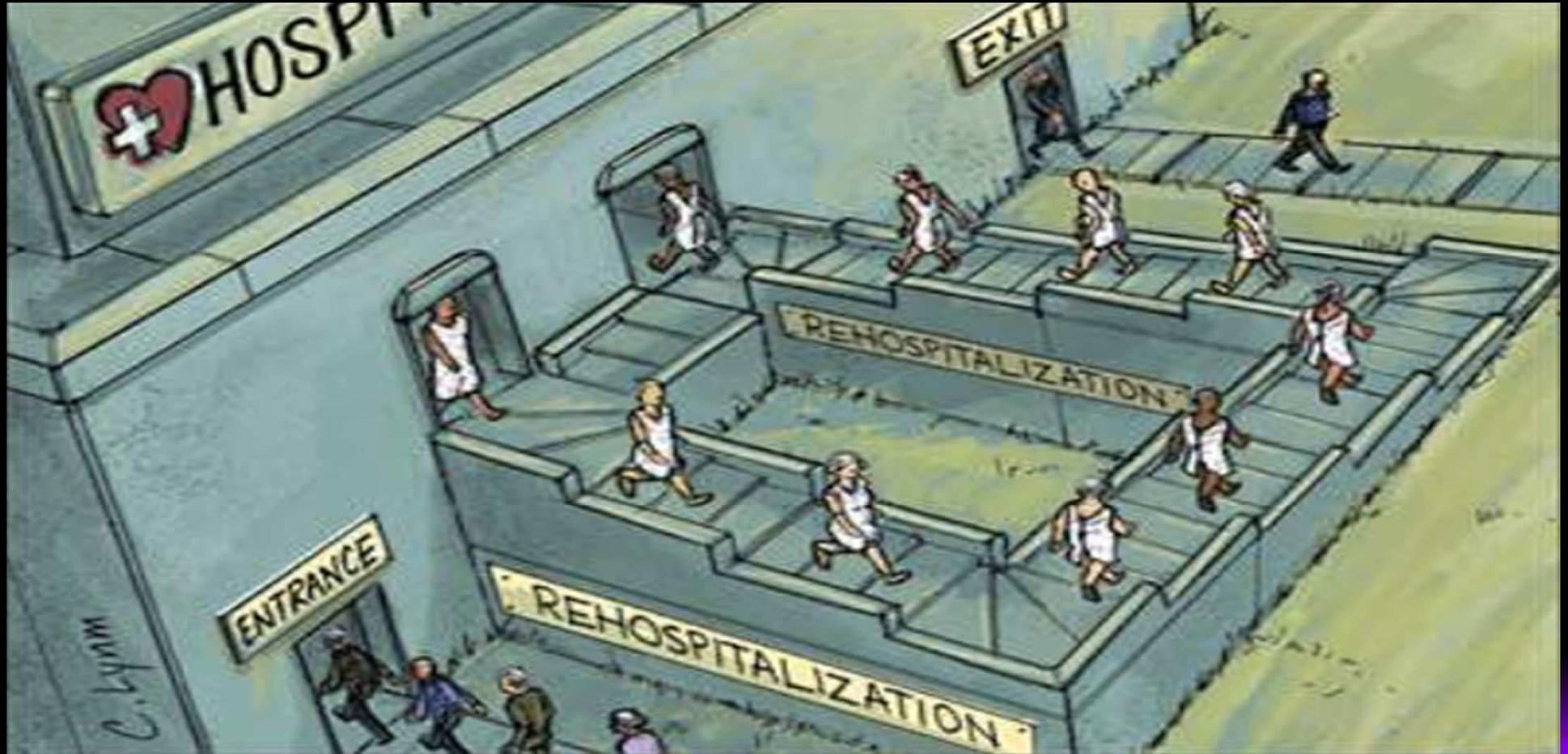
- Il trend di prevalenza nel corso degli ultimi 15-20 anni è in continuo aumento e sta risultando in un importante incremento della spese annuali da parte del SSN.
- Il ricovero ospedaliero per i pazienti affetti da insufficienza cardiaca è estremamente comune e abbastanza oneroso (1.4% della spesa sanitaria nazionale - 2003), sebbene possa essere in svariate condizioni prevenibile.

# OSPEDALIZZAZIONI



Il miglioramento in termini di outcome delle sindromi coronariche acute e malattie valvolari degli ultimi decenni ha determinato, insieme al progressivo invecchiamento della popolazione, un progressivo incremento delle ospedalizzazioni per scompenso cardiaco.

# CIRCOLO DELLA RIOSPEDALIZZAZIONE





# FISIOPATOLOGIA

# FISIOPATOLOGIA

Il cuore adatta costantemente la propria gittata ai bisogni metabolici dell' organismo grazie alla combinazione di vari fattori (che determinano la gittata sistolica)

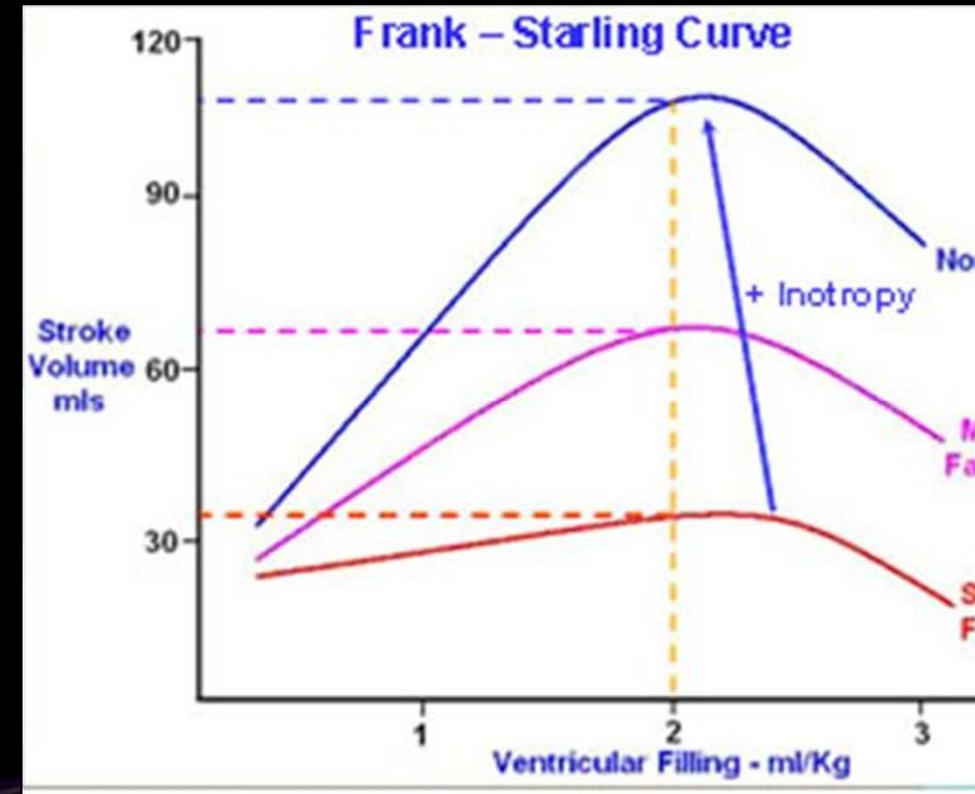
- Pre-carico
- Contrattilità
- Post-carico
- Frequenza cardiaca

# FISIOPATOLOGIA

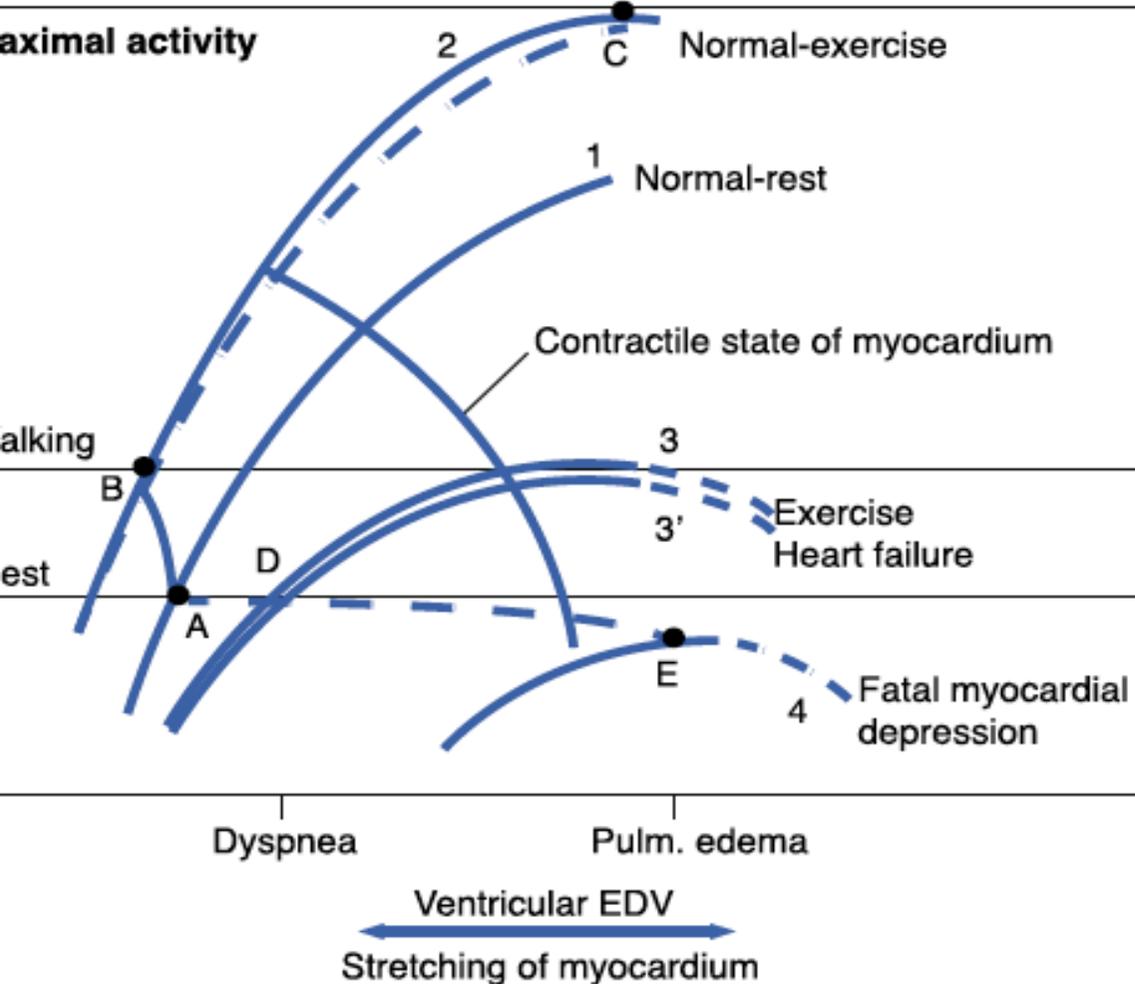
carico è il carico a cui è sottoposto il cuore prima  
inizio della contrazione (VTD).

carico  $\rightarrow$   $\uparrow$  forza di contrazione miocardica (legge di  
Starling)  $\rightarrow$  migliore sovrapposizione miofilamenti di  
actina e miosina che determina il numero di ponti trasversi e  
a maggior sensibilità della troponina al calcio.

cuore insufficiente è generalmente dilatato  $\rightarrow$  esaurimento  
riserva di precarico così che le variazioni di  
precarico stirano in maniera eccessiva le fibrocellule  
riducendo la capacità contrattile ventricolare.



# FISIOPATOLOGIA



La **contrattilità** è la capacità del miocardio di contrarsi indipendentemente dalle condizioni di carico. Il deficit di contrattilità miocardica è l'alterazione fondamentale dello scompenso.

In fase iniziale, non comporta alterazioni della portata cardiaca e delle pressioni di riempimento ventricolari a riposo. Sotto sforzo, tuttavia, il cuore insufficiente presenterà sempre più una ridotta capacità di far fronte alle aumentate richieste periferiche.

# FISIOPATOLOGIA

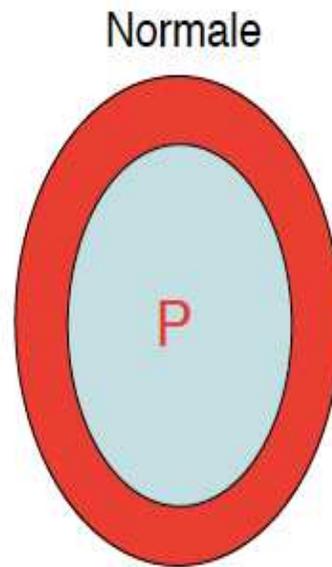
Postcarico è il carico a cui è posto il cuore durante la sistole, la somma di tutte le resistenze vascolari a cui deve opporsi per mantenere un'efficace gittata cardiaca.

La pressione (P) ventricolare dipende dalla tensione sviluppata nella parete (T), dallo spessore (d) e dal raggio (r) della cavità ventricolare (legge di Laplace).

Un'ipertensione arteriosa  $\rightarrow$   $\uparrow$  del postcarico.

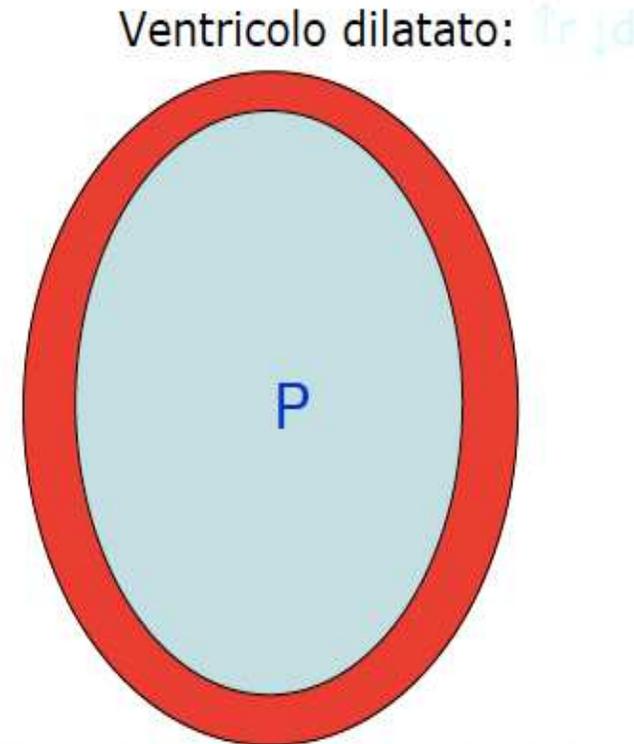
Un'ipertensione arteriosa è criticamente dannosa dal postcarico.

La **legge di Laplace** spiega perché, nel caso di dilatazione ventricolare ( $\uparrow r$  e  $\downarrow d$ ), il cuore sia meccanicamente svantaggiato. Infatti, deve sviluppare una **T** maggiore per ottenere la stessa **P**.



$$P = 2T d/r$$

$P = P$   
Il valore di P è imposto dal postcarico



$$P = 2T(\uparrow) d(\downarrow)/r(\uparrow)$$



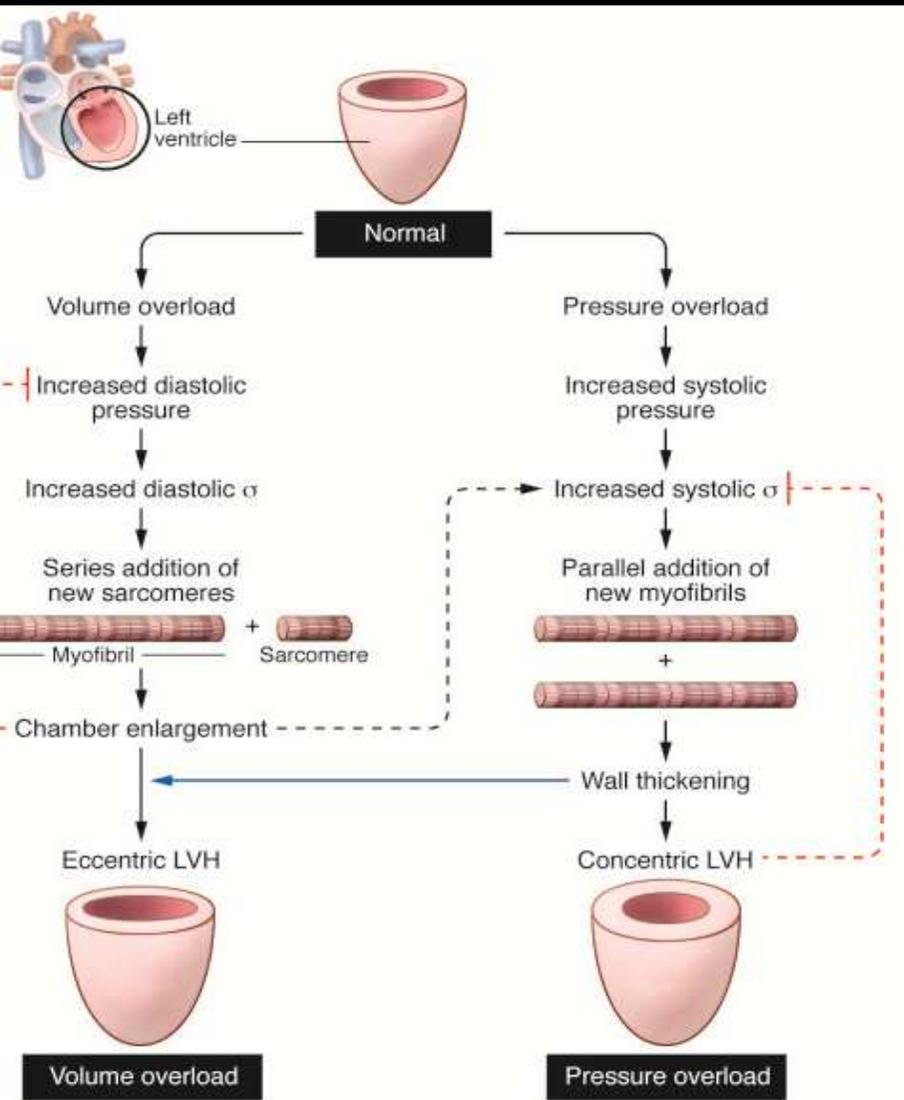
# PATOGENESI

# PATOGENESI

## MECCANISMI DI ADATTAMENTO

- Legge Di Frank-Starling
- Ipertrofia Miocardica
- Sistema Renina-angiotensina-aldosterone
- Sistema Nervoso Adrenergico

# PATOGENESI

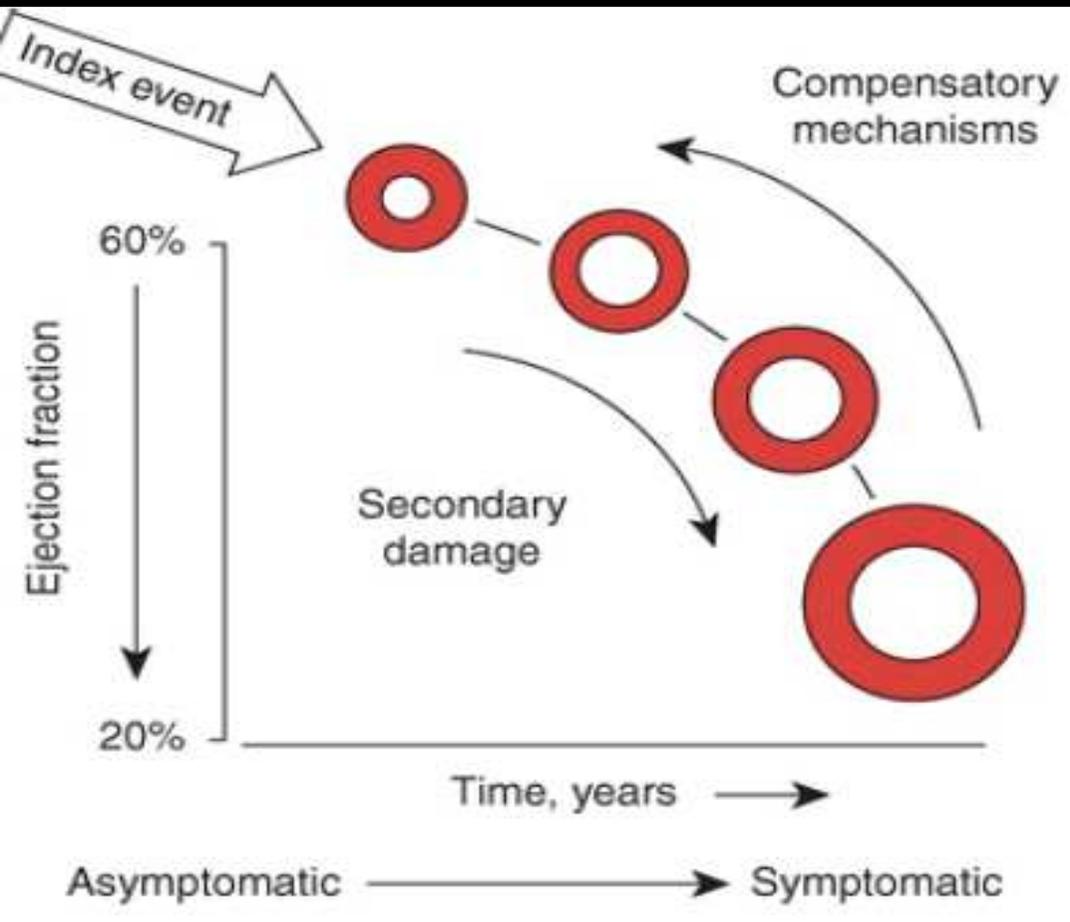


- L'ipertrofia miocardica si verifica in risposta ad un aumento dello stress parietale per:
  - **sovraccarico di pressione** -> aumento del numero di sarcomeri, in parallelo, con ispessimento delle fibre miocardiche
  - **Sovraccarico di volume** -> aumento del numero di sarcomeri, in serie, con allungamento delle fibre miocardiche
- In ogni caso, il volume delle fibre miocardiche aumenta in misura maggiore rispetto al numero dei capillari, all'interno di ciascuna cellula il numero dei sarcomeri aumenta in misura maggiore rispetto ai mitocondri, così che il miocita viene a trovarsi in una condizione di relativa carenza di ossigeno e di energia.

rimodellamento ventricolare, che inizialmente è un processo adattativo (aumento della gittata cardiaca, riduzione dello stress parietale) associato alla attivazione neuroumorale (aumento della volemia efficace, ritenzione idrosalina, aumento del post-carico) divengono con il tempo un processo maladattativo (aumentata domanda miocardica di O<sub>2</sub>, ipertensione miocardica, diminuzione della contrattilità, bilancio positivo di liquidi con edema e congestione polmonare)

Il ventricolo rimodellato acquisisce una forma sempre più sferica. Lo sviluppo di insufficienza mitralica accresce il sovraccarico di volume e contribuisce alla progressione della malattia

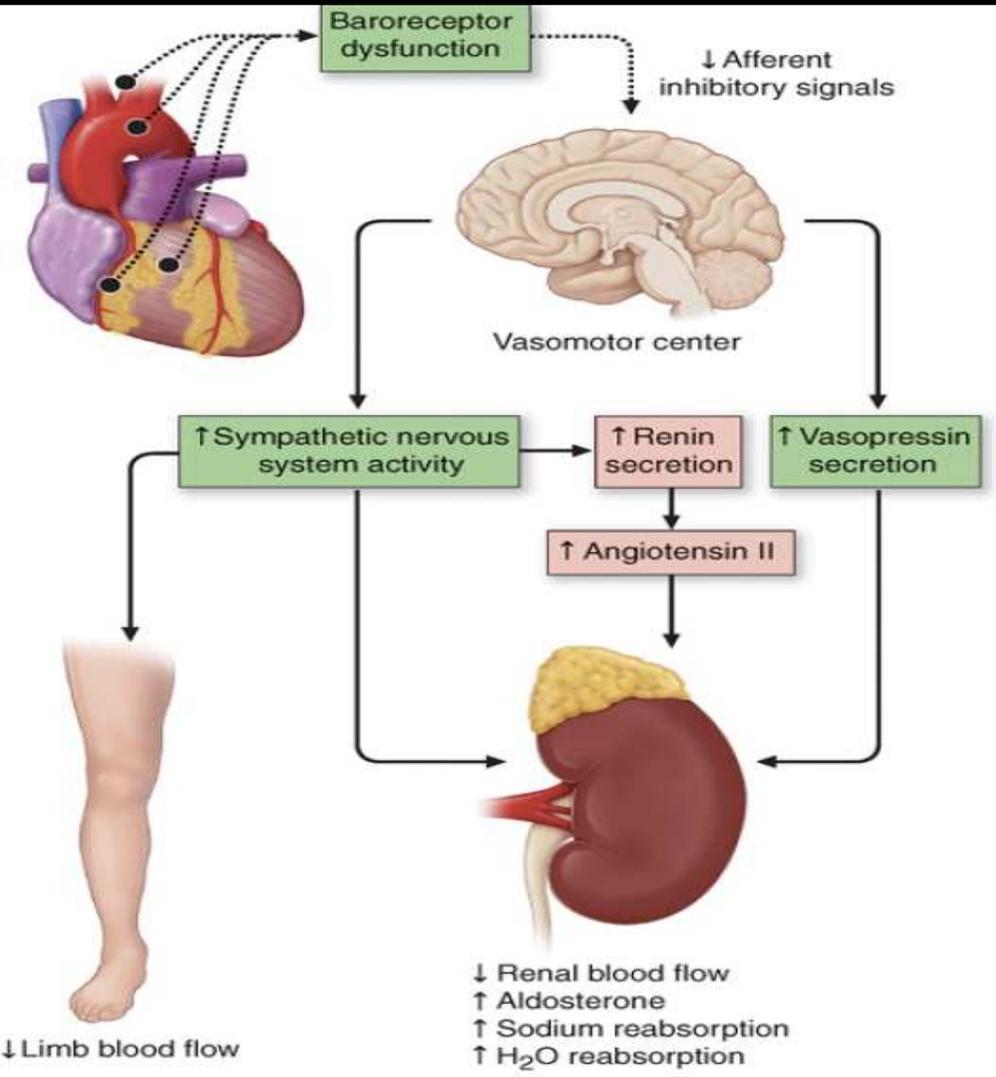
# PATOGENESI



La lesione iniziale determina un'iniziale riduzione della funzione di pompa del cuore e conseguente attivazione di meccanismi compensatori (sistema renina-angiotensina, aldosterone e sistema nervoso adrenergico), il cui effetto nel breve periodo sono in grado di ripristinare l'omeostasi del sistema circolatorio e il paziente risulta asintomatico.

Con il tempo l'attivazione sostenuta e prolungata di questi sistemi porta a progressivo danno d'organo con rimodellamento ventricolare sinistro e conseguente scompenso.

# PATOGENESI



- L'attivazione simpaticoadrenergica è un fenomeno precoce nell'evoluzione dello scompenso presente nei pazienti con disfunzione ventricolare asintomatica).
- ↑ attività simpatica = ↓ di quella parasimpatica.
- Effetti della stimolazione simpatica sul periodo:
  1. progressiva riduzione del numero dei beta recettori miocardici
  2. apoptosi ed alterazioni dell'espressione genica nei cardiomiociti
  3. vasocostrizione periferica
  4. induzione di aritmie ventricolari
  5. attivazione del sistema renina-angiotensina.

# PATOGENESI

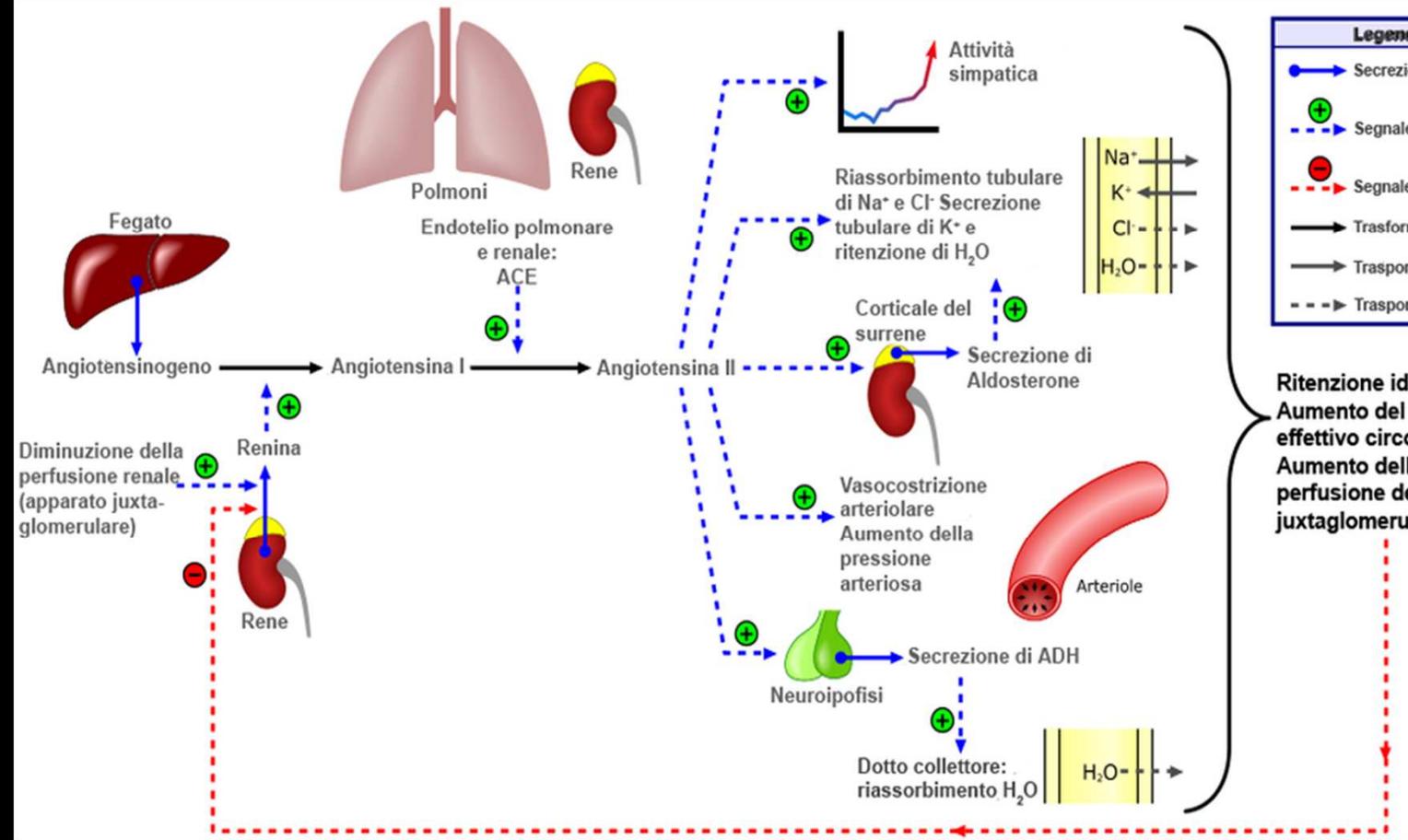
ngiotensina II è un potente vasoconstrictore periferico ed aumenta il postcarico.

causa ipertrofia dei miociti, attivazione dei programmi di sopravvivenza fetali e apoptosi.

inoltre un potente attivatore di diverse cascate di segnalazione cellulare, tra le quali quelle coinvolte nel diabete, nel stress ossidativo e nell'infiammazione.

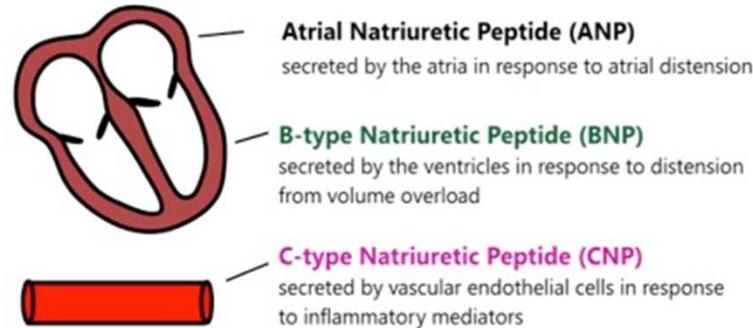
Aldosterone causa ipertrofia dei miociti e fibrosi.

## Sistema renina-angiotensina-aldosterone



# PATOGENESI

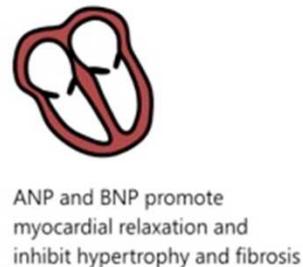
## Natriuretic Peptide Physiology



ANP  
BNP  
CNP



ANP stimulate  
d fluid excretion



ANP and BNP promote  
myocardial relaxation and  
inhibit hypertrophy and fibrosis



ANP and BNP suppress  
sympathetic outflow



ANP, BNP, and CNP  
stimulate vasodilation

I peptidi natriuretici ANP e BNP rappresentano un importante meccanismo di contro-regolazione neuroormonale che si attiva in corso di SC.

In condizioni fisiologiche sono secreti da un aumento dello stiramento della parete atriale o ventricolare.

I fattori natriuretici causano:

- vasodilatazione periferica
- inibiscono l'attivazione simpatica e la secrezione di renina e di aldosterone
- favoriscono la natriuresi

La loro secrezione si verifica precocemente nel scompenso cardiaco (probabile ruolo nel mantenimento del normale equilibrio idro-salino)

# PATOGENESI

asopressina (AVP) ormone ipofisario, centrale nella regolazione dell'acqua e dell'osmolalità plasmatica. AVP circolante elevata nei pazienti con SC

e endoteline sono peptidi dotati di azione vasocostrittrice rilasciati dalle cellule endoteliali. Stimolano il rilascio di catecolamine ed aldosterone, favoriscono l'ipertrofia miocardica e la proliferazione delle cellule muscolari lisce.

I livelli circolanti di citochine pro-infiammatorie sono aumentati nei pazienti con scompenso cardiaco e sono correlati con la severità della sintomatologia e con la prognosi. Gli effetti negativi principali sono un'attività inotropica negativa, l'induzione di un fenotipo fetale e di apoptosi a livello dei cardiomiociti, l'achessia e l'ipotrofia della muscolatura scheletrica.



# CLASSIFICAZIONE

# FORME DI SCOMPENSO CARDIACO

compenso Cardiaco ad alta / bassa portata

Scompensio Cardiaco destro / sinistro

compensio Cardiaco anterogrado / retrogradc

Scompensio Cardiaco sistolico / diastolico

Scompensio Cardiaco acuto / cronico

# HF A BASSA / ALTA PORTATA

## Bassa portata

Condizione più frequente

## Alta portata

La portata è elevata ma inadeguata

In pazienti con:

- ipertiroidismo
- anemia severa
- fistole artero-venose
- stato di gravidanza

# HF SINISTRO/DESTRO

## Sinistro

stenosi aortica, esiti di IMA  
congestione venosa polmonare  
con dispnea, fino all'edema  
polmonare

## Destro

- stenosi valvola polmonare
- congestione venosa sistemica  
con edema periferico ed  
epatomegalia

# HF ANTEROGRADO / RETROGRADO

## Anterogrado

Segni/sintomi dovuti ad un'inadeguata eiezione del sangue nei grandi vasi

## Retrogrado

Segni/sintomi dovuti ad un incompleto svuotamento venoso nelle cavità cardiache

# HF SISTOLICO/DIASTOLICO

## Sistolico

- difetto nella contrazione
- sintomi da ridotta portata

## Diastolico

- difetto nel rilasciamento e nel riempimento
- sintomi secondari all'aumento delle pressioni di riempimento

# HF ACUTO / CRONICO

## Acuto

- IM o IA acuta, crisi ipertensive
- rapida riduzione della portata con ipotensione arteriosa; no edemi

## Cronico

- Cardiomiopatia dilatativa, valvulopatie croniche
- edemi periferici; PA nella norma

# CHF vs AHF

sufficienza cardiaca cronica è una sindrome clinica complessa che tende da un danno che agisce sul cuore in maniera acuta (ripetuta o cronica), compromettendone la funzione di pompa in maniera progressiva.

sufficienza cardiaca acuta è una condizione clinica di rapida insorgenza o peggioramento dei segni e sintomi dello scompenso cardiaco cronico, che richieda ospedalizzazione o visite mediche non programmate.

**Table 3.1** Definition of heart failure with preserved (HFpEF), mid-range (HFmrEF) and reduced ejection fraction (HFrEF)

Type of HF		HFrEF	HFmrEF	HFpEF
CRITERIA	1	Symptoms ± Signs <sup>a</sup>	Symptoms ± Signs <sup>a</sup>	Symptoms ± Signs <sup>a</sup>
	2	LVEF <40%	LVEF 40–49%	LVEF ≥50%
	3	–	1. Elevated levels of natriuretic peptides <sup>b</sup> ; 2. At least one additional criterion: a. relevant structural heart disease (LVH and/or LAE), b. diastolic dysfunction (for details see Section 4.3.2).	1. Elevated levels of natriuretic peptides <sup>b</sup> ; 2. At least one additional criterion: a. relevant structural heart disease (LVH and/or LAE), b. diastolic dysfunction (for details see Section 4.3.2).

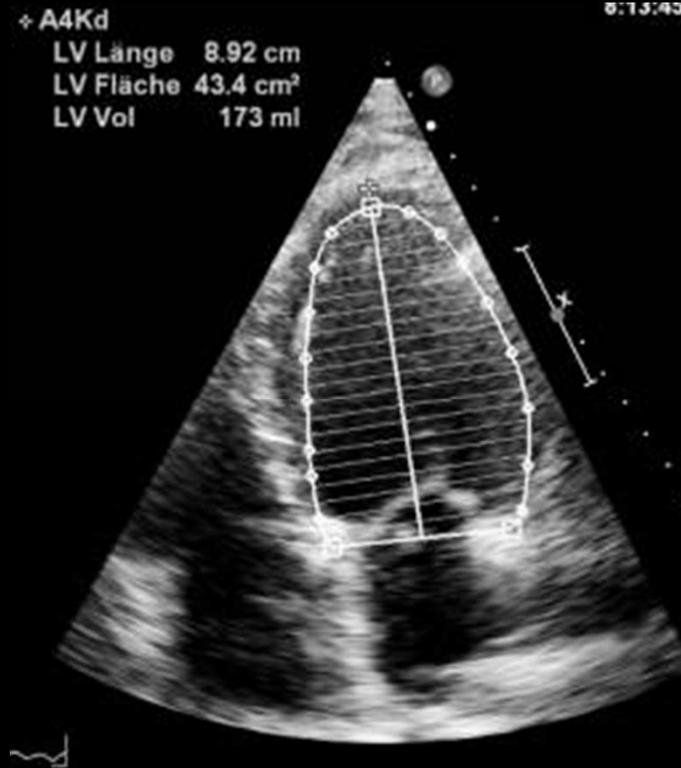
<sup>a</sup> = B-type natriuretic peptide; HF = heart failure; HFmrEF = heart failure with mid-range ejection fraction; HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; LAE = left atrial enlargement; LVEF = left ventricular ejection fraction; LVH = left ventricular hypertrophy; NT-proBNP = N-terminal pro-B-type natriuretic peptide.

<sup>b</sup> may not be present in the early stages of HF (especially in HFpEF) and in patients treated with diuretics.

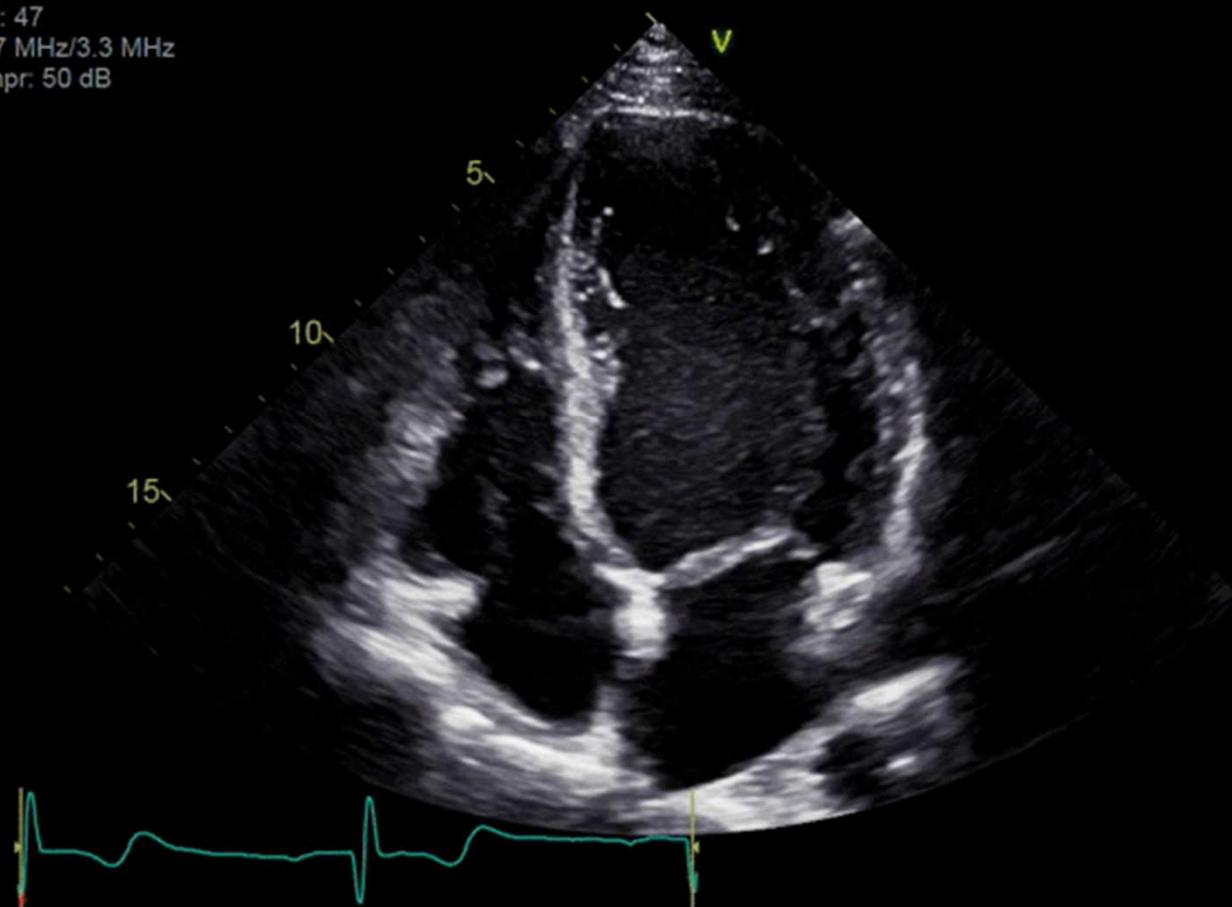
<sup>b</sup> = BNP > 35 pg/ml and/or NT-proBNP > 125 pg/mL.

# VALUTAZIONE DELL'EF

frazione d'eiezione (EF) del ventricolo sinistro è definita come la differenza fra il lume telediastolico e telesistolico tricolare (VTD-VTS) divisa per il VTD (valore così espresso in %).



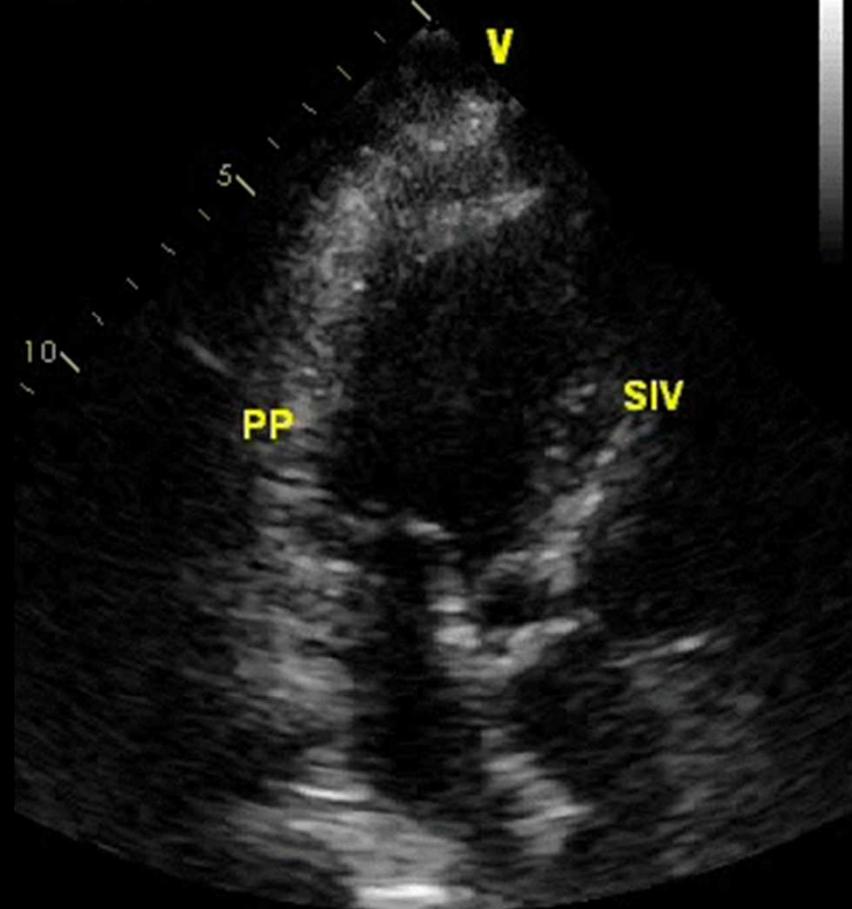
29/11/2017 13:27:14  
ACE  
FPS: 47  
f: 1.7 MHz/3.3 MHz  
Compr: 50 dB



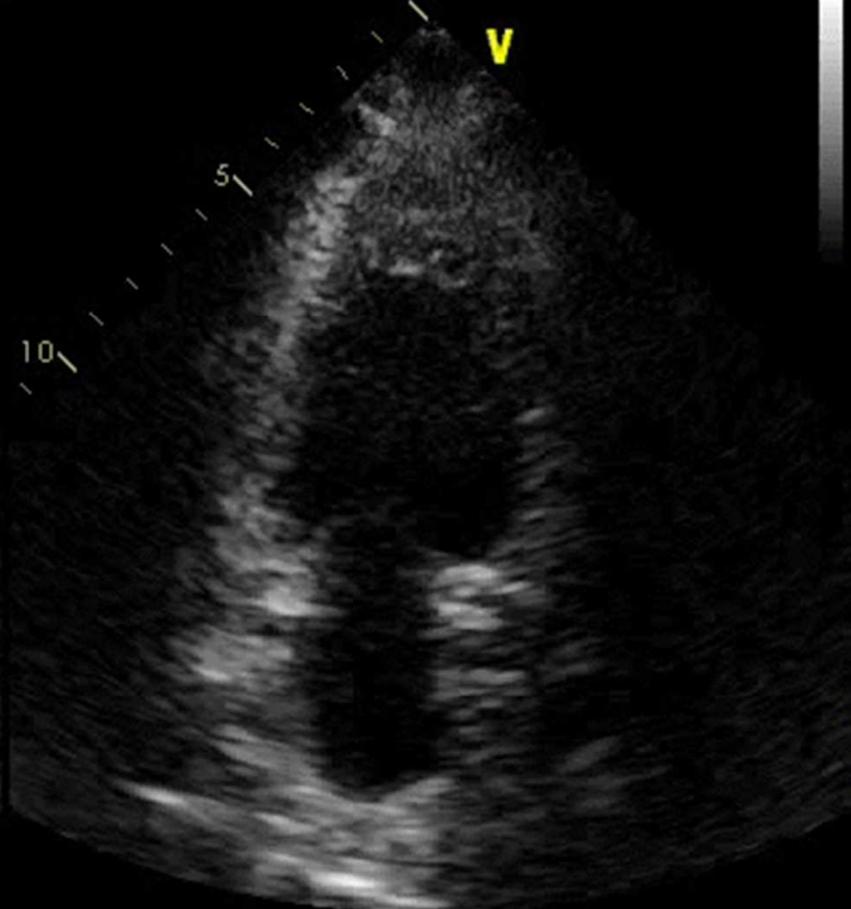
**HFpEF**

56  
2:108HR

08:23:29



08:23:36

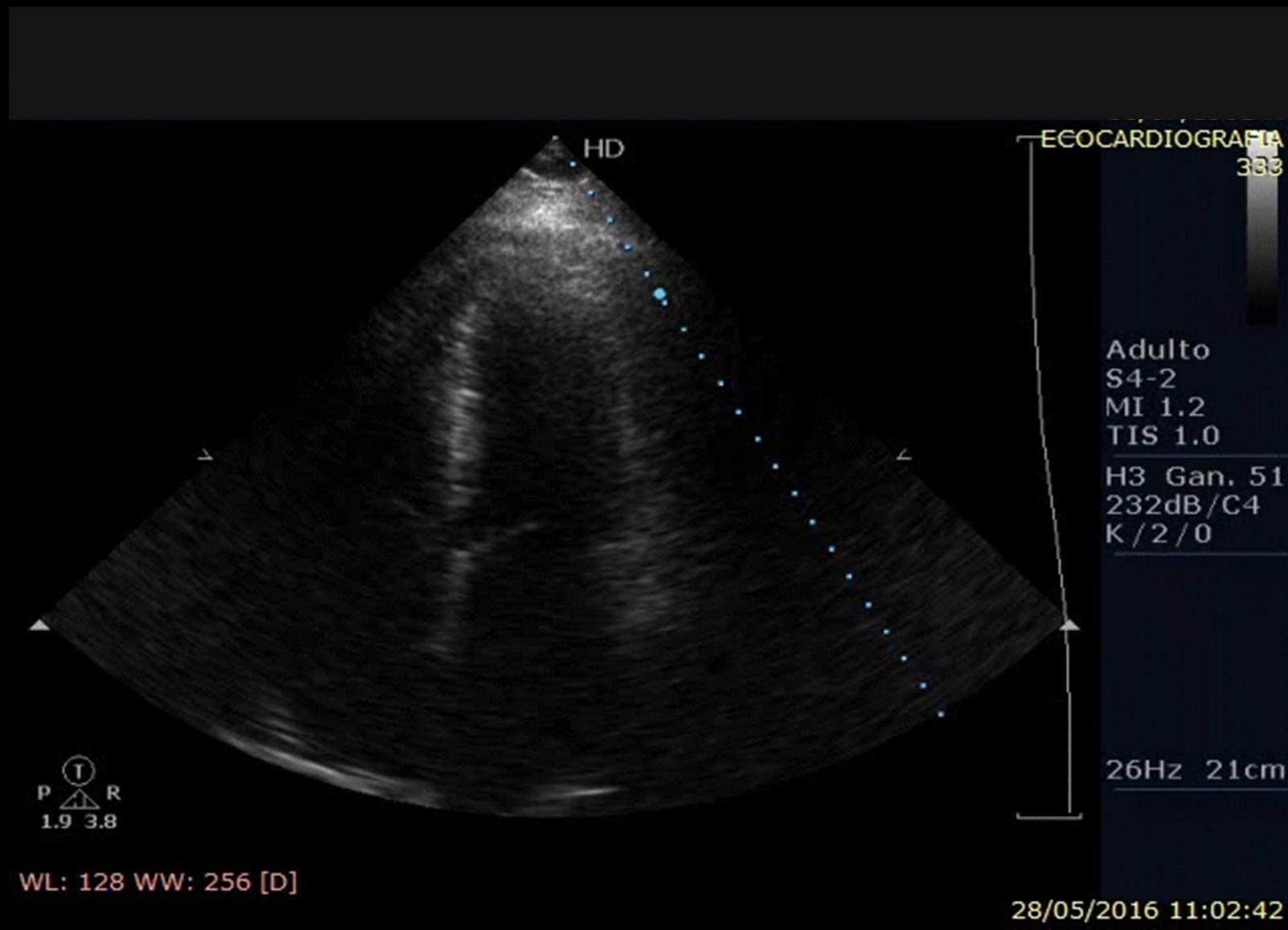


56  
HR



55  
HR

**HFmrE**



**HFrEF**

WL: 128 WW: 256 [D]

28/05/2016 11:02:42

# CLASSIFICAZIONE NYHA

1

**Classe I:** Nessuna limitazione: l'attività fisica abituale non provoca astenia, dispnea ne' palpitazioni.

2

**Classe II:** Lieve limitazione dell'attività fisica: benessere a riposo, ma l'attività fisica abituale provoca affaticamento, dispnea, palpitazioni o angina.

3

**Classe III:** Grave limitazione dell'attività fisica: benessere a riposo, ma attività fisiche di entità inferiore a quelle abituali provocano sintomi.

4

**Classe IV:** Incapacità a svolgere qualsiasi attività senza disturbi: sintomi di SC sono presenti anche a riposo, con aumento dei disturbi ad ogni minima attività.

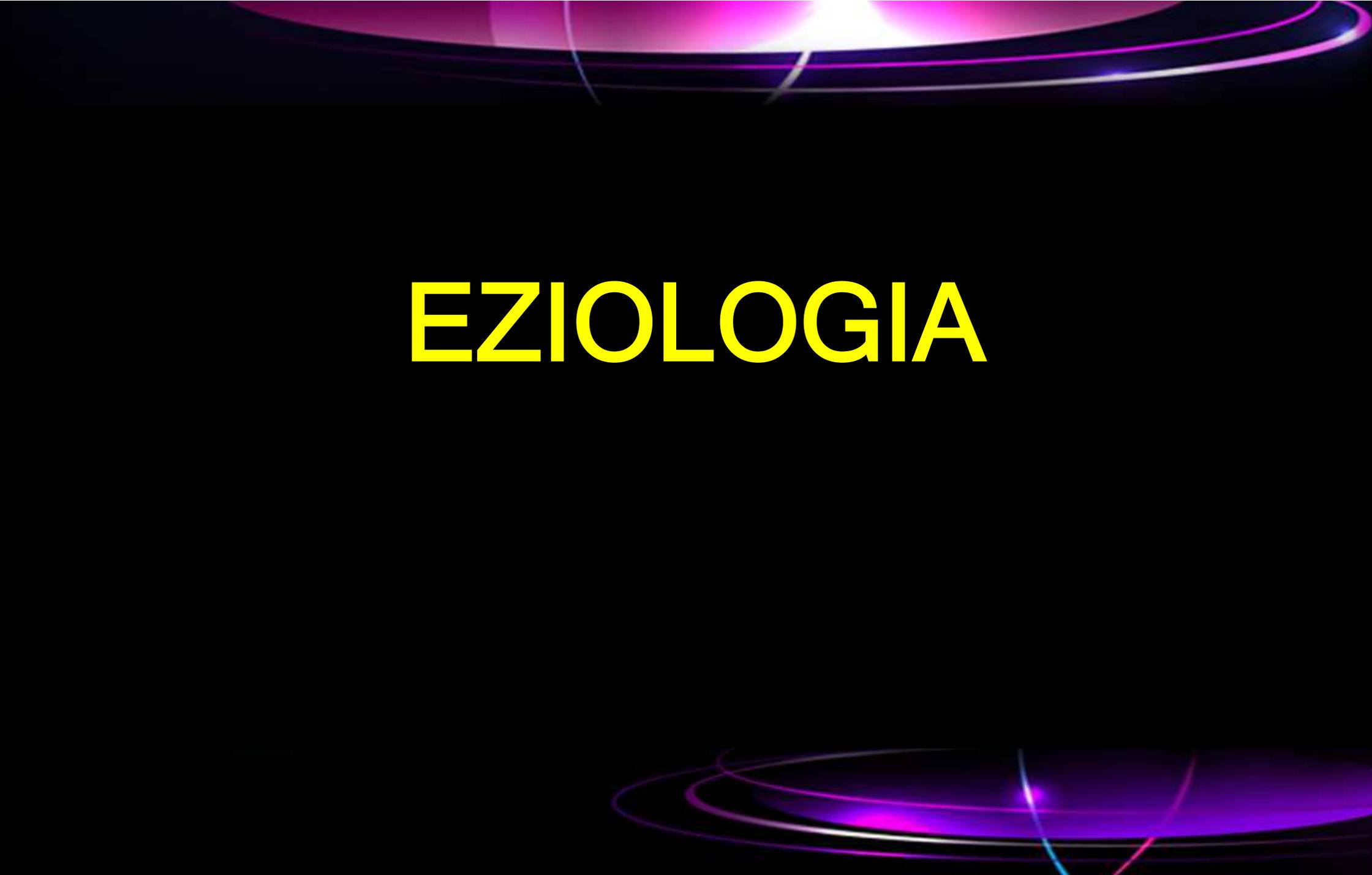
# STADIAZIONE ACC/AHA

**STADIO A:** pazienti con patologie a rischio di sviluppare scompenso cardiaco in assenza di alterazioni strutturali cardiache.

**STADIO B:** pazienti con alterazioni cardiache strutturali in assenza di sintomi di scompenso cardiaco.

**STADIO C:** pazienti con sintomi di scompenso cardiaco associati ad alterazioni cardiache strutturali.

**STADIO D:** pazienti con alterazioni strutturali avanzate e grave scompenso cardiaco, sintomi a riposo, che richiedono trattamenti specifici come supporti circolatori meccanici, somministrazione continua di farmaci inotropi, trapianto cardiaco, ospedalizzazione.



# EZIOLOGIA

# OLOGIA (1)

DISEASED MYOCARDIUM		
Ischaemic heart disease	Myocardial scar	
	Myocardial stunning/hibernation	
	Epicardial coronary artery disease	
	Abnormal coronary microcirculation	
	Endothelial dysfunction	
Toxic damage	Recreational substance abuse	Alcohol, cocaine, amphetamine, anabolic steroids.
	Heavy metals	Copper, iron, lead, cobalt.
	Medications	Cytostatic drugs (e.g. anthracyclines), immunomodulating drugs (e.g. interferons monoclonal antibodies such as trastuzumab, cetuximab), antidepressant drugs, antiarrhythmics, non-steroidal anti-inflammatory drugs, anaesthetics.
	Radiation	
Immune-mediated and inflammatory damage	Related to infection	Bacteria, spirochaetes, fungi, protozoa, parasites (Chagas disease), rickettsiae, viruses (HIV).
	Not related to infection	Lymphocytic/giant cell myocarditis, autoimmune diseases (e.g. Graves' disease, rheumatoid arthritis, connective tissue disorders, mainly systemic lupus erythematosus), hypersensitivity pneumonitis, eosinophilic myocarditis (Churg–Strauss).
Infiltration	Related to malignancy	Direct infiltrations and metastases.
	Not related to malignancy	Amyloidosis, sarcoidosis, haemochromatosis (iron), glycogen storage diseases (e.g. Pompe disease), lysosomal storage diseases (e.g. Fabry disease).
Metabolic derangements	Hormonal	Thyroid diseases, parathyroid diseases, acromegaly, GH deficiency, hypercortisolaemia, Cushing's disease, Addison disease, diabetes, metabolic syndrome, pheochromocytoma, pathologies related to pregnancy and peripartum.
	Nutritional	Deficiencies in thiamine, L-carnitine, selenium, iron, phosphates, calcium, complex malnutrition (e.g. malignancy, AIDS, anorexia nervosa), obesity.
Genetic abnormalities	Diverse forms	HCM, DCM, LV non-compaction, ARVC, restrictive cardiomyopathy (for details see respective expert documents), muscular dystrophies and laminopathies.

# EZIOLOGIA (2)

## ABNORMAL LOADING CONDITIONS

Hypertension		
Valve and myocardium structural defects	Acquired	Mitral, aortic, tricuspid and pulmonary valve diseases.
	Congenital	Atrial and ventricular septum defects and others (for details see a respective expert document).
Pericardial and endomyocardial pathologies	Pericardial	Constrictive pericarditis Pericardial effusion
	Endomyocardial	HES, EMF, endocardial fibroelastosis.
High output states		Severe anaemia, sepsis, thyrotoxicosis, Paget's disease, arteriovenous fistula, pregnancy.
Volume overload		Renal failure, iatrogenic fluid overload.

# EZIOLOGIA (3)

ARRHYTHMIAS		
Tachyarrhythmias		Atrial, ventricular arrhythmias.
Bradyarrhythmias		Sinus node dysfunctions, conduction disorders.

2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

# PRESENTAZIONE CLINICA



Shortness of Breath



Swelling of feet & legs



Chronic lack of energy



Difficulty sleeping at night due to breathing problems



Swollen or tender abdomen with loss of appetite



Cough with frothy Sputum



Increased urination at night



Confusion and/or impaired memory

## 4.1 Symptoms and signs typical of heart failure

Symptoms	Signs
<b>Typical</b>	<b>More specific</b>
Breathlessness Orthopnoea Paroxysmal nocturnal dyspnoea Reduced exercise tolerance Fatigue, tiredness, increased time to recover after exercise Ankle swelling	Elevated jugular venous pressure Hepatojugular reflux Third heart sound (gallop rhythm) Laterally displaced apical impulse
<b>Less typical</b>	<b>Less specific</b>
Nocturnal cough Wheezing Weight loss Anorexia Pleural effusion (especially in the lower lobes) Depression Rales Peripheral oedema Tachycardia Irregular pulse Tachypnoea Cheyne Stokes respiration Hepatomegaly Ascites Cold extremities Oliguria Narrow pulse pressure	Weight gain (>2 kg/week) Weight loss (in advanced HF) Tissue wasting (cachexia) Cardiac murmur Peripheral oedema (ankle, sacral, scrotal) Pulmonary crepitations Reduced air entry and dullness to percussion at lung bases (pleural effusion) Tachycardia Irregular pulse Tachypnoea Cheyne Stokes respiration Hepatomegaly Ascites Cold extremities Oliguria Narrow pulse pressure

# CLINICAL

# SEGNI E SINTOMI CLINICI

- Dispnea, tachipnea ed ortopnea
- Dispnea parossistica notturna
- Astenia
- Ridotta tolleranza allo sforzo
- Edemi declivi
- Ascite
- Turgore giugulare, epatomegalia
- Cianosi

Scompensazione  
ANTEROGRAFO  
(SX)

Scompensazione  
RETROGRADO  
(DX)

# ESAME OBIETTIVO

Generale: Ridotta attenzione, perdita di peso (stadi avanzati)

Toracico: Crepitazioni, rantoli fino alla “marea montante”, versamento pleurico, aumento FR

Cardiaco: Comparsa III o IV tono, ritmo di galoppo, soffi cardiaci secondari a disfunzione valvolare

Porzioni declivi: Edemi con segno della fovea

Addominale: Epatomegalia, ascite

Collo: Turgore giugulare

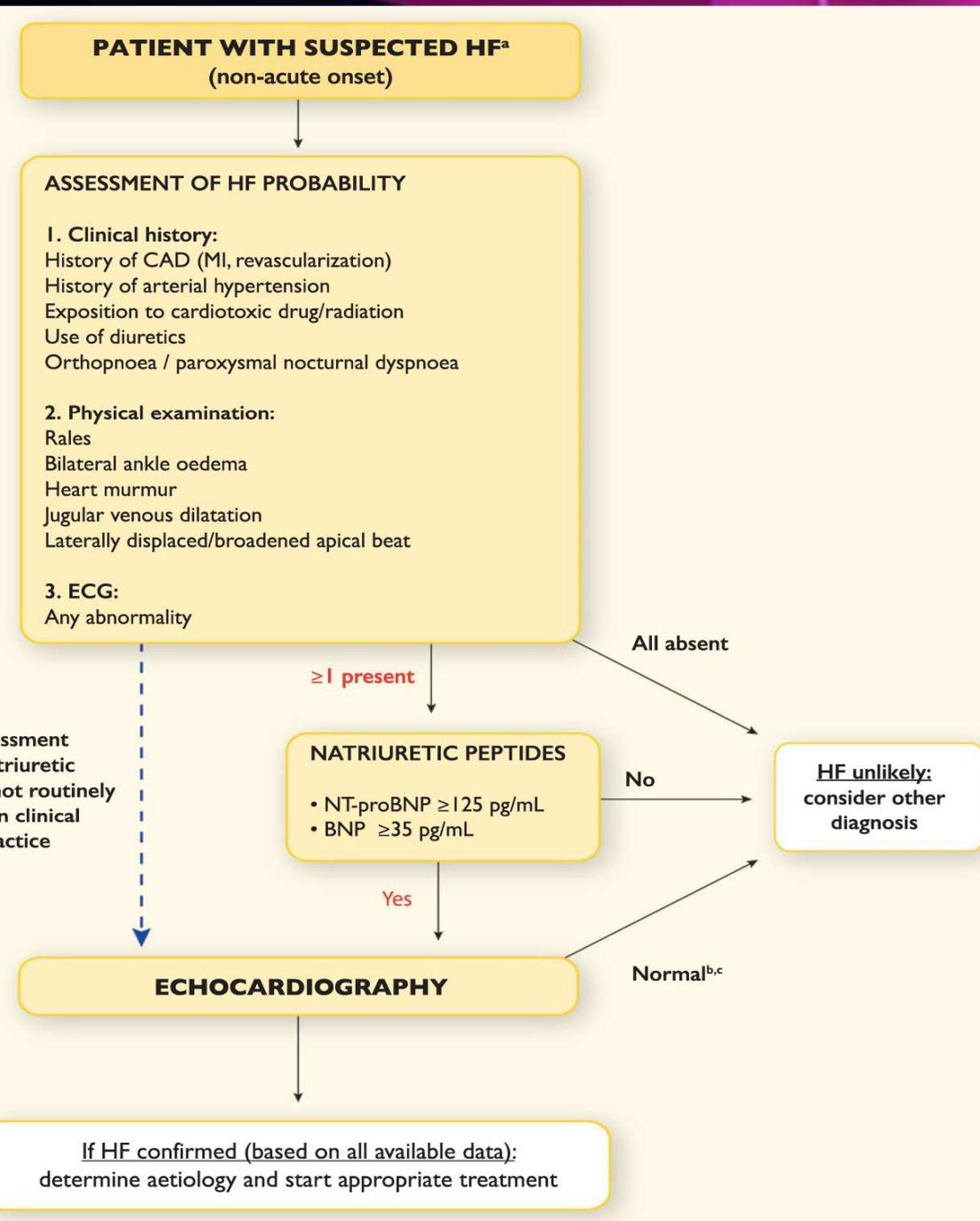
Renale: Oliguria, nicturia

Mucose: Cianosi



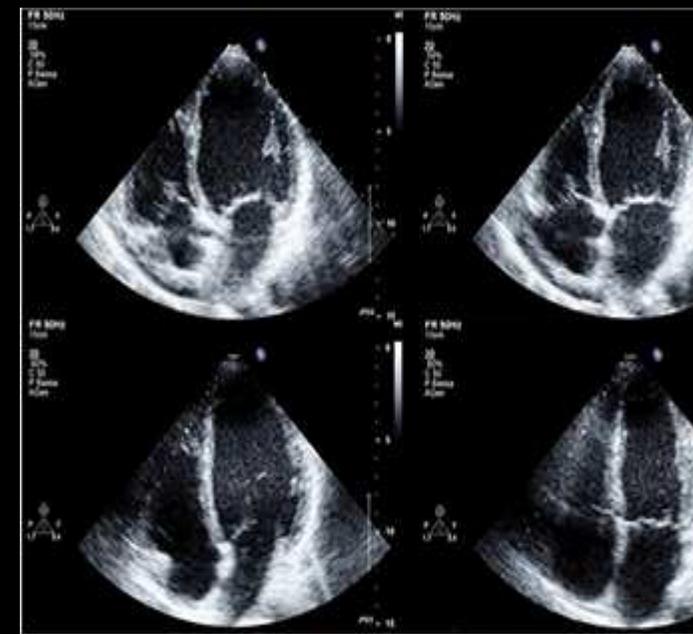
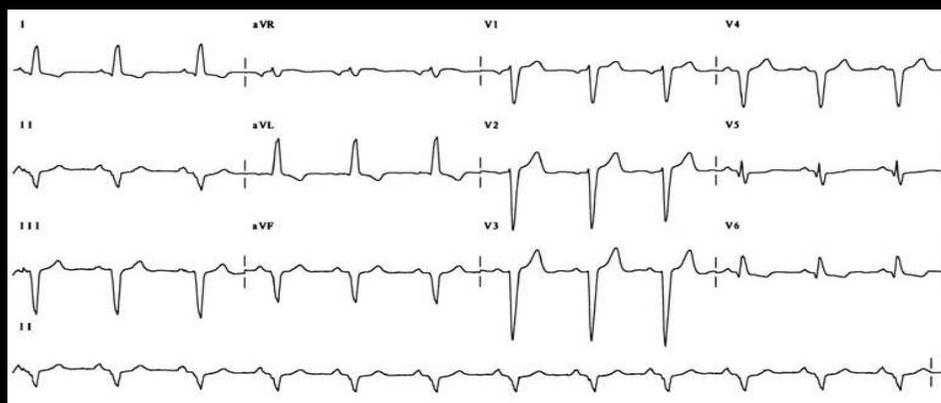
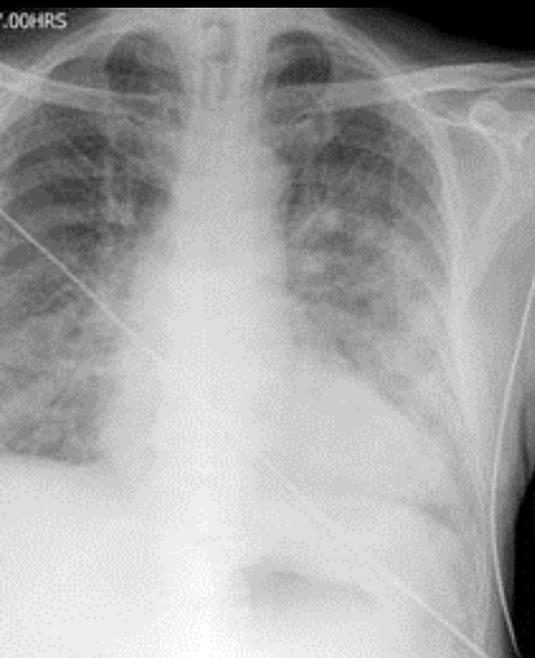
**DIAGNOSI**

# DIAGNOSI

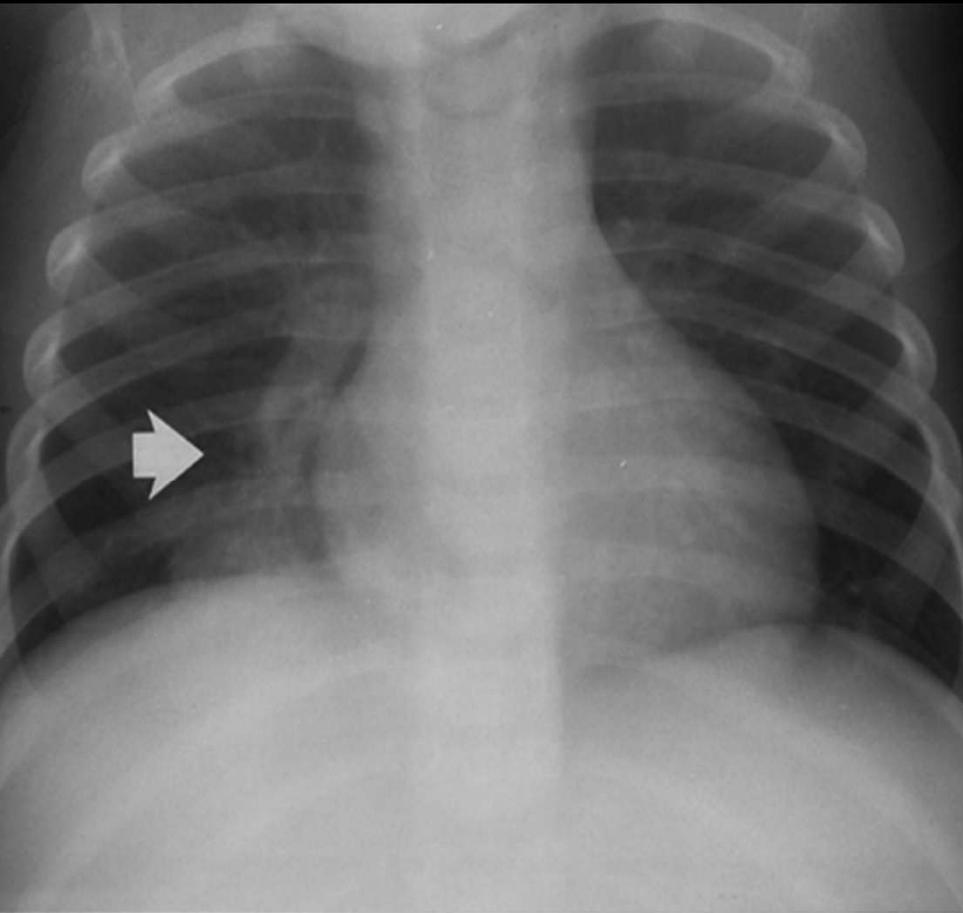


# DIAGNOSI

LA DIAGNOSI DEVE BASARSI SULLA CLINICA!



# RX TORACE

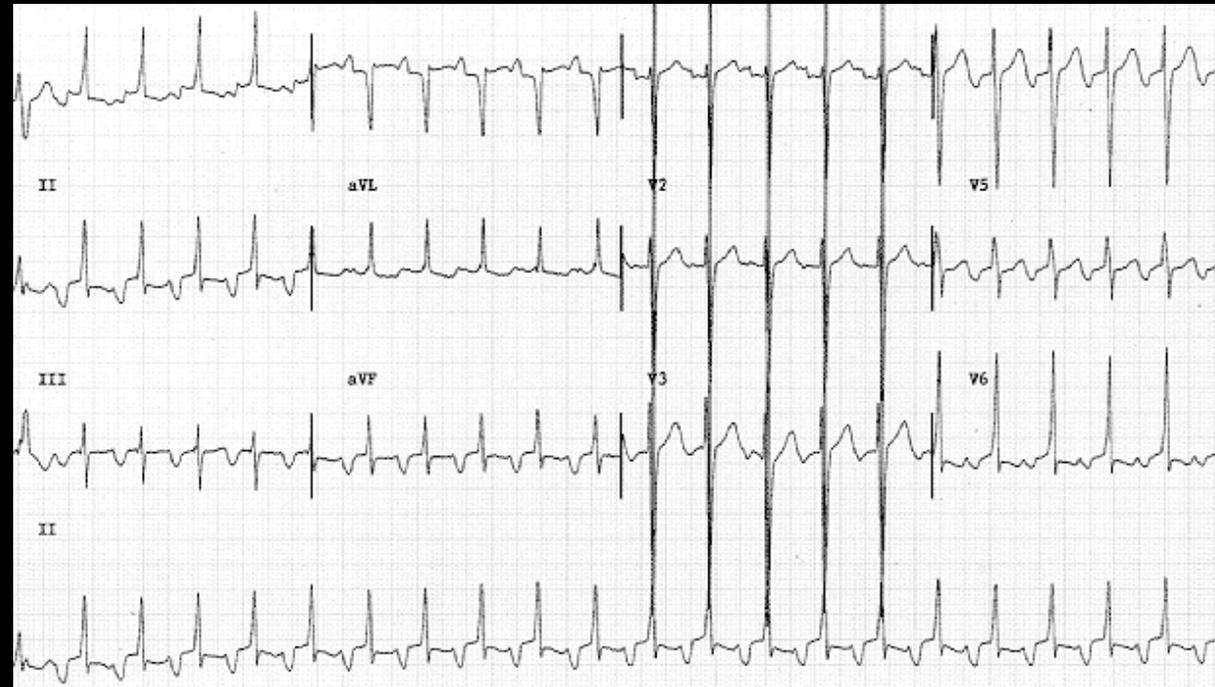


1. Allargamento delle cavità cardiache
2. Ipertensione venosa polmonare
  - distensione vv polmonari
  - redistribuzione flusso
3. Edema interstiziale/alveolare
4. Versamento pleurico

# ELETTROCARDIOGRAMMA

Non esistono alterazioni  
specifiche nello scompenso  
cardiaco

Utile per la valutazione della  
cardiopatìa di base



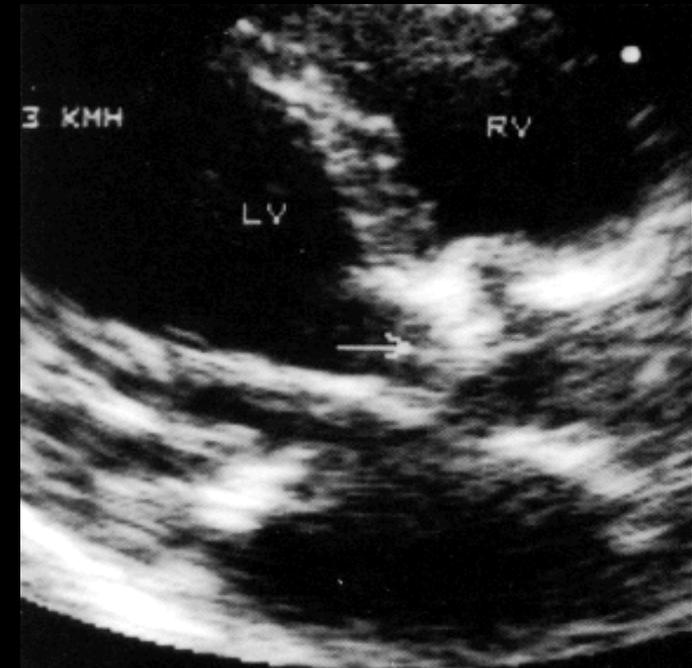
# LABORATORIO



- BNP
- elettroliti:  $\text{Na}^+$   $\text{K}^+$   $\text{Mg}^+$
- funzionalità renale
- peso specifico urine

# ECOCARDIOGRAMMA

- Dimensioni delle cavità cardiache
- Cardiopatia di base

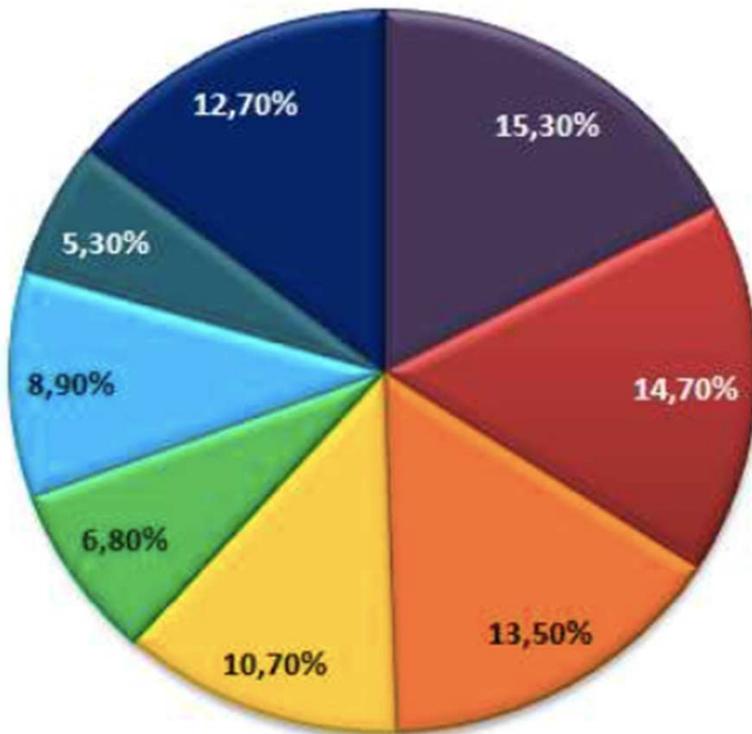


# ECOCARDIOGRAFIA NELLO SCOMPENSO

Parametro	Tipo di alterazione	Implicazioni cliniche
Frazione di eiezione ventricolare sinistra	Ridotta (<45-50%)	Disfunzione sistolica
Funzione ventricolare sinistra globale e focale	Acinesia, ipocinesia, discinesia	Infarto miocardico/ischemia Cardiomiopatia, miocardite
Diametro telediastolico	Aumentato (>55-60 mm)	Sovraccarico di volume SC probabile
Diametro telesistolico	Aumentato (>45 mm)	Sovraccarico di volume SC probabile
Frazione di accorciamento	Ridotta (<25%)	Disfunzione sistolica
Dimensioni dell'atrio sinistro	Aumentate (>40 mm)	Aumento della pressione di riempimento Disfunzione della valvola mitrale Fibrillazione atriale
Spessore ventricolare sinistro	Ipertrofia (>11-12 mm)	Ipertensione, stenosi aortica, cardiomiopatia ipertrofica
Struttura e funzione valvolare	Stenosi o insufficienza valvolare (in particolare stenosi aortica e insufficienza mitralica)	Potenziale causa primaria di SC o fattore aggravante Valutare il gradiente e la frazione di rigurgito Valutare le conseguenze emodinamiche Considerare l'opportunità di un intervento chirurgico
Profilo di flusso transmitralico diastolico	Alterazioni dei pattern di riempimento diastolico precoce e tardivo	Indicativo di disfunzione diastolica e suggestivo del meccanismo causale
Velocità di picco del rigurgito tricuspide	Aumentata (>3 m/s)	Aumento della pressione sistolica ventricolare destra Sospettare la presenza di ipertensione polmonare

# FATTORI SCATENANTI

## FATTORI SCATENANTI



- Patologie respiratorie (15,3%)
- Sindrome Coronarica Acuta (14,7%)
- Aritmie (13,5%)
- Ipertensione Incontrollata (10,7%)
- Peggioramento della funzionalità renale (6,8%)
- Non aderenza alla terapia (8,9%)
- Non aderenza alle restrizioni dietetiche (5,3%)
- Altro (12,7%)

**Una combinazione di fattori era individuabile nel 62 % dei casi**



**TERAPIA**

# TERAPIA AHF

Posizione seduta (gambe fuori dal letto)

Ossigeno - terapia al 100%

Furosemide 20 mg 2-4 fl in bolo rapido

Morfina 2-4 mg ev

Nitrati ev (se EPA ipertensivo) → effetto vasodilatatore

**NIV**

# NIV

È una ventilazione non vasiva utilizzata in caso di insufficienza respiratoria acuta o cronica riacutizzata in grado di supportare l'attività spontanea del paziente riducendo il lavoro espiratorio e migliorando sia l'ossigenazione che l'eliminazione di CO<sub>2</sub>



# TERAPIA CHF

---

1. Prognosi	Ridurre la mortalità
2. Morbilità	Alleviare i sintomi ed i segni Migliorare la qualità di vita Eliminare l'edema e la ritenzione idrica Aumentare la capacità di esercizio Ridurre l'affaticabilità e la dispnea Ridurre la necessità di ospedalizzazione Fornire l'assistenza di fine vita
3. Prevenzione	Comparsa di danno miocardico Progressione del danno miocardico Rimodellamento ventricolare Ricorrenza dei sintomi e sovraccarico di liquidi Ospedalizzazione

---

# TERAPIA CHF

## Recommendations to prevent or delay the development of overt heart failure or prevent death before the onset of symptoms

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Treatment of hypertension is recommended to prevent or delay the onset of HF and prolong life.	I	A	126, 129, 150, 151
Treatment with statins is recommended in patients with or at high-risk of CAD whether or not they have LV systolic dysfunction, in order to prevent or delay the onset of HF and prolong life.	I	A	137–140, 152
Counselling and treatment for smoking cessation and alcohol intake reduction is recommended for people who smoke or who consume excess alcohol in order to prevent or delay the onset of HF.	I	C	131–134
Treating other risk factors of HF (e.g. obesity, dysglycaemia) should be considered in order to prevent or delay the onset of HF.	IIa	C	130, 141, 153–155
Empagliflozin should be considered in patients with type 2 diabetes in order to prevent or delay the onset of HF and prolong life.	IIa	B	130
ACE-I is recommended in patients with asymptomatic LV systolic dysfunction and a history of myocardial infarction in order to prevent or delay the onset of HF and prolong life.	I	A	5, 144, 145
ACE-I is recommended in patients with asymptomatic LV systolic dysfunction without a history of myocardial infarction, in order to prevent or delay the onset of HF.	I	B	5
ACE-I should be considered in patients with stable CAD even if they do not have LV systolic dysfunction, in order to prevent or delay the onset of HF.	IIa	A	142
Beta-blocker is recommended in patients with asymptomatic LV systolic dysfunction and a history of myocardial infarction, in order to prevent or delay the onset of HF or prolong life.	I	B	146
ICD is recommended in patients: a) with asymptomatic LV systolic dysfunction (LVEF ≤30%) of ischaemic origin, who are at least 40 days after acute myocardial infarction, b) with asymptomatic non-ischaemic dilated cardiomyopathy (LVEF ≤30%), who receive OMT therapy,  in order to prevent sudden death and prolong life.	I	B	149, 156–158

ACEI = angiotensin-converting enzyme inhibitor; CAD = coronary artery disease; HF = heart failure; ICD = implantable cardioverter-defibrillator; LV = left ventricular; LVEF = left ventricular ejection fraction; OMT = optimal medical therapy

<sup>a</sup>Class of recommendation.

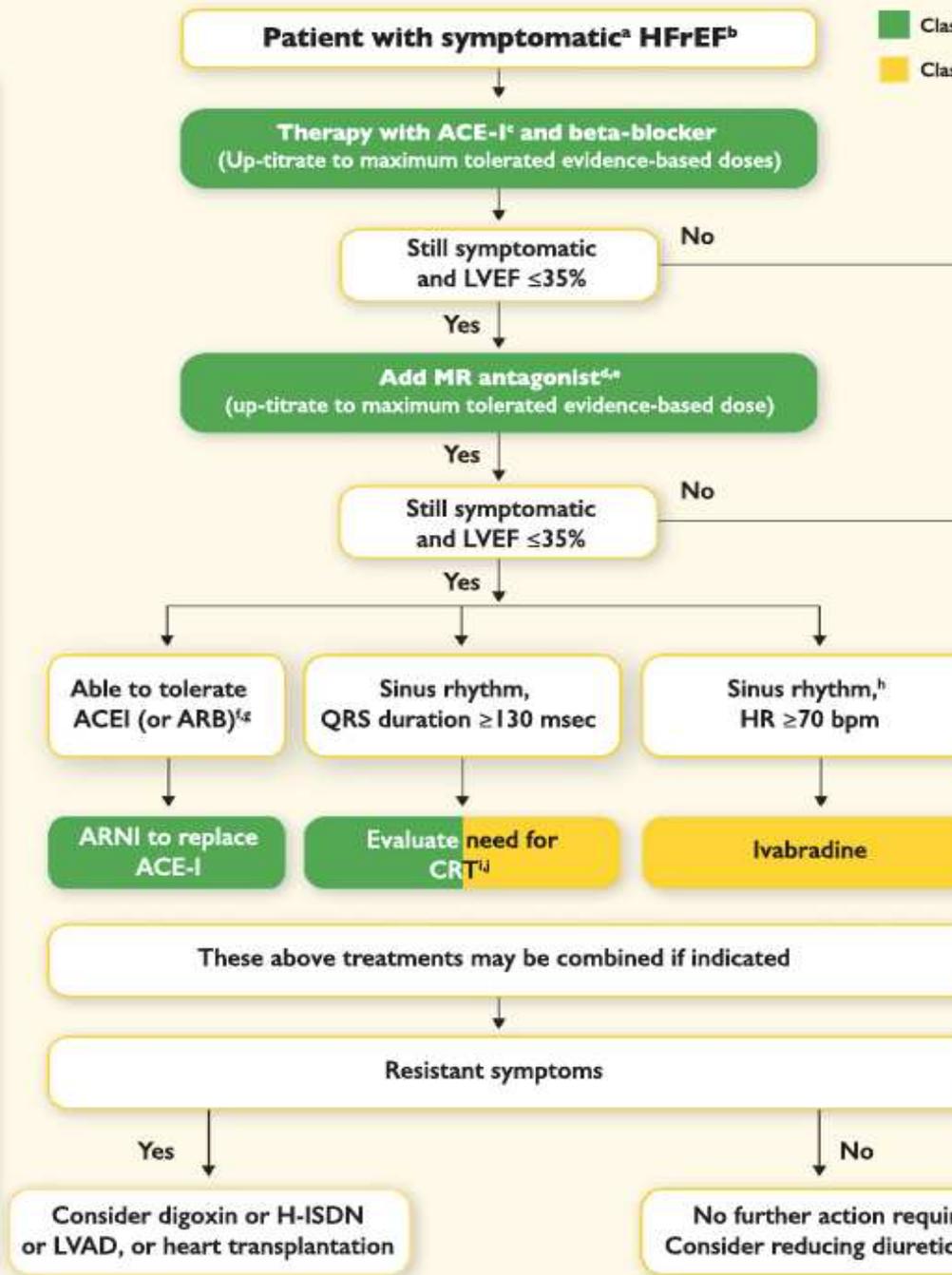
<sup>b</sup>Level of evidence.

<sup>c</sup>Reference(s) supporting recommendations.

# THERAPY CHF

Diuretics to relieve symptoms and signs of congestion

If LVEF  $\leq 35\%$  despite OMT  
or a history of symptomatic VT/VF, implant ICD



# TERAPIA FARMACOLOGICA

## Pharmacological treatments indicated in patients with symptomatic (NYHA Class II-IV) heart failure with reduced ejection fraction

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
An ACE-I <sup>d</sup> is recommended, in addition to a beta-blocker, for symptomatic patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A	2, 163-165
A beta-blocker is recommended, in addition an ACE-I <sup>d</sup> , for patients with stable, symptomatic HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A	167-173
An MRA is recommended for patients with HFrEF, who remain symptomatic despite treatment with an ACE-I <sup>d</sup> and a beta-blocker, to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A	174, 175

ACEI = angiotensin-converting enzyme inhibitor; HF = heart failure; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; MRA = mineralocorticoid receptor antagonist; NYHA = New York Heart Association.

<sup>a</sup>Class of recommendation.

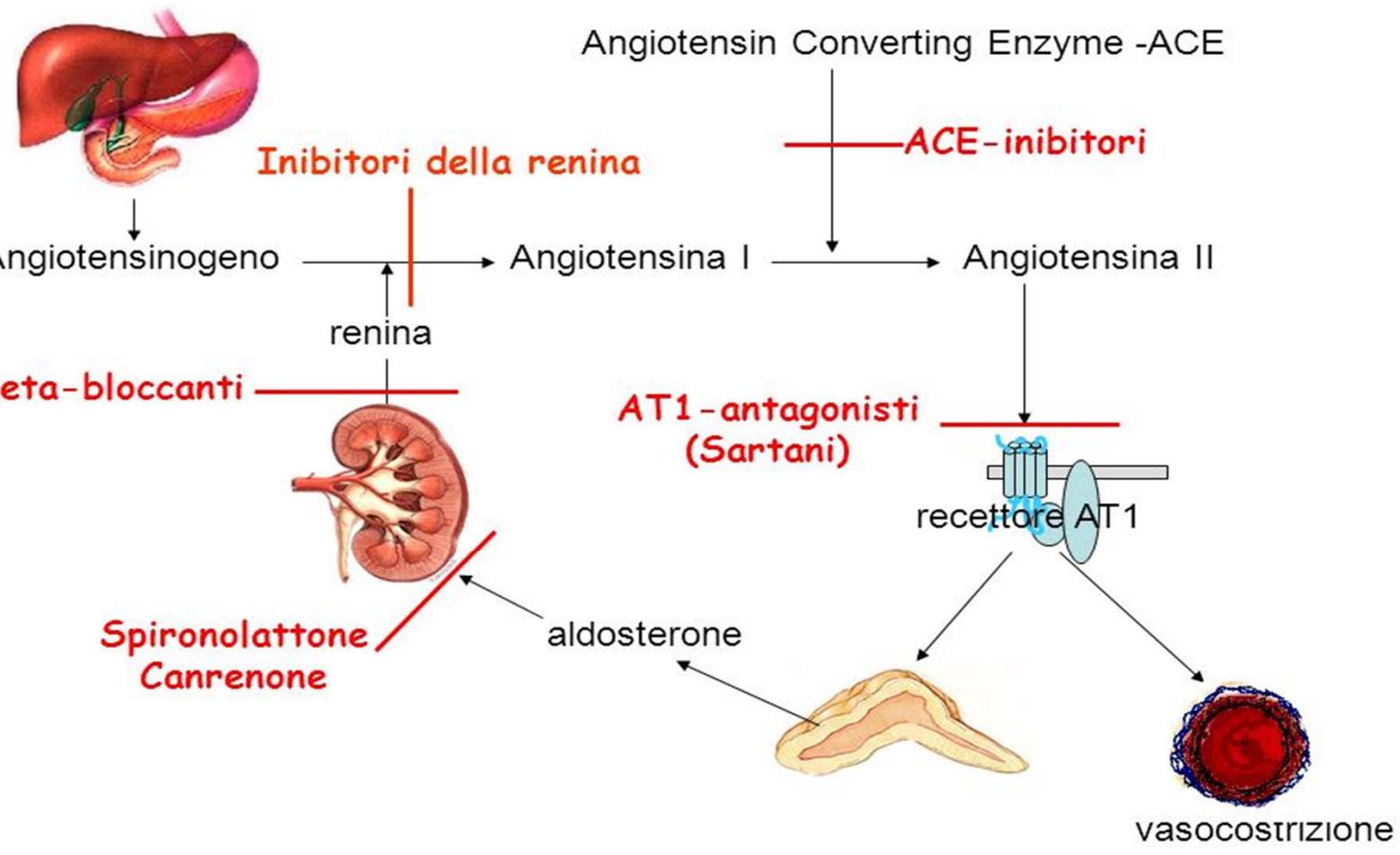
<sup>b</sup>Level of evidence.

<sup>c</sup>Reference(s) supporting recommendations.

<sup>d</sup>Or ARB if ACEI is not tolerated/contraindicated

# TERAPIA CHF

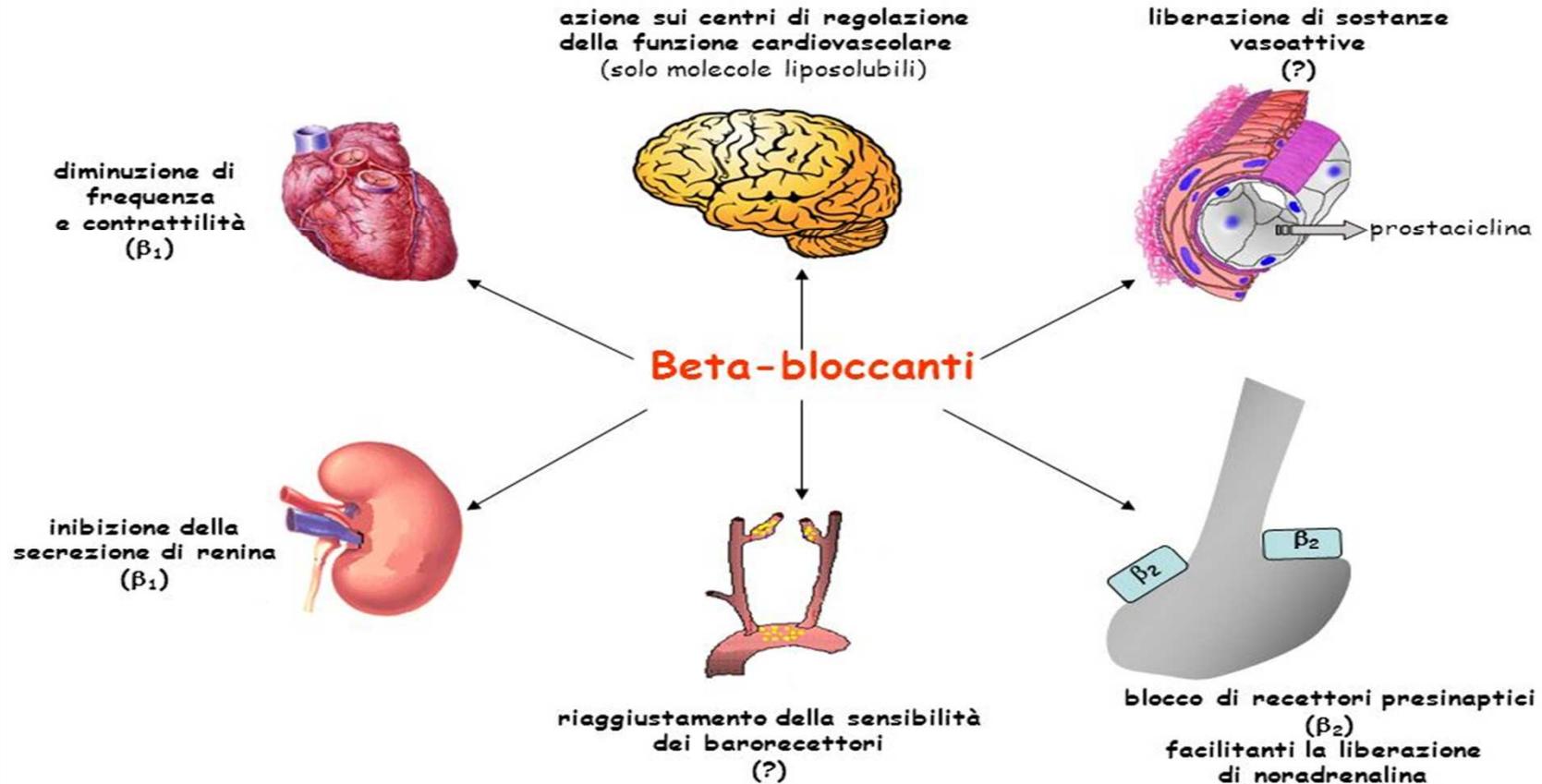
## FARMACI DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONE



ACE-inibitore  
e  
Sartani

# TERAPIA CHF

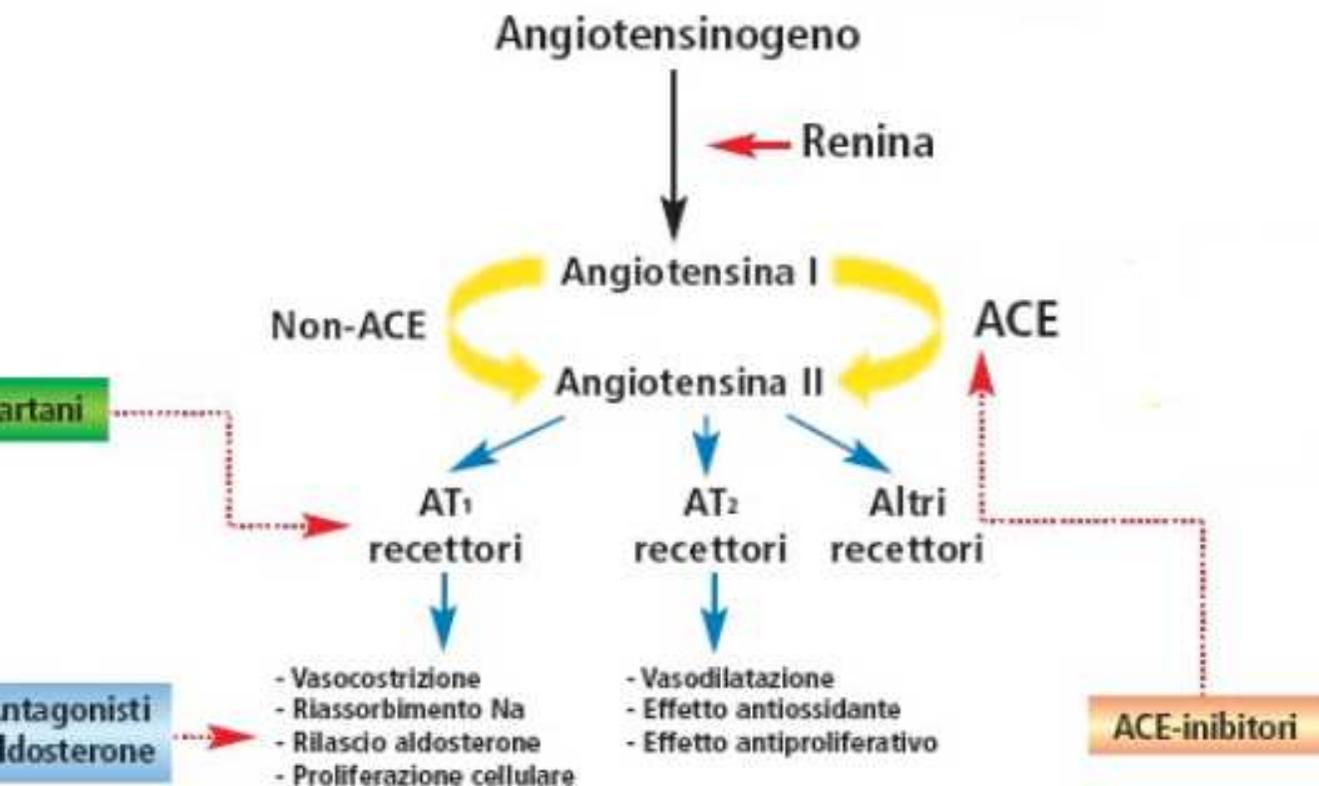
## IPOTESI SUL MECCANISMO D'AZIONE ANTI-IPERTENSIVO DEI BETA-BLOCCANTI



$\beta$ -Bloccanti

# TERAPIA CHF

## Il Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterone



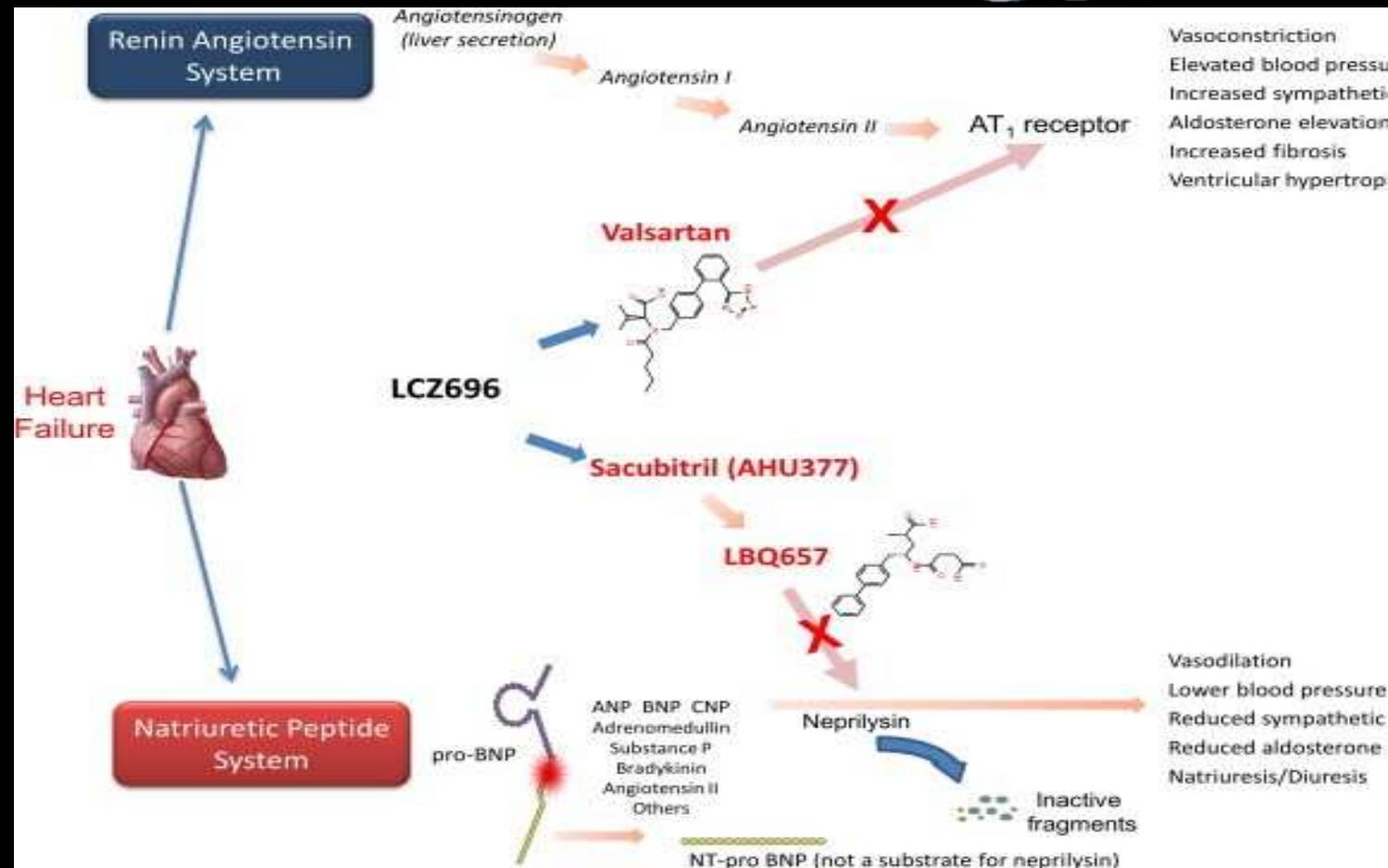
Anti-Aldosteronici

# TERAPIA CHF

## NUOVI APPROCCI



acubitril + Valsartan



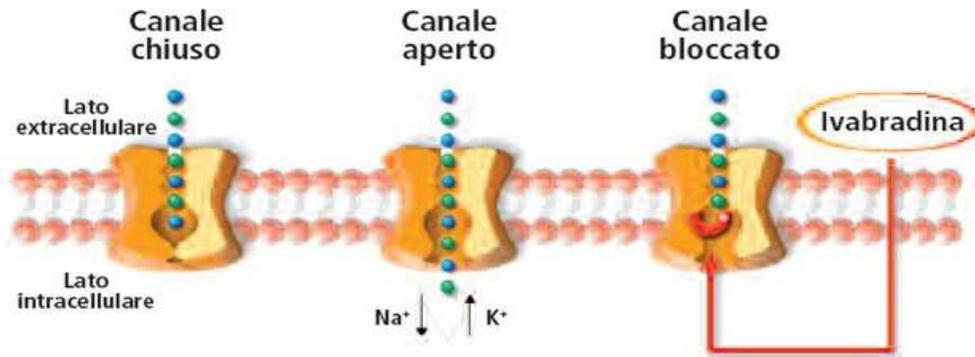
# TERAPIA CHF

## NUOVI APPROCCI



### IVABRADINA

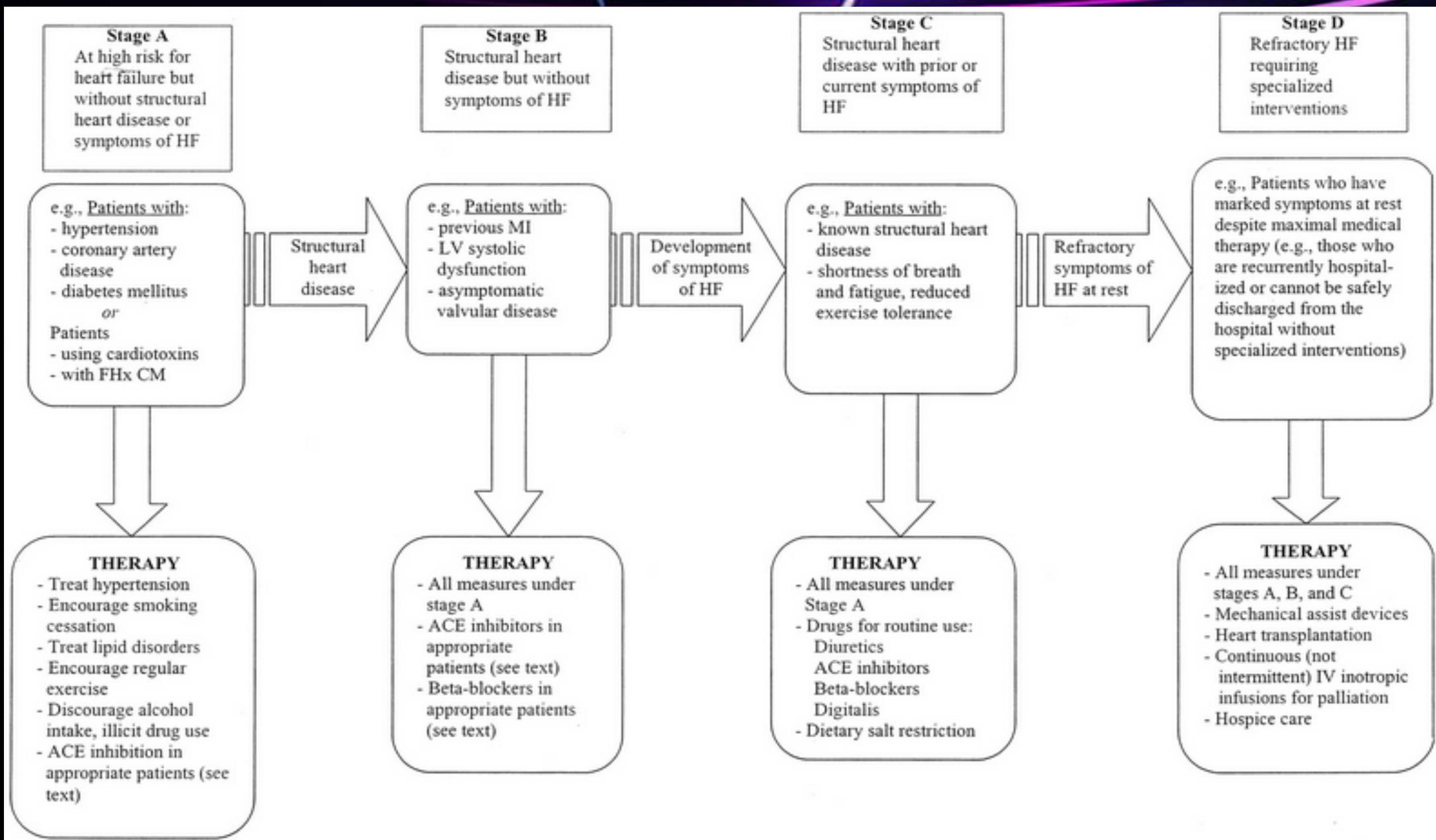
Ivabradina è un inibitore specifico e selettivo della “corrente pace-maker” ( $I_f$ )



La corrente  $I_f$  è stata battezzata **f** per **funny** (buffa) perché è l'unica corrente ionica nel nodo SA che si attiva in fase di iperpolarizzazione, ha la proprietà di generare un ritmo spontaneo di depolarizzazione e controllare la frequenza cardiaca, costituendo quindi il “pacemaker” naturale del cuore.

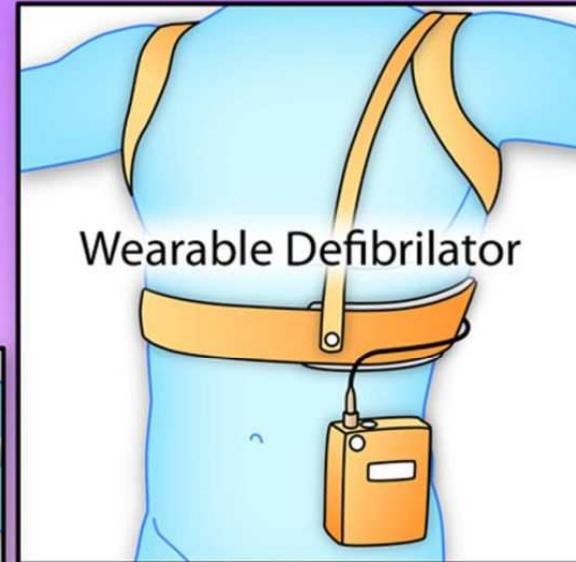
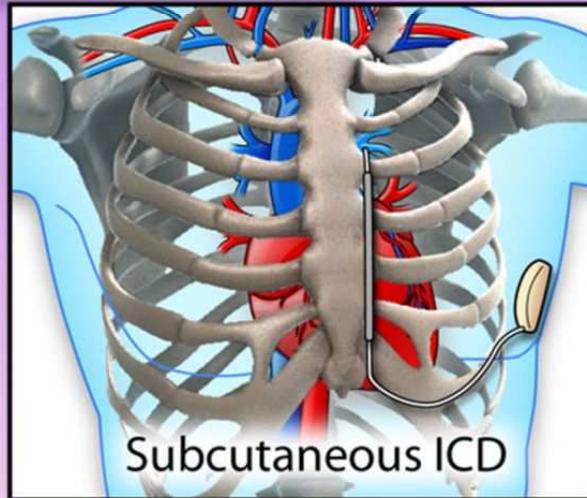
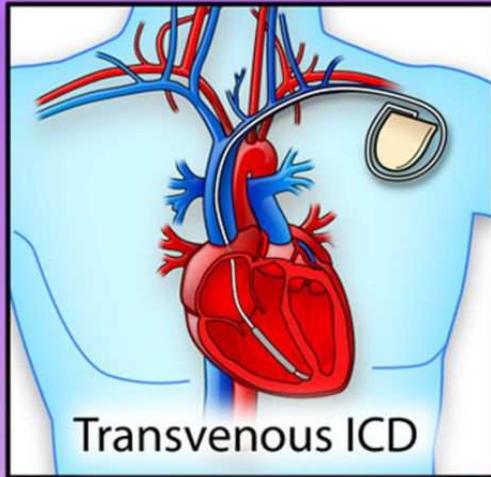
Ivabradina

*DIMINUZIONE DELLA  
FREQUENZA CARDIACA  
NEI PAZIENTI IN RITMO  
SINUSALE*

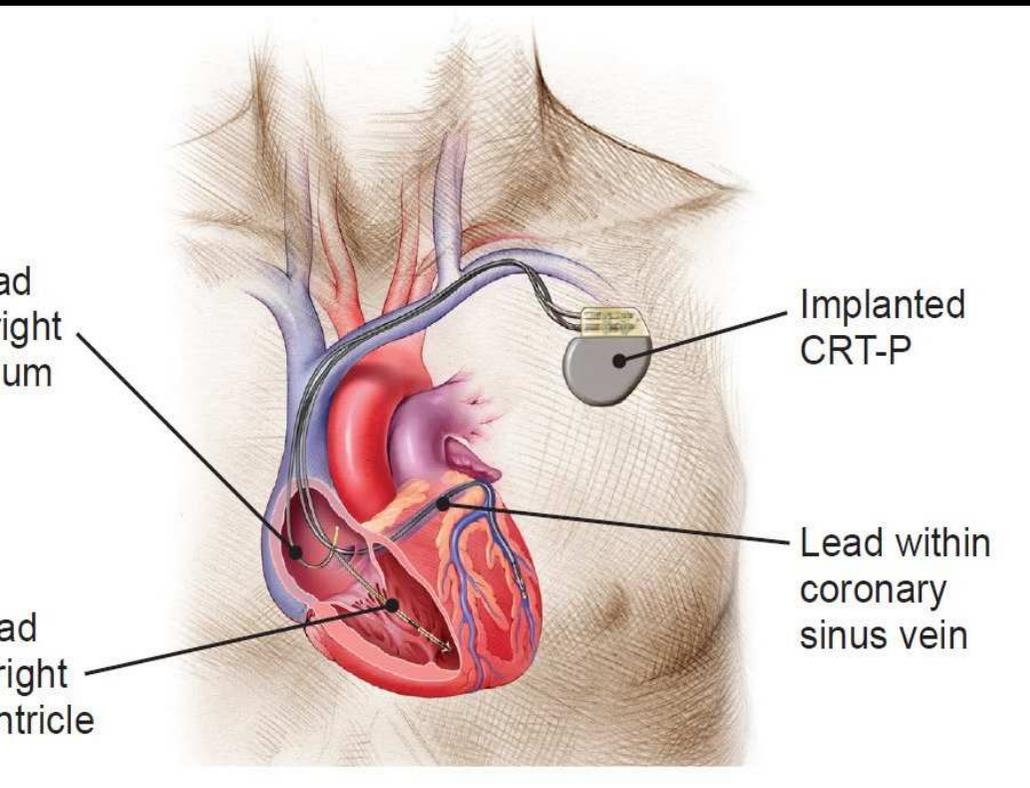


# PREVENZIONE MORTE IMPROVVISA

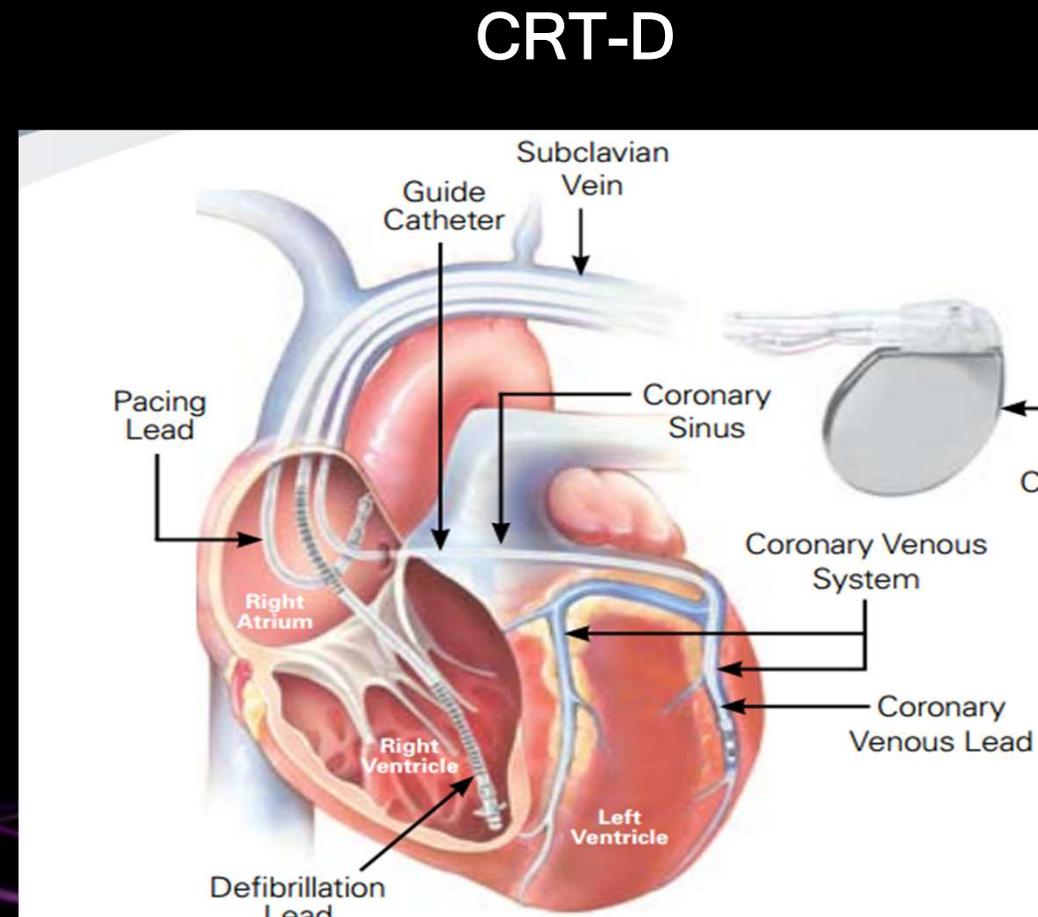
Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
<b>Secondary prevention</b> An ICD is recommended to reduce the risk of sudden death and all-cause mortality in patients who have recovered from a ventricular arrhythmia causing haemodynamic instability, and who are expected to survive for >1 year with good functional status.	I	A	223–226
<b>Primary prevention</b> An ICD is recommended to reduce the risk of sudden death and all-cause mortality in patients with symptomatic HF (NYHA Class II–III), and an LVEF ≤35% despite ≥3 months of OMT, provided they are expected to survive substantially longer than one year with good functional status, and they have: <ul style="list-style-type: none"> <li>• IHD (unless they have had an MI in the prior 40 days – see below).</li> <li>• DCM.</li> </ul>	I	A	149, 156, 227
	I	B	156, 157, 227
ICD implantation is not recommended within 40 days of an MI as implantation at this time does not improve prognosis.	III	A	158, 228
ICD therapy is not recommended in patients in NYHA Class IV with severe symptoms refractory to pharmacological therapy unless they are candidates for CRT, a ventricular assist device, or cardiac transplantation.	III	C	229–233
Patients should be carefully evaluated by an experienced cardiologist before generator replacement, because management goals and the patient's needs and clinical status may have changed.	IIa	B	234–238
A wearable ICD may be considered for patients with HF who are at risk of sudden cardiac death for a limited period or as a bridge to an implanted device.	IIb	C	239–241



# RESINCRONIZZAZIONE



CRT-P



CRT-D

# RESINCRONIZZAZIONE

## Recommendations for cardiac resynchronization therapy implantation in patients with heart failure

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
CRT is recommended for symptomatic patients with HF in sinus rhythm with a QRS duration $\geq 150$ msec and LBBB QRS morphology and with LVEF $\leq 35\%$ despite OMT in order to improve symptoms and reduce morbidity and mortality.	I	A	261–272
CRT should be considered for symptomatic patients with HF in sinus rhythm with a QRS duration $\geq 150$ msec and non-LBBB QRS morphology and with LVEF $\leq 35\%$ despite OMT in order to improve symptoms and reduce morbidity and mortality.	IIa	B	261–272
CRT is recommended for symptomatic patients with HF in sinus rhythm with a QRS duration of 130–149 msec and LBBB QRS morphology and with LVEF $\leq 35\%$ despite OMT in order to improve symptoms and reduce morbidity and mortality.	I	B	266, 273
CRT may be considered for symptomatic patients with HF in sinus rhythm with a QRS duration of 130–149 msec and non-LBBB QRS morphology and with LVEF $\leq 35\%$ despite OMT in order to improve symptoms and reduce morbidity and mortality.	IIb	B	266, 273
CRT rather than RV pacing is recommended for patients with HFrEF regardless of NYHA class who have an indication for ventricular pacing and high degree AV block in order to reduce morbidity. This includes patients with AF (see Section 10.1).	I	A	274–277
CRT should be considered for patients with LVEF $\leq 35\%$ in NYHA Class III–IV <sup>d</sup> despite OMT in order to improve symptoms and reduce morbidity and mortality, if they are in AF and have a QRS duration $\geq 130$ msec provided a strategy to ensure bi-ventricular capture is in place or the patient is expected to return to sinus rhythm.	IIa	B	275, 278–281
Patients with HFrEF who have received a conventional pacemaker or an ICD and subsequently develop worsening HF despite OMT and who have a high proportion of RV pacing may be considered for upgrade to CRT. This does not apply to patients with stable HF.	IIb	B	282
CRT is contra-indicated in patients with a QRS duration $< 130$ msec.	III	A	266, 283–285

AF = atrial fibrillation; AV = atrio-ventricular; CRT = cardiac resynchronization therapy; HF = heart failure; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; ICD = implantable cardioverter-defibrillator; LBBB = left bundle branch block; LVEF = left ventricular ejection fraction; NYHA = New York Heart Association; OMT = optimal medical therapy; QRS = Q, R and S waves (combination of three of the graphical deflections); RV = right ventricular.

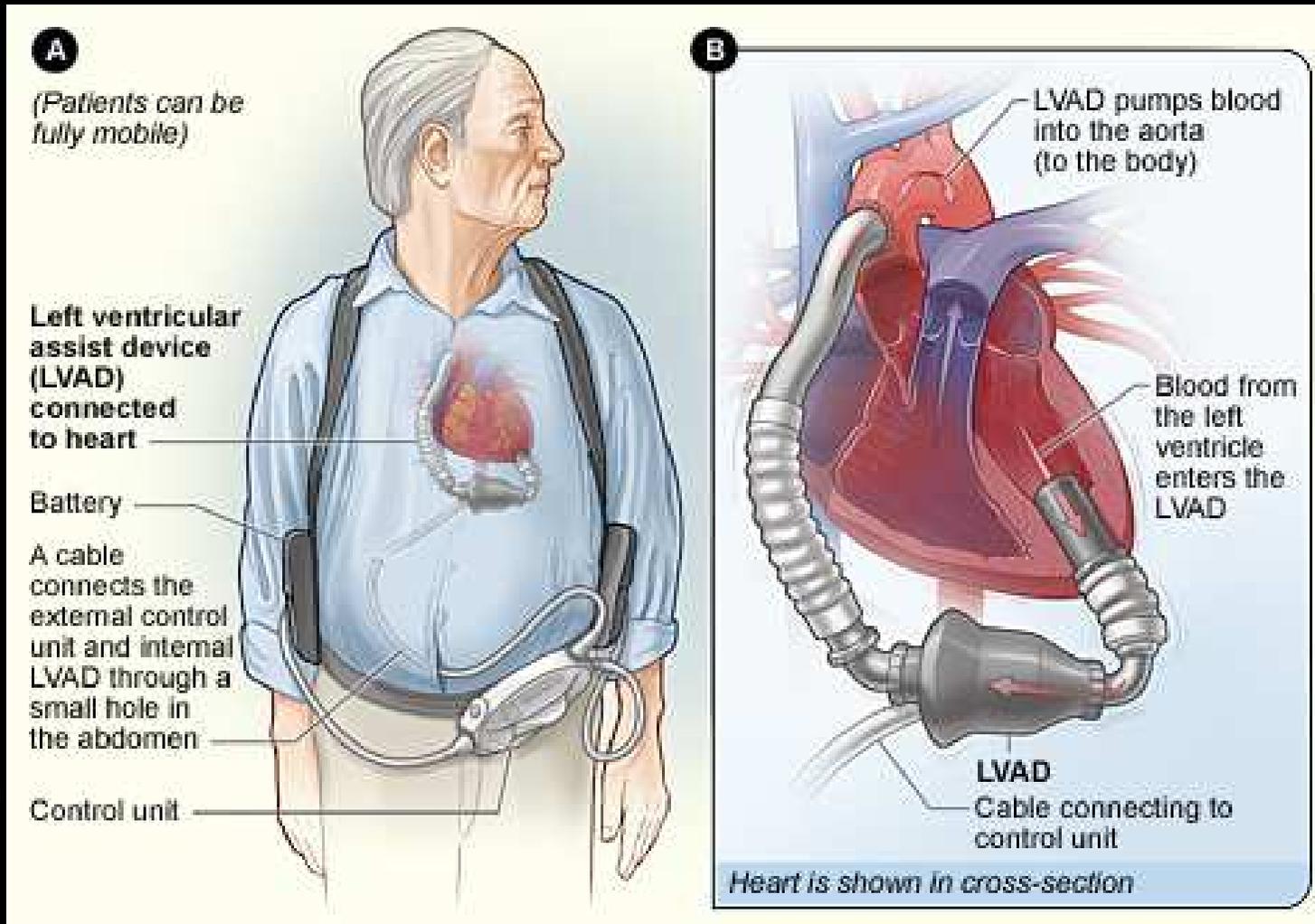
<sup>a</sup>Class of recommendation.

<sup>b</sup>Level of evidence.

<sup>c</sup>Reference(s) supporting recommendations.

<sup>d</sup>Use judgement for patients with end-stage HF who might be managed conservatively rather than with treatments to improve symptoms or prognosis.

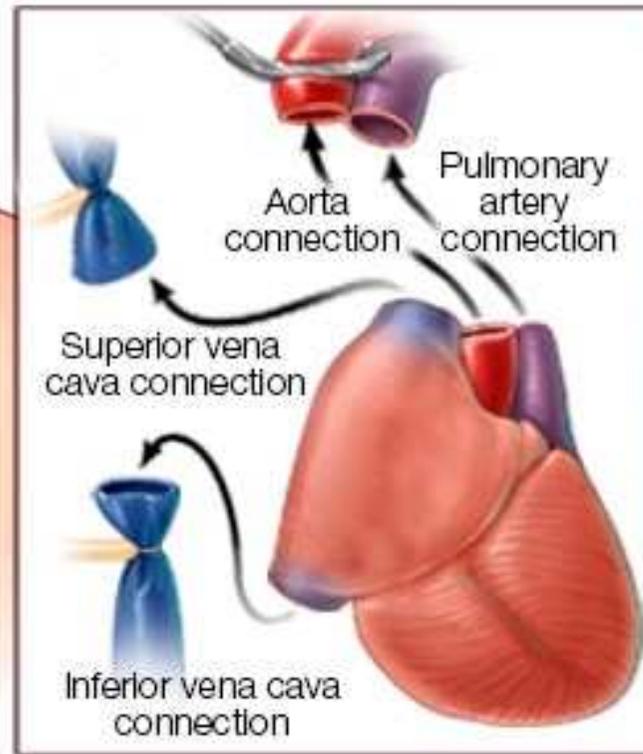
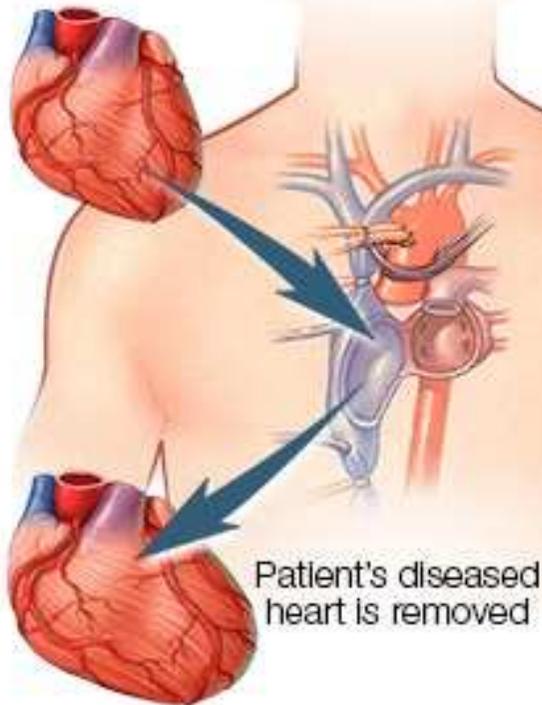
# ASSISTENZA VENTRICOLARE



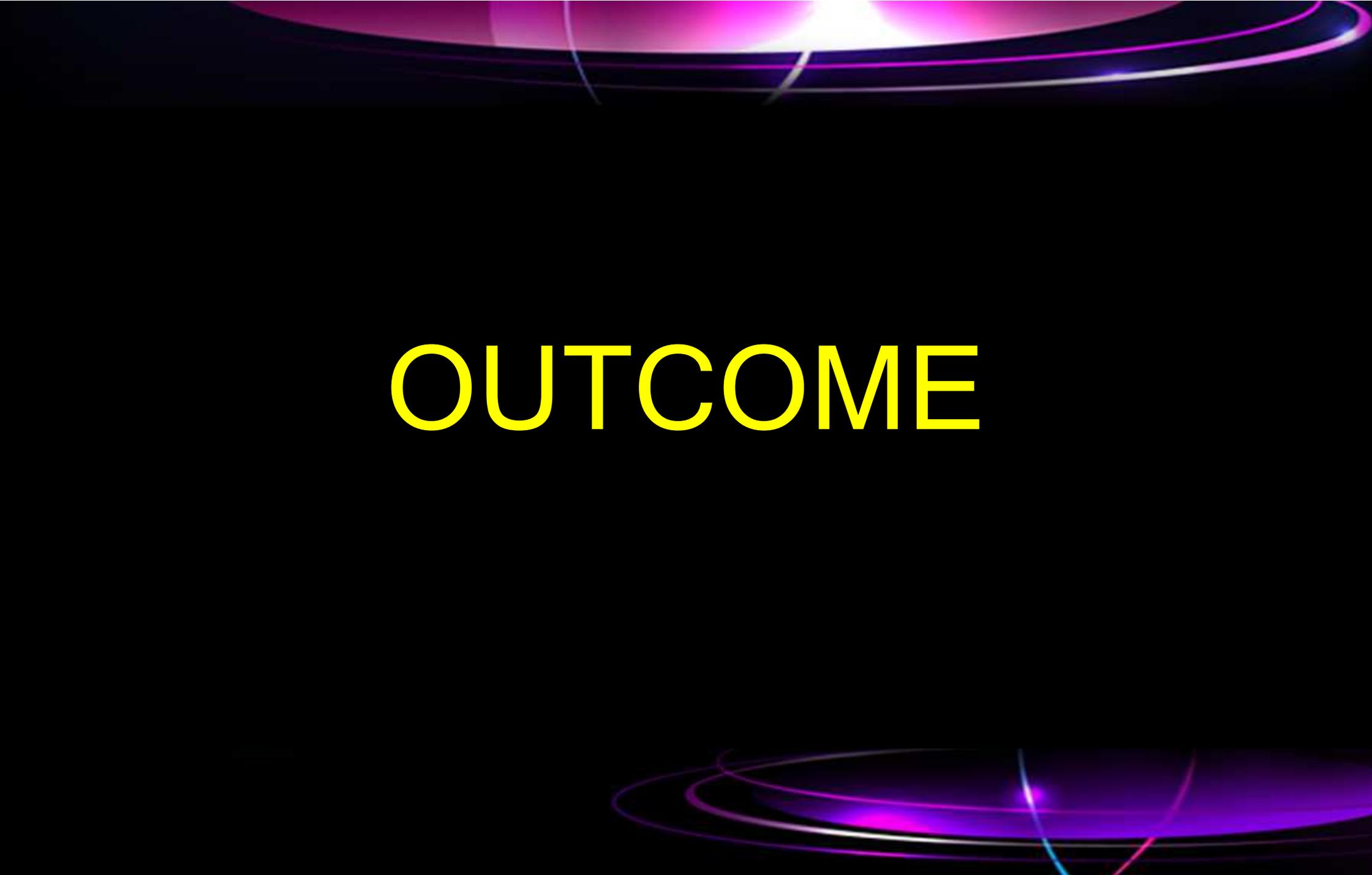
# TRAPIANTO CARDIACO

## Heart transplant procedure

Donor heart

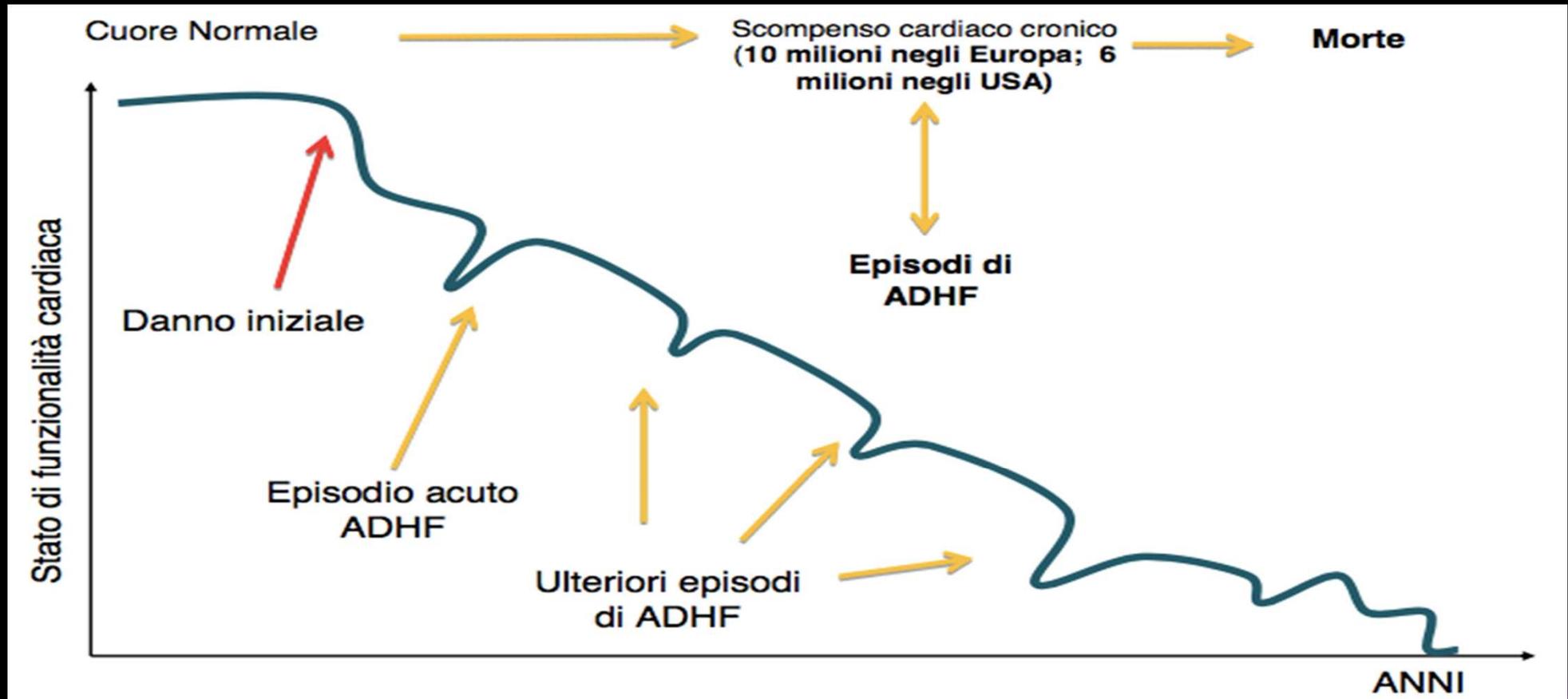


Donor heart in place

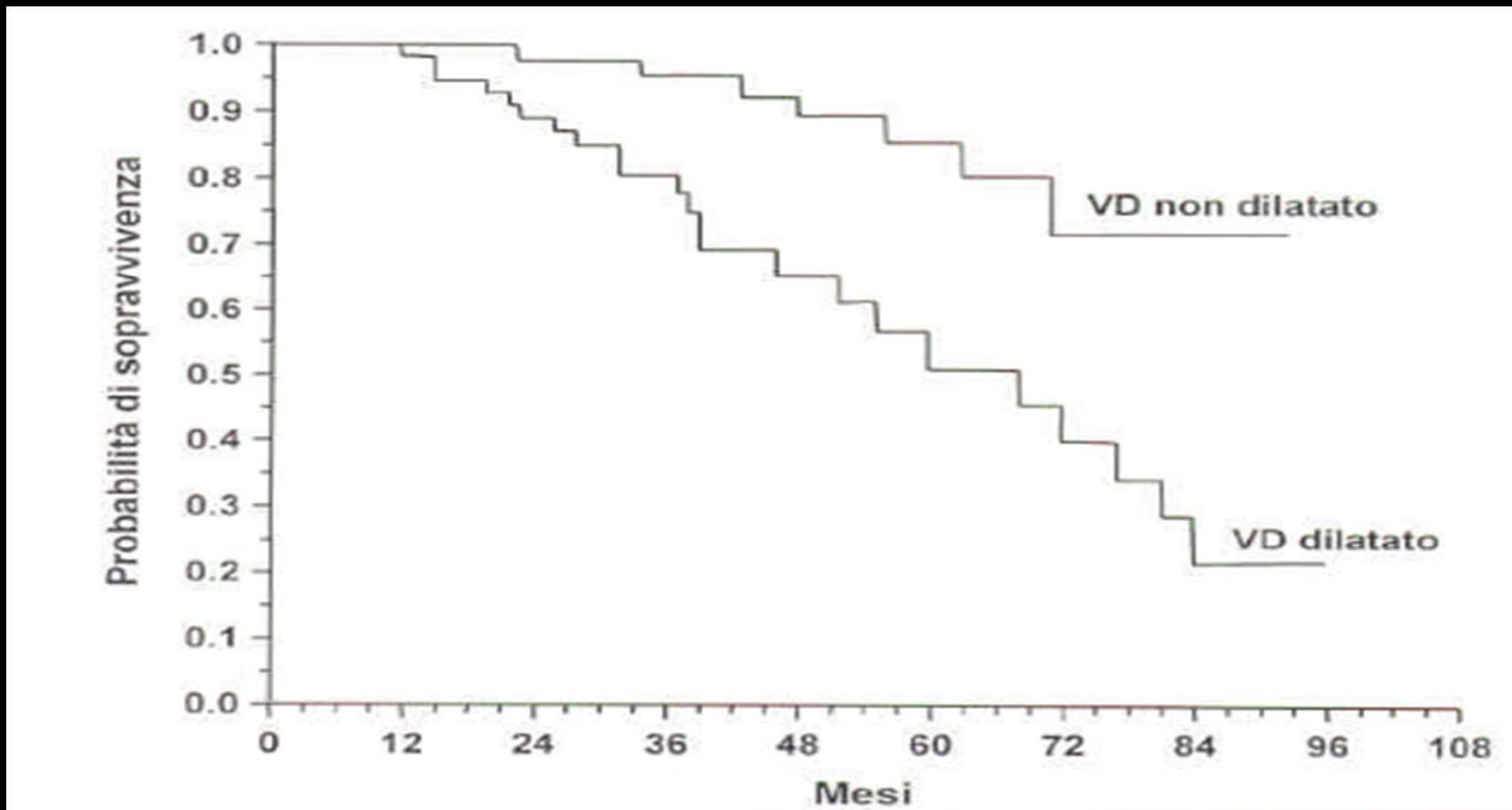


**OUTCOME**

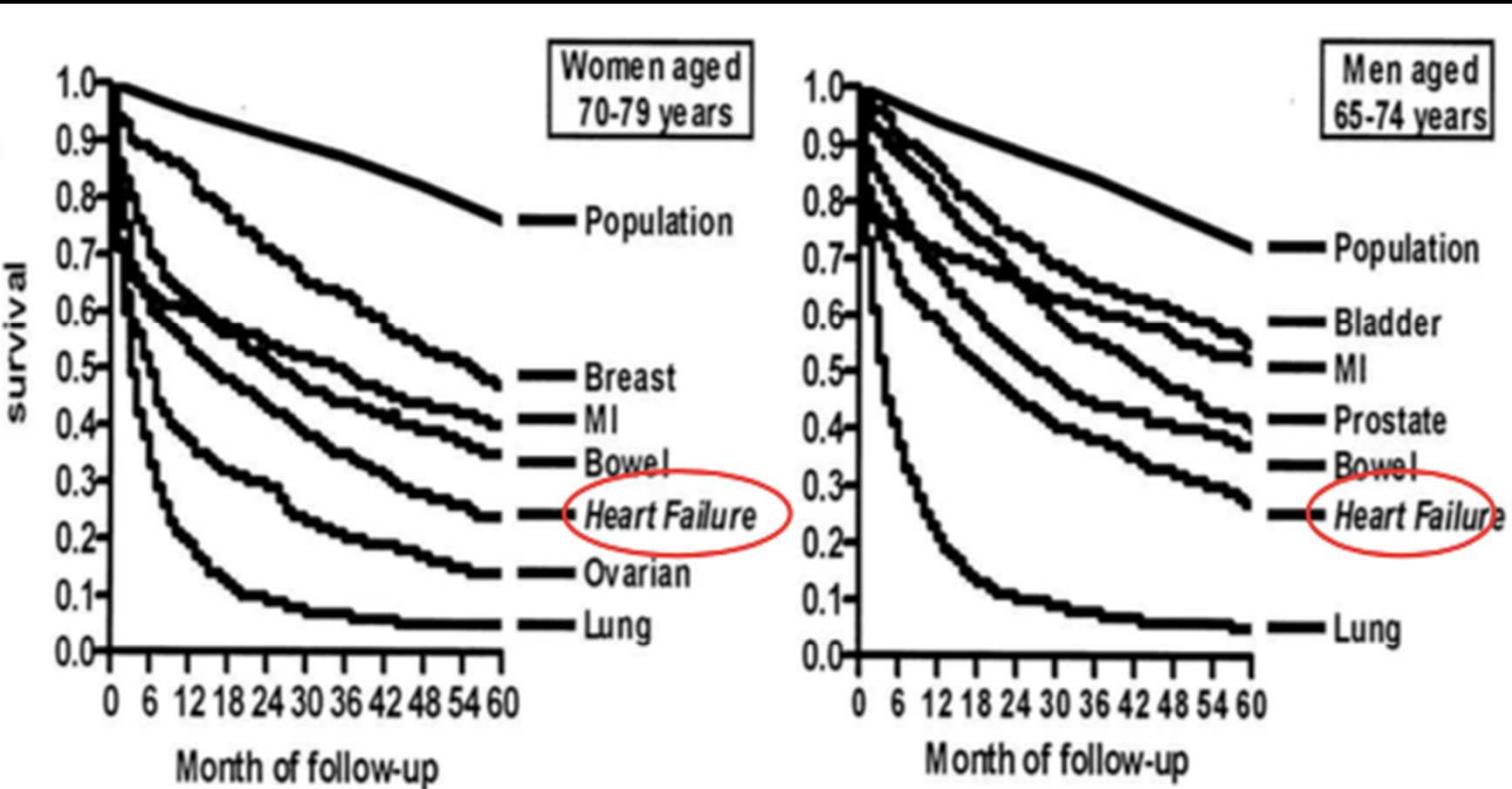
# LO SCOMPENSO ACUTO



# DILATAZIONE VENTRICOLARE



# OUTCOME



More “malignant” than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure.

**GRAZIE PER L'ATTENZIONE!**

