

L'ATTIVITÀ CARDIACA IN UN SOGGETTO NORMALE

Gettata cardiaca

Il volume ventricolare singolo è circa **130 ml**. Ad ogni sistole corrisponde un'eiezione di circa **70 ml**, determinando una rimanenza di sangue nelle cavità ventricolari di circa 50 ml, definita come Volume Telediastolico. La quantità di sangue pompata nell'unità di tempo è la **Gettata Cardiaca**.

$$G.C. = V.S. \times F.$$

La gettata cardiaca può essere influenzata da diversi fattori. La G.C. può essere modificata anche grazie ad attività muscolare. Soggetti non allenati rispondono con un aumento netto della frequenza. La fase che più ne risente è la Diastole, che ha una durata maggiore rispetto alla Sistole. La F. può aumentare fino ad un certo livello, perché il miocardio ha un preciso periodo refrattario, e anche perché solo nella Diastole c'è riempimento dei ventricoli e flusso coronarico. Frequenze troppo alte possono determinare segni d'insufficienza cardiaca. Atleti e soggetti allenati rispondono, invece, con una G.S. maggiore, giacché il volume dei ventricoli dei soggetti allenati è maggiore.

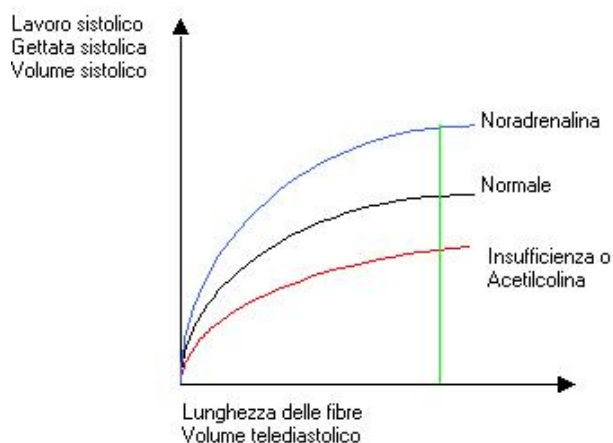
Un altro valore importante di riferimento è la **frazione di eiezione F.E.** Questo valore permette lo studio dell'attività contrattile del cuore, e della sua riserva funzionale, perché è la differenza di volume ventricolare tra diastole e sistole. In un soggetto normale **F.E. = 55%**.

Meccanismi intrinseci di regolazione della gittata sistolica

L'aumento della forza di contrazione è anche una prerogativa del cuore stesso, infatti, Starling determinò una legge che lega la forza di contrazione alla tensione delle fibre del miocardio.

Legge del cuore o legge di Frank-Starling: l'energia della contrazione è proporzionale alla lunghezza iniziale delle fibre miocardiche.

Il rapporto tra il Volume-sistole e il Volume Telediastolico è la curva di Frank-Starling. Le sostanze che influenzano questa curva possono essere di natura **omeometrica**, dove la forza di contrazione è modificata indipendentemente alla lunghezza delle fibre, o **eterometrica**, dove la gettata cardiaca è regolata mediante la lunghezza delle fibre.



Il processo di contrazione si attua in due momenti successivi, lo sviluppo di tensione e l'accorciamento della fibra. Inizialmente la fibra mantiene costante la sua lunghezza, mentre rapidamente aumenta la sua tensione.

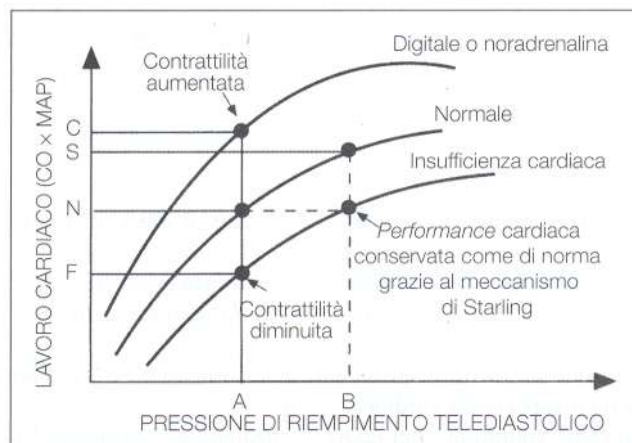
La gettata cardiaca, inoltre, non è che il risultato della contrazione sistolica che dipende anche dal **precarico** e dal **postcarico**.

Il precarico è la quantità di sangue presente nei ventricoli prima della contrazione sistolica, che determina lo sviluppo della **tensione di attivazione**; quanto maggiore è l'allungamento della fibra, tanto maggiore sarà la tensione sviluppata.

Il postcarico è, invece, la resistenza da superare per immettere il sangue nelle arterie (**resistenza periferica**).¹ La velocità con cui la fibra si accorcia è inversamente proporzionale all'entità della tensione sviluppata. Di conseguenza, tanto maggiore è il carico che il muscolo deve sollevare – post-carico – tanto minore è la velocità di accorciamento della fibra stessa.

Con un aumento dell'attività muscolare si ha, ad esempio, un aumento della vasodilatazione, dunque una diminuzione del postcarico, ma aumenta il ritorno venoso per l'azione dei muscoli e del respiro, quindi si ha un aumento del precarico.

Lo **stato contrattile del miocardio** può essere espresso dal rapporto pressione telediastolica/gettata sistolica: **curva della funzione ventricolare**. L'**aumento** della contrattilità muscolare si accompagna ad uno spostamento della curva di funzione ventricolare in alto e verso sinistra; ciò corrisponde ad una maggiore gittata a parità di pressione telediastolica ventricolare. La **depressione** della contrattilità si accompagna con uno spostamento della curva in basso e verso destra; ciò corrisponde ad una minore gittata con aumento della pressione telediastolica ventricolare.



Curva di Starling

Sotto stress, però, il volume telediastolico ventricolare si riduce, mentre aumentano il volume minuto, la pressione sistolica ventricolare e la velocità di flusso nell'aorta; la legge di Frank-Starling non offre, quindi, un vero spettro di funzionamento del cuore. La sua attività dipende, in fin dei conti, da diverse variabili, oltre al pre e post-carico:

- Stato contrattile delle fibre.

¹ Attraverso il **preparato cuore-polmoni** (cap. 29, pagg. 546) si possono studiare gli effetti delle variazioni del pre e post carico. Il cuore risponde, seguendo la legge di Starling a queste variazioni, nelle contrazioni immediatamente successive a quella in cui si è presentata la variazione.

- Lunghezza della fibra nella telediastole, da cui dipende la velocità di contrazione. Tensione che sviluppa il muscolo cardiaco, modificata dalle cotacoline, legata anche alla presenza di aree discinetiche o ipocinetiche. Le arterie coronarie presentano recettori **a(alfa)-adrenergici** del sistema simpatico che mediano la vasocostrizione e, recettori **b(beta)-adrenergici** del vagale simpatico che mediano la vasodilatazione. Quando c'è un aumento dell'attività metabolica con un aumento della richiesta di sangue, la scarica noradrenergica determina un aumento della frequenza cardiaca e un aumento della forza (**attività inotropica e cronotropica**); in genere si ha vasocostrizione, ad esempio, nelle arteriole, ma nelle coronarie, per la presenza di **beta-recettori adrenergici**, si ottiene una **vasodilatazione**. Solo in presenza di un farmaco beta-bloccante si ha vasocostrizione coronaria. Parallelamente si ottiene una vasocostrizione negli altri centri, tranne al cuore e al cervello, per preservare la loro attività e, per ottenere un aumento del flusso sanguigno.

Consumo di O₂ del Cuore

Il consumo medio del cuore è di circa **9 ml/100/min** a riposo. La tensione del sangue venoso refluo nelle coronarie è bassa, così che aumenti del consumo di O₂ richiedono aumenti della circolazione coronarica. Il consumo di ossigeno è determinato principalmente dalla tensione intermiocardica e dalla frequenza miocardica, perché in base a questi parametri si può ottenere o meno una richiesta maggiore di O₂.

In generale, un aumento del post-carico determina un aumento del consumo di O₂ (in modo da ottenere un aumento della contrazione muscolare). L'aumento del post-carico richiede un maggiore aumento del consumo di O₂ rispetto ad un aumento del pre-carico; un aumento del volume-sistole, infatti, determina un maggiore stiramento delle fibre cardiache ed un aumento della contrazione. Anche un aumento della frequenza determina un aumento di O₂.

La circolazione coronarica

La **circolazione coronarica** presenta diversi fattori di autoregolazione. Gran parte del sangue delle arterie coronarie raggiunge l'atrio dx mediante il **seno coronarico**. Parte rientra mediante vasi che si svuotano direttamente nelle cavità, come le **vene di Tebesio**.

Durante la sistole la pressione del ventricolo è maggiore rispetto alla pressione dell'aorta. La compressione ricavata da questo fenomeno determina una **occlusione delle arterie nella zona sottoendocardica**, mentre la zona superficiale riesce ad essere perfusa, poiché la forza di contrazione si disperde.

Queste regioni sottoendocardiche sono facilmente soggette a lesioni da ischemia. Il flusso coronarico varia anche in base alla pressione. Se troppo bassa, i tessuti vanno in ipossia, se troppo alta, si ha una riduzione della perfusione nelle arterie coronarie.

A riposo il sangue cede al cuore circa il **70%** del totale di ossigeno, ma se aumenta il flusso ematico, aumenta lo scambio nei tessuti.

Fattori chimici del metabolismo, come **diminuzione di ossigeno, aumento di anidride carbonica, K, H, lattato, nucleotidi adenosinici e prostaglandine** determinano una vasodilatazione, durante l'aumento dell'attività metabolica.

Le arterie coronarie presentano recettori **a(alfa)-adrenergici** del sistema simpatico che mediano la vasocostrizione e, recettori **b(beta)-adrenergici** del vagale simpatico che mediano la vasodilatazione. Quando c'è un aumento dell'attività metabolica con un aumento della richiesta di sangue, la scarica noradrenergica determina un aumento della frequenza cardiaca e un aumento della forza (**attività inotropica e cronotropica**); in genere si ha vasocostrizione, ad esempio, nelle arteriole, ma nelle coronarie, per la presenza di **b-recettori adrenergici**, si ottiene una **vasodilatazione**. Solo in presenza di un farmaco b-bloccante si ha vasocostrizione coronaria. Parallelamente si ottiene una vasocostrizione negli altri centri, tranne al cuore e al cervello, per preservare la loro attività e, per ottenere un aumento del flusso sanguigno.

In caso di **ipossia** prolungata, si ottiene un'ischemia delle cellule del sottoendocardio con delle alterazioni irreversibili e un **infarto miocardico**. Le cellule muscolari ischemiche bloccano la loro contrattilità per ottenere una stasi, prima della necrosi, più lunga.

Per curare un restringimento arteriolare si installano **bypass**. Per l'infarto si sfrutta la tecnica dell'**angioplastica coronarica**, in modo da lisare i coaguli. Questi ultimi tendono a riformarsi per predisposizione e a causa dell'iperplasia dei muscoli lisci nell'area dove l'endotelio è stato danneggiato.

La riserva cardiovascolare

Nel momento in cui l'efficienza contrattile del cuore è compromessa, si utilizzano una serie di meccanismi, che rientrano nella **riserva cardiovascolare**, per sopperire al deficit provocato dalla alterata funzione miocardica.

Differenza artero-venosa di O₂

Quando la funzione cardiaca è alterata il cuore presenta già in condizioni di riposo una diminuita gittata, comportando un minore flusso nei distretti periferici; il fabbisogno di O₂ è garantito dall'aumentata sottrazione di O₂ dal sangue arterioso, con l'instaurarsi di una **maggiore differenza A-V di O₂**. Nel caso in cui la riserva artero-venosa di O₂ sia ridotta al minimo, con la presenza di **cianosi**, organi e sistemi quali quello renale, splancnico e nervoso cominciano a pagarne le conseguenze.

Aumento massimo efficace della frequenza cardiaca

L'aumento della frequenza cardiaca è in grado di aumentare il volume minuto anche se la gittata è costante. La tachicardia è in grado di aumentare il volume-minuto qualora non superi la frequenza di **150-160 bpm**.

Volume sistolico e diastolico di riserva

Attraverso l'aumento combinato di gittata sistolica e frequenza, il volume minuto può aumentare anche di 6 volte. L'aumento della gittata sistolica si può verificare mediante lo sfruttamento della **riserva sistolica**, cioè un più completo svuotamento ventricolare; ciò avviene aumentando la forza di contrazione delle fibre miocardiche. L'aumento della gittata può avvenire aumentando la **riserva diastolica**, mediante un

aumentato il riempimento ventricolare, regolato da un aumento della distensibilità muscolare.

Lavoro cardiaco

Il lavoro cardiaco è espresso come energia cinetica, per la fase d'eiezione, e come energia potenziale, sottoforma di tensione della parete muscolare. Circa il **25%** del lavoro cardiaco è utilizzato come lavoro utile, mentre il restante **75%** è perduto per i fenomeni chimici e fisici della contrazione. Il muscolo cardiaco, in condizioni normali, riceve dal circolo coronarico una quantità d'ossigeno sufficiente a reintegrare rapidamente, nel periodo diastolico, l'energia utilizzata durante l'esecuzione del lavoro sistolico. Le malattie che interferiscono o con l'apporto di ossigeno al cuore o con la conversione di energia, interferiscono con l'efficienza miocardica

La riserva coronarica

L'apporto di O₂ al cuore dipende dall'entità del flusso sanguigno, cioè dalla portata del circolo coronarico.

Nel normale il flusso coronarico è indipendente dal gradiente di pressione nel letto vascolare, ed a lavoro costante il flusso è costante per ampie variazioni della pressione di perfusione (**autoregolazione coronarica**). Il flusso coronarico è circa 4 volte maggiore, in diastole, rispetto alla sistole. Tutte le condizioni patologiche che comportano una diminuzione del periodo diastolico, come una qualsiasi forma di tachicardia, comporta una diminuzione del flusso coronarico. A questo punto, l'**ipossia** che si determina è fattore scatenante per una vasodilatazione coronarica, che, però, superati certi limiti, può risultare insufficiente.

Dilatazione

La dilatazione ventricolare si verifica quando siano presenti condizioni che comportano uno **sforzo diastolico ventricolare**, come insufficienza aortica e mitralica, dotto arterioso e difetto del setto atriale.

Come detto più volte prima, la dilatazione delle fibre permette un aumento della forza di contrazione, con un aumento della gittata cardiaca.

La dilatazione **cronica** dei ventricoli si accompagna a crescita di nuovo tessuto, contribuendo alla distensione delle fibre miocardiche, dei vasi, del connettivo e del sacco pericardico.

La dilatazione **acuta** comporta un aumento rapido e di alto grado della pressione diastolica ventricolare, con un aumento della pressione venosa a monte del ventricolo insufficiente.

Aumentando il **raggio delle cavità**, secondo la legge di **Laplace** ($P = T/R$), il ventricolo deve sviluppare, però, una maggiore **tensione**, con un aumento del lavoro e del **consumo d'ossigeno**.

L'aumento del volume cardiaco consente al cuore, sottoposto ad uno sforzo, sovraccarico, di espellere il sangue che riceve in diastole mantenendo costante o aumentando la gittata.

La dilatazione consente di utilizzare la riserva diastolica ventricolare.

Ipertrofia

L'ipertrofia è un complesso meccanismo caratterizzato dall'apposizione di nuovo materiale contrattile, i sarcomeri, con aumento o dello spessore o della lunghezza dei miociti, ma senza incremento dei miociti stessi, legata alla nuova espressione di isomeri della miosina per riarrangiamento del DNA. L'iperfunzione da sforzo, infatti, determina lisi dei lisosomi e gli enzimi liberati strutturali attivano la sintesi dell'acido nucleico. Un sovraccarico di pressione o di volume determina, infatti, stimolo alla proliferazione di nuovi elementi contrattili.

Nei sovraccarichi di **pressione**, come stenosi aortica, si ha apposizione, dall'esterno all'interno delle pareti cardiache, di nuovi elementi contrattili: **replicazione in parallelo**, risultando un'**ipertrofia concentrica**.

Nei sovraccarichi di **volume**, come insufficienza aortica, si ha apposizione dall'alto al basso, di nuovi elementi contrattili: **replicazione in serie**, risultando un'**ipetrofia eccentrica con dilatazione**.

Il diametro delle fibre muscolari nel normale varia da **13 a 16 µm**; le fibre muscolari ipertrofiche possono raggiungere anche i **25-32 µm**, ma non oltre, perché sennò si avrebbero dei problemi di perfusione del tessuto miocardico.

L'ipertrofia consente, invece, di utilizzare la riserva sistolica ventricolare, tuttavia riducendo la distensibilità del ventricolo in diastole, altera il riempimento ventricolare, interferendo con l'eiezione sistolica.

LO SCOMPENSO CARDIACO

Lo scompenso cardiaco è una sindrome che può insorgere acutamente o, assai più spesso, cronicamente, ed è caratterizzata dall'**incapacità del cuore nel garantire un circolo valido**, preceduta, abitualmente nelle forme croniche, da una fase di disfunzione ventricolare asintomatica; si modifica, pertanto, l'equilibrio preesistente tra ritorno venoso, gettata cardiaca e volume del cuore.

Lo scompenso è caratterizzato dalla presenza simultanea di:

- Segni di elevata pressione.
- Ridotta pressione arteriosa media e perfusione arteriosa periferica.
- Attivazione adrenergica.
- Intervento progressivo e cronico di fattori neuro-umorali di disfunzione endoteliale.
- Perdita o disaccoppiamento dei recettori cardiaci beta.

Scompenso o insufficienza cronica

Lo scompenso cronico è una condizione che si instaura quando un malato portatore di una lesione cardiaca, costituita cronicamente o acutamente, in cui si sia instaurato un adattamento alla malattia, trapassi dalla fase di disfunzione a quella di insufficienza.

È diagnosticabile quando il malato passa da una fase di disfunzione asintomatica ad una fase di insufficienza sintomatica.

Questa compare sempre in caso di cardiopatia congenita.

La fisiopatologia dello scompenso cardiaco si basa su:

- **Depressione della contrattilità:** è presente nei cuori ove manca l'ipertrofia compensatoria (insufficienza mitralica, miocardiopatie dilatative, infarto miocardio); la perdita dei miociti risulta essere il meccanismo principale. Si può arrivare a livelli tali che gli agenti inotropi e la stimolazione simpatica non servono più a nulla.
- **Alterazioni del postcarico:** un aumento di postcarico normalmente determina ipertrofia che, però, non può continuare all'infinito. Si raggiunge, quindi una fase in cui la ridotta sintesi proteica e la minore capacità del circolo coronario rendono l'ipertrofia sempre più inadeguata, con un aumento dello stress parietale. Succede, quindi, che ad una inadeguata ipertrofia segue una **riduzione della contrattilità**.
- **Alterazione del precarico:** si è già discusso che il precarico può essere più correttamente definito come la *deformazione della fibra in diastole quando ad essa è applicato il carico indotto dal riempimento ventricolare*, piuttosto che come variazioni di lunghezza della fibra per carico variabile in diastole. Se il numero degli elementi contrattili è, o diventa, insufficiente per mantenere la normale tensione sistolica, in diastole la deformazione del sarcomero è maggiore del normale e si riduce, quindi, l'ulteriore possibilità di aumentare la deformazione dei sarcomeri in condizioni di necessità per incrementi del ritorno venoso. Questo processo prende il nome di **reclutamento di precarico per esaurimento della riserva diastolica** rappresenta il solo meccanismo che un cuore, con ipertrofia inadeguata e contrattilità depressa, ha per mantenere una portata cardiaca sufficiente. Un'ulteriore riduzione della contrattilità allunga il sarcomero in diastole oltre il limite massimo – **sfiancamento** – e non si ha la capacità di espellere la minima quantità sufficiente di sangue e lo scompenso diventa conclamato.
- **Riduzione della compliance:** la compliance è la variazione della pressione per unità di volume di riempimento (dP/dV), ed esprime la **rigidità del ventricolo**, funzione della rigidità elastica del miocardio, della massa miocardica e della geometria della parete. La compliance ridotta per aumento della massa muscolare è la tipica che si presenta in stenosi aortica o di miocardiopatia ipertrofica, ma si può avere riduzione della compliance anche in casi di aumento della massa se la fibra diventa più inestensibile, come nell'**amiloidosi** o grazie alle **cicatrici post-infartuali**.

Tutti questi sono **fattori intrinseci** che determinano il passaggio dalla fase di **adattamento stabile** a quella di **adattamento labile** e poi allo scompenso conclamato.

I fattori estrinseci scatenanti lo scompenso sono: riduzione della terapia, stress emotivi, eccesso di attività fisica, assunzione di una dieta inappropriata, situazioni ambientali, infezioni, malattie intercorrenti, aritmie scatenanti o intercorrenza di un'altra cardiopatia (e se è così il tizio di cui parliamo è proprio uno sfigato!).

Correlazioni fisiopatologiche e cliniche
Cosa succede subito dopo?

Tutto lo sballo dello scompenso può essere legato a:

- **Aumento delle pressioni telediastoliche ventricolari, quindi delle pressioni atriali e delle grandi vene che sboccano negli atri:** il modo di presentazione dello scompenso varia in base alla natura del cedimento ventricolare, se è destro o sinistro. Nel primo caso lo scompenso è dominato soprattutto dai segni di congestione venosa periferica: **congestive heart failure**. Nel secondo caso sono predominanti i segni tipici dell'asma cardiaco o dell'edema polmonare acuto, con tipica dispnea notturna parossistica.
- **Diminuzione della gittata sistolica e delle pressioni medie aortiche, con attenuazione delle risposte barorecettoriali:** la diminuzione della gittata cardiaca determina riduzione del flusso e della pressione media in aorta e nelle grandi arterie: qui inizia la catena degli eventi veri e propri che portano allo scompenso. La diminuzione di pressione aortica stimola i **barocettori** aortici e carotidei che aumentano la stimolazione simpatica ed inibiscono quella vagale. Ciò si manifesta sui recettori **beta₂-vascolari**, la cui percentuale aumenta progressivamente, in modo da determinare vasocostrizione. L'azione simpatica si verifica anche sui recettori **beta₁-cardiaci**, che, inizialmente rispondono con inotropismo, determinando l'effetto voluto. La concentrazione di questi recettori, però, diminuisce, al contrario dei fratelli vascolari, comportando un'ulteriore diminuzione della funzionalità cardiaca.
- **Aumentata attività dei meccanismi neuro-adrenergici, alterazione, questa, che è alla fine dominante nel mantenimento e nell'evoluzione dell'insufficienza:** l'incremento di catecolamine comporta un effetto netto sui vasi periferici, legato alla costrizione che si determina. Sul circolo coronarico, però, il loro effetto è pressoché nullo. La vasocostrizione tende a colpire i tessuti come i muscoli, l'intestino, ma soprattutto i **reni**. La parte maggiormente colpita è la **porzione midollare dei nefroni lunghi**, con una vasocostrizione modesta all'arteriola afferente, ed una vasocostrizione intensa all'arteriola efferente, cosa, questa, che determina un mantenimento del **filtrato glomerulare normale** e riducendo la pressione nell'arteriola efferente e dai vasi che originano da essa, i **vasi retti**. Si attuano due meccanismi, quindi:
 1. La bassa pressione che si verifica nei vasi retti determina, quindi, una diminuzione del gradiente pressorio intraluminale-interstiziale-intravascolare (**RAA**), incrementando il passaggio di Na^+ e H_2O .
 2. Attivazione del **sistema renina-angiotensina**, con l'angiotensina II che determinano ulteriore vasocostrizione periferica, e l'aldosterone che determina assorbimento di Na^+ , con un'eccessiva escrezione di K^+ e bicarbonato, con ipokaliemia e alcalosi, quest'ultima mascherata dall'acidosi periferica da bassa perfusione.

Quanto ai **vasodilatatori renali**, quali prostacicline-prostaglandine PGE₂ e PGF₂, la loro produzione nell'insufficienza è normale o aumentata ed è, probabilmente, questo il meccanismo che mantiene sino agli stadi terminali, una filtrazione glomerulare accettabile.

- **Aumentata increzione di NAH:** la concentrazione dell'ormone natriuretico atriale è, spesso, aumentata in questi casi. Nel normale i valori sono circa **15 mmol/l**, mentre nello scompenso sono **75-90 mmol/l**
- **La disfunzione endoteliale**, legata all'ipossia, con ridotta formazione di NO e comparsa di fenomeni infiammatori, con produzione di citochine, induce una risposta in senso vasocostrittrice.

Quadro clinico generale

I sintomi e i segni sono divisi in tre categorie:

- Riduzione della gittata.
- Ipertensione venosa.
- Disfunzione miocardica.

Possono essere divisi in base al sistema interessato; I sintomi:

- **Respiratori:** dispnea da sforzo e dispnea parossistica (asma cardiaco); ortopnea; edema polmonare acuto.
- **Urinari:** prevalentemente da ventricolo dx. Nicturia², oliguria (inferiore ai 700-800 ml).
- **Digestivi:** epatalgia da sforzo: distensione della glissoniana del fegato; anoressia, difficoltà digestiva, inappetenza, nausea e vomito.
- **Cerebrali:** vertigini, confusione, sonnolenza o insonnia.
- **Generalisti:** cachessia, perdita di peso o aumento, astenia, sudorazioni.

I segni:

- **Generalisti:** stato edemigeno e turgore delle giugulari con polso venoso, da scomparsa del collasso diastolico, per aumento della pressione atriale media e pulsazione sistolica da insufficienza tricuspide destra.
- **Idrotorace, ascite, idropericardio.**
- **Epatomegalia.**
- **Cuore e vasi:** ingrandimento dell'0aia cardiaca, tachicardia, ritmo di galoppo protodiastolico e variazioni della pressione arteriosa.

Terapia farmacologia

- ✚ **ACE-inibitori:** prima scelta nel diminuire la vasocostrizione periferica e la formazione di aldosterone. Non perdono l'efficacia. Si usano insieme ad altri – **capoten** -. In caso di intolleranza a questi, la terapia sostitutiva si basa sugli inibitori dell'angiotensina II, i **statinici**.
- ✚ **Diuretici:** i diuretici dell'ansa, in particolare il **furosemide**. Un risparmiatore del potassio ad azione antialdosteronica, lo **spiroalone**, si dimostra molto buono per la sua capacità di inibire la sostituzione del miocardio con tessuto connettivo, che sta alla base della diminuzione della contrattilità ventricolare.
- ✚ **Digitatici:** la digitale purpurea e quella lantana sono degli ottimi inotropi positivi e riducono la risposta ventricolare nella fibrillazione atriale.

². Durante la giornata i muscoli "acchiappano" più sangue del rene. Durante la notte si ha rilassamento ed aumenta il volume plasmatico renale con un aumento della filtrazione glomerulare e produzione di urina.

- ✚ **Beta-bloccanti:** atenololo, bisoprololo e bisolvolo hanno attività vasodilatatrice periferica e possono essere usati con ACEI e diuretici. Bloccano, inoltre, la distruzione dei **recettori beta₂-cardiaci**, in modo da conservare la risposta del miocardio alla stimolazione simpatica.
- ✚ **Vasodilatatori:** nitrati o nitroprussiato di sodio.
- ✚ **Altri inotropi positivi:** dobutamina e inibitori della fosfodiesterasi (amrinone, milrinone e enoximone).
- ✚ **Anticoagulanti e antiaggreganti.**

Insieme alla terapia farmacologia il malato deve ridurre l'attività fisica, ridurre l'assunzione di sodio e controllare le calorie.

Può essere effettuata terapia elettrica con l'installazione di **stimolatori biventricolari sincroni** per migliorare la contrattilità.

Lo scompenso è definito **refrattario** quando non è controllato da terapia farmacologia orlae. Il paziente, in questo caso, è da portare in terapia intensiva e bisogna abboffarlo con ACEI, diuretici, beta-bloccanti in un cocktail mortale! ☺

Scompenso o insufficienza acuta

È una condizione che si instaura bruscamente in un cuore sino a quel momento indenne o, quando minime alterazioni, come ad esempio, un prolasso della mitrale su cui si impianta un'endocardite infettiva, si alterano. Questa condizione è acuta perché il fattore scatenante porta all'insorgenza di uno scompenso in maniera troppo veloce perché il cuore attui meccanismi di compenso, come ad esempio l'**ipertrofia**. Di conseguenza, i meccanismi di riserva cardiaca si esauriscono subito.

Escludendo l'infarto miocardico, sono le alterazioni della mitrale (50%), aortica (35%) e tricuspide (5-10%) le condizioni scatenanti. Raramente la **tromboembolia polmonare**, con dilatazione acuta del ventricolo destro da ipertensione polmonare, nota come **cor polmonare acuto**, può essere la causa scatenante. Questa si verifica per trombosi polmonare senza infarto, con meccanismo ipertensivo riflesso e non dipendente dalla riduzione del letto vascolare (come, invece, è tipico della tromboembolia polmonare recidivante che, tra l'altro, non determina insufficienza cardiaca acuta).

Fisiopatologia

Si ha, in questi casi, immediato impiego della riserva sistolica ed aumento della frequenza cardiaca; l'attivazione simpatica determina aumento della frazione di eiezione, i cui valori raggiungono anche il **70%**.

Quadro clinico

- **Cedimento ventricolare destro:** subcianosi da ridotta gittata cardiaca con desaturazione del sangue a livello tissutale ed un'elevata concentrazione di Hb ridotta.
- **Cedimento ventricolare sinistro:** per insufficienza mitralica o aortica acuta e nelle miocarditi; intensa dispnea, senso di astenia, sincope e shock. All'EO si

riscontrano **rantoli polmonari**. All'ECO si può riscontrare alterazione dei volumi e al cateterismo si riscontra aumento della pressione in atrio sinistro.