



FISIOPATOLOGIA CARDIACA

www.fisiokinesiterapia.biz



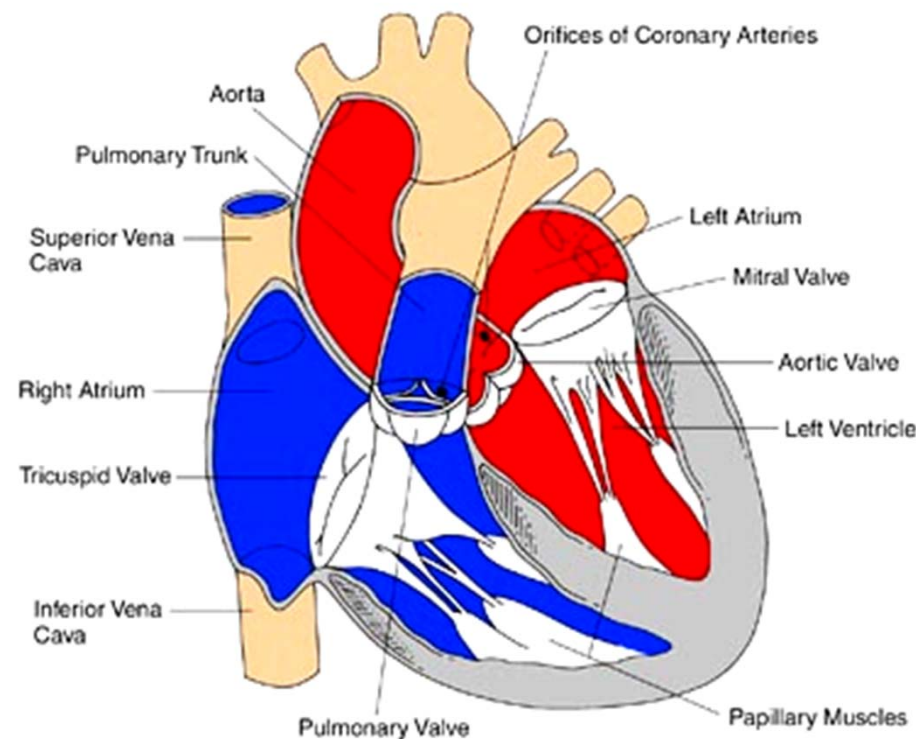
Introduzione

- Organo unico e vitale, in sede mediastinica
- Il miocardio = **muscolo** altamente specializzato
- Le malattie del cuore o **cardiopatie** sono frequenti e possono essere:
 - **Cardiopatie primitive**: malattie intrinseche del miocardio (=cardiomiopatie), cardiopatie ischemiche, valvolari
 - **Cardiopatie secondarie ad altre patologie**: ipertensione arteriosa, patologia respiratoria, anomalie metaboliche
- Le cardiopatie possono evolvere verso **l'insufficienza cardiaca**:
 - Destra, sinistra o globale
 - Acuta o cronica

Anatomia essenziale

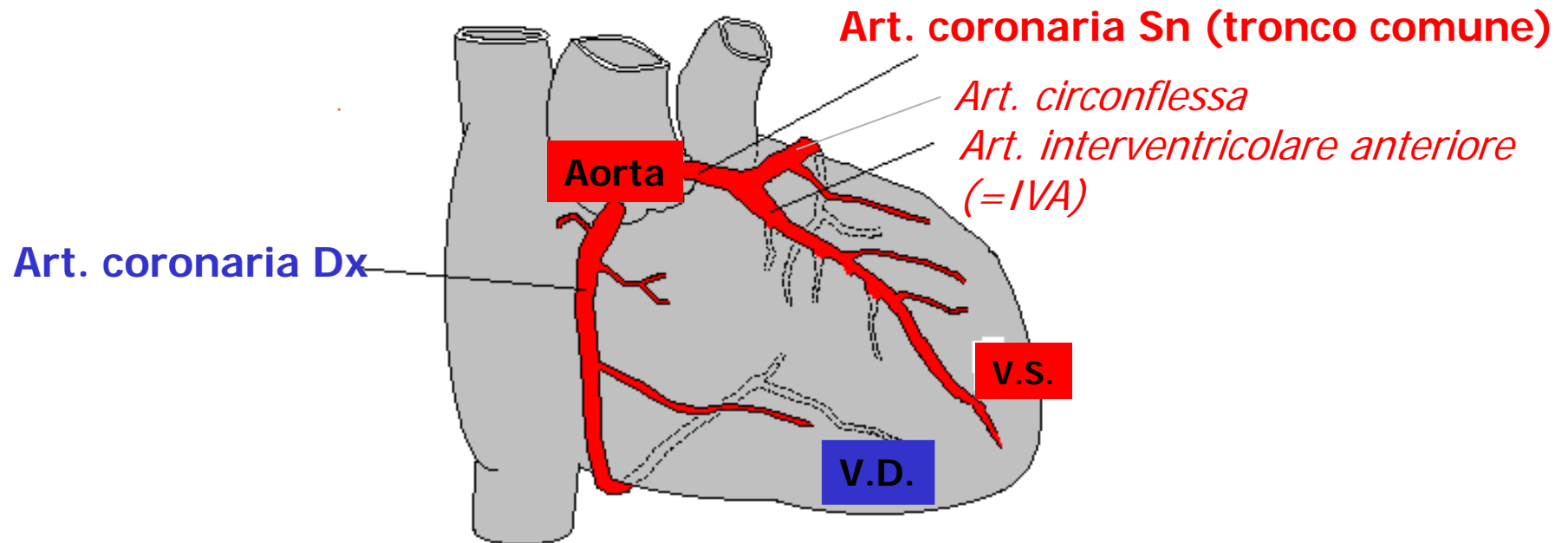
Un unico organo con 2 sezioni funzionalmente diverse:

- **Il cuore Dx:** riceve il sangue venoso proveniente dalla grande circolazione (sistemica) e lo dirige verso i polmoni attraverso l'arteria polmonare nella piccola circolazione
- **Il cuore Sn:** riceve il sangue ossigenato proveniente dalla piccola circolazione (polmonare) e lo dirige attraverso l'aorta nella circolazione sistemica



→ Ad ogni sistole i ventricoli si contraggono contemporaneamente per esercitare la loro **funzione di POMPA**

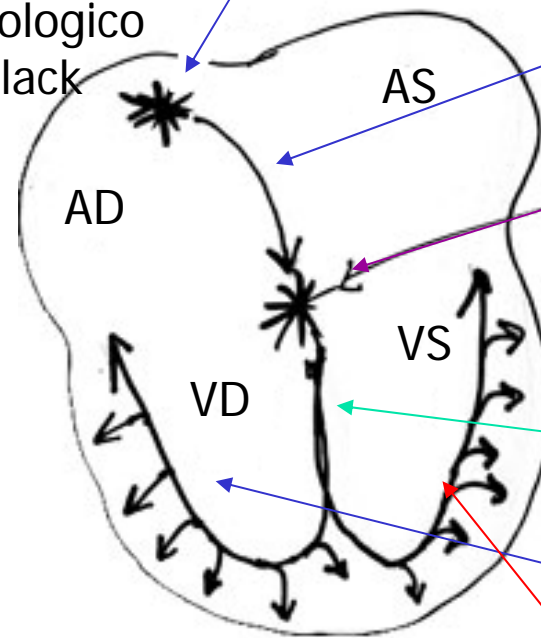
La vascolarizzazione cardiaca



L'innervazione del cuore

1. l'impulso parte dal **nodo del seno**
= "pace-maker" fisiologico
= nodo di Keith & Flack

2. l'impulso si propaga a livello atriale



3. Il **nodo atrio-ventricolare (AV)**
= nodo di Tawara, raccogli gli impulsi provenienti dall'atrio

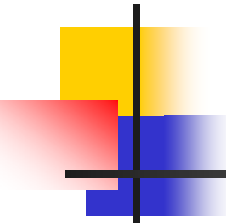
4. La propagazione ventricolare avviene attraverso **il fascio di His** e le sue branche:
 - branca **Dx** → VD
 - branca **Sn** (in 2 emi-branche, ant e post) → VS

Cenni di elettrofisiologia

- L'impulso elettrico induce una **depolarizzazione** di membrana che provoca la contrazione del miocardio, viene seguito da una fase di **ripolarizzazione**
- Ogni tappa della contrazione cardiaca può essere seguita con l'ECG



- onda P = contrazione atriale
- P-R = tempo di conduzione A-V
- complesso qRs = contrazione V.
- onda T = ripolarizzazione V.



Elettrofisiologia (2): regolazione

- **Regolazione della frequenza cardiaca (FC) a livello del nodo del seno** e della contrattilità miocardica
 - Il **sistema neurovegetativo** gioca un ruolo essenziale a livello del nodo del seno
 - Sistema (orto) simpatico → aumento FC (e contrattilità)
 - Sistema parasimpatico (n. vago) → diminuzione FC (e contrattilità)
 - **Altri fattori**: catecolamine, ormoni tiroidei,...
- **Fattori metabolici**
 - Metabolismo essenzialmente aerobico → forte sensibilità alla carenza di O_2 (ischemia)
 - Eccitabilità e contrattilità dipendenti dalla concentrazione degli **elettroliti** (K^+ aumenta la eccitabilità e la velocità di conduzione, Ca^{++} riduce la velocità di conduzione e dal **pH arterioso** (l'acidosi aumenta l'eccitabilità))



Portata circolatoria e riserva cardiaca

- La **gettata cardiaca** o volume/minuto espulso dipende da 3 fattori essenziali
 - L'afflusso di sangue = pre-carico
 - La contrattilità miocardica
 - La resistenza all'efflusso = post-carico
- La **riserva cardiaca** permette di aumentare la portata circolatoria e di adattarsi a condizioni di maggiore richiesta di O₂ dell'organismo (acute o croniche)
 - Da 3 a 4.5 l/mn a riposo fino a > 15 l/mn in soggetti allenati
 - Utilizza l'aumento del precarico, della FC (limitante) e della contrattilità.

Classificazione delle cardiopatie

Cardiopatìa	Cause	Forme cliniche
Ischemica	Patologia delle arterie coronarie	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cronica: angina pectoris ■ Acuta: Infarto miocardico acuto (IMA)
Valvolare	Anomalie anatomo-funzionali di una o più valvole cardiache	<ul style="list-style-type: none"> ■ Congenita: malformazioni ■ Acquisita: infezione, ischemia...
Cardiomiopatie primitive	Ignota o genetica	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ipertrofica ■ Dilatativa
Cardiomiopatie secondarie	Ripercussioni cardiache di altre patologie	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ipertensione arteriosa ■ Ipertensione polmonare ■ Malattie sistemiche
Congenite	Malformazioni cardiache	<ul style="list-style-type: none"> ■ Con o senza effetto shunt
Pat. pericardica	Infezioni, infiltrazioni, ...	<ul style="list-style-type: none"> ■ Versamento pericardico
Tumorale	Eccezionale	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mixomi



LE CARDIOPATIE ISCHEMICHE

- Una delle principali cause di mortalità nei paesi sviluppati
- **Principali fattori di rischio:** tutti i fattori di rischio per l'ateroma, stress fisico-psichico, iperattività piastrinica..
- Basi fisiopatologiche essenziali:
 - Alterazioni strutturali delle arterie coronarie = **lesioni ateromatose** nel > 90 % dei casi
 - Spasmo coronarico



Forme cliniche delle cardiopatie ischemiche

■ L'angina pectoris

- Una stenosi moderata può essere asintomatica in condizioni di riposo → l'ischemia diventa sintomatica in caso di aumentato fabbisogno di O₂
- L'ischemia è **transitoria e reversibile**
→ dolore retrosternale intenso, durata < 10 mn

■ L'infarto miocardico acuto

- L'occlusione di un'arteria coronarica o di una sua branca (trombosi occludente, aneurisma dissecante, spasmo prolungato) determina un' **ischemia definitiva e irreversibile** del territorio miocardico corrispondente con evoluzione spontanea verso la necrosi → la zona infartuata diventa funzionalmente inutile.



L'angina pectoris

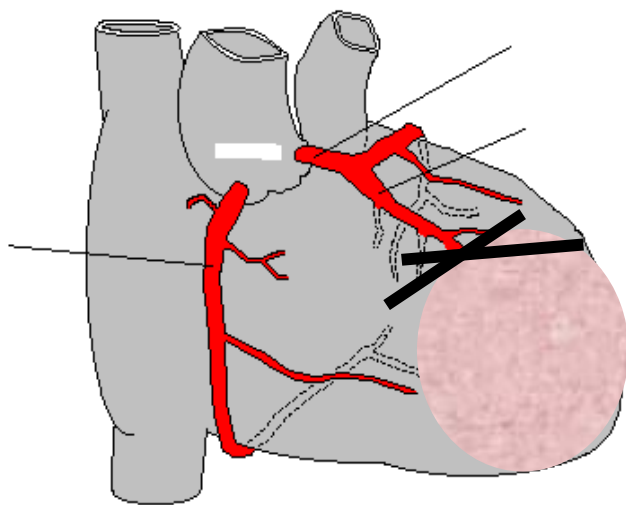
- Fattori scatenanti noti: sforzo, freddo, stress
- Forme evolutive
 - L'angina stabile: crisi brevi, poco frequenti, con fattori scatenanti, ben controllate dal trattamento medico
 - L'angina instabile: crisi più frequenti, anche a riposo, mal controllate dal trattamento medico
→ anche dette "pre-infartuali" (placche ateromatose instabili)
 - L'angina "variante" o di Prinzmetal: spasmo coronarico con o senza stenosi, con o senza microtrombi piastrinici



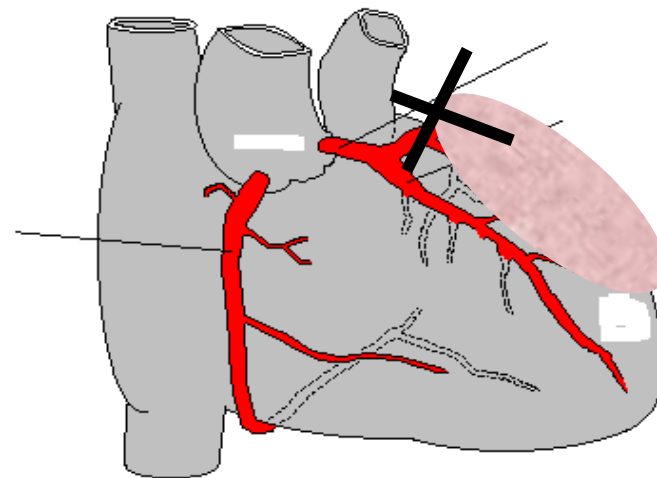
L'infarto miocardico (IMA)

- In assenza di intervento medico tempestivo l'IMA porta a **necrosi del distretto coronarico** corrispondente all'occlusione. L'infarto può interessare la parete a tutto spessore (transmurale) o essere più limitatao (subendocardico, subepicardico)
- **Evoluzione della zona infartuata:**
 - Necrosi coagulativa → reazione infiammatoria locale (± generale) → fibrosi cicatriziale → esclusione funzionale
- **Sede e estensione dipendono dalla localizzazione dell'occlusione coronarica**
 - Il VS è il più frequentemente colpito
 - tronco della coronaria Sn → infarto anteriore esteso
 - IVA → infarto anteroseptale
 - circonflessa → infarto anterolaterale

Estensione dell'infarto miocardico



Occlusione IVA
→ IMA anteroseptale



Occlusione circonflexa
→ IMA laterale



Fattori prognostici nell'IMA

- La gravità dell'IMA dipende da vari fattori
 - L'estensione
 - In termini di spessore e superficie della zona infartuata
 - La localizzazione
 - Più severi gli infarti anteriori
 - Danno ischemico a carico di strutture specifiche (innervazione, valvole cardiache..)
 - Le condizioni del miocardio restanti
 - Cardiopatia pre-esistente (ischemica o altra)
 - Eventuali condizioni morbose associate
 - ipertensione, insufficienza respiratoria, anemia..



Complicanze immediate dell'IMA

+ Aritmie cardiache

- In particolare **aritmie ventricolari**: extrasistoli ventricolari (ESV) che possono precedere tachicardia ventricolare (TV) o fibrillazione ventricolare (FV)

+ Turbe della conduzione intra-cardiaca

- Blocco di conduzione A-V, blocco di branca

+ Incompetenza miocardica → insufficienza cardiaca acuta

- Parziale : insufficienza cardiaca Sn → **edema polmonare** acuto
- Globale: rischio di **shock cardiogenico**

+ Morte improvvisa

- Per turbe del ritmo (FV), della conduzione (arresto cardiaco primitivo), incompetenza acuta del miocardio (rottura)

+ Tromboembolismo



Complicanze a lungo termine dell'IMA

- ✦ Angina residua
 - \pm stabile
- ✦ Turbe del ritmo e della conduzione
- ✦ Insufficienza cardiaca cronica
- ✦ Aneurisma della parete ventricolare
 - Rischio di trombo-embolismo sistemico
 - Rischio di rottura secondaria



LE CARDIOPATIE SECONDARIE

- Cardiopatie secondarie a aumento del post-carico
 - Ipertensione arteriosa → **cardiopatía ipertensiva** (a carico del VS)
 - Ipertensione polmonare (secondaria a insufficienza respiratoria cronica) → **“cuore polmonare”** (a carico del VD)
- Basi fisiopatologiche essenziali
 - 2 fenomeni essenziali alla base dell'adattamento all'aumento del post-carico: **ipertrofia e dilatazione** del ventricolo interessato ± **tachicardia** → compenso della patologia di base
 - In caso di peggioramento della malattia causale o di evento acuto (crisi ipertensiva, scompenso respiratorio, infarto, turbe del ritmo o della conduzione, alcuni farmaci...) si può verificare **insufficienza acuta = scompenso cardiaco**, distrettuale (D/S) oppure globale



LE CARDIOPATIE VALVOLARI

Sono la conseguenza di alterazioni strutturali delle valvole cardiache che ne impediscono la normale funzionalità

- **I difetti valvolari sono essenzialmente di 2 tipi**
 - Difetto di apertura → **stenosi valvolare**
 - Difetto di chiusura → **insufficienza valvolare** → regurgitoIn caso di difetto misto si parla di **“malattia” valvolare**
- **Principali valvole interessate: il cuore sinistro**
 - Valvole mitralica e aortica
- **Principali cause**
 - **Difetto congenito**
 - **Patologie acquisite:** infettive (endocarditi, principalmente batteriche), cardiopatie con interessamento valvolare (primitive, ischemiche..)



L'INSUFFICIENZA CARDIACA

- **Definizione:** incapacità del miocardio a svolgere la sua normale funzione di pompa cardiaca. Se ne possono riconoscere varie forme:
 - **Insufficienza cardiaca parziale** (di tipo sinistro o destro) **o globale**
 - **Insufficienza cardiaca cronica o acuta** (su miocardio precedentemente sano o quale scompenso di insufficienza cardiaca cronica)



Principali meccanismi fisiopatologici

L'insufficienza cardiaca può essere la conseguenza di uno o più dei seguenti fattori :

- **Riduzione marcata del pre-carico**
 - Es: ipovolemia marcata

- **Alterazioni strutturali e funzionali del miocardio stesso**
 - Es: qualsiasi cardiopatia

- **Patologia da sovraccarico**
 - **Sovraccarico barometrico** = aumento del post-carico
 - Es: ipertensione arteriosa (VS), ipertensione polmonare (VD), stenosi valvolari..
 - **Sovraccarico volumetrico** = aumento eccessivo del pre-carico
 - Es: aumentato riempimento per regurgito, ipervolemia iatrogena



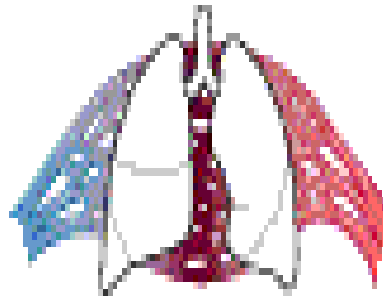
Conseguenze dell'insufficienza cardiaca

Il difetto di funzione POMPA – sezione Dx o Sn – induce:

1. **Un aumento delle pressioni a monte,** presente dall'inizio del difetto
2. **Una diminuzione delle pressioni a valle,** in caso di incompetenza miocardica più marcata

Organizzazione funzionale dell'apparato cardiocircolatorio

Piccola circolazione



Arteria polmonare

Vena polmonare

Sezione destra del cuore



Sezione sinistra del cuore

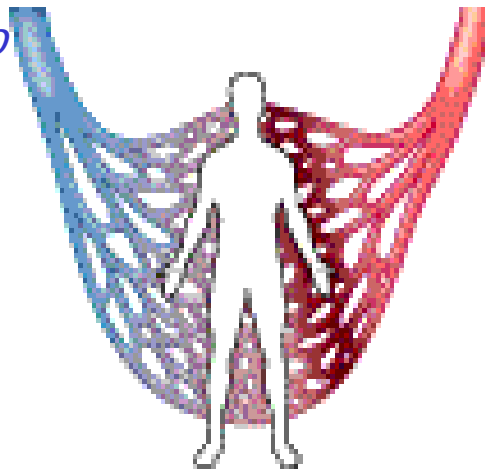
Grande circolazione

Sistema venoso periferico

Sistema arterioso periferico

Bassa pressione

Alta pressione





Insufficienza cardiaca sinistra

Principali cause

- **Cardiopatie ischemiche**
 - acute o croniche
- **Ipertensione arteriosa**
 - cardiopatia ipertensiva e crisi ipertensive
- **Cardiopatie valvolari**
 - valvulopatie mitraliche e aortiche
- **Miocardiopatie**
 - primitive e secondarie a malattie sistemiche o metaboliche

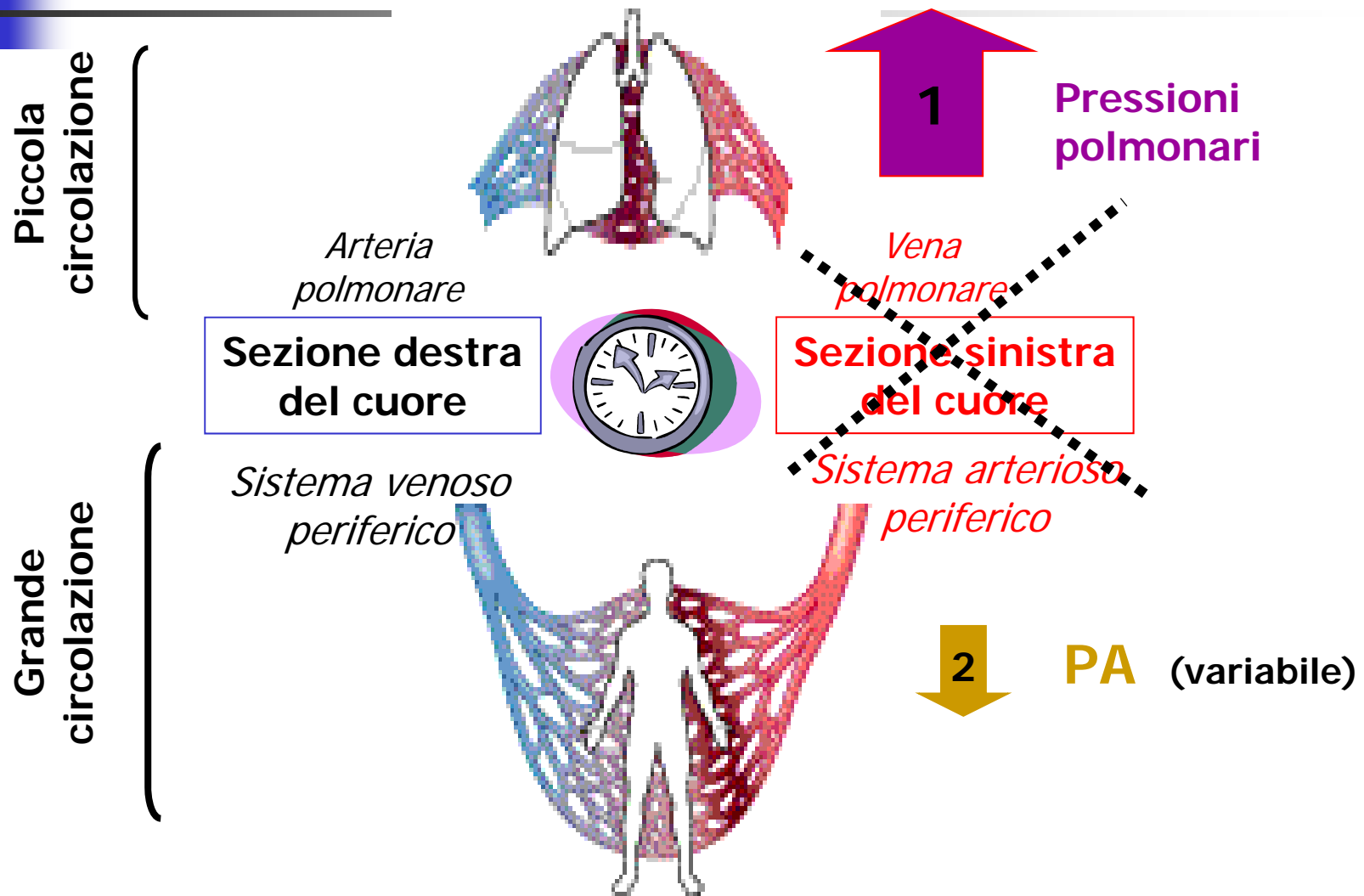


Insufficienza cardiaca sinistra

L'incapacità del VS a svolgere la sua funzione di pompa verso la circolazione sistemica provoca:

1. Aumento delle pressioni nella circolazione polmonare → **edema polmonare**
 - Trassudato dai capillari verso gli spazi interalveolari poi intraalveolare, accompagnato talvolta dal passaggio di eritrociti → dispnea con ortopnea ± espettorato "schiumoso" talvolta rosato
2. Diminuzione della pressione arteriosa
 - Frequente, ± marcata , talvolta mascherata da ipertensione
 - Nei casi estremi **shock cardiogenico** → scompenso globale

Insufficienza cardiaca sinistra





Insufficienza cardiaca destra

Principali cause

■ INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

- IRC: tutte le principali malattie respiratorie croniche (BPCO, enfisema, fibrosi polmonari..)

→ Fattori aggravanti:

- la **policitemia** che aumenta la viscosità del sangue e quindi delle resistenze polmonari
- **l'ipossemia ± l'acidosi respiratoria** che alterano il metabolismo cardiaco

- IRA: tutte le cause di IRA compresa l'embolia polmonare

■ Iipertensione polmonare primitiva

■ Pericarditi

■ Alcune valvulopatie

- In particolare l'insufficienza mitralica

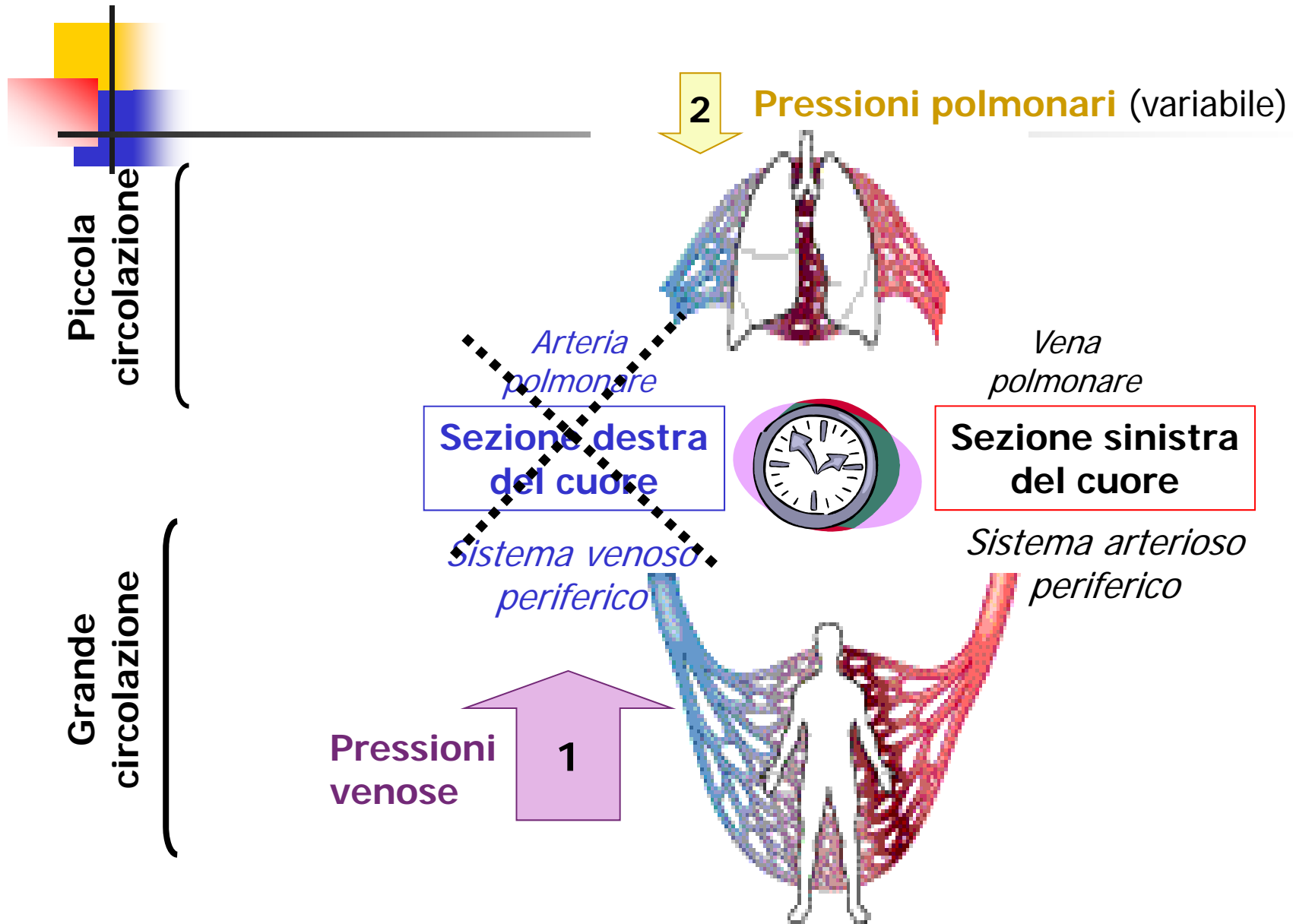


Insufficienza cardiaca destra

L'incapacità del VD a svolgere la sua funzione di pompa verso la piccola circolazione provoca

1. **Aumento delle pressioni nella circolazione venosa generale**
 - Vena cava superiore → turgidità delle vene giugulari
 - Vena cava inferiore → 2 manifestazioni
 - Epatomegalia vascolare
 - Edemi declivi periferici
2. **Ipoperfusione polmonare**
 - Incostante, nei casi estremi **scompenso cardiaco sinistro secondario** quindi scompenso cardiaco globale

Insufficienza cardiaca destra





L'INSUFFICIENZA CARDIACA GLOBALE

Lo scompenso cardiaco globale può risultare di **2 tipi di meccanismi**

- **Patologie che interessano ambedue le sezioni del cuore**
 - Marcate alterazioni della volemia (ipo/ipervolemia)
 - Turbe del ritmo e della conduzione
 - Miocardiopatie primitive o secondarie a malattie sistemiche o metaboliche
- **Ripercussioni secondarie di una disfunzione sull'altra**
 - **Scompenso cardiaco sinistro** marcato → diminuzione della PA → ipoperfusione generalizzata → diminuzione del ritorno venoso → **incompetenza secondaria della sezione destra** per alterato pre-carico
 - **Scompenso cardiaco destro** marcato → ridotta perfusione polmonare → **incompetenza secondaria della sezione sinistra** per alterato pre-carico



Insufficienza cardiaca globale cronica

Tipico l'esempio della "insufficienza congestizia" secondaria a qualunque cardiopatia in fase avanzata

- Tachicardia
- Segni di incompetenza della sezione Sn
 - Edema polmonare con dispnea/ortopnea
 - PA variabile (bassa, normale, alta se ipertensione associata)
- Segni di incompetenza della sezione Dx
 - Epatomegalia vascolare
 - Edemi periferici declivi



Lo shock cardiogeno

- Manifestazione d' **insufficienza cardiaca globale acuta**, definita di ipotensione arteriosa severa con conseguente **ipoperfusione tissutale generalizzata** che mette in pericolo la prognosi vitale
 - **Insufficienza d'organo generalizzata**
 - Iperperfusion **renale** → insufficienza renale acuta con oliguria/anuria e le sue complicanze metaboliche
 - Iperperfusion **cerebrale** → riduzione del livello di coscienza fino al coma
 - Iperperfusion **cutanea** → cute pallida, fredda ± cianotica
 - **Altri**: segni di sofferenza epatica, intestinale, MIOCARDICA...
- *evoluzione spontanea verso la necrosi tissutale generalizzata = morte*



Lo shock cardiogeno

- Principali cause
 - **Insufficienza acuta di pompa** (qualsiasi cardiopatia severa acuta) → grave riduzione della capacità contrattile del miocardio
 - Tamponamento cardiaco (pericardite..) o embolia polmonare massiccia → **ostruzione al riempimento atriale** → grave riduzione del pre-carico
- Principali manifestazioni
 - Manifestazioni di **scompenso cardiaco destro** ± edema polmonare (se insufficienza acuta di pompa)
 - **Ipotensione severa** + tachicardia
 - **Insufficienza generale d'organo**



Altre forme di shock

Tutte le condizioni di ipotensione severa prolungata possono portare a insufficienza d'organo multipla per incompetenza emodinamica acuta; oltre alla condizione di shock cardiogeno si possono osservare

- **Shock ipovolemico o emorragico**
 - Difetto acuto di riempimento e di perfusione periferica con difetto di pompa secondario
- **Shock anafilattico** (allergico)
 - Vasodilatazione intensa dovuta alla liberazione massiccia di mediatori vasodilatatori e permeabilizzanti della reazione allergica → "crollo" delle resistenze periferiche e ipovolemia relativa
- **Shock settico** (infettivo)
 - Liberazione acuta di tossine batteriche (LPS..) e di citochine infiammatorie ("tempesta citochinica") con vasodilatazione acuta, danno endoteliale + sofferenza d'organo specifica
- **Shock neurogeno** (traumi, incidenti.)
 - Anche detto vasoparalitico o shock caldo
 - Vasodilatazione sistemica e vasoparalisi per iperattività del sistema parasimpatico con alterazioni secondarie della funzione di pompa e bradicardia