

www.fisiokinesiterapia.biz

LO SCOMPENSO CARDIACO



DEFINIZIONE

Lo scompenso cardiaco è una sindrome clinica complessa: è il risultato di ogni disordine cardiaco, strutturale o funzionale, che causa un ostacolo nel riempimento o nello svuotamento ventricolare

Le manifestazioni cliniche principali dello scompenso cardiaco sono dispnea, facile faticabilità e ritenzione idrica che porta alla congestione polmonare ed edema periferico

DEFINIZIONE

L'insufficienza cardiaca è una condizione patologica nella quale un'anomalia della funzione cardiaca è responsabile dell'incapacità del cuore di pompare sangue in quantità sufficiente al fabbisogno metabolico dei tessuti o della capacità di farlo, ma con volume ventricolare diastolico abnormemente elevato

E. Braunwald

EPIDEMIOLOGIA

Lo SC colpisce circa **5 milioni** di pazienti negli USA

1.000.000 di ricoveri ospedalieri ogni anno

500.000 nuovi casi diagnosticati ogni anno

Più di **50.000** morti per SC ogni anno

EPIDEMIOLOGIA

Lo S.C. è attualmente il problema clinico più importante in Europa e negli U.S.A.

In Italia possiamo quantificare in 2 milioni i pazienti affetti da questa patologia: più di 1/3 necessita di ricovero ospedaliero ogni anno.

Durata della degenza 12 gg (contro i 9 gg dell'IMA).

I costi si aggirano tra 1–2% della spesa sanitaria nazionale.

Il 60-70% di questa spesa è dovuta all'ospedalizzazione

Circa l'80% dei pazienti ospedalizzati ha più di 65 anni

6-10% di soggetti con più di 65 anni è affetto da SC



Lo SC è “il prezzo da pagare per il successo”

Poiché le nuove terapie hanno ridotto la mortalità per infarto miocardico acuto, i pazienti diventano candidati allo sviluppo successivo di insufficienza cardiaca

L'insufficienza cardiaca: fisiopatologia



L'insufficienza cardiaca: fisiopatologia

Renali

Renina-angiotensina-aldosterone
Ritenzione di acqua e sali

Ventricolari

Dilatazione
Ipertrofia

Processo
patologico

Disfunzione
ventricolare

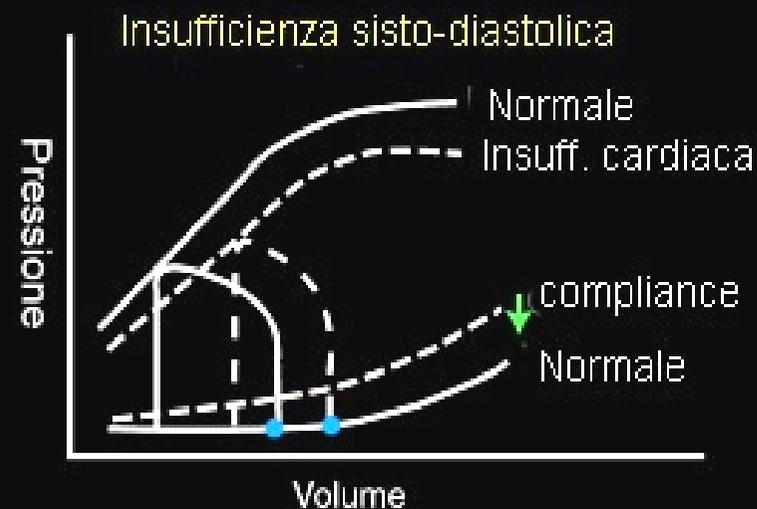
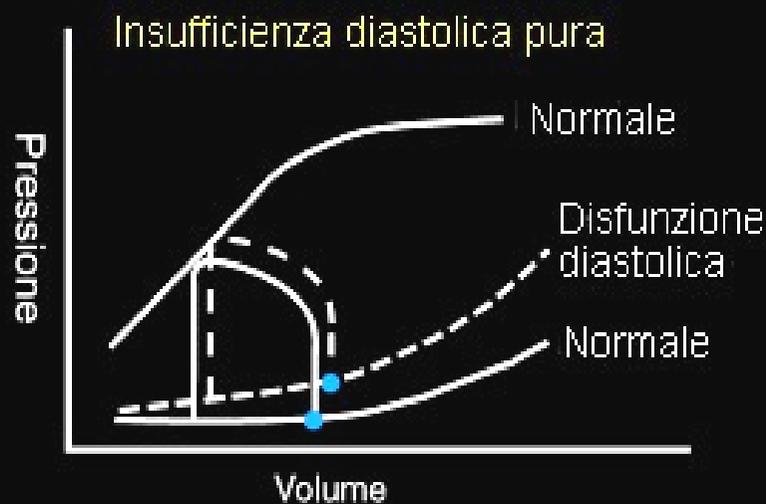
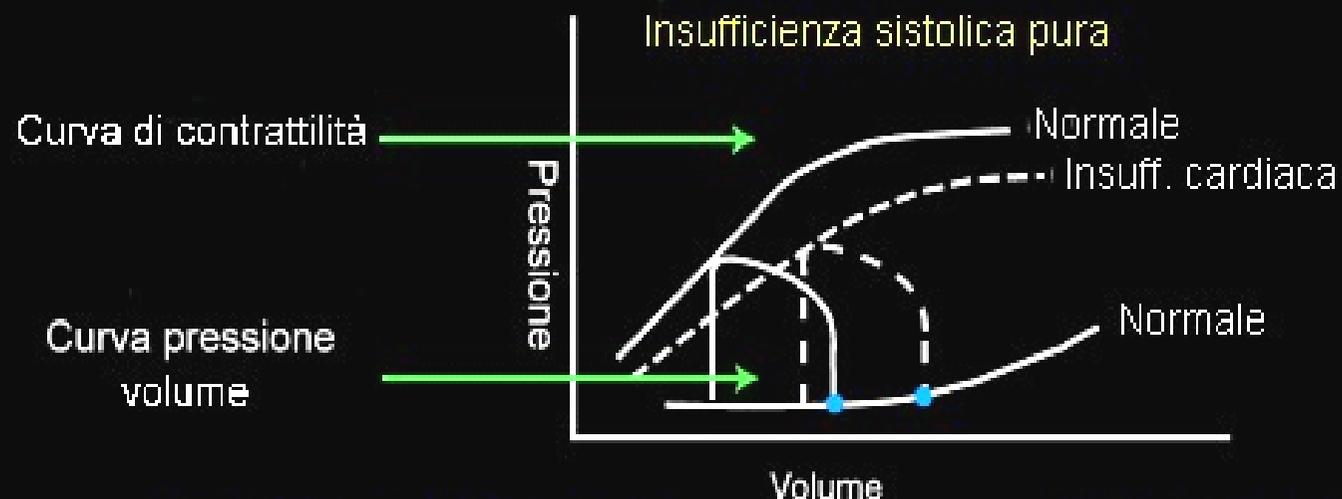
Anomalie
emodinamiche

Meccanismi
compensatori

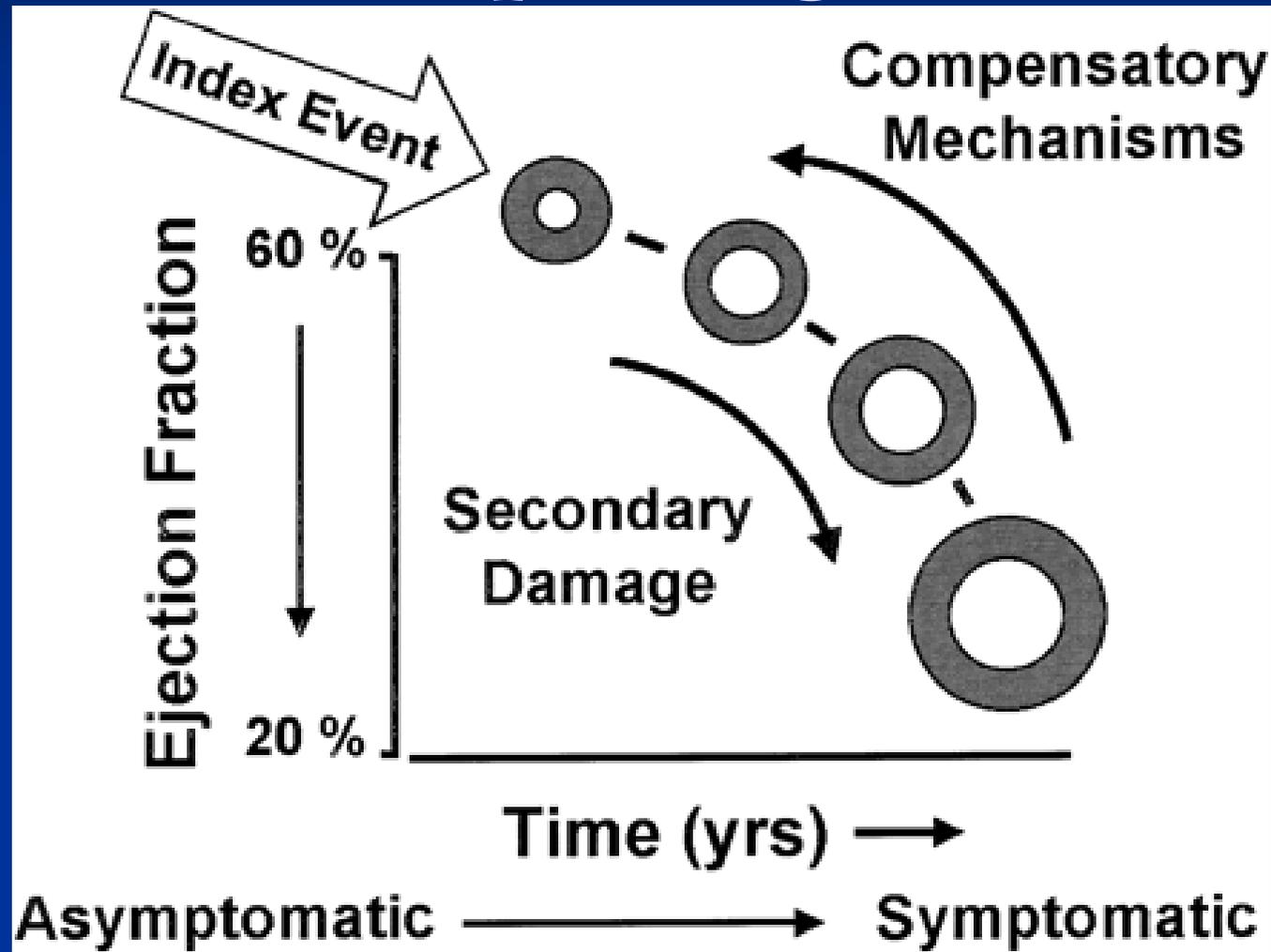
Sistema simpatico

Aumentata contrattilità
Tachicardia
Incremento tono venoso
Incremento tono arterioso

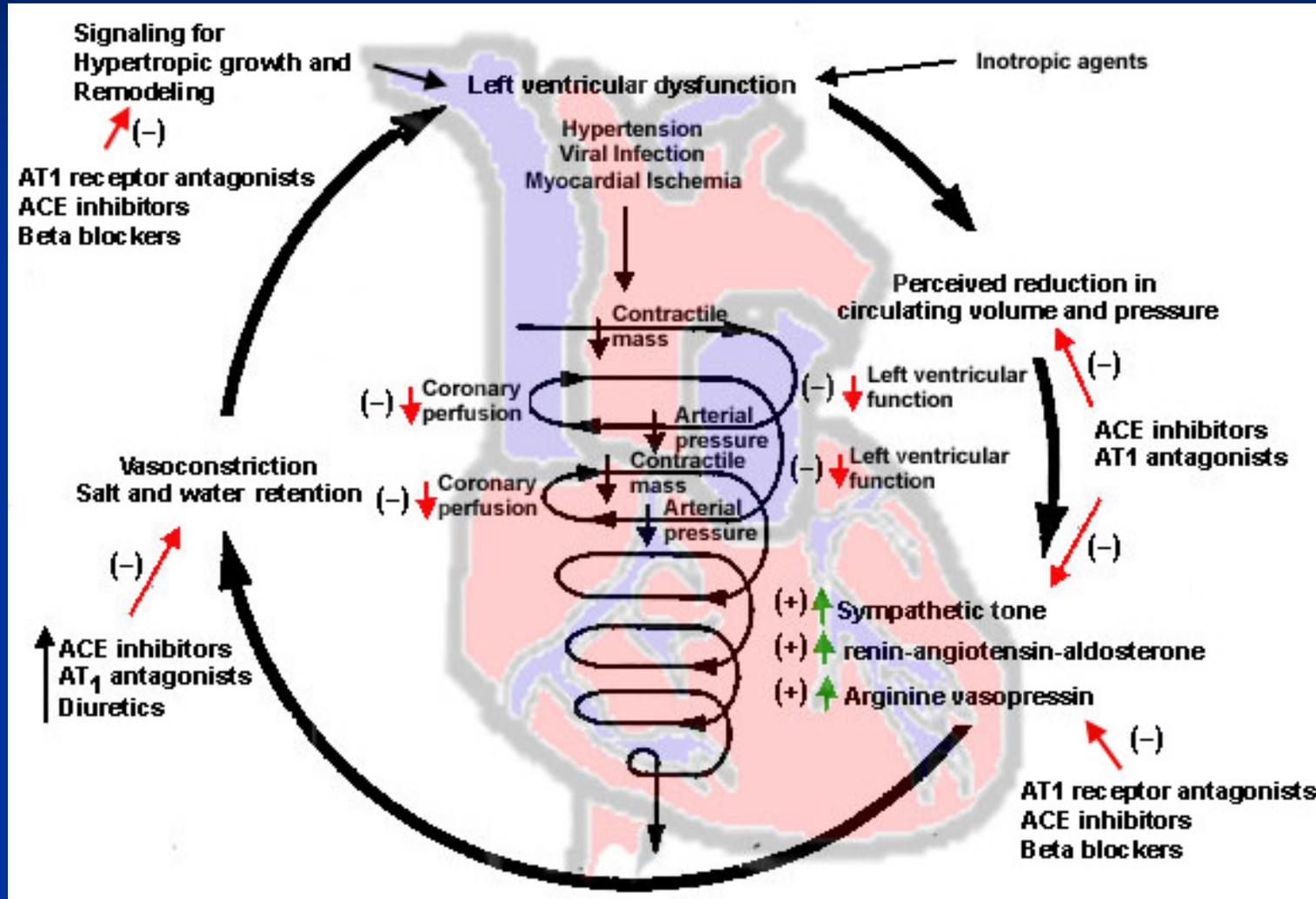
L'insufficienza cardiaca: fisiopatologia



Insufficienza cardiaca: fisiopatologia



FISIOPATOLOGIA



MECCANISMI DI ADATTAMENTO

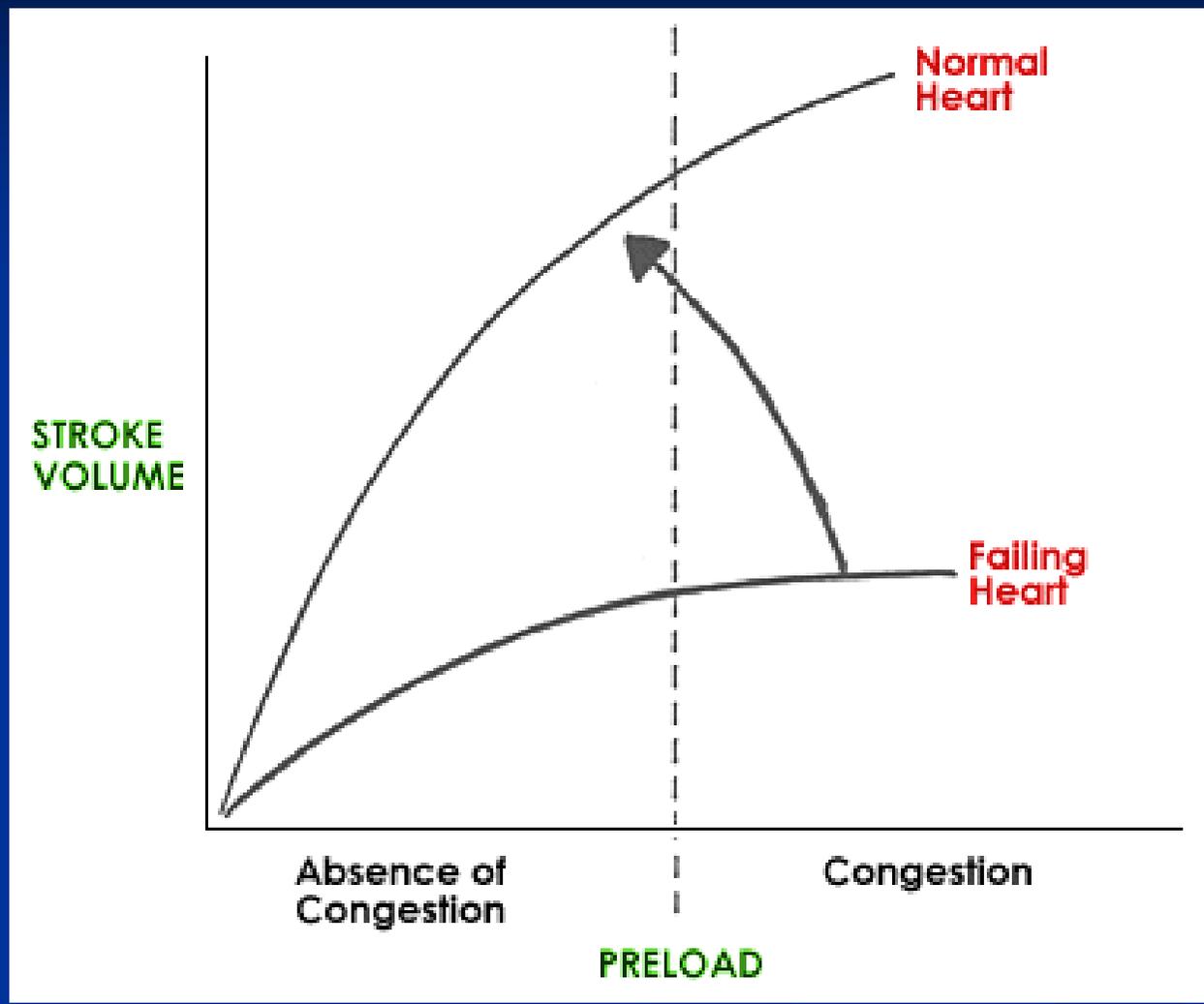
Esistono diversi meccanismi che consentono al cuore di affrontare un eccessivo incremento del lavoro emodinamico legato ad un sovraccarico di volume, pressione o a perdita di fibre muscolari che tuttavia rappresentano un'arma a doppio taglio:

- Meccanismo di Frank-Starling
- ipertrofia miocardica e rimodellamento cardiaco
- Redistribuzione della gittata cardiaca a favore di organi vitali come il cuore e cervello rispetto a cute, muscolatura scheletrica e reni
- Meccanismi neuromonali

Meccanismo di Frank-Starling: la forza di contrazione del ventricolo è funzione (entro certi limiti) della lunghezza del muscolo cardiaco alla fine della diastole a sua volta strettamente correlata al volume ventricolare telediastolico.

Nello SC moderato la gittata cardiaca a riposo rimane normale grazie all'aumento del precarico ventricolare.

Lo SC diviene fatale quando la curva di funzione ventriolare scende al punto in cui la portata cardiaca è insufficiente a soddisfare le richieste dei tessuti periferici o la pressione telediastolica sinistra e la pressione capillare polmonare aumentano ad un livello tale da causare edema polmonare.

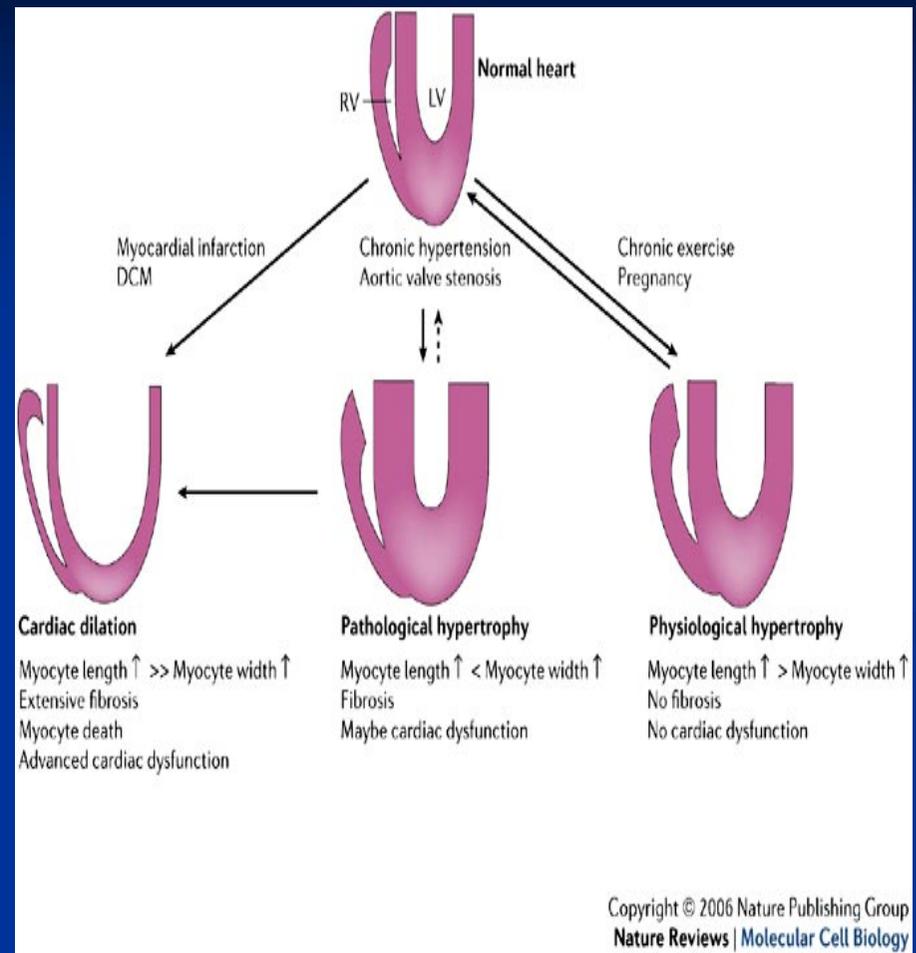


RIMODELLAMENTO CARDIACO

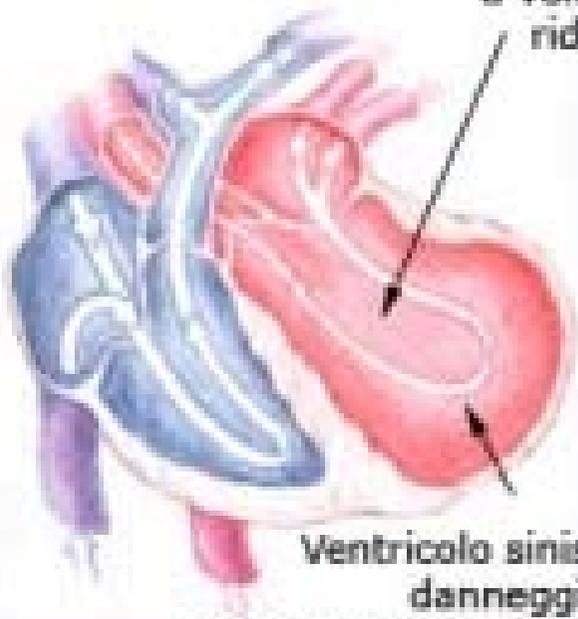
I ventricoli si adattano al sovraccarico emodinamico cronico sviluppando ipertrofia.

Se vi è sovraccarico di volume come nelle insufficienze valvolari, si sviluppa un' **ipertrofia eccentrica**.

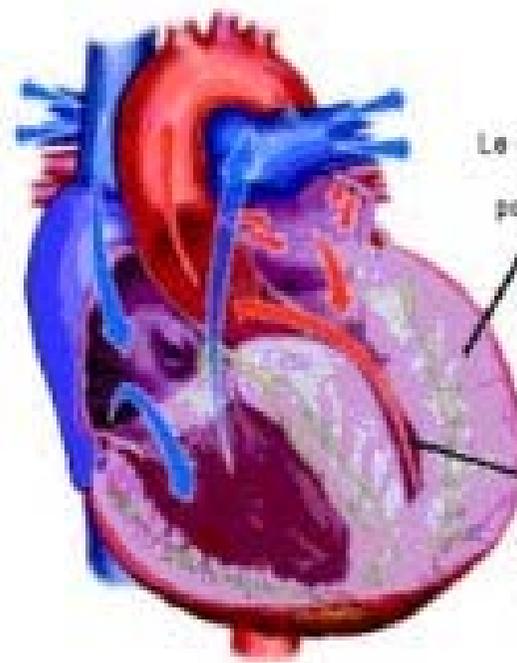
Se invece vi è sovraccarico di pressione come nella stenosi valvolare aortica o nell'ipertensione arteriosa si sviluppa un' **ipertrofia concentrica**. In entrambe le condizioni uno stabile stato di iperfunzione può persistere per parecchi anni e solo tardivamente la funzione miocardica può deteriorarsi determinando SC.



Sangue pompato
a volume
ridotto



Ventricolo sinistro
danneggiato
e aumentato di volume



Le camere ventricolari
si dilatano e
possono ispessirsi

Minore capacità
di riempimento ed
eiezione del sangue

Cuore scompensato

MECCANISMI MOLECOLARI DEL RIMODELLAMENTO

- Perdita di miociti (necrosi e apoptosi) e accumulo di collagene e matrice interstiziale: ischemia, angiotensina II, catecolamine, alterazione dell'espressione delle metalloproteinasi
- Alterazioni nel rapporto eccitazione-contrazione (modificazioni flussi intracellulari del calcio)
- Espressione di forme alterate delle proteine contrattili (ad es. riespressione di forme fetali della miosina)
- Alterazioni nella produzione energetica del miocardio (ridotta produzione di ATP)
- Riduzione dell'espressione dei recettori beta-adrenergici miocardici

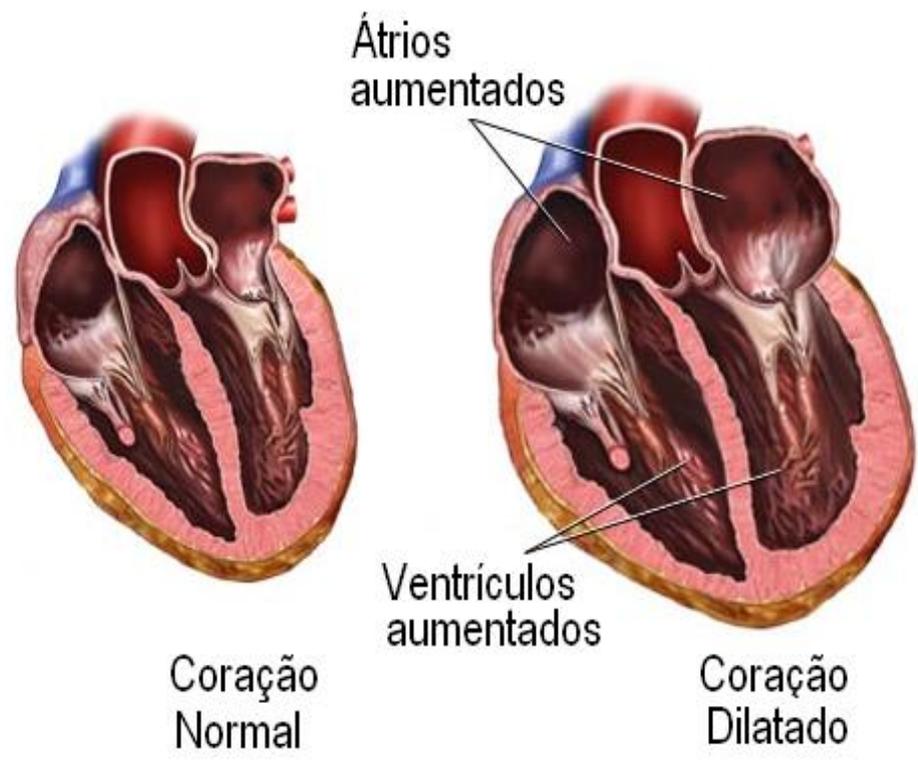
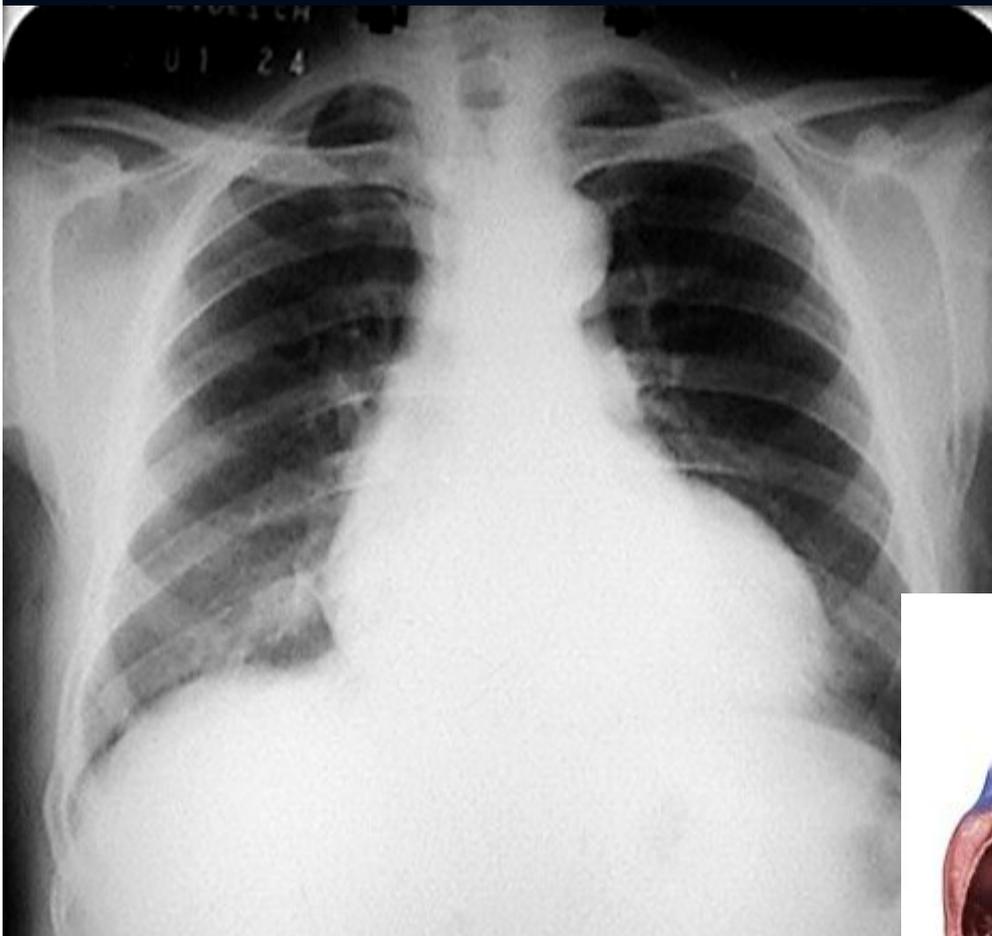
Meccanismi neuroormonali

- ↑ **Sistema renina-angiotensina-aldosterone (SRAA)**: attivatosi in seguito alla riduzione della gittata cardiaca (per riduzione dello stretch sull'arteriola glomerulare afferente e incremento del tono ortosimpatico) determina vasocostrizione e ritenzione idro-salina con incremento conseguente del pre e del post carico. Inoltre l'Ang II e l'aldosterone promuovono l'apoptosi, l'ipertrofia miocardica e la fibrosi interstiziale.
- ↑ **Sistema nervoso adrenergico e ↑ catecolamine circolanti**: incremento del post-carico e del rischio di aritmie
- ↑ **vasopressina (ADH)**: aumento ritenzione idrica e aumento del post-carico
- ↑ **endotelina (ET1)**: aumento vasocostrizione e quindi del post-carico.
- ↑ **TnF alfa, IL-1, ossido nitrico**: incremento dell'apoptosi, ipertrofia
- ↑ **peptide natriuretico atriale ANP**: immagazinato principalmente nell'atrio destro è rilasciato in seguito ad aumento della pressione di distensione atriale. Provoca vasodilatazione e natriuresi.

La funzione cardiaca può rimanere stabile per anni; inizialmente, la progressione dello SC è lenta, quindi accelera.

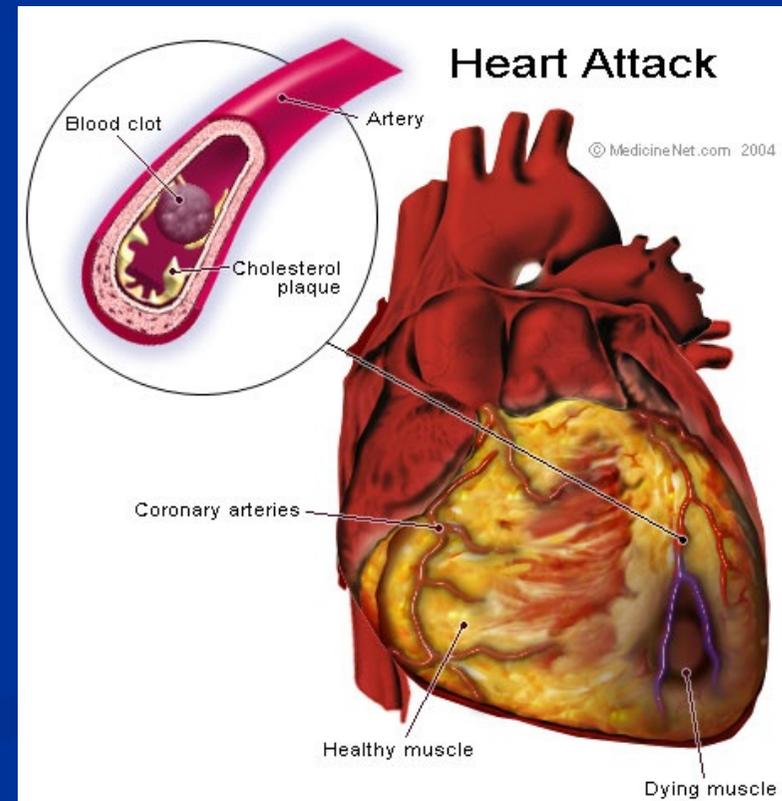
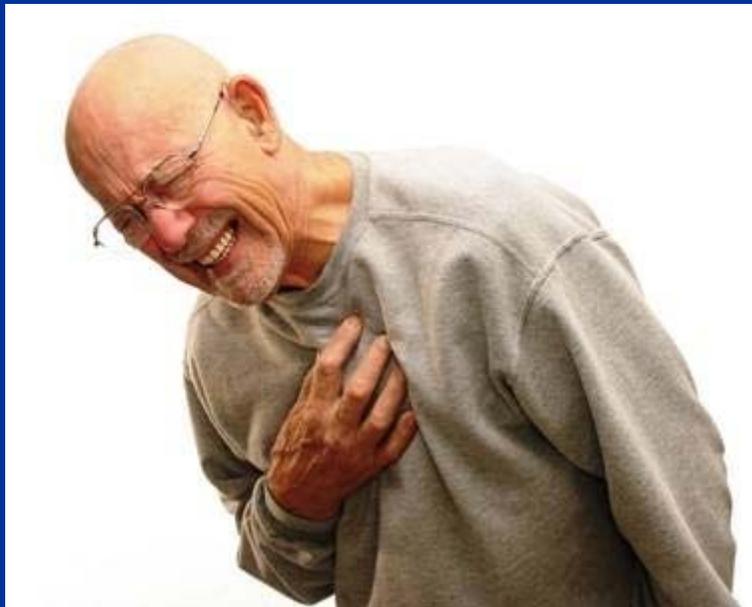
Col passare del tempo il ventricolo si dilata e diminuisce il rapporto fra spessore parietale e cavità, amplificando lo stress sul miocardio

Il ventricolo va incontro a rimodellamento verso una forma più sferica, aumentando ulteriormente lo stress sulla parete e causando insufficienza mitralica, che può avviare un circolo vizioso.



Etiologia

Nei 2/3 dei casi l'etiologia dello SC è la cardiopatia ischemica.



Cause non ischemiche:

- Cardiopatia ipertensiva
- Cardiomiopatie
- Valvulopatie
- Farmaci (beta-bloccanti, calcio-antagonisti, antiaritmici)
- Tossine (alcol, cocaina, arsenico, mercurio)
- Endocrinopatie (ipo-ipertiroidismo, feocromocitoma)
- Miocardite
- Nutrizionali (deficit di tiamina, selenio, carnitina)
- Infiltrative (amiloidosi, emocromatosi)
- Altre (M. di Chagas, HIV)

CAUSE PRECIPITANTI

- Embolia polmonare
- Infezioni
- Anemia
- Tireotossicosi
- Gravidanza
- Aritmie
- Miocardite
- Endocardite infettiva
- Abusi fisici, dietetici, ambientali o stress emotivi
- Ipertensione arteriosa
- Infarto miocardico

FORME DI SCOMPENSO CARDIACO

- **SC ad alta portata** (ipertiroidismo, anemia, fistole arterovenose, malattia di Paget, gravidanza)
- **SC a bassa portata** (cardiopatía ischemica, ipertensione, cardiomiopatia dilatativa, valvulopatie)

FORME DI SCOMPENSO CARDIACO

- **SC acuto** (es. IMA o rottura di una valvola cardiaca in corso di endocardite)
- **SC cronico** (cardiopatía ischemica, ipertensione, cardiomiopatia dilatativa, valvulopatie)

FORME DI SCOMPENSO CARDIACO

- **SC destro** (es. stenosi valvolare polmonare o ipertensione polmonare secondaria ad embolia): maggiormente evidenti i segni da distensione venosa sistemica come edema ed epatomegalia congestizia
- **SC sinistro** (es. stenosi aortica o esiti di infarto del miocardio): prevalenti i sintomi da congestione del piccolo circolo come dispnea, ortopnea, dispnea parossistica notturna

Nello scompenso cardiaco cronico tuttavia vengono interessati a lungo andare entrambi i ventricoli indipendentemente dalla cavità che deve sopportare inizialmente l'alterato carico emodinamico.

FORME DI SCOMPENSO CARDIACO

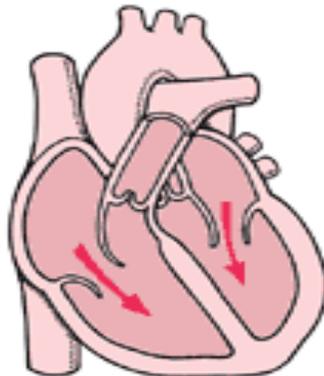
- **SC sistolico:** indebolimento della contrazione sistolica che determina riduzione della gittata sistolica, inadeguato svuotamento ventricolare, dilatazione del cuore e spesso aumento della pressione telediastolica ventricolare.
- **SC diastolico:** l'anomalia principale riguarda il rilasciamento ventricolare che porta ad un'eccessiva elevazione della pressione diastolica.

Normal

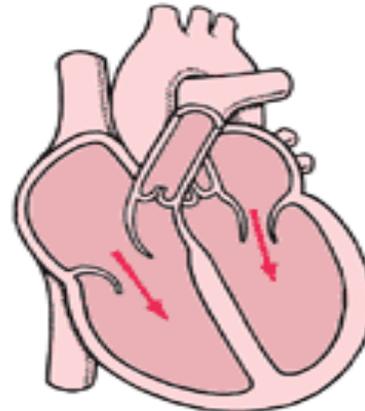
Systolic Dysfunction

Diastolic Dysfunction

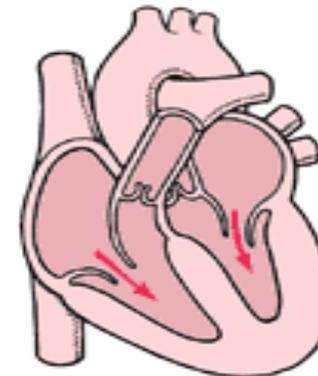
Diastole
(filling)



The ventricles fill normally with blood.

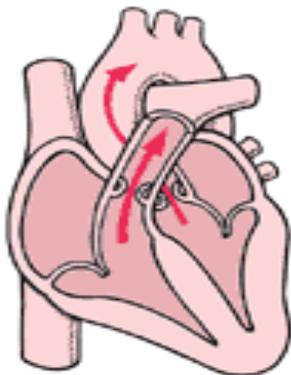


The enlarged ventricles fill with blood.

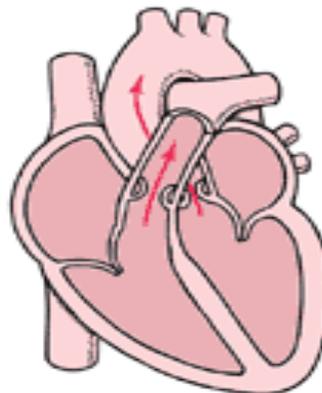


The stiff ventricles fill with less blood than normal.

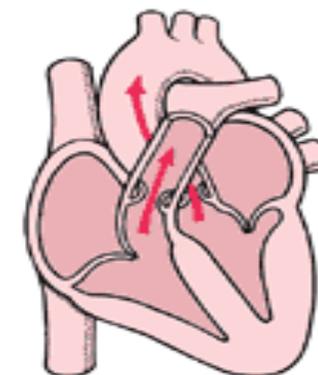
Systole
(pumping)



The ventricles pump out about 60% of the blood.



The ventricles pump out less than 40 to 50% of the blood.



The ventricles pump out about 60% of the blood, but the amount may be lower than normal.

Diagnosi

*The very essence of cardiovascular medicine is
the recognition of early heart failure*

Sir Thomas Lewis, 1933

ANAMNESI

- ipertensione, diabete mellito, dislipidemia, fumo di sigaretta
- Familiarità per malattie cardiovascolari

Storia di:

- Cardiopatia ischemica
- Valvulopatie
- Aterosclerosi periferica
- Febbre reumatica
- Esposizione a farmaci (antracicline, ciclofosfamide)
- Assunzione di alcol e droghe
- Infezioni, malattie del connettivo, amiloidosi, feocromocitoma



Dispnea

Sintomo cardine dello SC si può presentare in 5 diversi livelli di gravità

1) **Dispnea da sforzo**

2) **Ortopnea**: Il decombere in posizione supina incrementa il ritorno venoso e di conseguenza la pressione venosa polmonare e capillare causando edema polmonare interstiziale, riduce la compliance polmonare e incrementa le resistenze delle vie aeree. L'ortopnea si sviluppa rapidamente entro 1-2 minuti dall'assunzione della posizione supina. E' un sintomo non specifico che si sviluppa in ogni condizione in cui si ha riduzione della capacità vitale (es. ascite severa).

3) **Dispnea parossistica notturna**: è definita come l'improvviso risveglio del paziente con senso di ansia severa e fame d'aria. E' essenzialmente legata a broncospasmo e va distinta dalla crisi asmatica. A differenza dell'ortopnea che si risolve immediatamente assumendo la posizione seduta la dispnea notturna richiede 30 minuti o più per la risoluzione.

Dispnea

- 3) **Dispnea a riposo**: legata a riduzione della compliance polmonare, incremento delle resistenze aeree.

- 4) **Edema polmonare acuto**: incremento improvviso della pressione capillare polmonare. E' un'emergenza medica dalla presentazione clinica drammatica. Il paziente appare estremamente sofferente, tachipnoico, tachicardico, con le estremità fredde e sudate, talora presenta tosse con escreato schiumoso striato di sangue.

- **Dolore toracico:** può essere presente come espressione di una primitiva malattia coronarica o come risultato di ischemia miocardica legato a riduzione della perfusione coronarica da riduzione della funzione di pompa cardiaca e ipossiemia.
- **Palpitazioni:** legate a tachicardia sinusale, tachiaritmie atriali o ventricolari
- **Astenia e riduzione della tolleranza all'esercizio fisico:** legate a riduzione della perfusione dei muscoli scheletrici in pazienti con bassa portata cardiaca.
- **Nicturia:** la posizione supina incrementa la perfusione renale con incremento della diuresi.
- **Oliguria:** sintomo delle fasi terminali dello scompenso cardiaco
- **Sintomi da ipoperfusione cerebrale:** confusione mentale, disturbi della memoria, ansia, insonnia, incubi, talora psicosi, delirio e allucinazioni specie in pazienti anziani con vasculopatia cerebrale

ISPEZIONE

- Turgore delle giugulari
- Cianosi periferica
- Pallore
- Ittero
- Ascite
- Cachessia (negli stadi terminali)

OBIETTIVITA'

- Itto debole e lateralizzato
- Presenza di III e\o IV tono cardiaco e ritmo di galoppo
- Soffi da insufficienza mitralica o tricuspidalica
- Polso alternante
- Rantoli polmonari, ronchi
- Versamento pleurico
- Ridotta pressione differenziale



- **Epatomegalia:** presente maggiormente in pazienti con scompenso cardiaco dx. Nello scompenso cardiaco acuto il fegato appare dolente per distensione della capsula
- **Edema periferico:** presente in seguito alla ritenzione di almento 5 L di liquidi.
- **Segno di Kussmaul:** normalmente la pressione giugulare si riduce con l'inspirazione mentre aumenta nei pazienti con SC con interessamento del ventricolo dx per l'incremento della pressione atriale dx.
- **Reflusso epatogiugulare:** Distensione delle vene giugulari a seguio della compressione epatica. Segno presente nei pazienti con elevata pressione di incuneamento per interessamento del ventricolo sn.

ESAMI DI LABORATORIO

- Esame emocromocitometrico, elettroliti sierici, emoglobina glicosilata, profilo lipidico, esame delle urine, funzionalità epatica e renale, ormoni tiroidei
- BNP e il suo precursore pro-BNP (NT-proBNP): possono essere utilizzati per la diagnosi, per la stratificazione prognostica del paziente prima della dimissione



Il **BNP** è un polipeptide di 32 aminoacidi che, a differenza dell'ANP (immagazzinato nelle cellule miocardiche atriali e cerebrali) è localizzato principalmente nelle celle miocardiche ventricolari. Il rilascio del BNP sembra essere correlato in maniera direttamente proporzionale al sovraccarico di volume e di pressione ventricolare. I livelli di BNP correlano strettamente con la classificazione NYHA dell'insufficienza cardiaca.

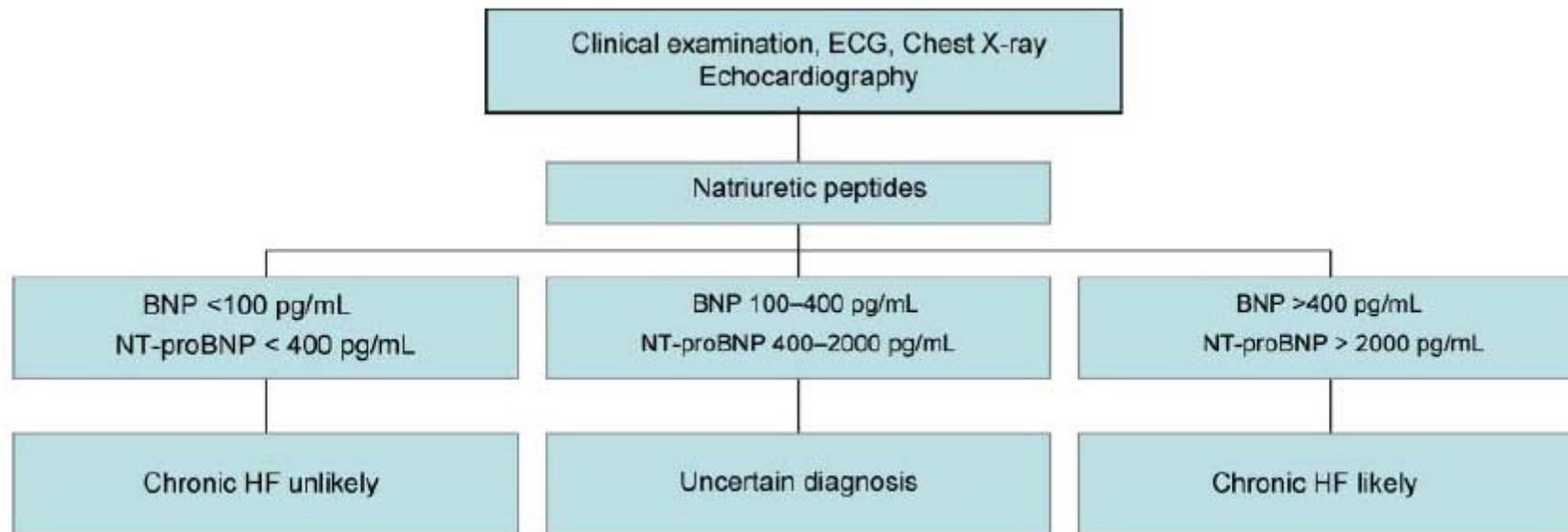
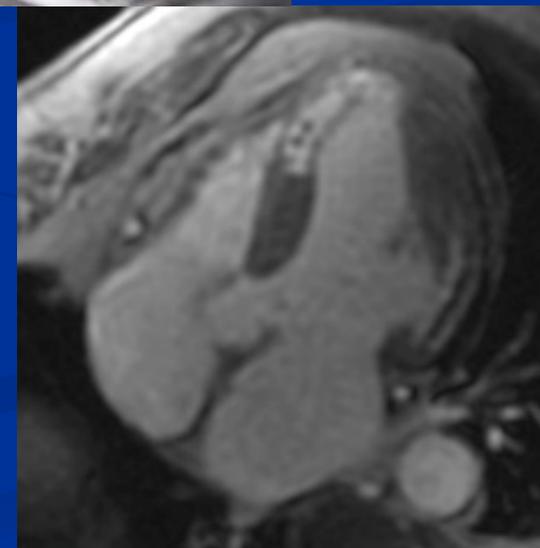
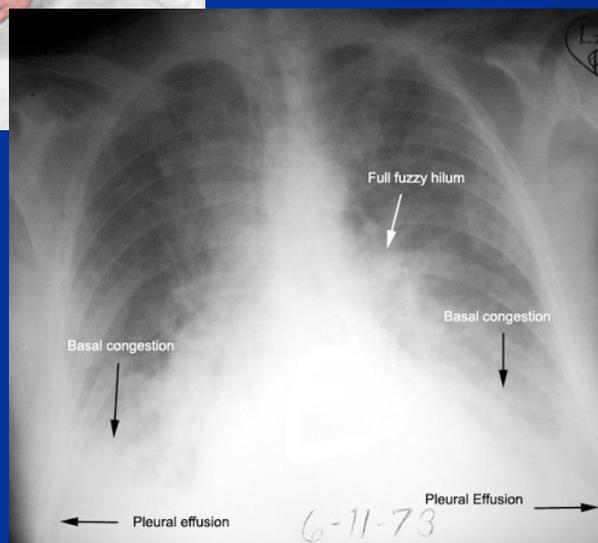
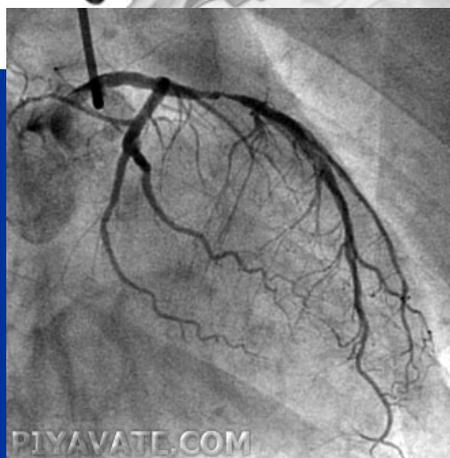
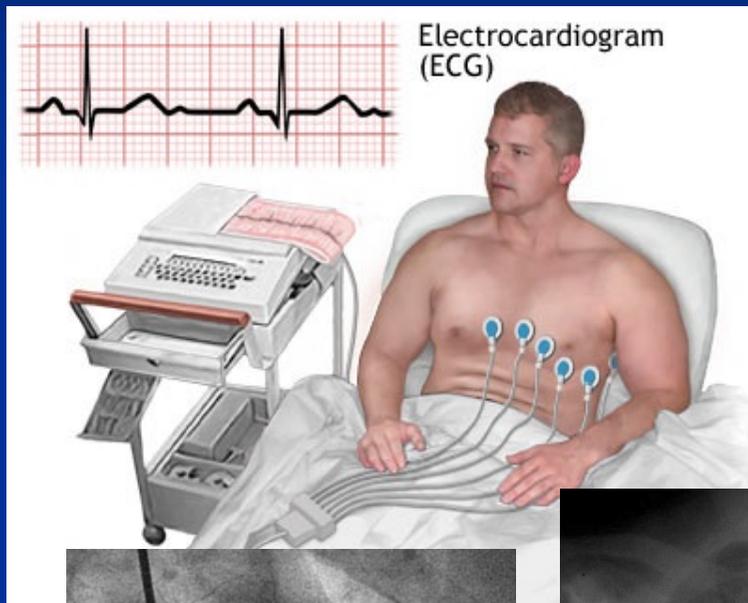


Figure 1 Flow chart for the diagnosis of HF with natriuretic peptides in untreated patients with symptoms suggestive of HF.

ESAMI STRUMENTALI



ESAMI STRUMENTALI

ECG: raramente normale, può mostrare aritmie atriali e ventricolari, segni d'ischemia, pregresso infarto, ipertrofia, disturbi di conduzione .

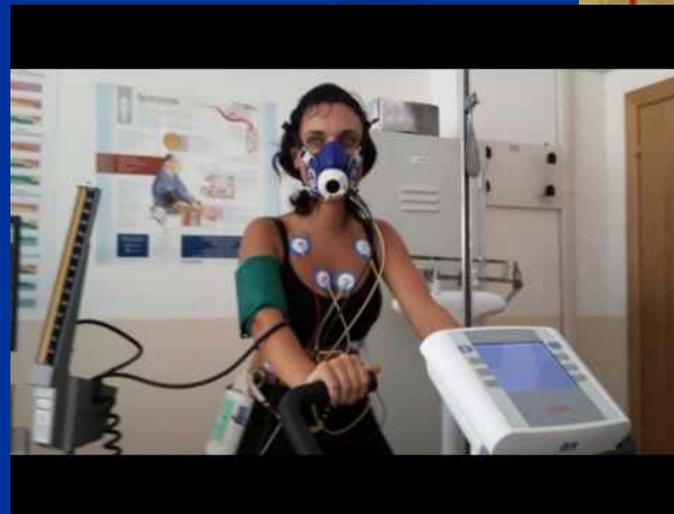
RX: evidenzia un'eventuale cardiomegalia e la presenza di congestione polmonare e versamento pleurico. Inoltre permette di escludere altre cause di dispnea

ECOCARDIOGRAMMA: permette di valutare in maniera rapida e non invasiva l'anatomia cardiaca (volumi, spessori), la presenza di difetti di cinesi di eventuali valvulopatie.

In casi selezionati: Coronarografia, Risonanza magnetica cardiaca, TC coronarica, scintigrafia miocardica, biopsia miocardica

TEST DI VALUTAZIONE FUNZIONALE

- Test del cammino (6-min walk test)
- Test cardiopolmonare



Classificazione ACC/AHA

- **Stadio A:** pazienti ad alto rischio per lo sviluppo di SC ma che in atto non presentano alterazioni cardiache strutturali (DM, ipertensione, cardiopatia ischemica)
- **Stadio B:** pazienti con alterazioni cardiache strutturali che non hanno mai presentato sintomi di SC
- **Stadio C:** pazienti con alterazioni cardiache strutturali che presentano o hanno presentato sintomi di scompenso cardiaco
- **Stadio D:** pazienti con alterazioni cardiache strutturali e scompenso cardiaco in fase terminale che richiedono trattamenti quali supporto circolatorio meccanico, infusione continua di farmaci inotropi, trapianto cardiaco.

Classificazione NYHA

- **Classe I:** Nessuna limitazione all'attività fisica. L'attività fisica ordinaria non causa astenia, palpitazioni o dispnea
- **Classe II:** Lieve limitazione dell'attività fisica. L'attività fisica ordinaria causa astenia, palpitazioni o dispnea.
- **Classe III:** Marcata limitazione dell'attività fisica. Non sono presenti sintomi a riposo ma l'attività fisica inferiore a quella ordinaria causa astenia, palpitazioni o dispnea
- **Classe IV:** Sintomi a riposo. L'attività fisica incrementa il discomfort.

TRATTAMENTO

Obiettivo del trattamento dello SC acuto è stabilizzare le condizioni emodinamiche del paziente identificando e trattando i fattori reversibili che hanno scatenato lo scompenso (infezioni, aritmie, embolia polmonare...).

L'approccio farmacologico si basa sull'utilizzo di farmaci somministrati ev quali diuretici dell'ansa, nitrati e agenti inotropi (dobutamina, dopamina, milrinone)

TRATTAMENTO

Se i trattamenti farmacologici non riescono a stabilizzare un paziente con SC refrattario, è possibile ricorrere interventi meccanici quali l'utilizzo di un contropulsatore aortico o di un dispositivo di assistenza ventricolare.

TRATTAMENTO

Obiettivo del trattamento dello SC cronico è quello di trattare la causa che ne sta alla base, ridurre i sintomi e arrestarne la progressione

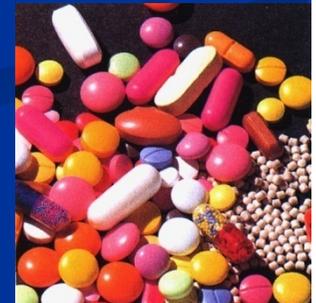
Il trattamento dello SC include cambiamenti dello stile di vita, terapia farmacologica e in taluni casi utilizzo di device impiantabili e di strumenti di supporto meccanico al circolo ematico.

TRATTAMENTO NON FARMACOLOGICO:

- Riduzione dell'apporto giornaliero di sodio
- Riduzione dell'apporto giornaliero di alcol (max 1-2 bicchieri di vino \ die)
- Riduzione del peso corporeo nei pazienti obesi
- Abolizione del fumo di sigaretta
- Vaccinazione annuali contro l'influenza e lo pneumococco
- Programmi di riabilitazione cardiaca

FARMACOTERAPIA

- **ACE INIBITORI:** Hanno un ruolo centrale nella prevenzione e nel trattamento di tutti gli stadi dell'IC. Gli ACE-I bloccano il SRAA, riducono il postcarico e riducono il rimodellamento ventricolare sinistro. Incrementano la sopravvivenza e riducono il tasso di ospedalizzazione. Effetti collaterali includono peggioramento della funzione renale, iperkaliemia, ipotensione, tosse, angioedema. Controindicati nella stenosi bilaterale dell'arteria renale, iperkaliemia, ipercreatininemia, stenosi aortica severa, storia di angioedema.



- **Sartani:** raccomandati in pazienti con scompenso cardiaco intolleranti agli ACE-I. Come gli ACE-I sono farmaci che bloccano il SRAA, riducono il postcarico e riducono il rimodellamento ventricolare sinistro. Incrementano la sopravvivenza e riducono il tasso di ospedalizzazione. Hanno gli stessi effetti collaterali degli ACE-I ad eccezione della tosse e le stesse controindicazioni ad eccezione dell'angioedema
- **Beta-bloccanti:** uso raccomandato di **carvedilolo**, **bisoprololo** e **metoprololo** in tutti i pazienti stabili con SC sintomatico e FE <40% . Inibiscono l'attività del sistema nervoso ortosimpatico e riducono la mortalità, l'ospedalizzazione e il rischio di morte improvvisa. Migliorano la funzione ventricolare sinistra, la tolleranza all'esercizio fisico e la classe funzionale NYHA.

- **Antagonisti dell'aldosterone (spironolattone, eplerenone):** bloccano gli effetti dell'aldosterone riducendo l'infiammazione miocardica e vascolare, la produzione di collagene, l'apoptosi, l'attività del SRAA e del sistema nervoso ortosimpatico. Agiscono anche come stabilizzatori di membrane riducendo il rischio di aritmia. Sono raccomandati in pazienti con sintomi da moderati e severi con FE<40%. Controindicati nell'insufficienza renale e nell'iperkaliemia. Effetti collaterali dello spironolattone includono ginecomastia e impotenza negli uomini e riduzione della libido nelle donne (non presenti con l'eplerenone).
- **Idralazina e nitrati:** indicati in pazienti che non possono assumere ACE-I o Sartanici

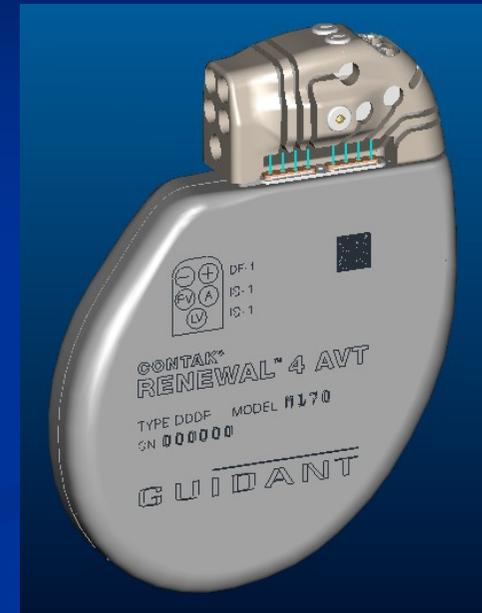
- **Diuretici dell'ansa** (furosemide, bumetanide, torasemide) migliorano la sintomatologia riducendo il pre e postcarico e le pressioni di riempimento. Nei pazienti che non rispondono alla terapia può essere utilizzato in aggiunta un diuretico tiazidico (idrociorotiazide e metazolone). Effetti collaterali includono ipokaliemia\ipomagnesemia, iponatriemia, iperuricemia, ipovolemia.
- **Digossina**: inibisce inibendo la pompa Na/K^+ di membrana incrementando la quantità di calcio citosolico durante la sistole. Non ha effetti sulla mortalità ma può migliorare la qualità di vita dei pazienti e il tasso di ospedalizzazioni. Effetti collaterali includono aritmie cardiache, disturbi della visione, nausea vomito.
- **Altri inotropi**: La terapia con beta agonisti (dopamina, dobutamina) e inibitori della fosfodiesterasi (milrinone) è utilizzata in pazienti con SC acuto ed evidenza di shock cardiogeno

- **Anticoagulanti:** pazienti con SC e funzione sistolica depressa hanno un incremento del rischio di formazione di trombi ventricolari. In pazienti con evidenza ecocardiografica di trombi a livello del ventricolo è indicata la scoagulazione mantenendo un'I.N.R in un range compreso fra 2 e 3

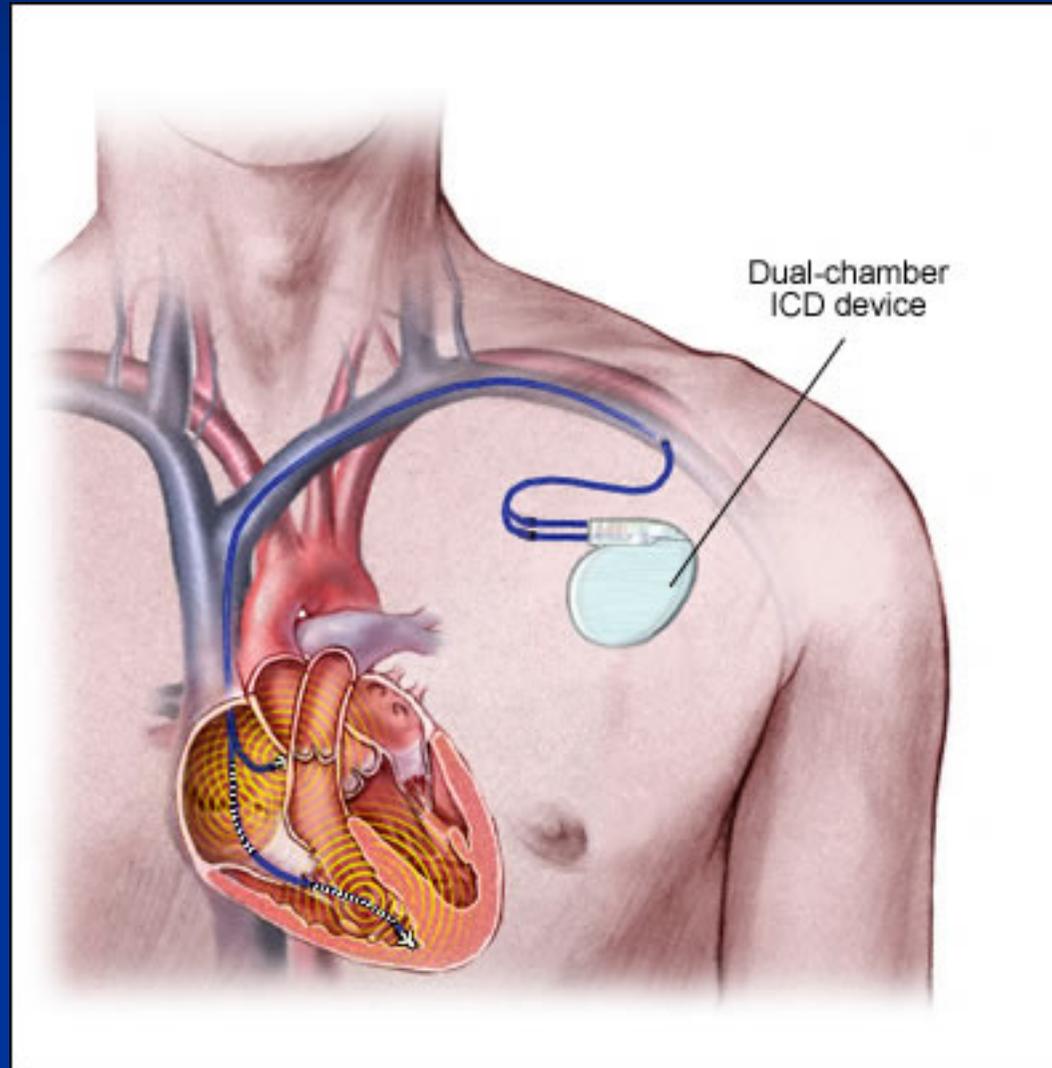


DEFIBRILLATORI

I defibrillatori-cardioverter impiantabili sono indicati per la prevenzione della morte cardiaca improvvisa in pazienti con sintomi attuali o peggiori di scompenso cardiaco sopravvissuti ad arresto cardiaco, con evidenza di episodi di fibrillazione ventricolare o di tachicardia ventricolare emodinamicamente instabile. Vanno utilizzati inoltre nella prevenzione primaria della morte improvvisa in pazienti con cardiomiopatia dilatativa non-ischemica o ischemica (al meno 40 giorni dall'infarto) che hanno una FE \leq 35%, in classe NYHA II o III nonostante una terapia medica massimale e con un'aspettativa di vita maggiore di un anno.



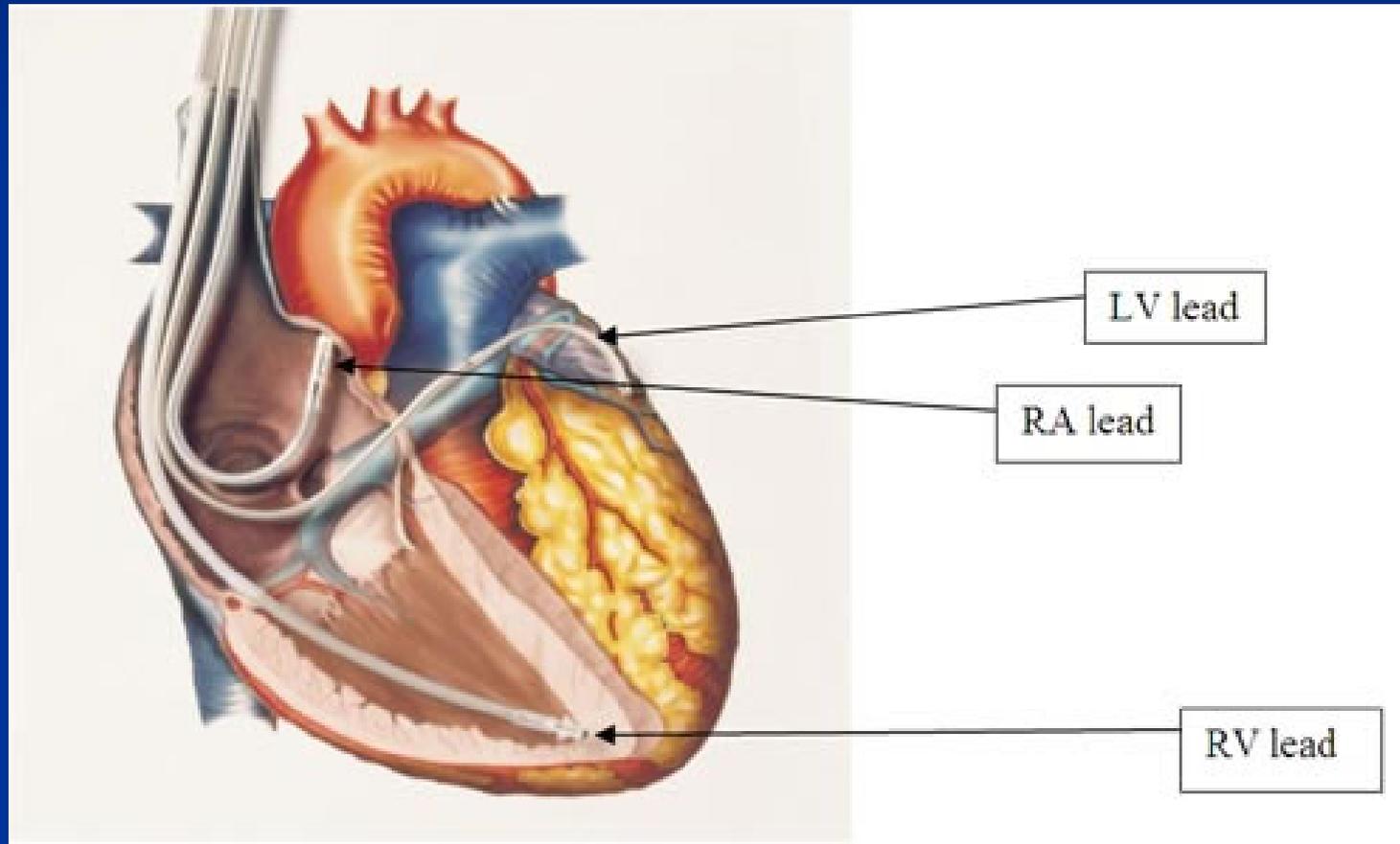
DEFIBRILLATORI



TERAPIA DI RISINCRONIZZAZIONE CARDIACA (CRT)

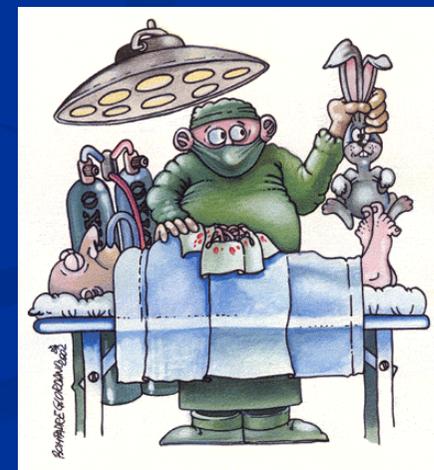
I pazienti con SC e ridotta FE presentano spesso disturbi della conduzione dell'impulso a livello intraventricolare. Particolarmente frequente è il blocco di branca sinistro (BBS). La prognosi dei pazienti con ridotta FE e BBS è peggiore dei pazienti senza BBS. La presenza di BBS porta ad asincronismo e ridotta efficacia nella contrazione miocardica. L'utilizzo di speciali pace-maker capaci di stimolare contemporaneamente il ventricolo destro e sinistro può migliorare la sincronia della contrazione miocardica migliorando la FE. LA CRT è indicata in pazienti con $FE \leq 35\%$ in classe NYHA III o IV nonostante una terapia medica ottimale e una durata del QRS superiore a 120 msec.

CRT



TERAPIA CHIRURGICA

- **Rivascolarizzazione coronarica** sia percutanea che chirurgica tramite intervento di Bypass Aorto-Coronarico
- **Chirurgia delle valvulopatie**: indicata per le anomalie valvolari primitive che hanno determinato lo sviluppo di SC. Non è ben chiara l'utilità del trattamento delle valvulopatie secondarie al rimodellamento ventriolare



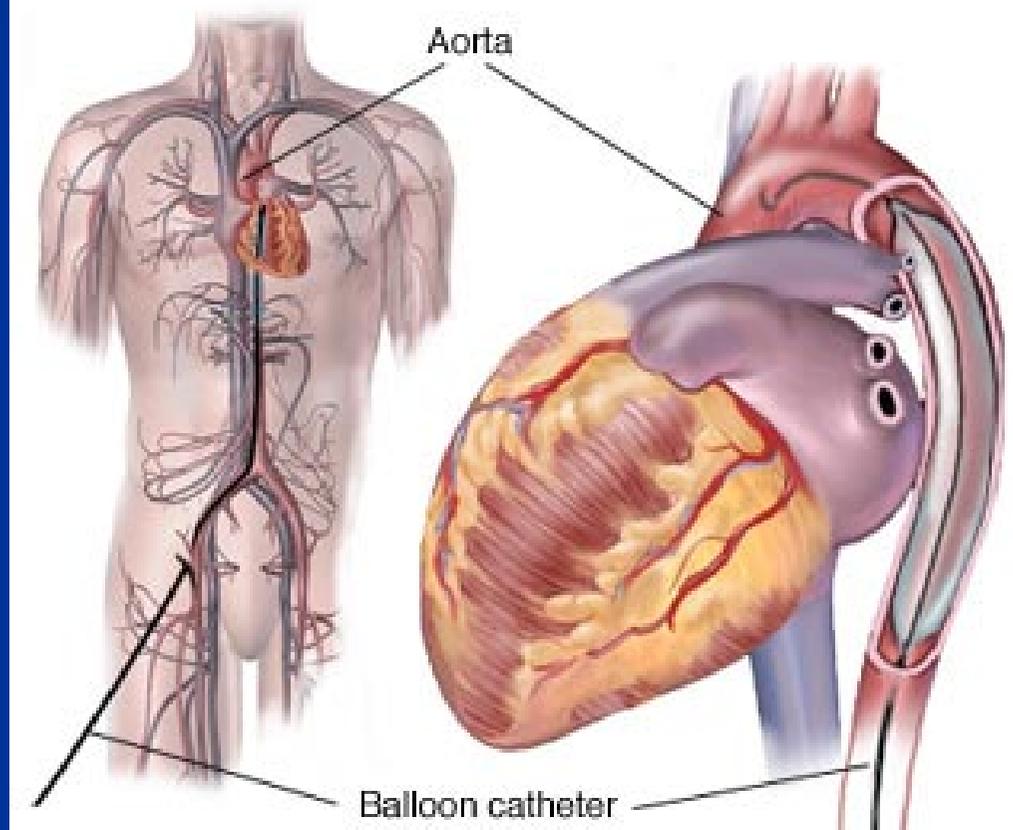
ASSISTENZA MECCANICA AL CIRCOLO

- **CONTROPULSATORE AORTICO (IABP):** palloncino inserito per via percutanea attraverso l'arteria femorale e posizionato all'inizio dell'aorta discendente. Il palloncino si gonfia in diastole, aumentando così la perfusione coronarica e carotidea e si sgonfia in sistole, riducendo il postcarico favorendo così lo svuotamento del ventricolo sinistro. Indicato in pazienti in shock cardiogeno in attesa di rivascolarizzazione o impianto di un sistema permanente di assistenza al circolo.

CONTROPULSATORE AORTICO

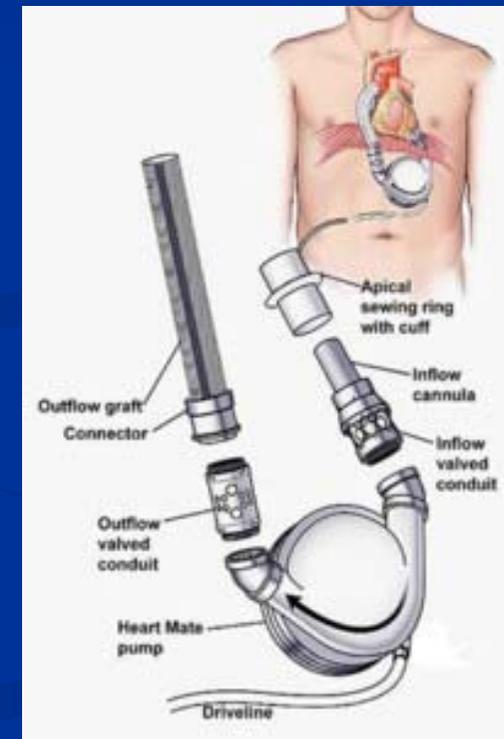
Intra-Aortic Balloon Pump

Balloon inflates when heart muscle relaxes and deflates just before the heart muscle pumps. This increases blood flow to the heart muscle and relieves some of the heart's workload.



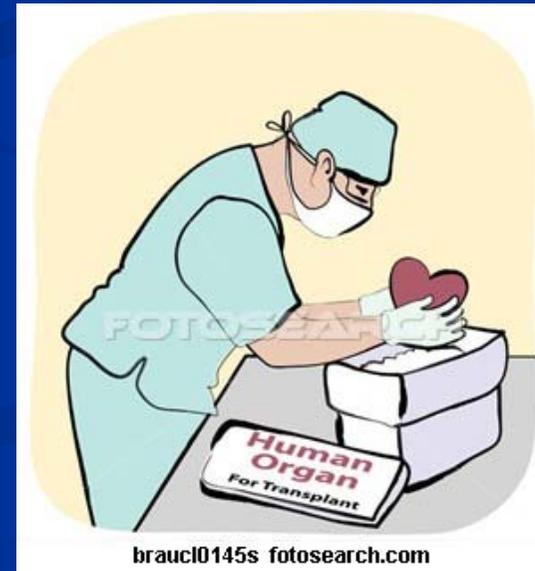
DEVICE DI ASSISTENZA DEL CIRCOLO A LUNGO TERMINE

Possono essere utilizzati nello scompenso cardiaco terminale nel paziente candidato al trapianto o come terapia definitiva.



TRAPIANTO CARDIACO

Il trapianto cardiaco è indicato in pazienti con SC in fase terminale refrattario alla terapia medica e chirurgica come ultima opzione per il miglioramento della qualità di vita e l'aumento della sopravvivenza. I pazienti eleggibili devono avere meno di 70 anni, non presentare insufficienza avanzata di altri organi, neoplasie, ipertensione polmonare severa.



PROGNOSI

L'evoluzione della malattia è progressiva ma non prevedibile.

Il tasso di sopravvivenza raggiunge l'80% nei pazienti liberi da congestione ma scende fino al 50% a 6 mesi nei pazienti con sintomi refrattari.

Una prognosi sfavorevole è associata a: frazione d'eiezione depressa (<15%), ridotta concentrazione di sodio nel siero (<133 mEq/L), ridotta concentrazione di potassio nel siero (<3 mEq/L); elevato BNP (> 500 pg/mL); incapacità a camminare in piano e a ritmo normale per più di 3 minuti.