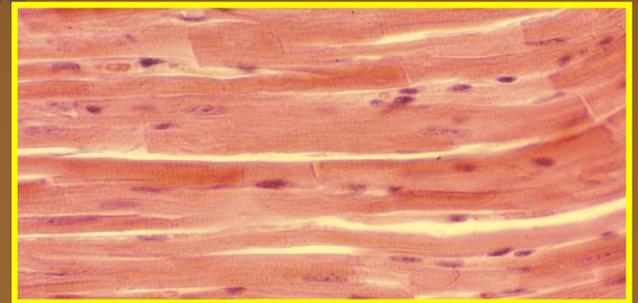


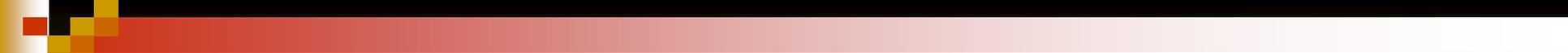
Università degli Studi di Ferrara
Corso di Laurea in Odontoiatria
Corso di Laurea in Igiene Dentale
Anno Accademico 2018-2019

Corso di Anatomia Patologica **apparato cardiovascolare**

Dr. Stefano Ferretti
Dipartimento di Morfologia, Chirurgia e Medicina sperimentale
Università di Ferrara

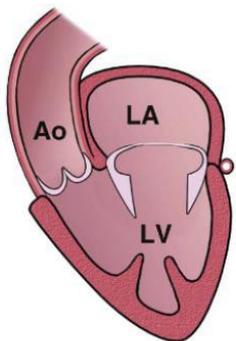
**Miocardiotipie
e insufficienza cardiaca**



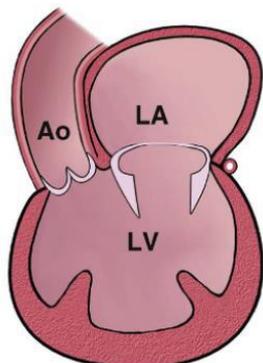


Miocardioapatie

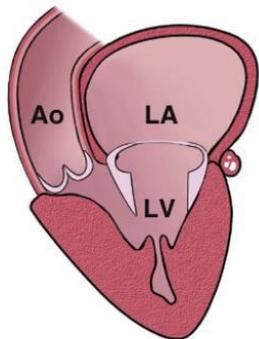
cardiomiopatie classificazione patogenetica



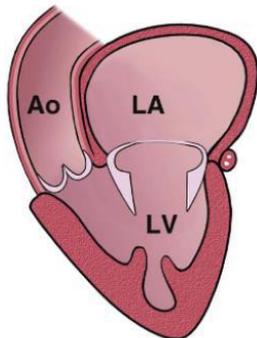
Normal



Dilated
cardiomyopathy



Hypertrophic
cardiomyopathy



Restrictive
cardiomyopathy

Forme primitive

- **CMP dilatativa (congestizia)**
- **CMP ipertrofica (ostruttiva)**
- **CMP restrittiva (obliterativa)**

Forme secondarie

- **Tossiche**
- **Metaboliche**
- **Neuromuscolari**
- **Da accumulo**
- **Da malattie infiltrative**
- **Immunologiche (rigetto)**

cardiomiopatie
classificazione morfologica



Normal
(300 gm)



Concentric
Hypertrophy
(550 gm)



Hypertrophic
Cardiomyopathy
IHSS type
(600 gm)



Dilatation
without
Hypertrophy
(300 gm)



Eccentric
Hypertrophy
(650 gm)

**cardiomiopatie
forme secondarie**

Tabella 13-8. ASSOCIAZIONI PIÙ IMPORTANTI DELLE CARDIOMIOPATIE SECONDARIE

Tossici

Alcool
Cobalto
Catecolamine
Monossido di carbonio
Litio
Idrocarburi
Arsenico
Ciclofosfamida
Doxorubicina (adriamicina)
Daunorubicina

Malattie metaboliche

Iperipertiroidismo
Ipotiroidismo
Ipopotassiemia
Iperpotassiemia
Deficit nutritivi - tiamina, proteine, altre avitaminosi
Emocromatosi

Malattie neuromuscolari

Atassia di Friedreich
Distrofia muscolare
Atrofia congenita

Malattie da accumulo

Sindrome di Hunter-Hurler
Malattie da accumulo di glicogeno (glicogenosi)
Malattia di Fabry
Malattia di Sandhoff

Malattie a carattere infiltrativo

Leucemia
Carcinomatosi
Sarcoidosi

Malattie immunologiche

Rigetto a trapianto



associazioni

Turbe del trofismo miocardico

- degenerazione vacuolare
 - degenerazione torbido-granulosa
 - degenerazione basofila
 - degenerazione ialina
 - degenerazione amiloide
 - degenerazione fibrinoide
 - degenerazione grassa (vc adipositas cordis)
 - necrosi coagulativa
 - emosiderosi/emocromatosi
 - calcificazioni miocardiche
- glicogenosi - mucopolisaccaridosi

cardiomiopatie morfologia e patogenesi

Malattie del miocardio

- Flogosi, infezioni, infestazioni
 - > miocarditi
- Malattie non infiammatorie
 - Miocardipatie primitive e secondarie

Patologie con interessamento miocardico

Malattia reumatica	100%
Mononucleosi infettiva	66,5%
Difterite	65%
Scarlattina	54%
Brucellosi	50%
Setticemie	45%
Polmoniti virali	14%
Poliomielite	13,5%
Encefaliti virali	9%
Glomerulonefrite acuta	8%
Malaria	3,5%
Sifilide	3%
Parotite	1,2%
Tubercolosi	1%

Inferive

Miocarditi virali, ad esempio da coxsackie
Miocarditi da rickettsie, ad esempio da *Coxiella*
Miocarditi batteriche, ad esempio da stafilococco
Miocarditi fungine, ad esempio da *Aspergillus*
Miocarditi da protozoi, ad esempio malattia di Chagas
Miocarditi da metazoi, ad esempio da filarie

Metaboliche

Endocrine

Tireotossicosi, ipotiroidismo, insufficienza surrenalica, feocromocitoma, acromegalia

Malattie da accumulo e infiltrative ereditarie

Emocromatosi, glicogenosi, sindrome di Hurler, sindrome di Reissum, malattia di Hand-Schüller-Christian, malattia di Fabry-Anderson, malattia di Morquio-Ullrich

Carenziali

Alterazioni del metabolismo del potassio, deficit di magnesio e disturbi della nutrizione quali kwashiorkor, anemia e beri beri

Amiloidosi

"Primaria", "secondaria", "familiare", amiloidosi ereditaria cardiaca, febbre mediterranea familiare, senile

Malattie sistemiche

Malattie del tessuto connettivo

Lupus eritematoso sistemico, panarterite nodosa, artrite reumatoide, sclerodermia, dermatomiosite

Infiltrazioni e granulomi

Sarcoidosi, leucemia

Familiari

Distrofie muscolari

Malattia di Duchenne, distrofia miotonica

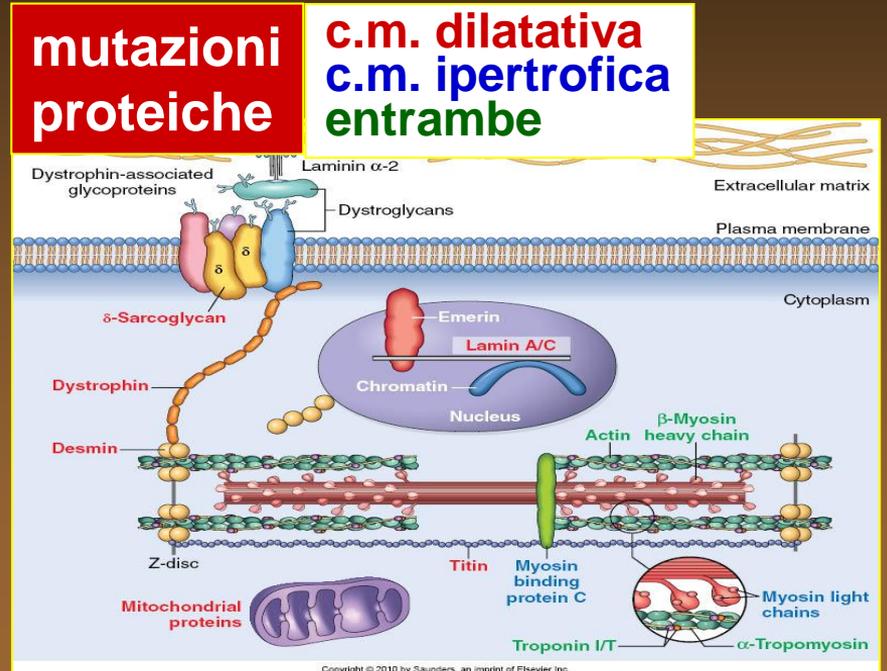
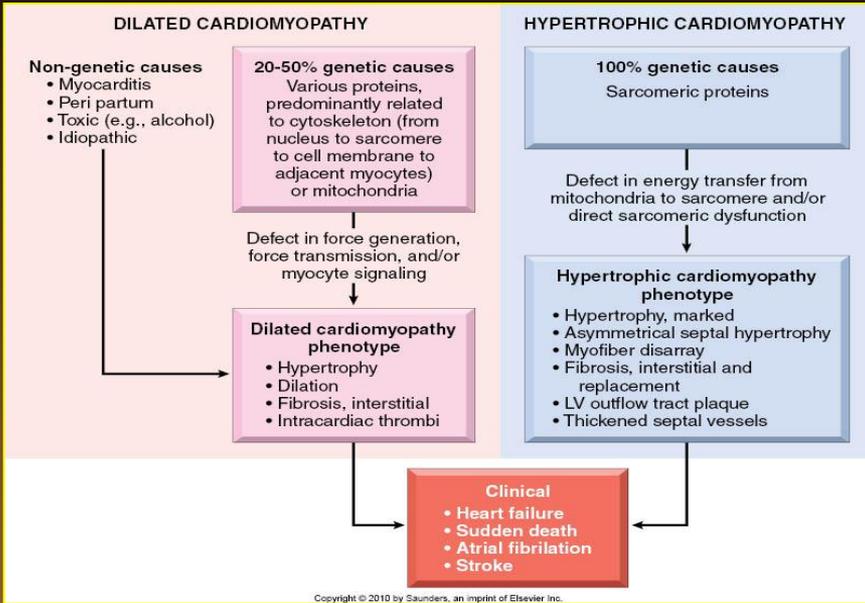
Malattie neuromuscolari

Ataxia di Friedreich

Reazioni da ipersensibilità e tossiche

Sulfamidici, penicillina, antimonio, cobalto, emetina, alcool, isoprenalina, antracicline, radiazioni

cardiomiopatie patogenesi



cardiomiopatia
forma dilatativo-congestizia

Caratteri generali:

- Insorgenza a qualsiasi età (*più freq. 20-50 aa*)
- Dilatazione delle camere cardiache
- Graduale comparsa di insufficienza cardiaca

Ipotesi etiopatogenetiche:

- Tossicità da alcool, cobalto, farmaci (chemioterapici)
- Deficit nutritivo associato a gravidanza
- Difetto genetico (autosomico, X-linked, mitocondriale)
- Miocardite post-virale

cardiomiopatia
forma dilatativo-congestizia

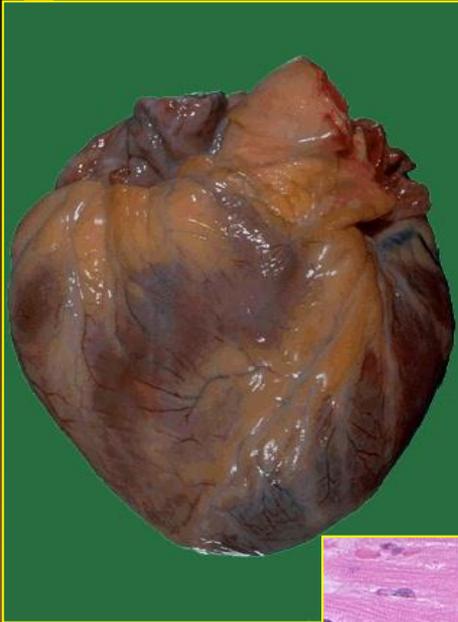
Morfologia:

- Cardiomegalia (anche > 900g)
- Dilatazione (possibile ipertrofia)
- Ipocontrattilità miocardica con stasi
 - Formazione di trombi
- Valvole talora alterate; coronarie indenni
- Alterazioni istologiche (atrofia-ipertrofia, aum. connettivo)
- Inspessimento endocardico parietale ventricolare
- Flogosi linfomonocitaria focale interstiziale)

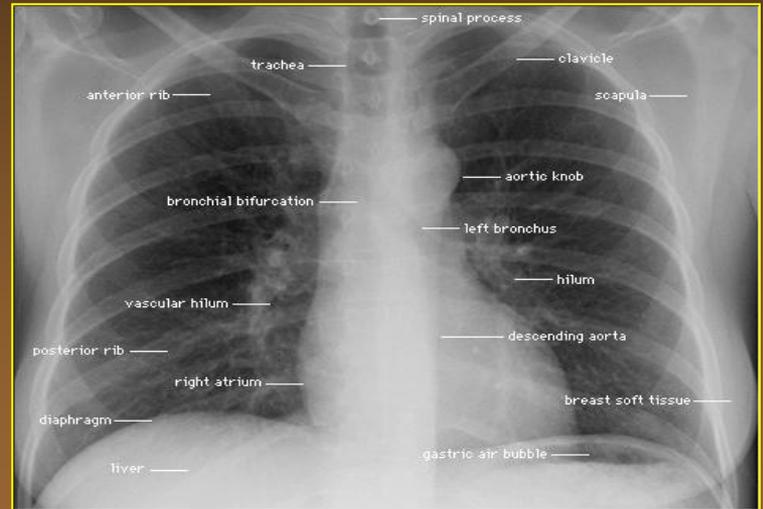
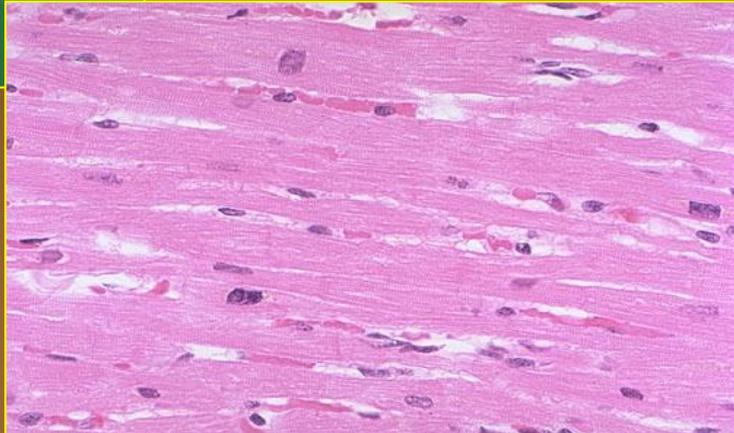
Evoluzione:

- Insufficienza cardiaca progressiva
- Aritmie, trombo-embolie
- OS 25% a 5 aa. (indicazione trapianto)

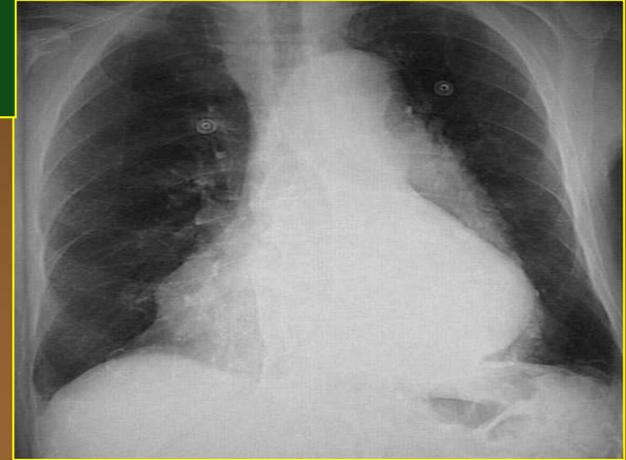
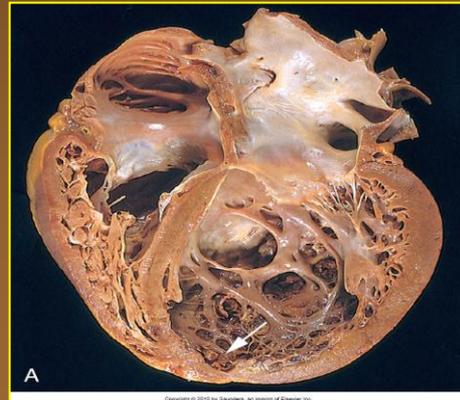
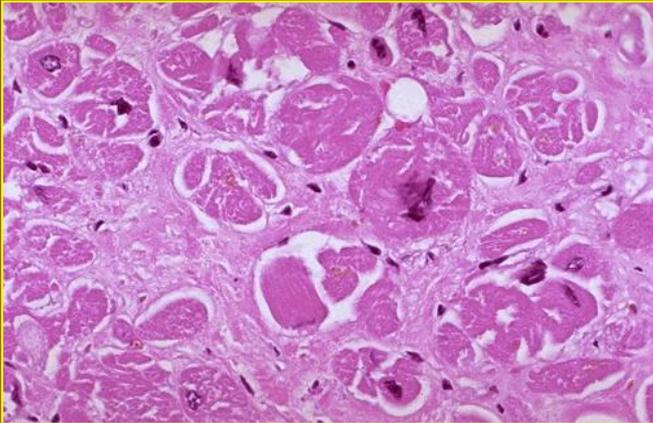
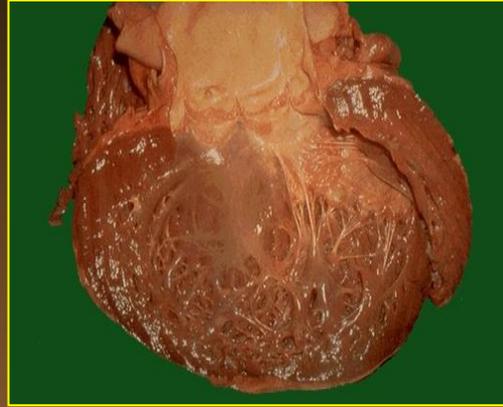
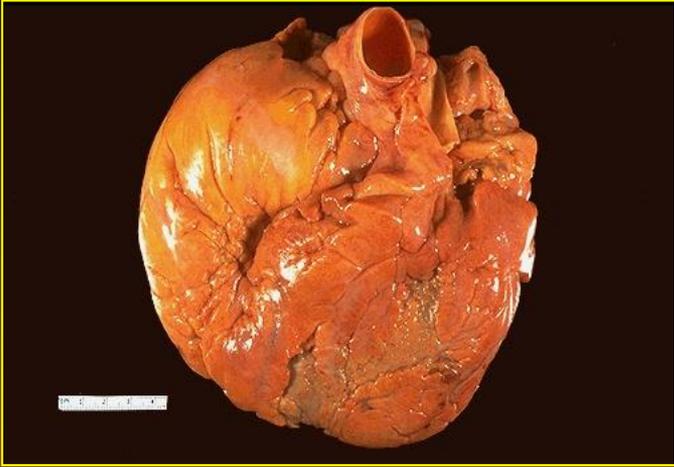
**cardiomiopatia
forma dilatativo-congestizia**



cuore normale



**cardiomiopatia
forma dilatativo-congestizia**



cardiomiopatia

forma ipertrofico-ostruttiva

Sinonimi:

- Ipertrofia settale asimmetrica
- Stenosi sub-aortica ipertrofica idiopatica (SSII)

Caratteri generali:

- Ipercontrazione miocardica
- Incidenza generalmente in età giovane-adulta
- Esordio clinico variabile
 - *asintomatico*
 - *dispnea da sforzo*
 - *angina*
 - *vertigini*
 - *insufficienza cardiaca / morte improvvisa (post- sforzo)*

**cardiomiopatia
forma ipertrofico-ostruttiva**

Quadri funzionali:

- **Deficit riempimento ventricolare**
- **Ostacolo al deflusso**
- **Interferenza con le funzioni valvolari**
- **Ischemia miocardica**

Etiopatogenesi:

- **Trasmissione autosomica-dominante**
(mutazione in geni codificanti proteione sarcomeriche, β MHC, MYBP-C, TnT, ...)
- **Associazione con sistema HLA**
- **Ipersensibilità alle catecolamine circolanti**
- ***Ischemia miocardica (anomalie vascolari > ipertrofia)***
- **Collagenopatie (fibrosi, ipertrofia reattiva)**

cardiomiopatia

forma ipertrofico-ostruttiva

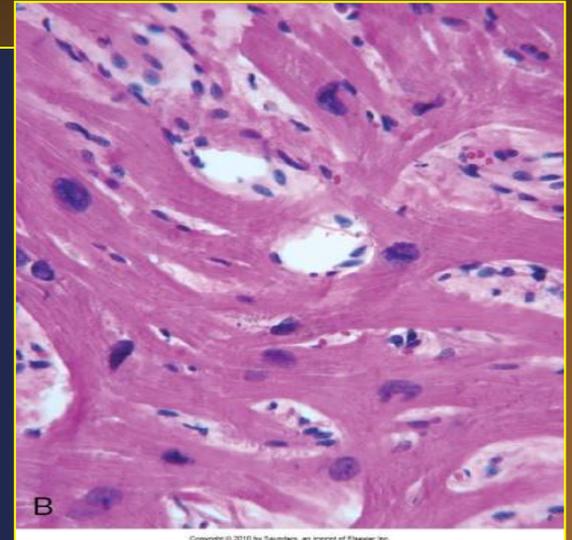
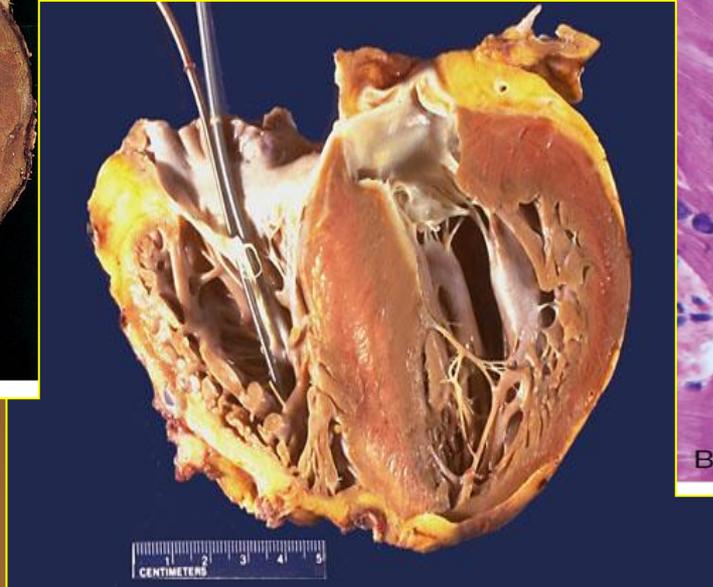
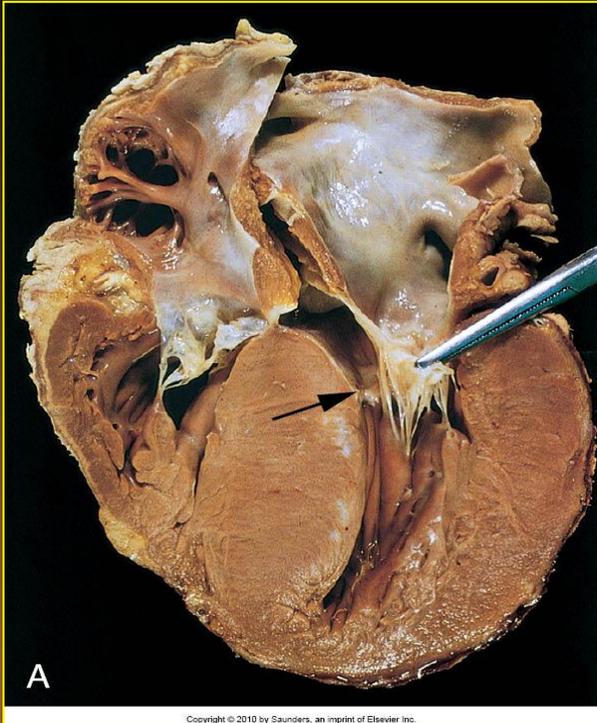
Morfologia:

- Cardiomegalia con ipertrofia miocardica
- ipertrofia del setto interventricolare
 - subaortica (più frequente)
 - in corrispondenza della mitrale (CMP ipertrofica-ostruttiva)
 - apicale (CMP ipertrofica non ostruttiva)
- Talora inspessimento miocardico e placche murali
- Ipertrofia miocitaria con disorganizzazione strutturale
- Fibrosi interstiziale modesta

Evoluzione:

- Decorso variabile (stazionarietà, dilatazione > miglioramento)
- Peggioramento (non frequente)
 - fibrillazione atriale – trombosi murale – embolie
 - endocarditi sovrapposte
 - insufficienza cardiaca intrattabile – morte improvvisa

**cardiomiopatia
forma ipertrofico-ostruttiva**



cardiomiopatia

forma restrittivo-infiltrativa

Caratteri generali:

- Forma rara
- Riduzione del riempimento ventricolare
- Evoluzione con ipertrofia e dilatazione tardiva

Etiopatogenesi:

- Amiloidosi
- Sarcoidosi
- Fibroelastosi endocardica (sx)
 - trasmissione ereditaria a modalità non definita
 - coesistenza di cardiopatie congenite
 - ipossia, sovraccarico, dismetabol., collagenopatie, ostruz. linfatica, endoc.fetale
- Endomiocardiofibrosi
 - bambini, giovani adulti
 - fibrosi endocardica parietale (ventricoli, dall'apice al cono di efflusso)
 - etiologia sconosciuta (malnutrizione, autoimmunità, accumulo serotonina)

cardiomiopatia

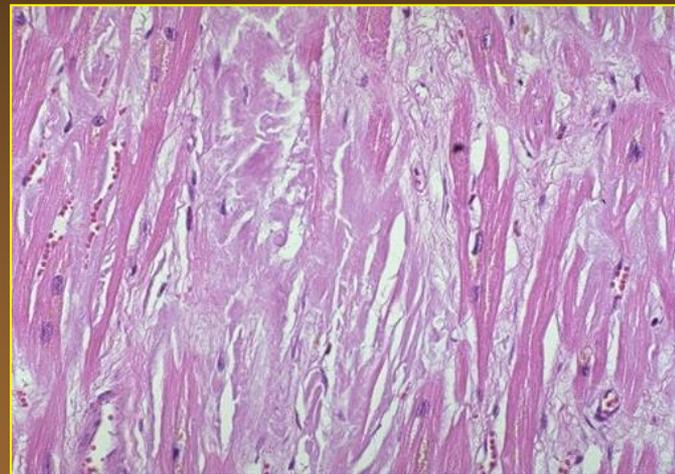
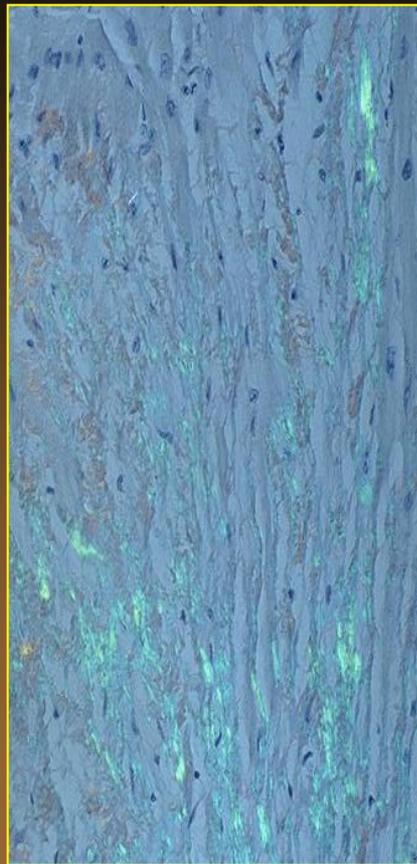
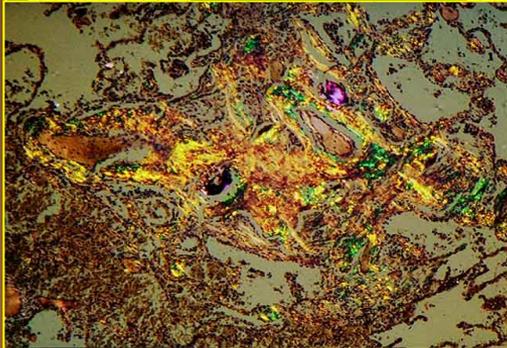
forma restrittivo-infiltrativa

Etiopatogenesi:

- **Endocardite di Loeffler**
 - leucocitosi eosinofila
 - infiltrazione eosinofila pluriparenchimale (cuore)
 - necrosi miofibrillare
 - decorso rapido e fatale

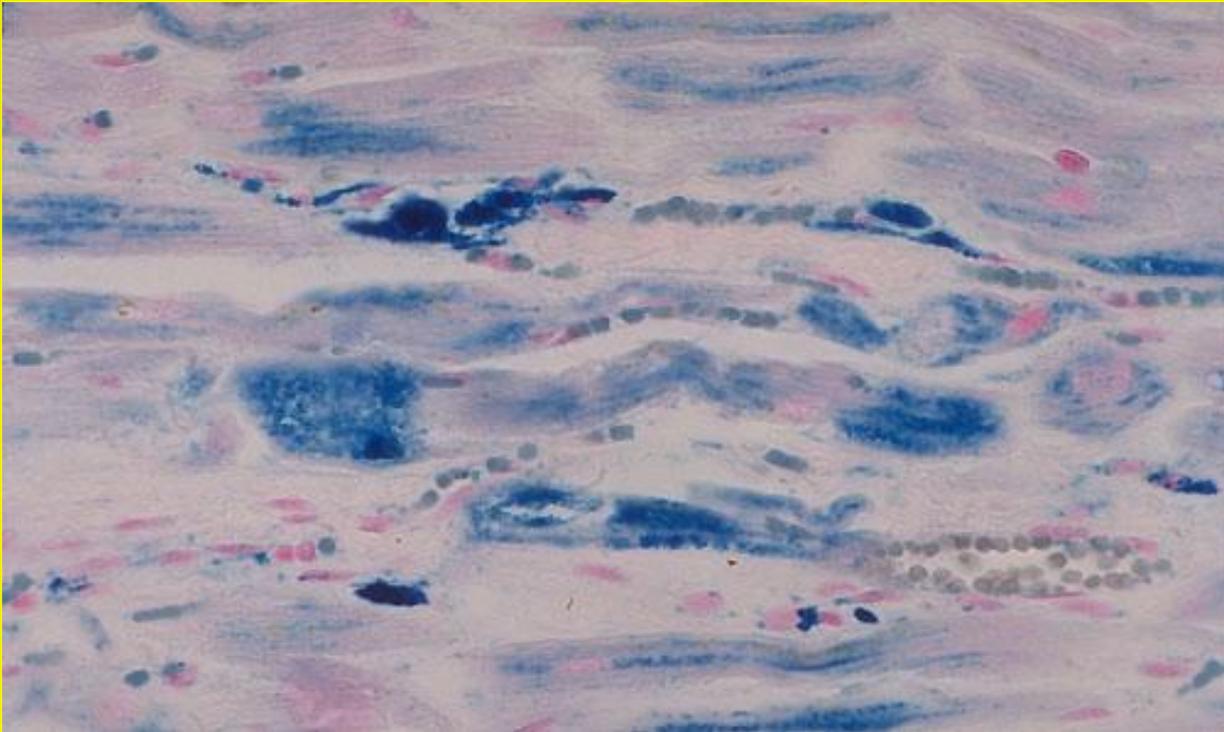
Morfologia:

- **Ispessimento endocardico massivo (10x) con trombosi**
- **Setti fibrosi miocardici dall'endocardio profondo (vascolarizzato)**
- **Coronarie normali**
- **Progressione delle lesioni**
 - <5 sett. - fase necrotica (miocardite, arteriolite, eosinofilia)
 - 6-15 sett. - stadio trombotico con inspess. endocardico parietale
 - 2-5 aa. - stadio fibroso



**cardiomiopatia
forma amiloidosica**

**cardiomiopatia
forma emocromatolica**



WebPath, the Internet Pathology Laboratory for Medical Education,
<http://medlib.med.utah.edu/WebPath/webpath.html#MENU>

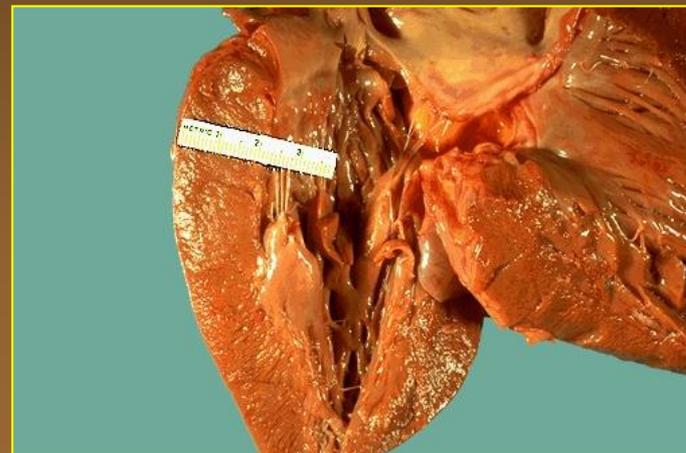
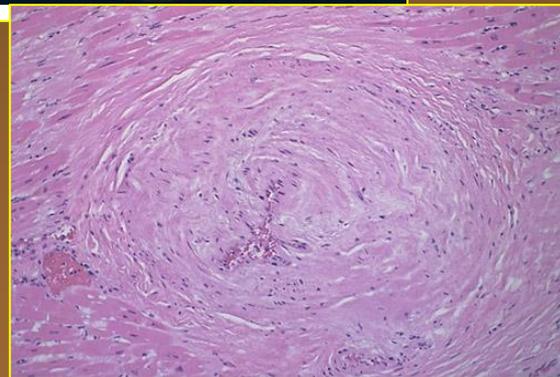
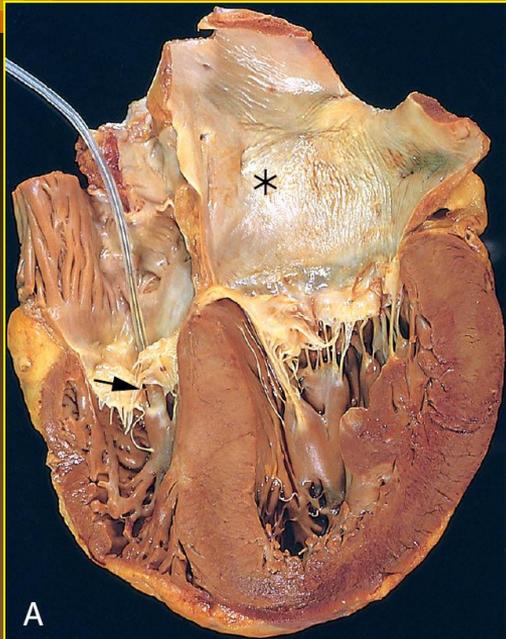
Criteria diagnostici:

- Ipertrofia ventricolare sn (concentrica)
in assenza di altre patologie
- Ipertensione in atto/pregressa

Morfologia:

- Ispessimento miocardico (anche oltre i 2 cm)
- Tendenza a cardiomegalia (oltre i 500 g)
- Aumento del diametro trasverso dei miociti (precoce)
- Ipertrofia cellulare con fibrosi interstiziale (tardive)

**cardiomiopatia
forma ipertensiva**



Etiologia:**MIOCARDITI***Virus*

Coxsackie A e B
 ECHO virus, Tipi 6,7,19,12.
 Influenza
 Poliomielite
 HIV
 Epatite virale
 Virus di Epstein-Barr (mononucleosi infettiva)
 Cytomegalovirus

Ciamydie

C. psittaci

Rickettsie

R. typhi (febbre tifoide)
 R. tsutsugamushi

Batteri

Difterite
 Salmonelle
 Tubercolosi
 Streptococchi (beta-emolitici) I
 Meningococchi
 Leptospire (malattia di Weil)
 Borrelia (febbre intermittente)

Funghi e protozoi

Trypanosoma (malattia di Chagas)
 Aspergillo
 Blastomicete
 Cryptococco
 Candida
 Coccidioidomiceti

Metazoi

Echinococco
 Trichinella

Reazioni da ipersensibilità

Post-streptococciche (malattia reumatica)
 Lupus eritematoso sistemico
 Sclerosi sistemica
 Metil-dopa
 Sulfonamidi
 Penicillina
 Acido para-aminosalicilico
 Streptomina
 Rigetto a trapianto

Agenti fisici

Radiazioni
 Colpo di calore

Sconosciute

Sarcoidosi
 Miocardite a cellule giganti (miocardite di Fiedler)
 Malattia di Kawasaki

Caratteri generali:

- **Incidenza di difficile valutazione**
(a rischio: bambini, gravide, immunodepressi, f. endem. da m. di Chagas)
- **Etiologia da microorganismi, reaz. immunologiche, ipersensibilità, ag. Fisici)**
- **Interessamento cardiaco primario o a medio termine**
- **Patogenesi da citotossicità diretta virale o cell. mediata (T)**

Morfologia delle lesioni:

- **Dilatazione gener. o parziale, les. diffuse/focali, miocitolisi**
- **Aspetto flaccido e variegato del miocardio**
- **Raro interessamento endocardico (trombosi)**
- **Infiltrato linfomonocitario e macrofagico**

Morfologia delle lesioni:

- Edema interstiziale con separazione dei miociti
- Ev. flogosi suppurativa (forme batteriche)
- Eventuale parassitosi
- Talora necrosi con fl. Granulomatosa (Fiedler - cell.giganti)

Evoluzione:

- Forme asintomatiche
 - alterazioni EGC da danno miocardico diffuso
 - ipertrofia residua finale con *restitutio ad integrum*
- Forme intermedie
 - Affaticabilità, dispnea, palpitazioni, dolori precordiali, febbre)
- Forme gravi
 - esordio con CM dilatata., poi soffi, aritmie, insufficienza cardiaca

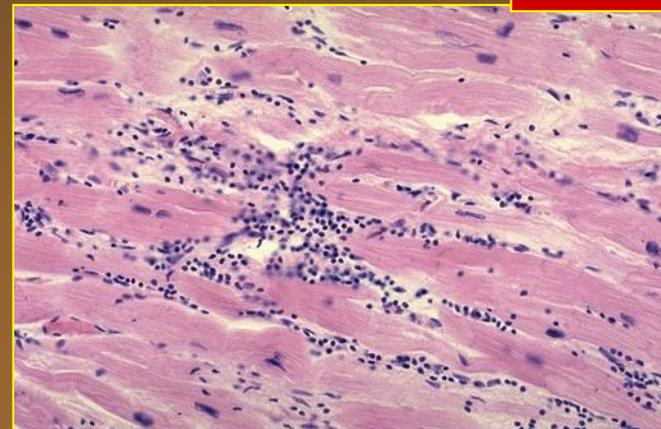
WebPath, the Internet Pathology Laboratory for Medical Education,
<http://medlib.med.utah.edu/WebPath/webpath.html#MENU>

**miocarditi
quadri morfologici**

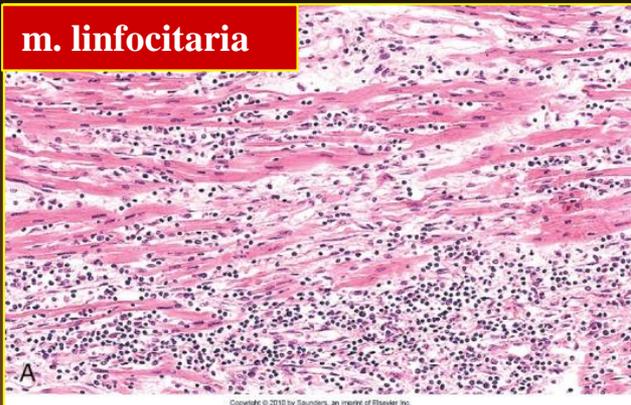
m. microascessualizzante



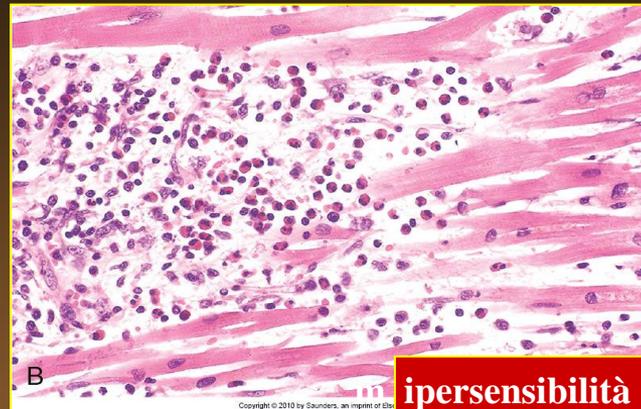
m. virale



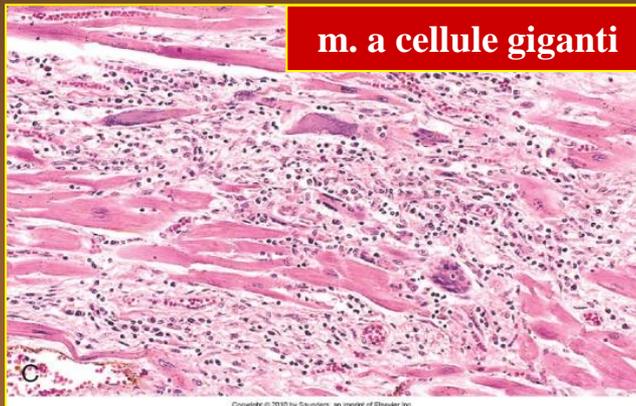
m. linfocitaria



**miocarditi
quadri morfologici**

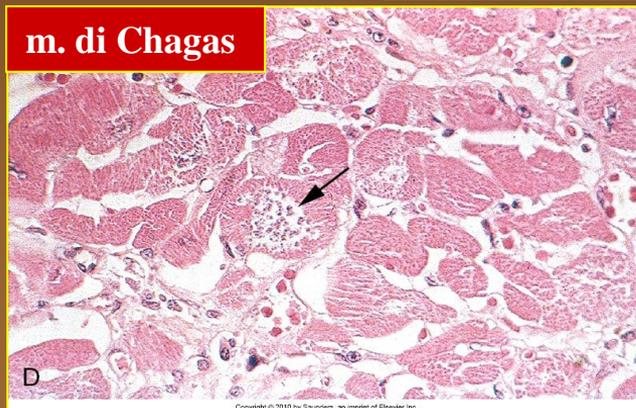


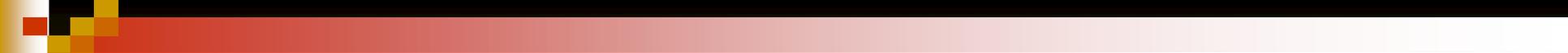
m. a cellule giganti



ipersensibilità

m. di Chagas





Scompenso e insufficienza cardiaca

- *Il cuore umano adulto è circa grande il doppio di una mano chiusa a pugno*
- *In una vita di durata media il cuore pompa (calcolando l'attività a riposo) un volume di sangue pari a 160 milioni di litri*
- *Sotto sforzo il cuore può decuplicare la sua attività di pompa*
- *In un anno si registrano mediamente 3 milioni di sistoli; in 70 anni circa 2,5 miliardi*
- *In una persona a riposo il muscolo cardiaco lavora il doppio di un muscolo scheletrico della gamba durante la corsa*

- *Il segnale generato dal nodo del seno percorre l'intera rete di trasmissione del miocardio in circa 25/100 di secondo*
- *Ad ogni sistole il l'ossigeno ed i nutrienti alimentano circa 300×10^{18} cellule*
- *Allineati l'intero insieme di arterie, vene e capillari raggiunge una lunghezza complessiva di circa 90.000 chilometri.*
- *La loro superficie complessiva è di circa di 9.000 m^2*

insufficienza cardiaca
definizione

“... l’insufficienza cardiaca congestizia può essere definita come lo stato fisiopatologico determinato da un’alterata funzionalità del cuore che diviene incapace di mantenere una portata adeguata al fabbisogno metabolico di organi e tessuti dell’organismo.” (Braunwald, 1980)

cuore e invecchiamento fisiopatologia

Cavità cardiache

aumento volume atriale sinistro
diminuzione volume ventricolare sinistro
deformazione sigmoide del setto

Valvole

calcificazioni vv. aortica e mitrale
fibrosi dei lembi valvolari
distorsione lembi mitrale verso atrio dx

AA coronarie subepicardiche

tortuosità
aumento dell'area luminale
placche aterosclerotiche
calcificazioni

Miocardio

Aumento massa
Aumento grasso subepicardico
Atrofia bruna
Deposizione lipofuscine, amiloide
Degenerazione basofila

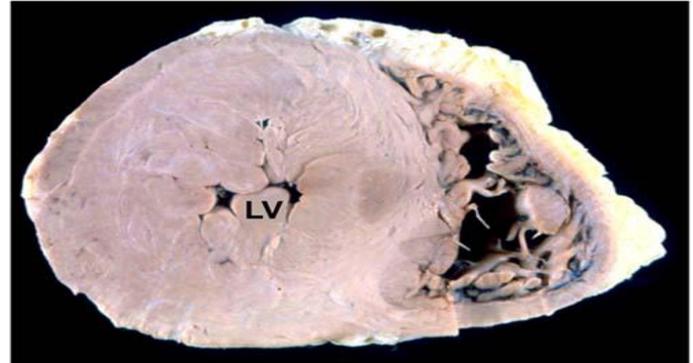


Fig. 4 - Cross-section of the ventricles showing hypertrophy of the left ventricle (LV), with reduced cavity volume (concentric hypertrophy).

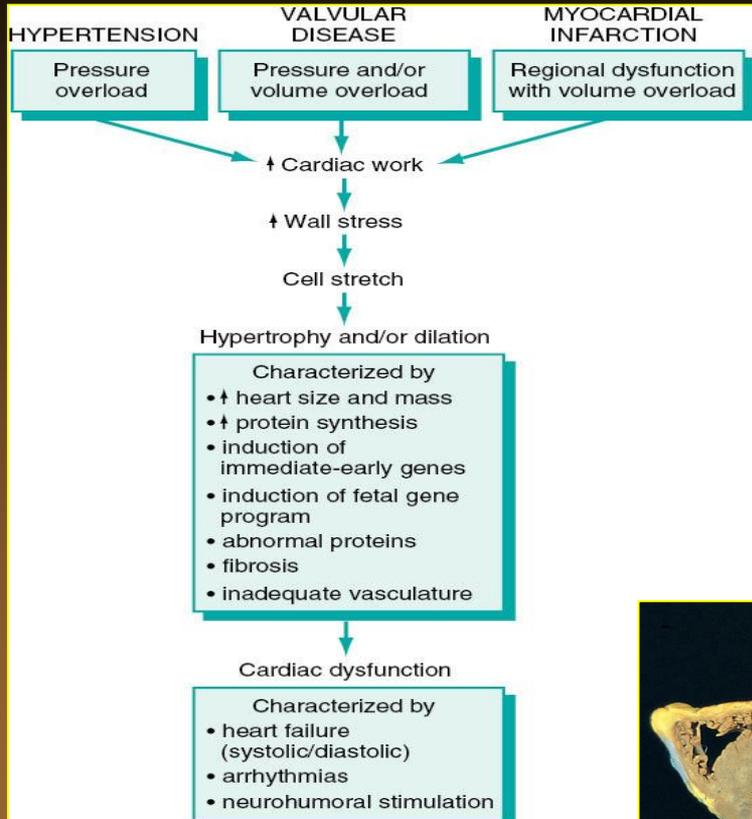
Aorta

Dilatazione ascendente, deviazione a dx
Tortuosità tratto toracico
calcificazioni
Frammentazione fibre elastiche
accumulo collagene
aterosclerosi

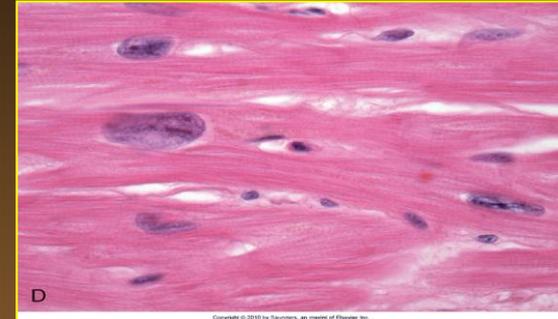
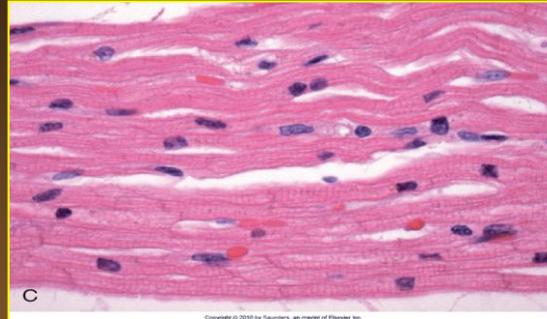
scompenso cardiaco correlazioni anatomo-cliniche

Meccanismo	Quadro	Esempi
Disf. Muscolo cardiaco	<i>Scompenso sinistro</i>	Perdita di massa (ischemia)
	<i>Scompenso biventricolare</i>	Disfunzione miocardica (miocardiopatia congestizia)
Ostruzione all'efflusso	<i>Scompenso sinistro</i>	Ipertensione arteriosa sistemica
	<i>Scompenso destro</i>	Stenosi valvola aortica Miocardiopatia ostruttiva Stenosi polmonare Ipertensione polmonare Tromboembolia polmonare
Gittata cardiaca elevata		Anemia grave Tireotossicosi Beriberi Shunts sinistra-destra Malattia di Paget
Sovraccarico di volume	<i>Scompenso sinistro</i>	Insufficienza valvolare aortica Insufficienza valvolare mitralica
Difficoltà di riempimento ventricolare	<i>Scompenso destro</i>	Pericardite costrittiva Versamento pericardico (tamponamento) Miocardiopatia restrittiva
Disturbi del ritmo	<i>Scompenso biventricolare</i>	

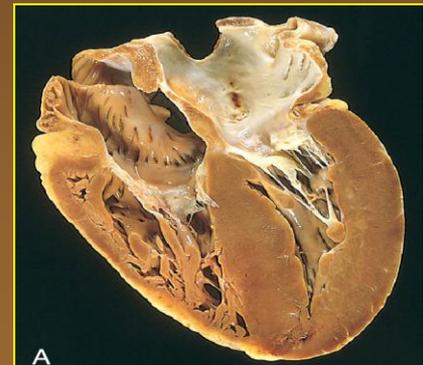
scompenso cardiaco correlazioni anatomo-cliniche



Copyright © 2010 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.



(Reproduced by permission from Edwards WD: Cardiac anatomy and examination of cardiac specimens. In Emmanouilides GC et al. (eds): Moss and Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adults, 5th ed. Philadelphia, Williams & Wilkins, 1995, p 95.)



(Reproduced by permission from Edwards WD: Cardiac anatomy and examination of cardiac specimens. In Emmanouilides GC et al. (eds): Moss and Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adults, 5th ed. Philadelphia, Williams & Wilkins, 1995, p 95.)

Fattori di rischio:

- **ipertensione di lunga durata**
- **stenosi valvolari cardiache (stenosi aortica)**
- **insufficienze valvolari cardiache**
- **infezioni virali**
- **alcool**
- **insufficienza cardiaca**

scompenso cardiaco
epidemiologia

Fattori causali:

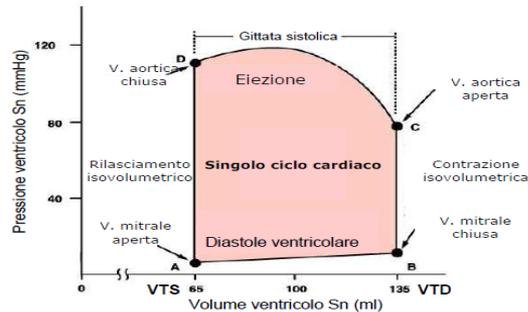
- **diminuita capacità contrattile del miocardio**
- **sovraccarico di pressione/volume**
- **riduzione della portata cardiaca sistolica (ins. anterograda)**
- **rigurgito di sangue nel sistema venoso (ins. retrograda)**

- **Alterazioni di geometria/struttura/composizione**

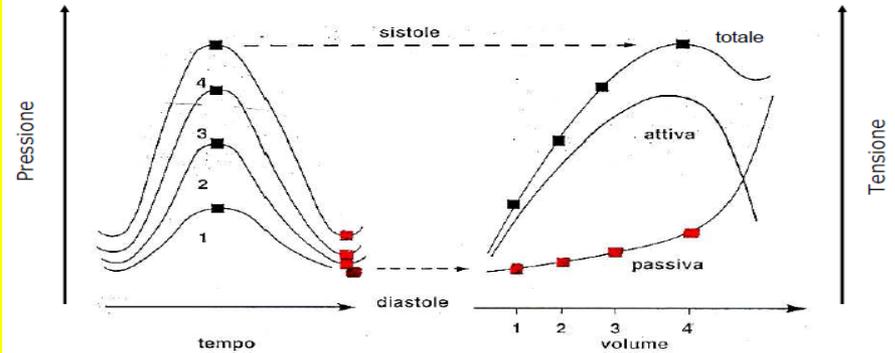
scompenso cardiaco legge di Frank-Starling

Legge di Frank-Starling (relazione P-V in condizioni isometriche nel cuore isolato):
La forza di contrazione sviluppata dalle fibre cardiache durante la sistole (e di conseguenza la quantità di sangue espulsa dal ventricolo) dipendono dal volume telediastolico (lunghezza iniziale della fibre). Il volume telediastolico (funzione del ritorno venoso) determina la gittata sistolica

ANDAMENTO P-V DURANTE IL CICLO CARDIACO



- A - B, Riempimento ventricolare (passivo + contrazione atriale)
- B - C, Sistole isovolumetrica
- C - D, Sistole isotonica, espulsione del sangue in aorta (gittata sistolica)
- D - A, Rilasciamento isovolumetrico

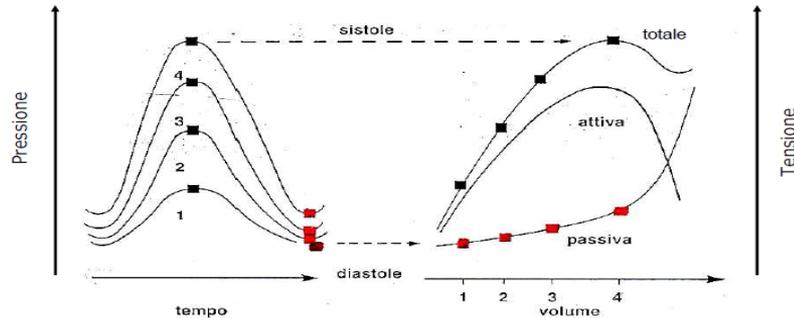


Il maggior riempimento del ventricolo, durante la diastole (maggiore VTD), determina maggiore sviluppo di tensione durante la sistole (maggiore Pressione sistolica)

scompenso cardiaco legge di Frank-Starling

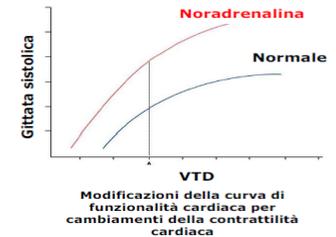
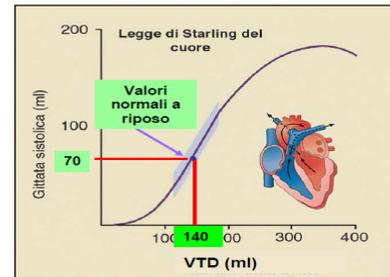
Legge di Frank-Starling (relazione P-V in condizioni isometriche nel cuore isolato):

La forza di contrazione sviluppata dalle fibre cardiache durante la sistole (e di conseguenza la quantità di sangue espulsa dal ventricolo) dipendono dal volume telediastolico (lunghezza iniziale della fibre). Il volume telediastolico (funzione del ritorno venoso) determina la gittata sistolica



Il maggior riempimento del ventricolo, durante la diastole (maggiore VTD), determina maggiore sviluppo di tensione durante la sistole (maggiore Pressione sistolica)

Curva di funzionalità cardiaca



La curva di funzionalità cardiaca, esprime la Legge di Starling. Mette in relazione la Gittata sistolica con il VTD, che dipende dalla pressione nell'atrio destro, a sua volta dipendente dal ritorno venoso. L'effetto inotropo positivo del simpatico → ↑contrattilità cardiaca A parità di VTD, la gittata sistolica aumenta

Meccanismi “compensatorii”:

- **M. di Frank-Starling: dilatazione ed aumento del precarico**
- **Ipertrofia (con/senza dilatazione)**
- **Attivazione neuroumorale:**
 - **rilascio noradrenalina**
 - **attivazione s. renina-angiotensina-aldosterone**
 - **rilascio peptide natriuretico atriale**

• Disequilibrio con riduzione della gittata

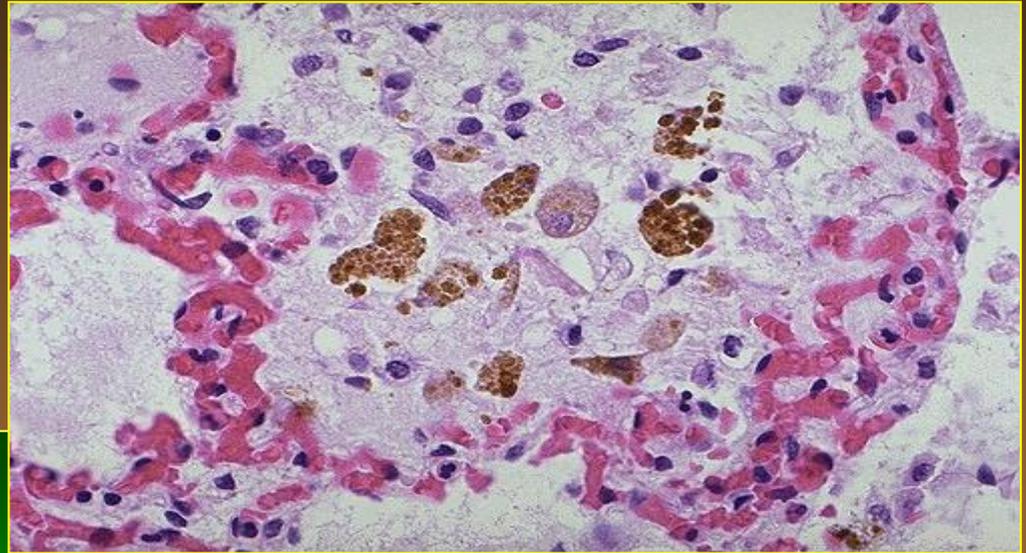
Cause - associazioni:

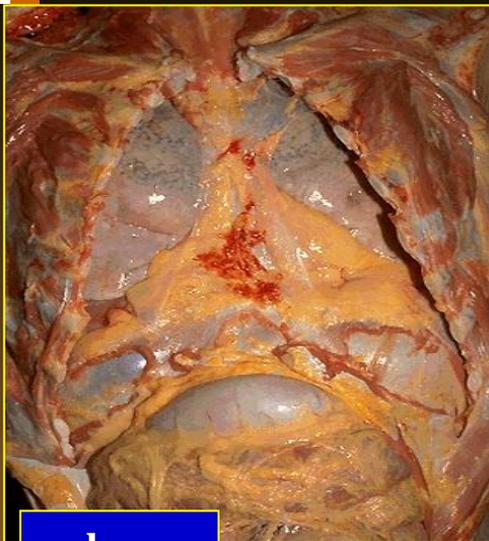
- cardiopatia ischemica
- ipertensione arteriosa sistemica
- stenosi ed insufficienza aortica
- stenosi ed insufficienza mitralica
- cardiomiopatie

Manifestazioni cliniche

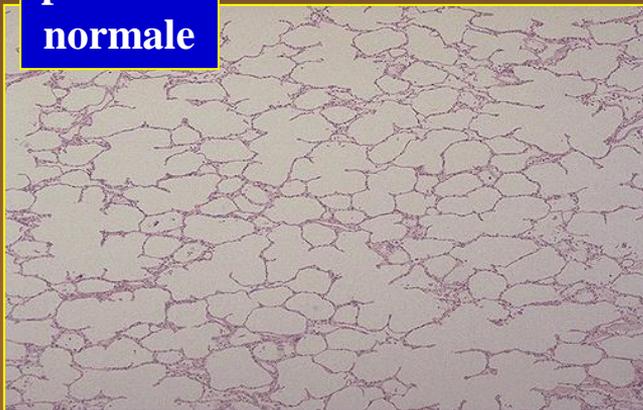
- congestione vascolare polmonare
- dispnea, ortopnea, dispnea parossitica notturna
- edema polmonare, idrotorace

scompenso cardiaco sinistro
correlazioni anatomo-cliniche



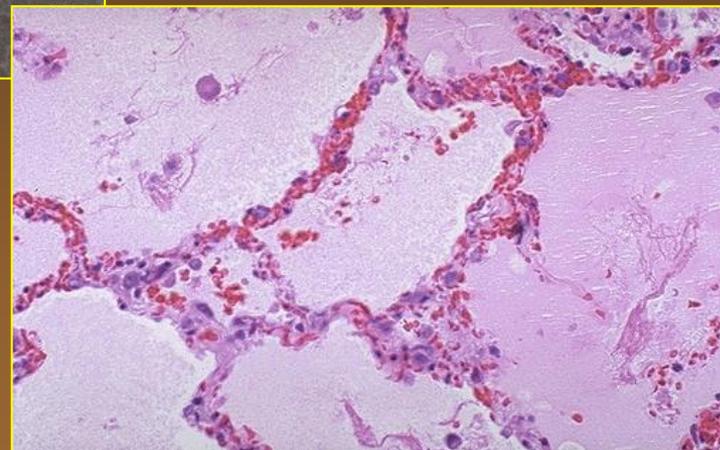


**polmone
normale**



**scompenso cardiaco sinistro
correlazioni anatomo-cliniche**

**edema
polmonare**



scompenso cardiaco destro **correlazioni anatomo-cliniche**

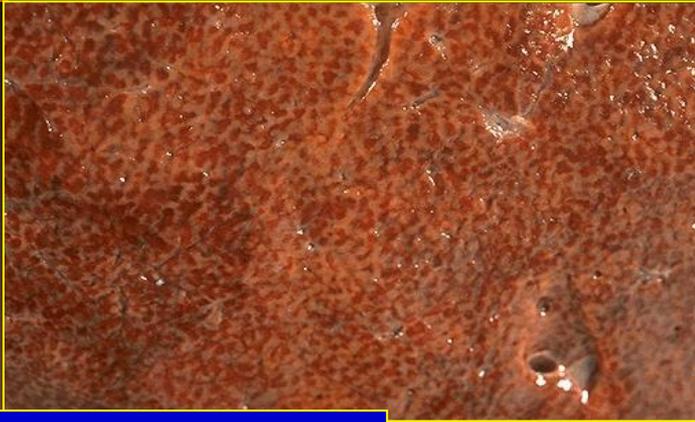


Cause - associazioni:

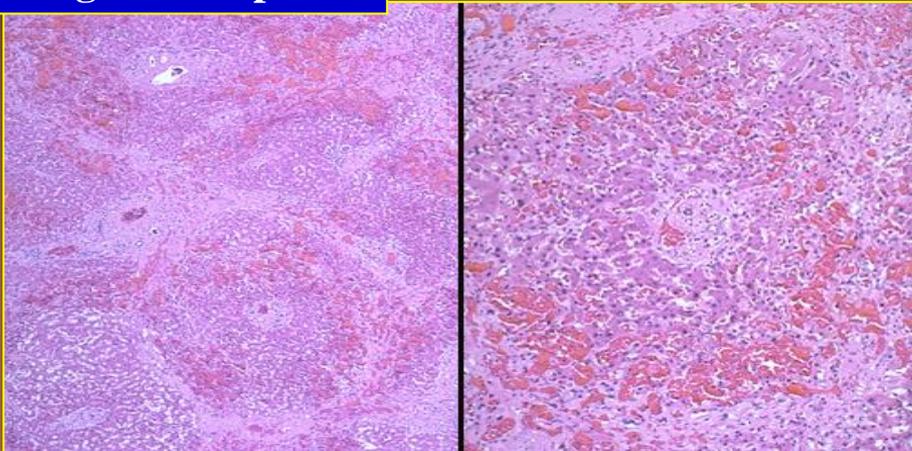
- malattie polmonari croniche (cuore polmonare)
- ipertensione polmonare
- valvulopatie (tricuspide, polmonare, mitrale)
- shunts sinistra-destra
- cardiomiopatia destra

Manifestazioni cliniche

- ipertensione venosa sistemica
- stasi epatica
- edema sottocutaneo
- versamenti (idrotorace, idropericardio, ascite)



congestione epatica



**scompenso cardiaco destro
correlazioni anatomo-cliniche**

anasarca



scompenso cardiaco
risposte multiorganiche

Insufficienza sinistra:

rene (ipoperfusione, attivaz. Sistema renina-angiotensina-aldosterone)

polmone (ipertensione, edema, dispnea, ortopnea)

encefalo

Insufficienza destra:

fegato (epatomegalia da stasi, “noce moscata”, necrosi centrale)

milza (splenomegalia congestizia, emorr. parenchimali, siderosi)

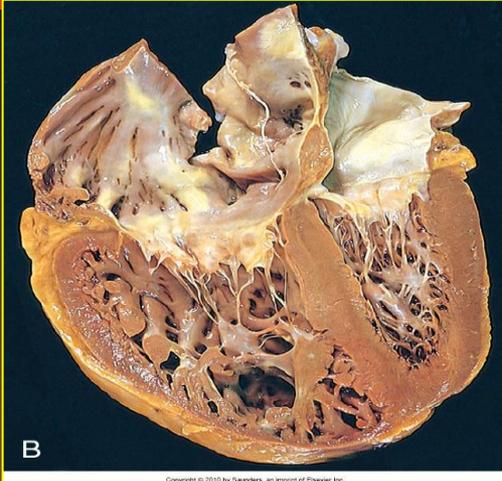
reni (congestione, ipossia, ritenzione liquida, iperazotemia prerenale)

tess. sottocutanei (edemi declivi, stato anasarcativo, iperaldosteronismo)

cavità sierose (idrotorace, idropericardio, ascite)

encefalo (congestione, ipossia grave)

cuore polmonare fisiopatologia



Copyright © 2010 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.

Tabella 13-3. MALATTIE PREDISPONENTI AL CUORE POLMONARE.

Malattie polmonari

Pneumopatie croniche ostruttive (COPD)
Fibrosi polmonari interstiziali diffuse
Atelettasia estensiva e persistente
Fibrosi cistica

Malattie dei vasi polmonari

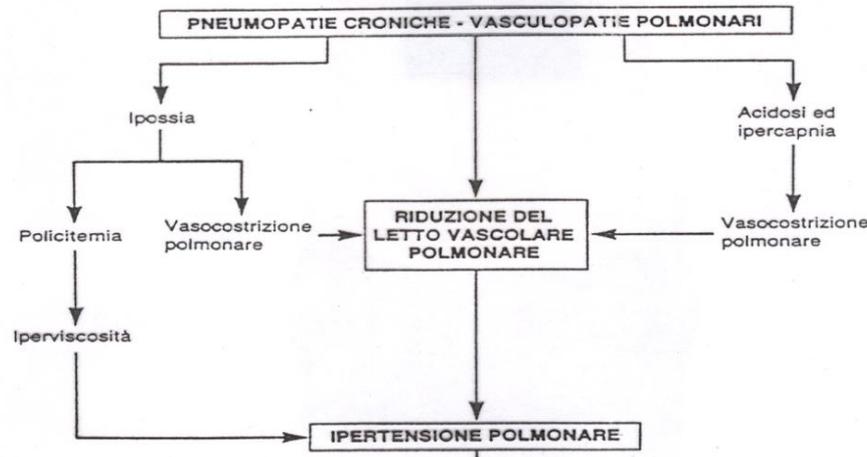
Embolia polmonare
Sclerosi vascolare polmonare primitiva
Arteriti polmonari estese (Granulomatosi di Wegener)
Sclerosi vascolare indotta da farmaci, tossine, radiazioni.

Malattie che alterano i movimenti della gabbia toracica.

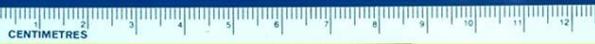
Cifoscoliosi
Obesità marcata (sindromi pickwichiane)
Malattie neuromuscolari

Malattie favorevoli la costrizione delle arteriole polmonari

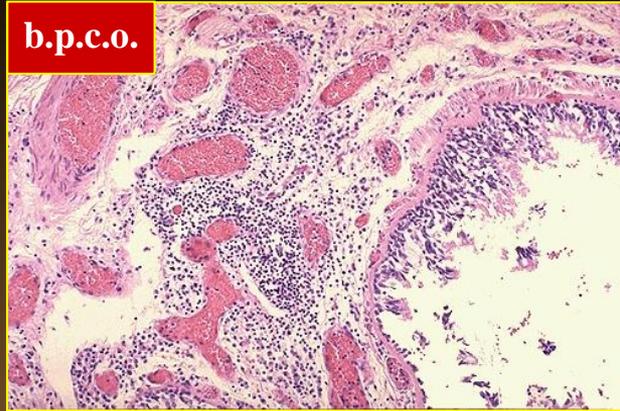
Acidosi metabolica
Ipossiemia
Ipossia cronica delle alte quote
Ostruzione delle principali vie respiratorie
Ipoventilazione idiopatica alveolare.



s.s.p.

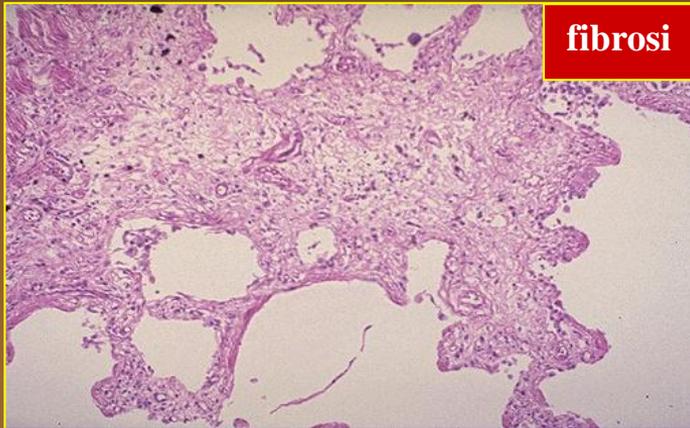


b.p.c.o.



**cuore polmonare
fisiopatologia**

fibrosi



*“ipoperfusione sistemica dovuta a:
- riduzione della gittata cardiaca
- riduzione del sangue circolante”*

**Stadio iniziale
non progressivo**

Stadio progressivo

Stadio irreversibile

cardiogeno

ipovolemico

emodinamico

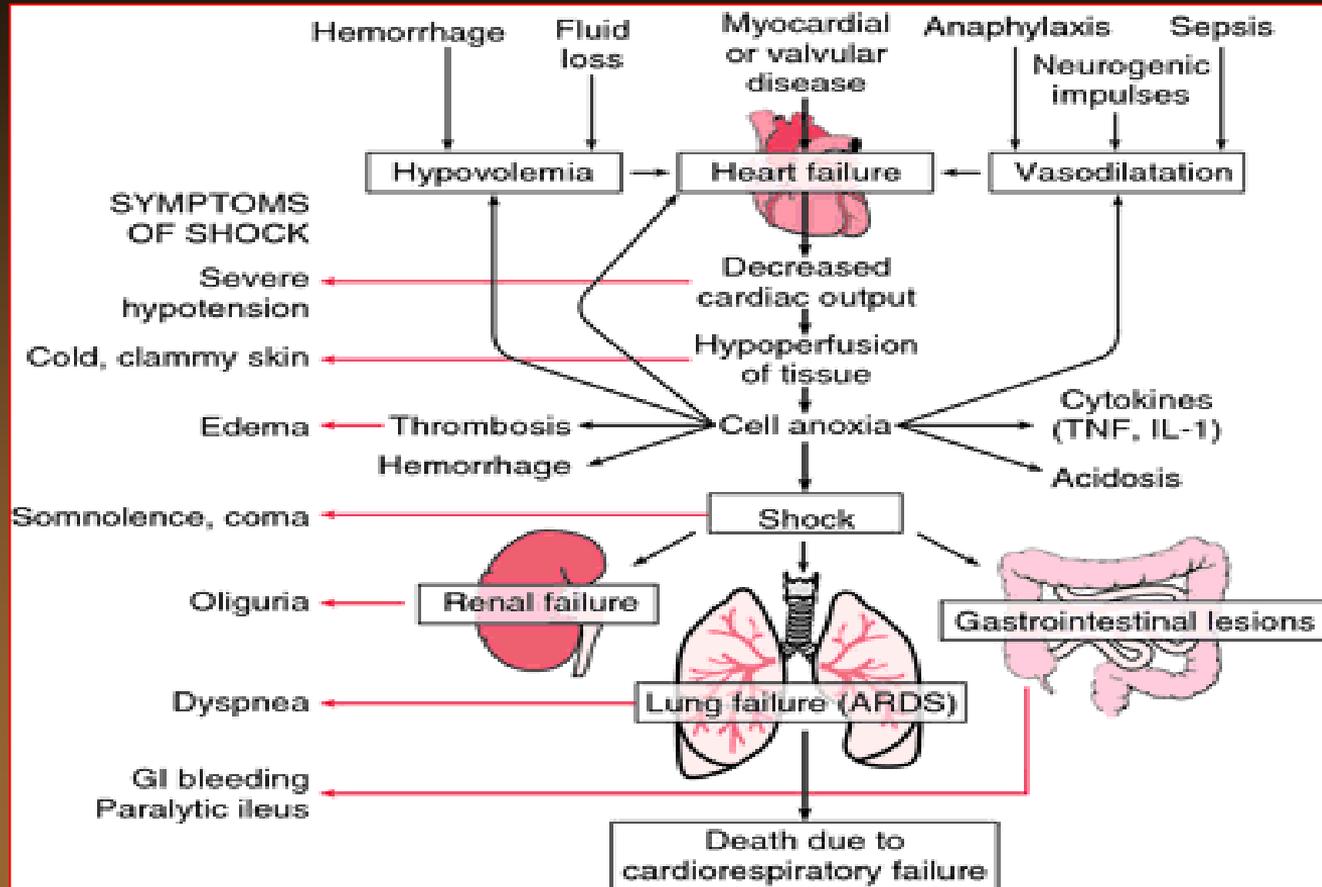
Tabella 5-3. I TRE MAGGIORI TIPI DI SHOCK

TIPO DI SHOCK	ESEMPI CLINICI	MECCANISMI PRINCIPALI
Cardiogeno	Infarto del miocardio Rottura ventricolare Aritmia Tamponamento cardiaco Embolia polmonare	Mancato funzionamento della pompa miocardica dovuto a danno intrinseco, pressione esterna o ad ostacolo al deflusso
Ipovolemico	Emorragia Perdita di liquidi, p.e. vomito, diarrea, ustione o trauma	Inadeguato volume plasmatico o sanguigno
Settico	Infezione microbica grave Shock endotossico Setticemia da Gram-positivi Sepsi da miceti Superantigeni	Vasodilatazione periferica e accumulo di sangue; attivazione/danno endoteliale; danno indotto da leucociti; coagulazione intravascolare disseminata; attivazione della cascata di citochine

shock
fisiopatologia

Tipo di shock	Par. emodinamici	Eziologia
Shock ipovolemico	PVC ↓ Gittata cardiaca ↓ Resistenza vascolare sistemica ↑	Ipovolemia/disidratazione Emorragia
	Ipovolemia con ridotto pre-carico da cui deriva una ridotta gittata cardiaca.	
Shock distributivo	PVC ↓ Gittata cardiaca N o ↑ Resistenza vascolare sistemica ↓	Lesione midollo spinale (c.d. shock neurogeno) Shock anafilattico Shock settico
	Vasodilatazione periferica con riduzione relativa della volemia e aumento compensatorio della gittata cardiaca.	
Shock ostruttivo	PVC ↑ Gittata cardiaca ↓ Resistenza vascolare sistemica ↑	Tamponamento pericardico Tromboembolia polmonare Pneumotorace iperteso
	Ostruzione all'efflusso cardiaco	
Shock cardiogenico	PVC ↑ Gittata cardiaca ↓ Resistenza vascolare sistemica ↑	Infarto miocardico Cardiomiopatia terminale Valvulopatia avanzata Miocardite Tachiaritmia
	Riduzione della contrattilità cardiaca con aumento del pre-carico	

shock
fisiopatologia





Continua...

