



**Università
degli Studi
di Ferrara**

Anno Accademico 2018-2019

C.L. Fisioterapia – Logopedia – Ortottica – Tecnica Riabilitazione Psichiatrica

Corso di Medicina Interna

Roberto Manfredini

e-mail: roberto.manfredini@unife.it



**Università
degli Studi
di Ferrara**

Malattie dell'apparato cardiovascolare

- Ipertensione arteriosa
- Patologia cardiovascolare aterosclerotica
(cardiopatia ischemica: angina e infarto, con
cenni di Medicina di genere)
- Scompenso cardiaco

Pressione arteriosa

Forma di energia potenziale che deriva dalla contrazione del cuore e serve per consentire al sangue di scorrere contro la resistenza offerta dalle arteriole periferiche.

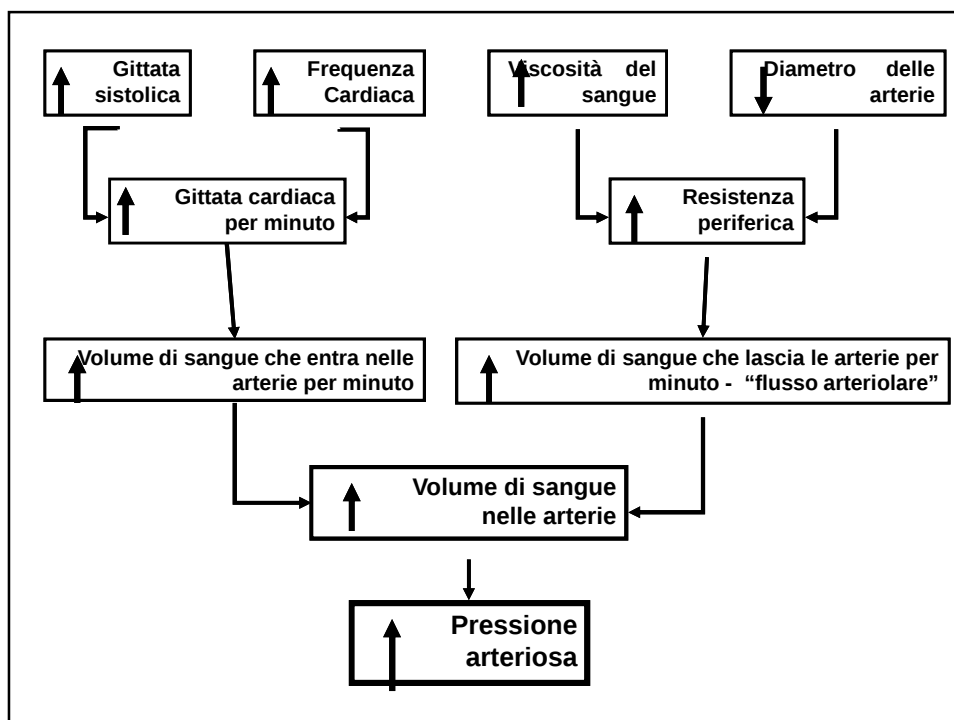
Viene espressa in mmHg: altezza raggiunta da colonna di mercurio, se si applica a questa la forza del sistema arterioso.

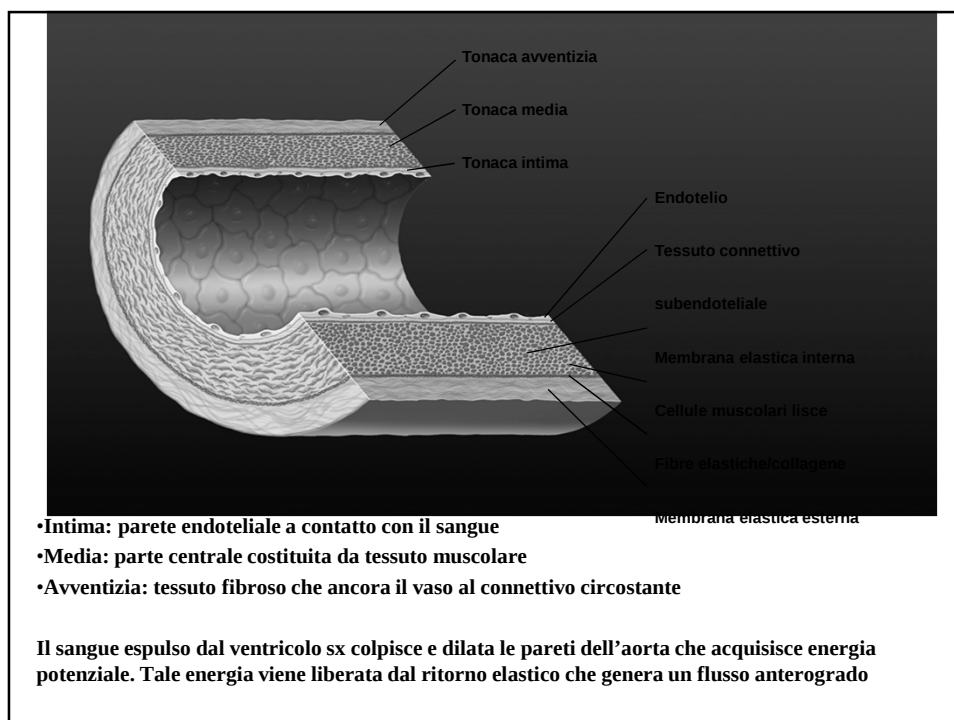
Da cosa è determinata?

$$P = V \times R$$

V = volume minuto cardiaco = vol sistolico x freq. cardiaca

R = resistenza periferica totale = lunghezza sistema arterioso x viscosità plasmatica / raggio del vaso⁴



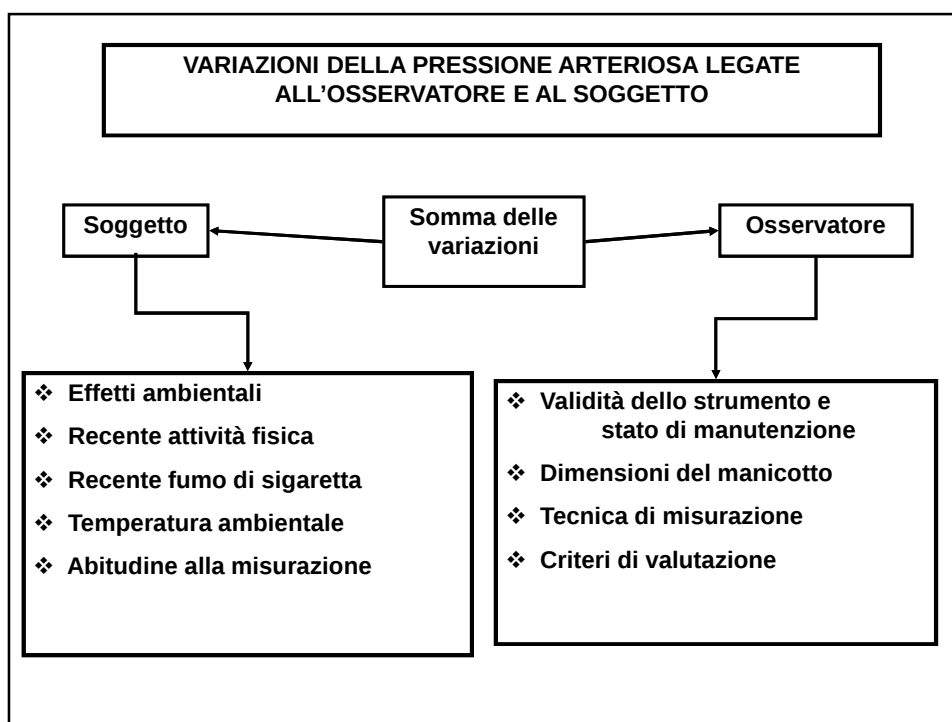


Pressione arteriosa

Pressione arteriosa sistolica (PAS): picco della pressione intravascolare raggiunto durante la sistole ventricolare per l'eiezione del sangue ventricolare

Pressione arteriosa diastolica (PAD): pressione intravascolare raggiunta alla fine della diastole ventricolare = resistenza vascolare periferica

Pressione differenziale: differenza tra le due



Regolazione della pressione arteriosa

Sistema nervoso autonomo

Sistema renina angiotensina aldosterone (SAA)

Endotelio vasale

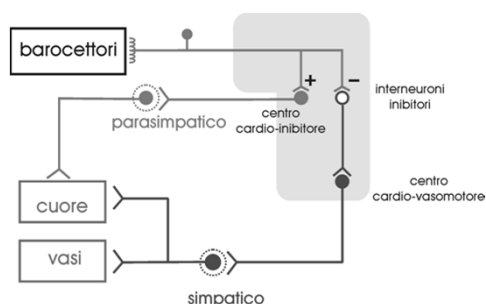
Ormone antidiuretico (ADH)

Sistema nervoso autonomo

Regola l'omeostasi pressoria attraverso la modulazione:

- 1) simpatica (recettori β renali), della diuresi e del volume circolante, sia direttamente che mediante il SRAA;
- 2) adrenergica (recettori α) del tono vasocostrittore periferico
- 3) parasimpatica e simpatica (recettori muscarinici sensibili all'acetilcolina (Ach) e recettori β sensibili alla noradrenalina (NA) della frequenza, della gittata cardiaca, dell'inotropismo cardiaco.

Il tono simpatico dipende da influenze nervose centrali, dalla regolazione riflessa barocettiva e chemocettiva e dalla secrezione periferica di NA

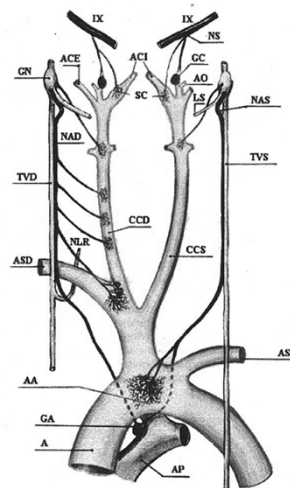


Sistema nervoso autonomo

I barocettori sono terminazioni sensitive localizzate nei seni carotidei e nell'arco aortico.

Captano variazioni pressorie e inviano stimoli ai centri nervosi cerebrali.

Se PA $\downarrow \rightarrow \uparrow$ scarica vagale sul nodo sinusale $\rightarrow \uparrow$ FC e $\uparrow$ attività nervi simpatici $\rightarrow$ vasocostrizione periferica e rilascio renina $\rightarrow \uparrow$ pressione arteriosa



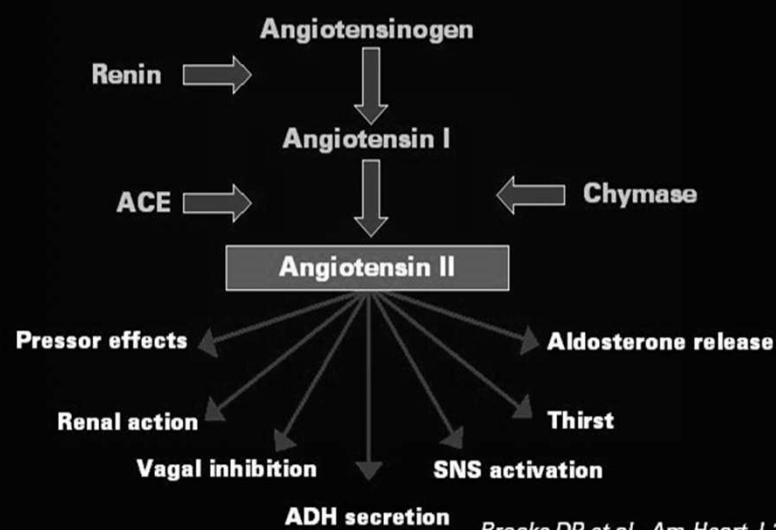
Sistema nervoso autonomo

I chemocettori sono localizzati nell'arco aortico e nei corpi carotidei. Sono attivati dall'ipossia, dall'acidosi e dall'ipocapnia nelle situazioni di ipotensione grave.

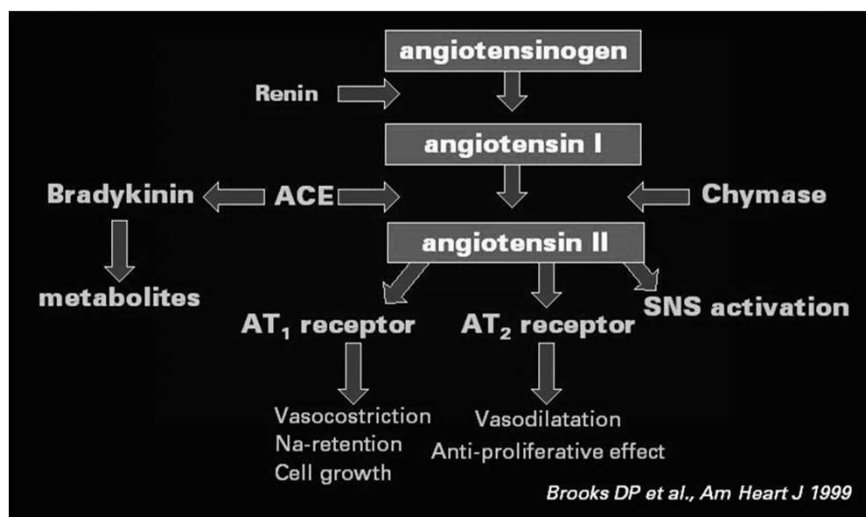
Inducono aumento della ventilazione se si riduce PO_2 nel sangue arterioso

Attivazione $\rightarrow \uparrow$ scarica simpatica $\rightarrow$ vasocostrizione arteriolare $\rightarrow \uparrow$ FC $\rightarrow \uparrow$ distensione polmonare

Sistema renina angiotensina aldosterone (SRAA)



Sistema renina angiotensina aldosterone (SRAA)



Endotelio vasale

Le cellule endoteliali secernono mediatori chimici ad azione paracrina che possono favorire o inibire la contrazione delle cellule muscolari lisce

Vasodilatatori: ossido nitrico (NO), prostaglandina I₂ (PGI₂), fattore iperpolarizzante endotelio attivato

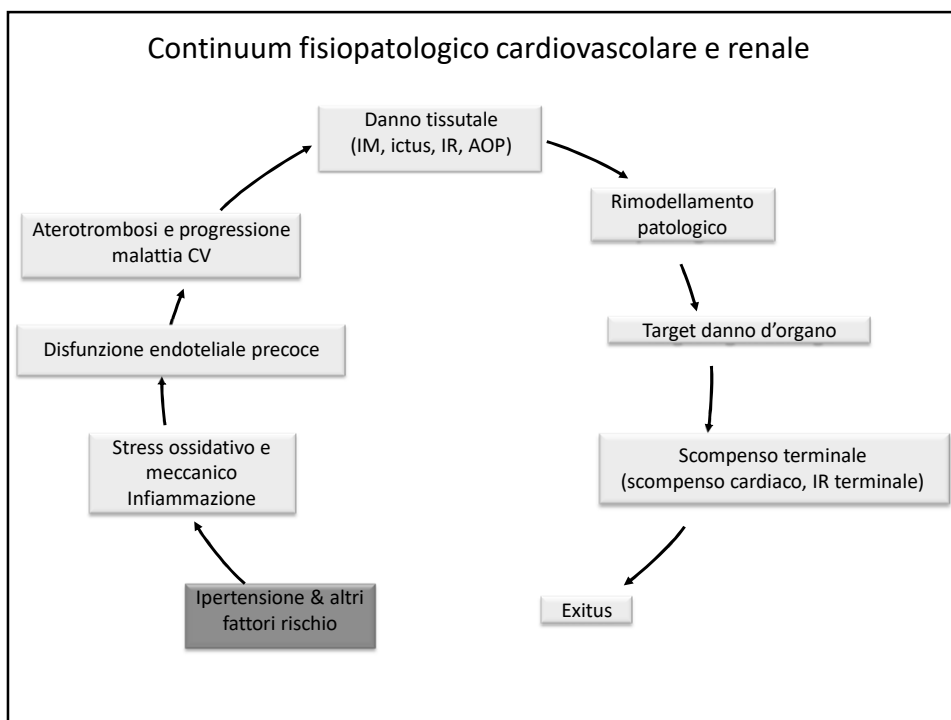
Vasocostrittori: endoteline (endotelina 1) trombossano A₂ (TXA₂), prostaglandina H₂ (PGH₂)

Ormone antidiuretico (ADH)

Prodotto dall'ipotalamo, agisce modificando la permeabilità dell'epitelio del nefrone distale all'acqua e dunque la concentrazione urinaria. La sua liberazione dipende da modificazioni dell'osmolalità e dell'ipovolemia.

↑ Permeabilità all'acqua → passaggio di acqua nell'interstizio → riduzione del volume urinario → ↑ concentrazione intratubulare di NaCl → ↑ riassorbimento di NaCl

Continuum fisiopatologico cardiovascolare e renale



Circulation



Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update: A Report From the American Heart Association

Emelia J. Benjamin, Michael J. Blaha, Stephanie E. Chirve, Mary Cushman, Sandeep R. Das, Rajat Deo, Sarah D. de Ferranti, James Floyd, Myrham Fornage, Catherine Gillespie, Carmen R. Iasi, Monik C. Jimenez, Lori Chaffin Jordan, Suzanne E. Judd, Daniel Lackland, Judith H. Lichtman, Lynda L. Luebbert, Simin Liu, Chris T. Longenecker, Rachel H. Mackey, Kunihiko Matsushita, Dariusz Mozaffarian, Michael E. Mussolino, Kharran Nasir, Robert W. Neumar, Latha Palaniappan, Dilip K. Pandey, Ravi R. Thiagarajan, Mathew J. Reeves, Matthew Ritchey, Carlos J. Rodriguez, Gregory A. Roth, Wayne D. Rosamond, Cornelia Sasson, Amyris Towfighi, Connie W. Tsao, Melanie B. Turner, Salim S. Virani, Jennifer H. Voecks, Joshua Z. Willey, John T. Wilkins, Jason HY. Wu, Heather M. Alger, Sally S. Wong, Paul Muntner and On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee

Circulation, published online January 25, 2017;
Circulation is published by the American Heart Association, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75231
 Copyright © 2017 American Heart Association, Inc. All rights reserved.
 Print ISSN: 0009-7322, Online ISSN: 1524-4539

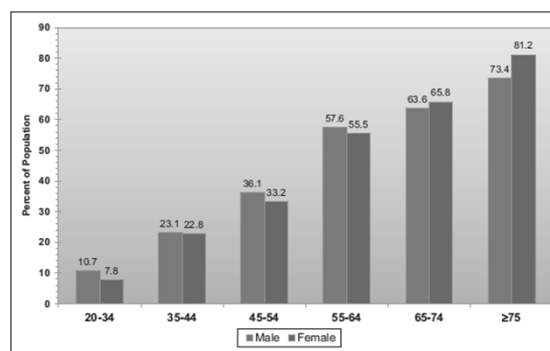
AHA STATISTICAL UPDATE

Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update

A Report From the American Heart Association

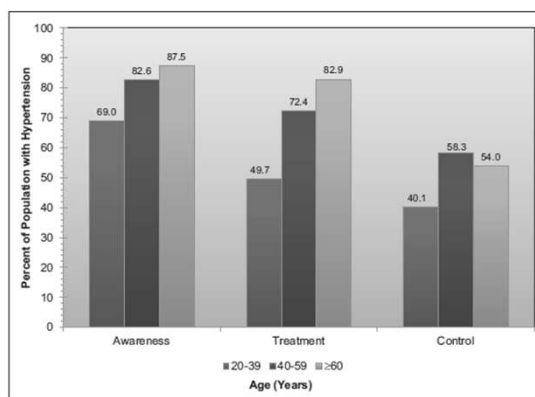
AHA Statistical 2017 Update, Circulation 2017

Prevalenza dell'ipertensione in adulti (NHANES 2007-2012)



AHA Statistical 2017 Update, Circulation 2017

Prevalenza dell'ipertensione in adulti (NHANES 2007-2012)



AHA Statistical 2017 Update, Circulation 2017

IPERTENSIONE ARTERIOSA



PREVALENZA

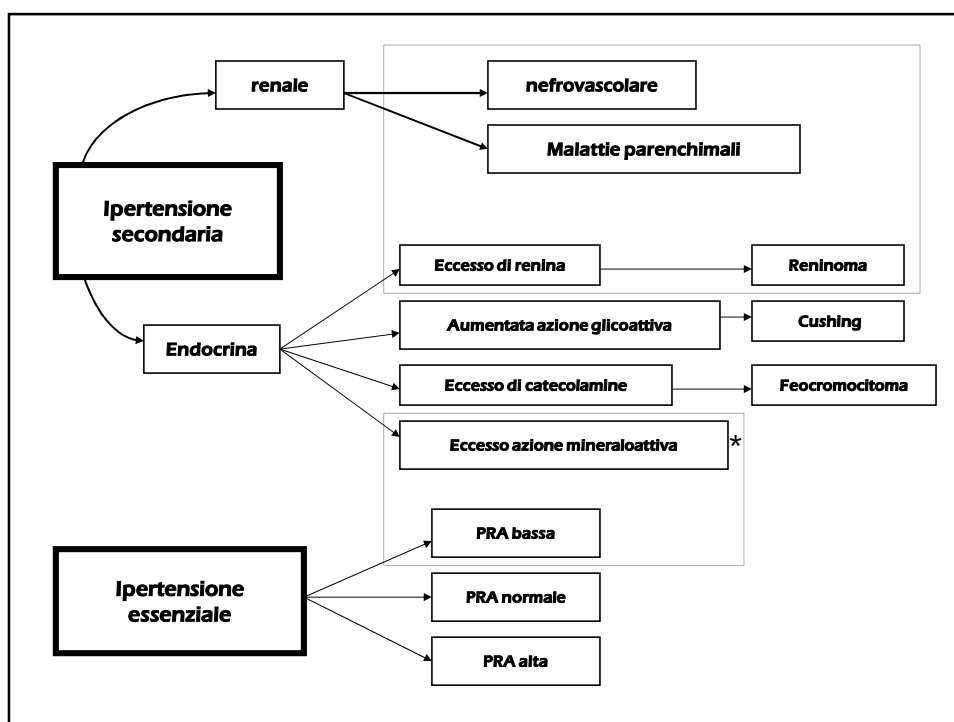
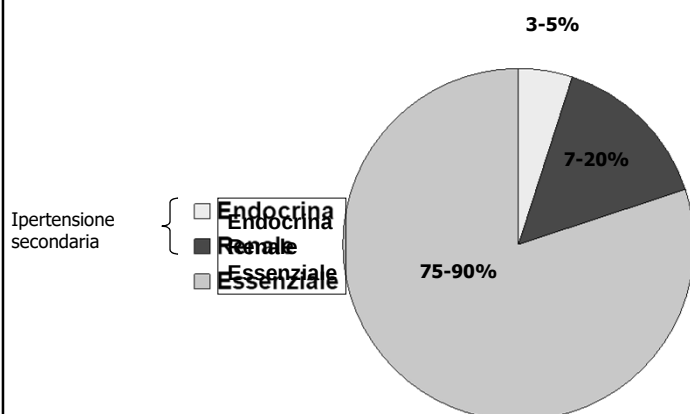
25 % DI TUTTI GLI ADULTI
60 % DEI SOGGETTI DI ETÀ SUPERIORE A 60 ANNI

**IPERTENSIONE
ENDOCRINA**



**> IL 5 % DELLE
VARIE FORME
IPERTENSIVE**

Cause di ipertensione





European Heart Journal (2018) 39, 3021–3104
doi:10.1093/eurheartj/ehy339

ESC/ESH GUIDELINES

2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension

The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH)

Table 1 ESC Classes of recommendations

Classes of recommendations	Definition	Suggested wording to use
Class I	Evidence and/or general agreement that a given treatment or procedure is beneficial, useful, effective.	Is recommended/is indicated
Class II	Conflicting evidence and/or a divergence of opinion about the usefulness/efficacy of the given treatment or procedure.	
Class IIa	<i>Weight of evidence/opinion is in favour of usefulness/efficacy.</i>	Should be considered
Class IIb	<i>Usefulness/efficacy is less well established by evidence/opinion.</i>	May be considered
Class III	Evidence or general agreement that the given treatment or procedure is not useful/effective; and in some cases may be harmful.	Is not recommended

©ESC 2018

Table 2 ESC Levels of evidence

Level of evidence A	Data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses.
Level of evidence B	Data derived from a single randomized clinical trial or large non-randomized studies.
Level of evidence C	Consensus of opinion of the experts and/or small studies, retrospective studies, registries.

©ESC 2018

2.1 What is new and what has changed in the 2018 ESC/ESH Arterial Hypertension Guidelines?

Changes in recommendations	
2013	2018
Diagnosis	Diagnosis
Office BP is recommended for screening and diagnosis of hypertension.	It is recommended to base the diagnosis of hypertension on: - Repeated office BP measurements; or - Out-of-office BP measurement with ABPM and/or HBPM if logistically and economically feasible.
Treatment thresholds High-normal BP (130–139/85–89 mmHg): Unless the necessary evidence is obtained, it is not recommended to initiate antihypertensive drug therapy at high-normal BP.	Treatment thresholds High-normal BP (130–139/85–89 mmHg): Drug treatment may be considered when CV risk is very high due to established CVD, especially CAD.
Treatment thresholds Treatment of low-risk grade 1 hypertension: Initiation of antihypertensive drug treatment should also be considered in grade 1 hypertensive patients at low-moderate-risk, when BP is within this range at several repeated visits or elevated by ambulatory BP criteria, and remains within this range despite a reasonable period of time with lifestyle measures.	Treatment thresholds Treatment of low-risk grade 1 hypertension: In patients with grade 1 hypertension at low-moderate-risk and without evidence of HMOD, BP-lowering drug treatment is recommended if the patient remains hypertensive after a period of lifestyle intervention.
Treatment thresholds Older patients Antihypertensive drug treatment may be considered in the elderly (at least when younger than 80 years) when SBP is in the 140–159 mmHg range, provided that antihypertensive treatment is well tolerated.	Treatment thresholds Older patients BP-lowering drug treatment and lifestyle intervention is recommended in fit older patients (>65 years but not >80 years) when SBP is in the grade 1 range (140–159 mmHg), provided that treatment is well tolerated.
BP treatment targets An SBP goal of <140 mmHg is recommended.	BP treatment targets - It is recommended that the first objective of treatment should be to lower BP to <140/90 mmHg in all patients and, provided that the treatment is well tolerated, treated BP values should be targeted to 130/80 mmHg or lower in most patients. - In patients <65 years it is recommended that SBP should be lowered to a BP range of 120–129 mmHg in most patients.

Recommendation Grading

Grade I	Grade IIa	Grade IIb	Grade III
---------	-----------	-----------	-----------

2.1 What is new and what has changed in the 2018 ESC/ESH Arterial Hypertension Guidelines?

BP treatment targets in older patients (65–80 years)	BP treatment targets in older patients (65–80 years)
An SBP target of between 140–150 mmHg is recommended for older patients (65–80 years).	In older patients (≥65 years), it is recommended that SBP should be targeted to a BP range of 130–139 mmHg.
BP treatment targets in patients aged over 80 years	BP treatment targets in patients aged over 80 years
An SBP target between 140–150 mmHg should be considered in people older than 80 years, with an initial SBP ≥160 mmHg, provided that they are in good physical and mental condition.	An SBP target range of 130–139 mmHg is recommended for people older than 80 years, if tolerated.
DBP targets	DBP targets
A DBP target of <90 mmHg is always recommended, except in patients with diabetes, in whom values <85 mmHg are recommended.	A DBP target of <80 mmHg should be considered for all hypertensive patients, independent of the level of risk and comorbidities.
Initiation of drug treatment	Initiation of drug treatment
Initiation of antihypertensive therapy with a two-drug combination may be considered in patients with markedly high baseline BP or at high CV risk.	It is recommended to initiate an antihypertensive treatment with a two-drug combination, preferably in a SPC. The exceptions are frail older patients and those at low risk and with grade 1 hypertension (particularly if SBP is <150 mmHg).
Resistant hypertension	Resistant hypertension
Mineralocorticoid receptor antagonists, amlodipine, and the alpha-1 blocker doxazosin should be considered if no contraindication exists.	Recommended treatment of resistant hypertension is the addition of low-dose spironolactone to existing treatment, or the addition of further diuretic therapy if intolerant to spironolactone, with either eplerenone, amlodipine, higher-dose thiazide/thiazide-like diuretic or a loop diuretic, or the addition of bisoprolol or doxazosin.
Device-based therapy for hypertension	Device-based therapy for hypertension
In case of ineffectiveness of drug treatment, invasive procedures such as renal denervation and baroreceptor stimulation may be considered.	Use of device-based therapies is not recommended for the routine treatment of hypertension, unless in the context of clinical studies and RCTs, until further evidence regarding their safety and efficacy becomes available.

Recommendation Grading

Grade I	Grade IIa	Grade IIb	Grade III
---------	-----------	-----------	-----------

2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension

The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH)

Table 3 Classification of office blood pressure^a and definitions of hypertension grade^b

Category	Systolic (mmHg)		Diastolic (mmHg)
Optimal	<120	and	<80
Normal	120–129	and/or	80–84
High normal	130–139	and/or	85–89
Grade 1 hypertension	140–159	and/or	90–99
Grade 2 hypertension	160–179	and/or	100–109
Grade 3 hypertension	≥180	and/or	≥110
Isolated systolic hypertension ^c	≥140	and	<90

BP = blood pressure; SBP = systolic blood pressure.

^aBP category is defined according to seated clinic BP and by the highest level of BP, whether systolic or diastolic.

^bIsolated systolic hypertension is graded 1, 2, or 3 according to SBP values in the ranges indicated.

The same classification is used for all ages from 16 years.

©ESC/ESH 2018

2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension

The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH)

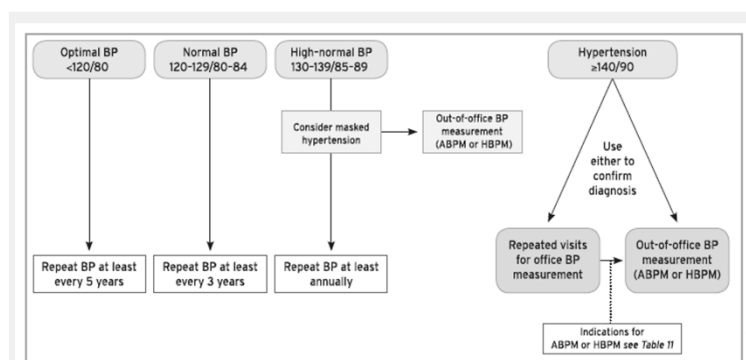


Figure 2 Screening and diagnosis of hypertension. ABPM = ambulatory blood pressure monitoring; BP = blood pressure; HBPM = home blood pressure monitoring.

^aAfter detecting a specific BP category on screening, either confirm BP elevation with repeated office BP measurements on repeat visits or arrange use of out-of-office BP to confirm the diagnosis of hypertension.

©ESC/ESH 2018

ESC

European Heart Journal (2018) 39, 3021–3104
doi:10.1093/eurheartj/ehy239

ESC/ESH GUIDELINES

2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension

The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH)

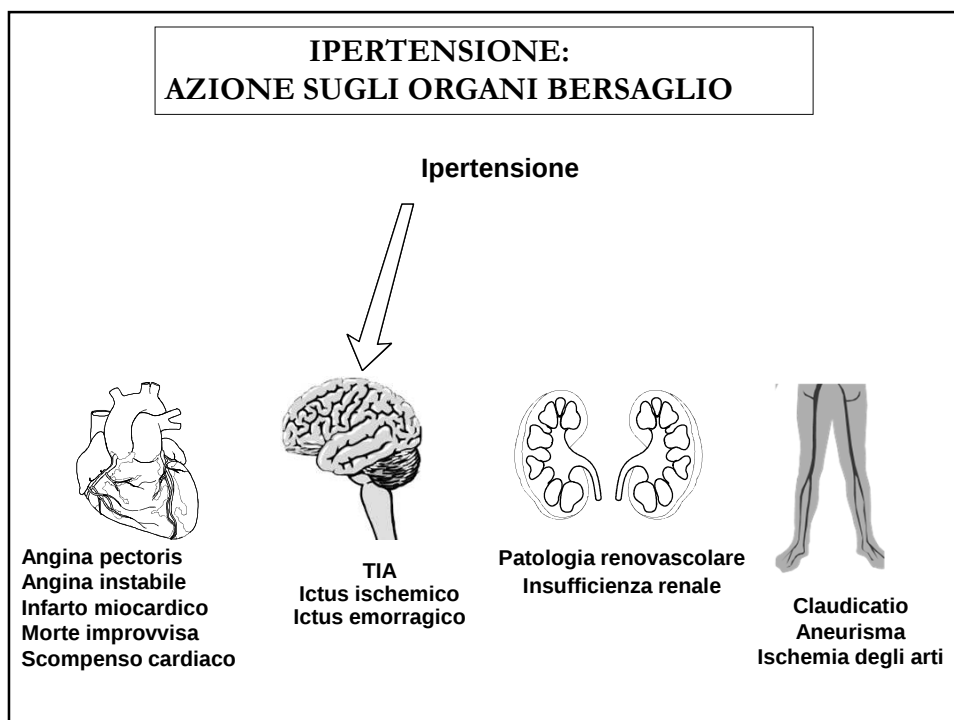
Hypertension disease staging	Other risk factors, HMOD, or disease	BP (mmHg) grading			
		High normal SBP 130–139 DBP 85–89	Grade 1 SBP 140–159 DBP 90–99	Grade 2 SBP 160–179 DBP 100–109	Grade 3 SBP ≥ 180 or DBP ≥ 110
Stage 1 (uncomplicated)	No other risk factors	Low risk	Low risk	Moderate risk	High risk
	1 or 2 risk factors	Low risk	Moderate risk	Moderate to high risk	High risk
	≥ 3 risk factors	Low to Moderate risk	Moderate to high risk	High Risk	High risk
Stage 2 (asymptomatic disease)	HMOD, CKD grade 3, or diabetes mellitus without organ damage	Moderate to high risk	High risk	High risk	High to very high risk
Stage 3 (established disease)	Established CVD, CKD grade ≥ 4 , or diabetes mellitus with organ damage	Very high risk	Very high risk	Very high risk	Very high risk

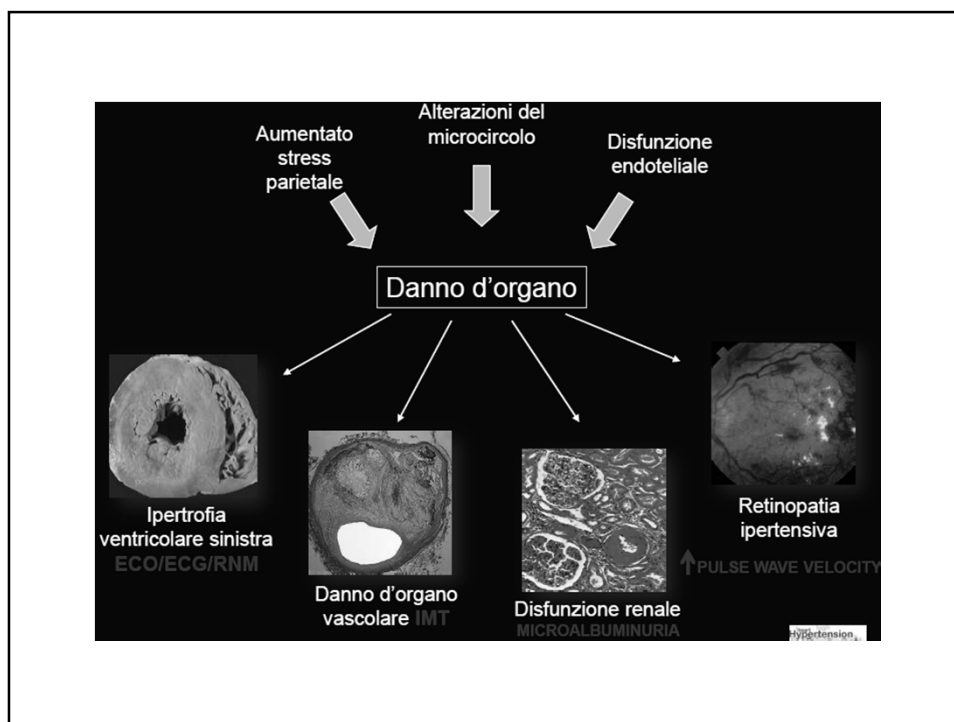
©ESC/ESH 2018

Figure 1 Classification of hypertension stages according to blood pressure levels, presence of cardiovascular risk factors, hypertension-mediated organ damage, or comorbidities. CV risk is illustrated for a middle-aged male. The CV risk does not necessarily correspond to the actual risk at different ages. The use of the SCORE system is recommended for formal estimation of CV risk for treatment decisions. BP = blood pressure; CKD = chronic kidney disease; CV = cardiovascular; DBP = diastolic blood pressure; HMOD = hypertension-mediated organ damage; SBP = systolic blood pressure; SCORE = Systematic Coronary Risk Evaluation.

FATTORI DI RISCHIO		
Stili di Vita Dieta Ipercalorica o ricca in Acidi grassi Saturi e Colesterolo Fumo Consumo eccessivo di Alcol Sedentarietà	FRC Modificabili Ipertensione Arteriosa Elevato LDL-Colesterolo Ridotto HDL-Colesterolo Elevati Trigliceridi Iperglicemia/Diabete Obesità Fattori Trombogenici	FRC Non Modificabili Età Sesso Storia familiare di CHD o altra malattia aterosclerotica precoce (maschi <55 a, femmine <65 a) Anamnesi positiva per CHD o altra malattia aterosclerotica

ESH AND ESC GUIDELINES		
2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension		
The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)		
Risk factors	Asymptomatic organ damage	Diabetes mellitus
Male sex	Pulse pressure (in the elderly) ≥ 60 mmHg	Fasting plasma glucose ≥ 7.0 mmol/L (126 mg/dL) on two repeated measurements, and/or
Age (men ≥ 55 years; women ≥ 65 years)	Electrocardiographic LVH (Sokolow–Lyon index > 3.5 mV; RaVL > 1.1 mV; Cornell voltage duration product > 244 mV $\cdot$ ms), or	HbA _{1c} $> 7\%$ (53 mmol/mol), and/or
Smoking	Echocardiographic LVH [LVM index: men > 115 g/m ² ; women > 95 g/m ² (BSA)] ^a	Post-load plasma glucose > 11.0 mmol/L (198 mg/dL)
Dyslipidaemia	Carotid wall thickening (IMT > 0.9 mm) or plaque	Established CV or renal disease
Total cholesterol > 4.9 mmol/L (190 mg/dL), and/or	Carotid-femoral PWV > 10 m/s	Cerebrovascular disease: ischaemic stroke; cerebral haemorrhage; transient ischaemic attack
Low-density lipoprotein cholesterol > 3.0 mmol/L (115 mg/dL), and/or	Ankle-brachial Index < 0.9	CHD: myocardial infarction; angina; myocardial revascularization with PCI or CABG
High-density lipoprotein cholesterol: men < 1.0 mmol/L (40 mg/dL), women < 1.2 mmol/L (46 mg/dL), and/or	CKD with eGFR 30–60 mL/min/1.73 m ² (BSA)	Heart failure, including heart failure with preserved EF
Triglycerides > 1.7 mmol/L (150 mg/dL)	Microalbuminuria (30–300 mg/24 h), or albumin–creatinine ratio (30–300 mg/g; 3.4–34 mg/mmol) (preferentially on morning spot urine)	Symptomatic lower extremities peripheral artery disease
Fasting plasma glucose 5.6–6.9 mmol/L (102–125 mg/dL)		CKD with eGFR < 30 mL/min/1.73 m ² (BSA); proteinuria (> 300 mg/24 h)
Abnormal glucose tolerance test		Advanced retinopathy: haemorrhages or exudates, papilloedema
Obesity [BMI ≥ 30 kg/m ² (height ²)]		
Abdominal obesity (waist circumference: men ≥ 102 cm; women ≥ 88 cm) (in Caucasians)		
Family history of premature CVD (men aged < 55 years; women aged < 65 years)		





FATTORI DI RISCHIO CHE INFLUENZANO LA PROGNOSI

TARGET ORGAN DAMAGE (TOD)

IPERTROFIA VENTRICOLARE SX (IVS) (ECG, ECOCARDIOGRAMMA)

**EVIDENZA DI ISPESSIMENTO DELLA PARETE ARTERIOSA
O DI PLACCHE ATEROSCLEROTICHE (ECODOPPLER)**

**LIEVE INCREMENTO DELLA CREATININA SIERICA
(M 1.3 – 1.5 mg/dl)**

**MICROALBUMINURIA
(30 – 300 mg/24h)**

ECESSO DI RISCHIO IN IPERTESI CON IVS ALL'ECG

5 VOLTE PIU' ALTO PER INFARTO MIOCARDICO

6 - 7 VOLTE PIU' ALTO PER SCOMPENSO CARDIACO

3 - 10 VOLTE PIU' ALTO PER ICTUS

FATTORI DI RISCHIO CHE INFLUENZANO LA PROGNOSI**DIABETE MELLITO**

GLICEMIA A DIGIUNO > 126 mg/dl

GLICEMIA POSTPRANDIALE > 198 mg/dl

FATTORI DI RISCHIO CHE INFLUENZANO LA PROGNOSI

CONDIZIONI CLINICHE ASSOCIATE

MALATTIE CEREBROVASCOLARI:

STROKE ISCHEMICO, EMORRAGIA CEREBRALE, TIA

PATOLOGIE CARDIACHE:

IMA, ANGINA, RIVASCULARIZZAZIONE CORONARICA,
SCOMPENSO CARDIACO CONGESTIZIO

PATOLOGIE RENALI:

NEFROPATIA DIABETICA,
DANNO RENALE (creatinina M > 1.5 mg/dl)
PROTEINURIA (> 300 mg/24 h)

VASCULOPATIA PERIFERICA

RETINOPATIA AVANZATA:

EMORRAGIE OD ESSUDATI, PAPILLEDEMA

VALUTAZIONE DIAGNOSTICA

SCOPI

- Stabilire i livelli pressori
- Identificare le cause di ipertensione secondaria
- Stratificazione prognostica del rischio

PROCEDURE

- 1) Misurazione ripetuta della pressione arteriosa
- 2) Valutazione della storia clinica
- 3) Esame fisico
- 4) Valutazione strumentale e di laboratorio

DEFINIZIONE DI IPERTENSIONE

Table 9 Definitions of hypertension according to office, ambulatory, and home blood pressure levels

Category	SBP (mmHg)		DBP (mmHg)
Office BP ^a	≥140	and/or	≥90
Ambulatory BP			
Daytime (or awake) mean	≥135	and/or	≥85
Night-time (or asleep) mean	≥120	and/or	≥70
24 h mean	≥130	and/or	≥80
Home BP mean	≥135	and/or	≥85

©ESC/ESH 2018

BP = blood pressure; DBP = diastolic blood pressure; SBP = systolic blood pressure.

^aRefers to conventional office BP rather than unattended office BP.

MISURAZIONE DELLA PRESSIONE ARTERIOSA

-
- Sfigmomanometria clinica ambulatoriale (140/90 mmHg)

 - Misurazione domiciliare (automisurazione) (135/85 mmHg)

 - Monitoraggio delle 24 ore (125/85 mmHg)
-

MONITORAGGIO DELLE 24 ORE

INDICAZIONI

- Considerevole variabilità tra i valori pressori ambulatoriali
- Elevati valori pressori in pz. con rischio cardiovascolare basso
- Marcata discrepanza tra valori pressori ambulatoriali e domiciliari
- Monitoraggio terapia (efficacia antipertensiva – copertura 24 ore ecc.)
- Finalità di ricerca

VALUTAZIONI STRUMENTALI E DI LABORATORIO

Table 14 Routine workup for evaluation of hypertensive patients

Routine laboratory tests
Haemoglobin and/or haematocrit
Fasting blood glucose and glycated HbA _{1c}
Blood lipids: total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol
Blood triglycerides
Blood potassium and sodium
Blood uric acid
Blood creatinine and eGFR
Blood liver function tests
Urine analysis: microscopic examination; urinary protein by dipstick test or, ideally, albumin:creatinine ratio
12-lead ECG

eGFR = estimated glomerular filtration rate; ECG = electrocardiogram; HbA_{1c} = haemoglobin A1c.

VALUTAZIONI STRUMENTALI E DI LABORATORIO

Table 15 Assessment of hypertension-mediated organ damage

Basic screening tests for HMOD	Indication and interpretation
12-lead ECG	Screen for LVH and other possible cardiac abnormalities, and to document heart rate and cardiac rhythm
Urine albumin:creatinine ratio	To detect elevations in albumin excretion indicative of possible renal disease
Blood creatinine and eGFR	To detect possible renal disease
Funduscopy	To detect hypertensive retinopathy, especially in patients with grade 2 or 3 hypertension
More detailed screening for HMOD	
Echocardiography	To evaluate cardiac structure and function, when this information will influence treatment decisions
Carotid ultrasound	To determine the presence of carotid plaque or stenosis, particularly in patients with cerebrovascular disease or vascular disease elsewhere
Abdominal ultrasound and Doppler studies	- To evaluate renal size and structure (e.g. scarring) and exclude renal tract obstruction as possible underlying causes of CKD and hypertension - Evaluate abdominal aorta for evidence of aneurysmal dilatation and vascular disease - Examine adrenal glands for evidence of adenoma or pheochromocytoma (CT or MRI preferred for detailed examination); see section 8.2 regarding screening for secondary hypertension - Renal artery Doppler studies to screen for the presence of renovascular disease, especially in the presence of asymmetric renal size
PWV	An index of aortic stiffness and underlying arteriosclerosis
ABI	Screen for evidence of LEAD
Cognitive function testing	To evaluate cognition in patients with symptoms suggestive of cognitive impairment
Brain imaging	To evaluate the presence of ischaemic or haemorrhagic brain injury, especially in patients with a history of cerebrovascular disease or cognitive decline

ABI = ankle-brachial index; CKD = chronic kidney disease; CT = computed tomography; ECG = electrocardiogram; eGFR = estimated glomerular filtration rate; HMOD = hypertension-mediated organ damage; LEAD = lower extremity artery disease; LVH = left ventricular hypertrophy; MRI = magnetic resonance imaging; PWV = pulse wave velocity.

VALUTAZIONI STRUMENTALI E DI LABORATORIO

Valutazione più completa (specialistica)

- **Ipertensione complicata: valutazione della funzionalità cardiaca, cerebrale e renale**
- **Cercare la presenza di forme secondarie di ipertensione: misurazione di renina, aldosterone, ormoni corticosteroidi, catecolamine, arteriografia; ecografia renale e surrenalica, TC, RMN.**

Table 12 Predictive value, availability, reproducibility and cost-effectiveness of some markers of organ damage

Marker	Cardiovascular predictive value	Availability	Reproducibility	Cost-effectiveness
Electrocardiography	+++	++++	++++	++++
Echocardiography, plus Doppler	++++	+++	+++	+++
Estimated glomerular filtration rate	+++	++++	++++	++++
Microalbuminuria	+++	++++	++	++++
Carotid intima-media thickness and plaque	+++	+++	+++	+++
Arterial stiffness (pulse wave velocity)	+++	++	+++	+++
Ankle-brachial index	+++	+++	+++	+++
Fundoscopy	+++	++++	++	+++
Additional measurements				
Coronary calcium score	++	+	+++	+
Endothelial dysfunction	++	+	+	+
Cerebral lacunae/white matter lesions	++	+	+++	+
Cardiac magnetic resonance	++	+	+++	++

Scores are from + to +++ + +.

OBIETTIVI DEL TRATTAMENTO

Può essere raccomandato in tutti i pz. ipertesi ridurre la PA a valori inferiori ai 140/90 mmHg ed eventualmente a valori ancora più bassi, se ben tollerati

Il raggiungimento in corso di terapia di valori pressori sistolici < 140 mHg può essere difficile, specie negli anziani

Nei pazienti diabetici la PA deve essere ridotta a valori < 130/80 mmHg

OBIETTIVI DEL TRATTAMENTO

L'obiettivo primario del trattamento del pz. iperteso è quello di ottenere la massima riduzione del rischio cardiovascolare globale a lungo termine.

E' perciò richiesto il trattamento di tutti i fattori di rischio reversibili identificati, una gestione appropriata delle condizioni cliniche associate, oltre al trattamento dell'ipertensione stessa

Trattamento antiipertensivo iniziale

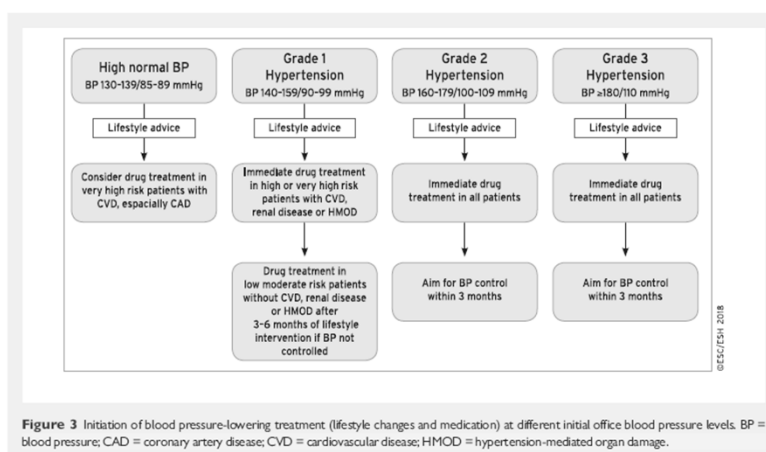


Figure 3 Initiation of blood pressure-lowering treatment (lifestyle changes and medication) at different initial office blood pressure levels. BP = blood pressure; CAD = coronary artery disease; CVD = cardiovascular disease; HMOD = hypertension-mediated organ damage.

Trattamento antiipertensivo iniziale

Table 19 Summary of office blood pressure thresholds for treatment

Age group	Office SBP treatment threshold (mmHg)					Office DBP treatment threshold (mmHg)
	Hypertension	+ Diabetes	+ CKD	+ CAD	+ Stroke/TIA	
18 - 65 years	≥140	≥140	≥140	≥140 ^a	≥140 ^a	≥90
65 - 79 years	≥140	≥140	≥140	≥140 ^a	≥140 ^a	≥90
≥80 years	≥160	≥160	≥160	≥160	≥160	≥90
Office DBP treatment threshold (mmHg)	≥90	≥90	≥90	≥90	≥90	

BP = blood pressure; CAD = coronary artery disease; CKD = chronic kidney disease; DBP = diastolic blood pressure; SBP = systolic blood pressure; TIA = transient ischaemic attack.

^aTreatment may be considered in these very high-risk patients with high-normal SBP (i.e. SBP 130–140 mmHg).

BMJ 2018;376:e2018018

Trattamento antiipertensivo iniziale

Other risk factors, asymptomatic organ damage or disease	Blood Pressure (mmHg)			
	High normal SBP 130–139 or DBP 85–89	Grade 1 HT SBP 140–159 or DBP 90–99	Grade 2 HT SBP 160–179 or DBP 100–109	Grade 3 HT SBP ≥180 or DBP ≥110
No other RF	• No BP intervention	• Lifestyle changes for several months • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
1–2 RF	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
≥3 RF	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes for several weeks • Then add BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
OD, CKD stage 3 or diabetes	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90
Symptomatic CVD, CKD stage ≥4 or diabetes with OD/RFs	• Lifestyle changes • No BP intervention	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • BP drugs targeting <140/90	• Lifestyle changes • Immediate BP drugs targeting <140/90

BP = blood pressure; CKD = chronic kidney disease; CV = cardiovascular; CVD = cardiovascular disease; DBP = diastolic blood pressure; HT = hypertension; OD = organ damage; RF = risk factor; SBP = systolic blood pressure.

MODIFICHE DELLO STILE DI VITA

-
- L'abolizione del fumo
 - Il calo ponderale
 - La riduzione del consumo di alcolici, se eccessivo
 - L'esercizio fisico
 - La dieta iposodica
 - Incremento di apporto alimentare di frutta e verdura
 - Riduzione dei grassi totali alimentari
-

STRATEGIE TERAPEUTICHE

Nella maggior parte dei casi il trattamento dovrebbe essere iniziato gradualmente e valutato nell'arco di alcune settimane

A seconda dei valori pressori di base e della presenza o meno di altri fattori, è ragionevole iniziare la terapia con uno o due farmaci, entrambi a basso dosaggio

E' probabile che per raggiungere il target pressorio sia necessario l'impiego di una terapia di associazione tra due o più farmaci.

Entrambe le strategie terapeutiche presentano vantaggi e svantaggi.

SCELTE TERAPEUTICHE

I principali benefici dipendono principalmente dalla riduzione dei valori pressori e solo in minima parte dal tipo di farmaco impiegato

Le classi principali di farmaci antipertensivi - diuretici, β -bloccanti, calcioantagonisti diidropiridinici, ACE-inibitori, bloccanti recettoriali dell'AT II – (inibitori diretti della renina) sono tutte indicate come scelte terapeutiche con cui iniziare e proseguire il trattamento

Identificare una classe come prima scelta è di relativa importanza vista la frequente necessità di associare due o più farmaci

Tali farmaci si differenziano però per alcuni specifici effetti farmacologici con conseguenti indicazioni differenti

Tollerabilità diversa da paziente a paziente

SCELTE TERAPEUTICHE

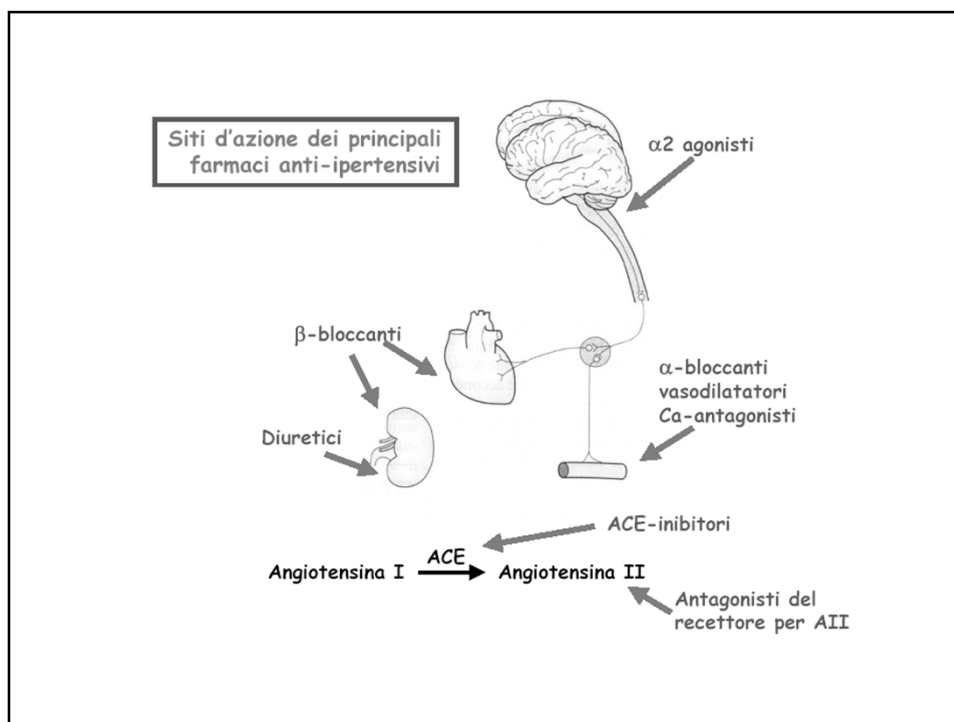
Altri farmaci

- α -bloccanti
- farmaci che agiscono a livello del SNC (clonidina, metildopa)
- farmaci agenti sui recettori imidazolinici I₁
- agonisti dei recettori α_2 adrenergici

Non sono consigliati come prima scelta

Consigliabile invece il loro utilizzo in terapia di associazione

Alcuni di questi hanno indicazioni ed usi specifici



SCELTE TERAPEUTICHE

La scelta terapeutica sarà influenzata da numerosi fattori:

- I farmaci impiegati in passato;
- Il profilo di rischio del paziente;
- La presenza o meno di TOD, diabete e CCA;
- Il costo dei vari farmaci;
- L'eventuale preferenza espressa dal paziente.

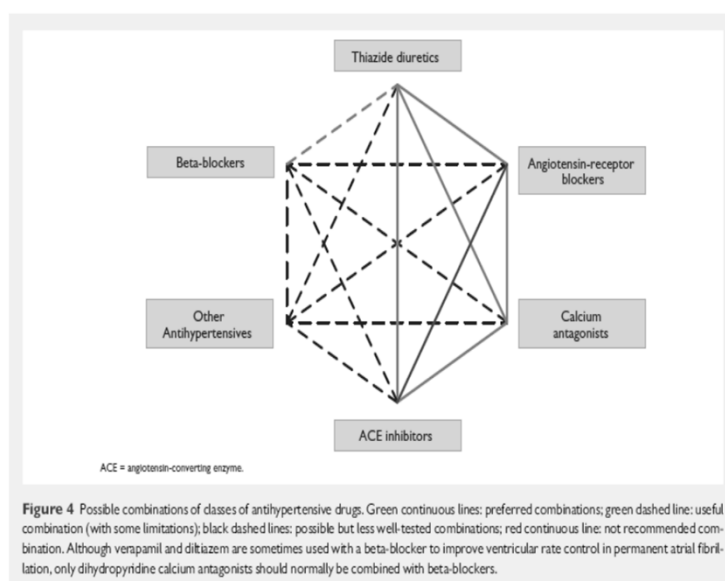


Table 20 Compelling and possible contraindications to the use of specific antihypertensive drugs

Drug	Contraindications	
	Compelling	Possible
Diuretics (thiazides/thiazide-like, e.g. chlorthalidone and indapamide)	Gout	- Metabolic syndrome - Glucose intolerance - Pregnancy - Hypercalcaemia - Hypokalaemia
Beta-blockers	- Asthma - Any high-grade sinoatrial or atrioventricular block - Bradycardia (heart rate <60 beats per min)	- Metabolic syndrome - Glucose intolerance - Athletes and physically active patients
Calcium antagonists (dihydropyridines)		- Tachyarrhythmia - Heart failure (HFrEF, class III or IV) - Pre-existing severe leg oedema
Calcium antagonists (verapamil, diltiazem)	- Any high-grade sinoatrial or atrioventricular block - Severe LV dysfunction (LV ejection fraction <40%) - Bradycardia (heart rate <60 beats per min)	Constipation
ACE inhibitors	- Pregnancy - Previous angioneurotic oedema - Hyperkalaemia (potassium >5.5 mmol/L) - Bilateral renal artery stenosis	Women of child-bearing potential without reliable contraception
ARBs	- Pregnancy - Hyperkalaemia (potassium >5.5 mmol/L) - Bilateral renal artery stenosis	Women of child-bearing potential without reliable contraception

ACE = angiotensin-converting enzyme; ARB = angiotensin receptor blocker; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; LV = left ventricular.

©ESC/ESH 2018

IPERTENSIONE RESISTENTE ALLA TERAPIA

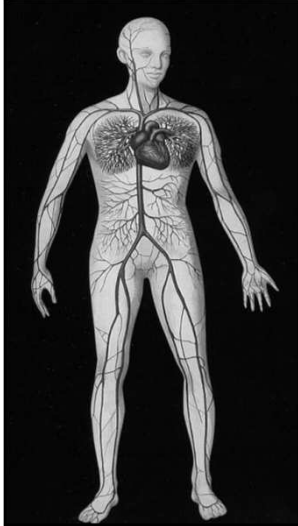
- Ipertensione da cause secondarie
- Scarsa compliance alla terapia
- Assunzione di farmaci che aumentano la pressione
- Incapacità di modificare lo stile di vita:
 - incremento ponderale
 - elevato consumo di bevande alcoliche
- Ipervolemia plasmatica:
 - terapia diuretica inadeguata
 - insufficienza renale progressiva
 - elevato introito alimentare di sodio
- Ipertensione ambulatoriale isolata (da camice bianco)
- Mancato utilizzo di bracciali di dimensioni adeguate in pazienti con arti voluminosi

IPERTENSIONE RESISTENTE ALLA TERAPIA:

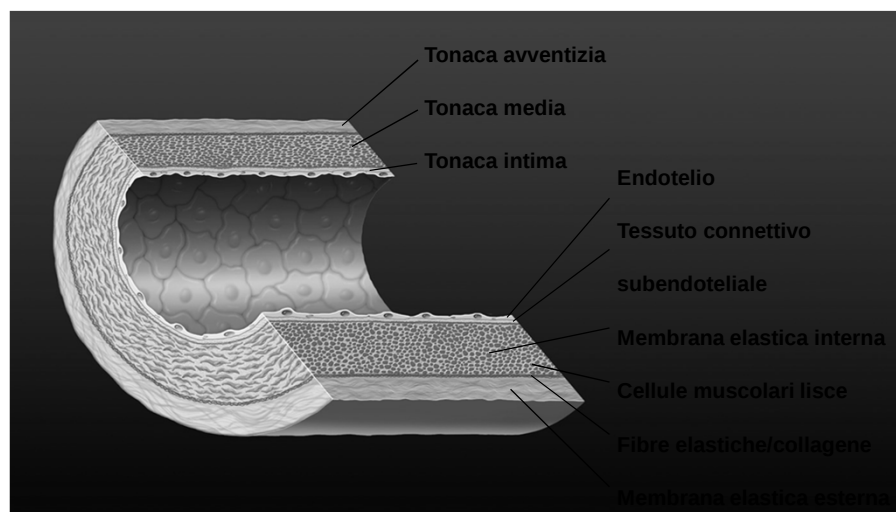
Caratteristiche del paziente

- Elevati valori basali di PA
- Età avanzata
- Obesità
- Eccessivo introito di sale
- Malattia renale cronica
- Diabete

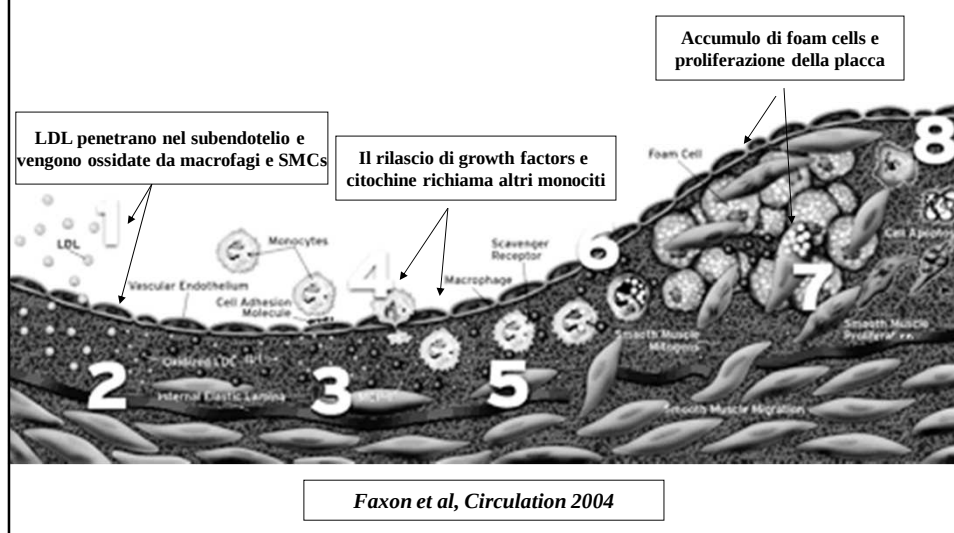
MALATTIA ATEROSCLEROTICA



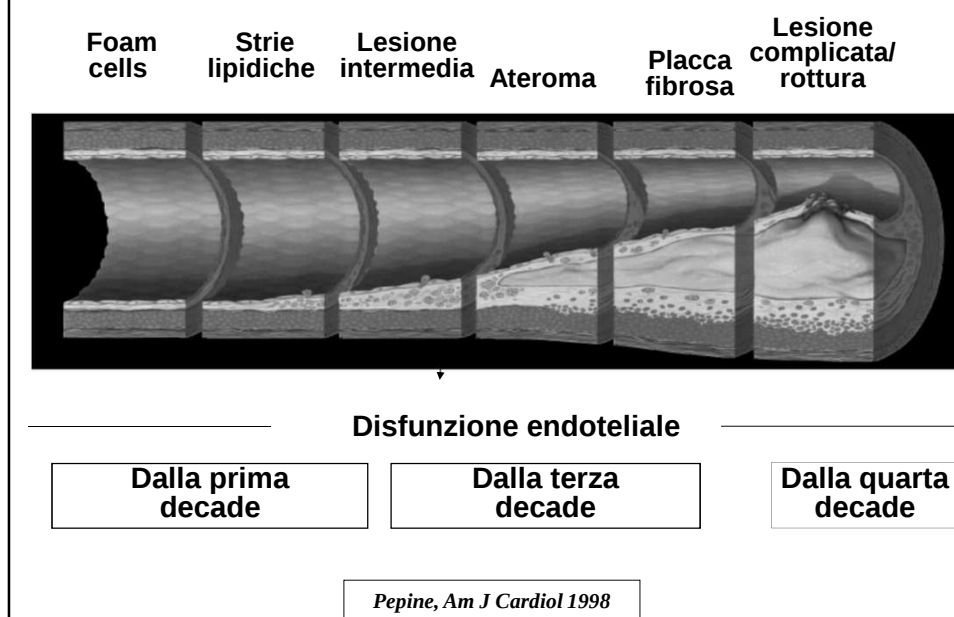
Parete arteriosa normale



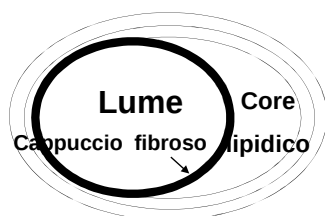
Sviluppo della placca aterosclerotica



Evoluzione dell'aterosclerosi

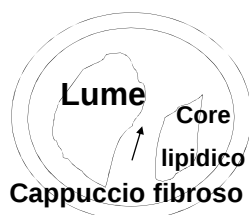


Integrità della placca



Placca Vulnerabile

- Cappuccio fibroso sottile
- Infiltrato cellulare infiammatorio: attività proteolitica
- Placca ricca in lipidi

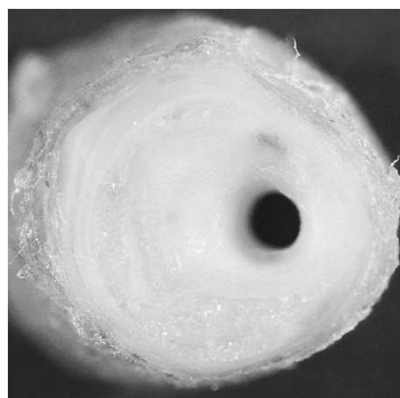


Placca Stabile

- Cappuccio fibroso spesso
- Cellule muscolari lisce: matrice extracellulare più rappresentata
- Placca povera in lipidi

Libby, Circulation 1995

Manifestazioni cliniche



Major Manifestations of Arterial Thrombotic Disease



- Ischemic stroke
- Transient ischemic attack
- Myocardial infarction
- Angina pectoris (stable, unstable)
- Peripheral arterial disease
- Critical limb ischemia, rest pain, gangrene, necrosis

Placca vulnerabile
Placca stabile

Cardiopatie ischemica: definizione

Squilibrio richiesta metabolica - apporto di O₂ al miocardio

Manifestazioni cliniche

arresto cardiaco primario

angina pectoris

infarto miocardico

scompenso cardiaco

aritmie

Fisiopatologia

- In condizioni basali, l'estrazione di O₂ è circa del 70%.
- In caso di aumento della domanda metabolica il solo meccanismo di compenso è dato dal proporzionale aumento del flusso coronarico.
- Importanza della diastole.

Determinanti del consumo di O₂

frequenza cardiaca (↑ consumo O₂, ↓ flusso coronarico)

contrattilità (↑ consumo O₂)

tensione della parete miocardica (post-carico) in rapporto a pressione sviluppata all'interno e precarico (↑ all'aumentare delle resistenze e del ritorno venoso)

Effetti dell'ischemia a livello miocardico I

Alterazioni metaboliche

- ↓pH, ↓ATP
- radicali liberi

Alterazioni elettriche

- ischemia
- lesione
- necrosi

Effetti dell'ischemia a livello miocardico II

Alterazioni meccaniche

-effetti sulla contrazione ventricolare (↓
gettata sistolica e portata cardiaca,
depressione globale del ventricolo sx,
scompenso)

-effetti sulla funzione diastolica: ostacolo al
riempimento del ventricolo

Angina pectoris: classificazione

Criterio fisiopatologico

Angina primaria (variazioni dinamiche:
spasmo, a. di Prinzmetal)

Angina secondaria (↑fabbisogno
metabolico, limitato da stenosi coronariche)

Classificazione

Criterio descrittivo

Angina spontanea (primaria pura): episodi a riposo o imprevedibili, senza causa scatenante

Angina da sforzo a soglia fissa (secondaria pura): sintomatologia evocata, in modo riproducibile e prevedibile, sempre dallo stesso livello di attività fisica

Angina mista (primaria + secondaria): episodi a riposo e da sforzo, quest'ultima soglia variabile

Classificazione

Criterio clinico-prognostico

Angina stabile (forma cronica): scarsa evolutività

Angina instabile: spiccata tendenza alla evoluzione (IMA, morte improvvisa)

Sintomi

Dolore

- Qualità
- Localizzazione
- Irradiazioni
- Durata
- Fattori precipitanti
- Risposta alla trinitrina

Sintomi

Insufficienza ventricolare sx (dispnea)

Astenia (↓ funzione sistolica, ↓ portata, ↓ perfusione muscolare)

Aritmie (instabilità elettrica): sincopi, lipotimie

NO SINTOMI (angina silente)

Esame obiettivo

Dati scarsissimi:

difficoltà di osservare il paziente in corso di crisi anginosa

obiettività spesso negativa in corso del periodo critico

Diagnosi strumentale

Radiografia del torace

ECG a riposo

ECG da sforzo

ECG dinamico secondo Holter

Ecocardiografia

Scintigrafia miocardica (Tl201)

Cateterismo cardiaco e coronarografia

Terapia

Norme comportamentali (fumo, dislipidemia, eccesso ponderale, esercizio fisico regolare)

Nitroderivati

Calcio-antagonisti

β -bloccanti

Angioplastica

Rivascolarizzazione cardiocirurgica

Infarto miocardico acuto (IMA): definizione

*Necrosi ischemica di un settore del muscolo cardiaco, come conseguenza della **brusca e prolungata** diminuzione del flusso ematico coronarico*

Epidemiologia

- Approximately every 43 seconds, an American will have an MI (AHA computation).
- On the basis of data from the ARIC study⁴ of the NHLBI:
 - This year, ≈635 000 Americans will have a new coronary event (defined as first hospitalized MI or CHD death), and ≈300 000 will have a recurrent event. It is estimated that an additional 155 000 silent MIs occur each year. That assumes that ≈21% of the 735 000 first and recurrent MIs are silent.
 - The estimated annual incidence of MI is 525 000 new attacks and 210 000 recurrent attacks.
 - Average age at first MI is 65.0 years for men and 71.8 years for women.

AHA Statistical 2015 Update, Circulation 2015

Etiopatogenesi

trombosi, occlusione subtotale o totale in
assenza di circolo collaterale

ischemia → ↑ increzione catecolamine → ↑
FC, RP e contrattilità = ↑ consumo O₂

Cause

Trombo sovrapposto su placca ateromasica
Spasmo coronarico
Ipotensione grave
Embolo dall'atrio o ventricolo sx
Trauma della arterie coronariche
Dissecazione aortica
Aortiti, vasculiti
Dissecazione coronarica spontanea
Fibrosi coronarica post-radioterapia
Insufficienza coronarica da disordini metabolici
Anomalie congenite delle coronarie
Uso di cocaina

Fasi del danno ischemico I

Fase del danno metabolico

A distanza di pochi secondi dall'interruzione del circolo coronarico, si registra un viraggio dalla glicolisi aerobia a quella anaerobia, con insufficiente produzione di ATP e accumulo di acido lattico

Fase del danno funzionale

Dopo circa 1 minuto di glicolisi anaerobia, le cellule miocardiche cessano di contrarsi. Da una parte, c'è un risparmio energetico. Dall'altra, un danno funzionale alla contrattilità ventricolare

Fasi del danno ischemico II

Fase del danno morfologico reversibile

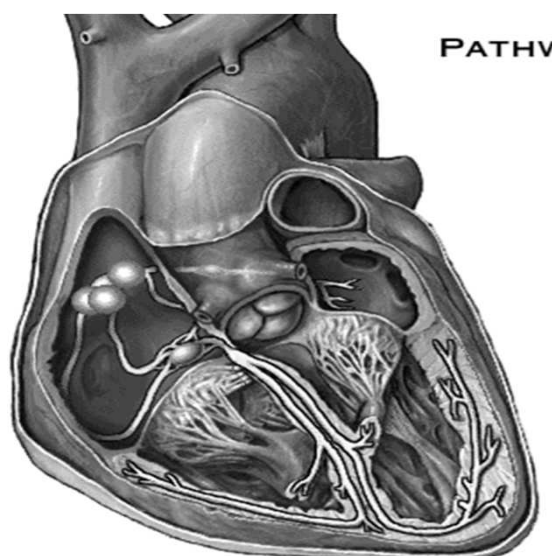
Dopo pochi minuti di ischemia, al ME si osserva rigonfiamento dei mitocondri con deplezione dei granuli di glicogeno. Nell'uomo, la durata di questo periodo (entro il quale la riperfusione può assicurare completa restitutio ad integrum) è variabile, e dipende dalle condizioni del circolo coronarico, e dalle entità e durata dell'occlusione.

Fase del danno morfologico irreversibile

Al di là del periodo reversibile, necrosi ischemica.

Localizzazione

quanto più è
prossimale
l'ostruzione,
tanto più
estesa è la
necrosi



Coronarie

SX (parete anteriore e laterale, punta e gran parte del setto)

→ **tronco comune ↗ discendente anteriore**: IMA settale

↘ **circonflessa**: IMA laterale

DX (parete infero-basale ventricolo sx, parete posteriore del setto e ventricolo dx)

→ parte infero-basale ventricolo sx ➔ IMA inferiore

Sintomi

Dolore

Qualità

Localizzazione

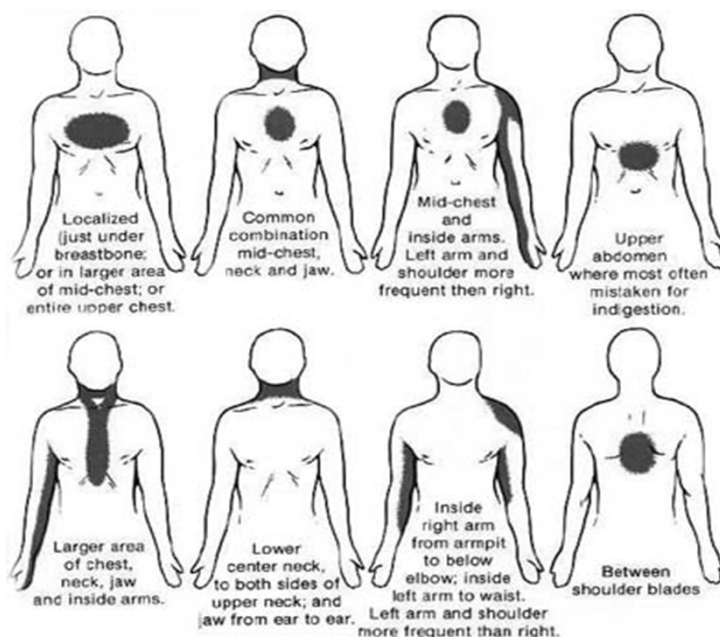
Irradiazioni

Durata

Fattori precipitanti

Risposta alla trinitrina

Localizzazioni del dolore



Sintomi

NB: spesso l'IMA ha un'anamnesi *negativa* e risulta essere la *prima* manifestazione di cardiopatia ischemica

Spesso non vi è fattore scatenante:

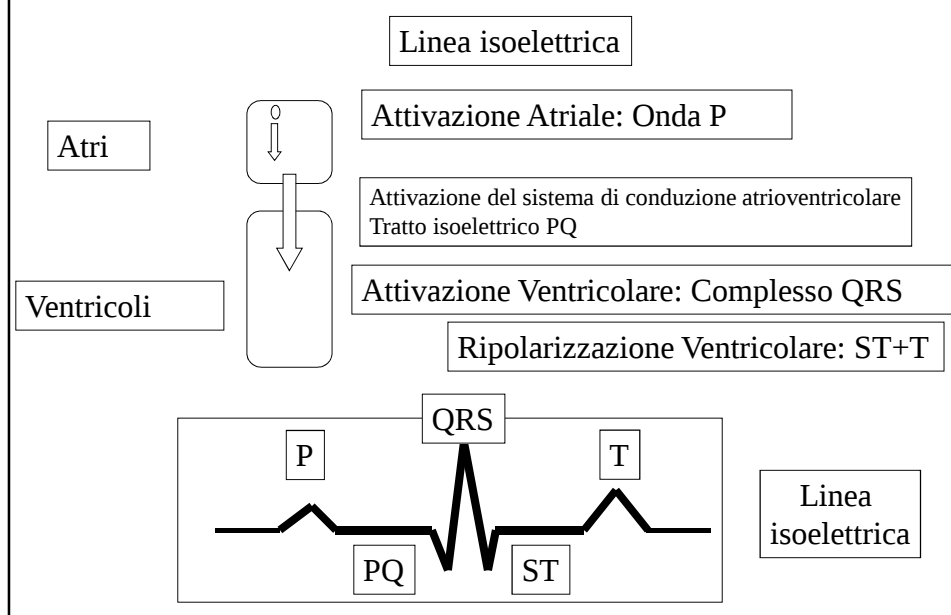
- la > parte avviene in corso di riposo o attività leggera
- 2-13% in corso di esercizio fisico intenso
- 8-23% durante il sonno

Attenzione ad anziani e diabetici

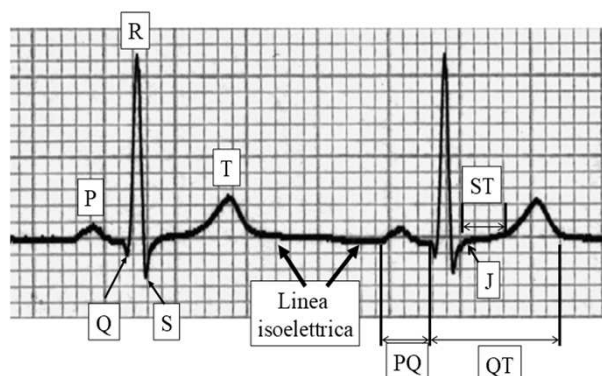
Accertamenti diagnostici

- Indici aspecifici (leucocitosi neutrofila, VES, iperglicemia)
- ECG

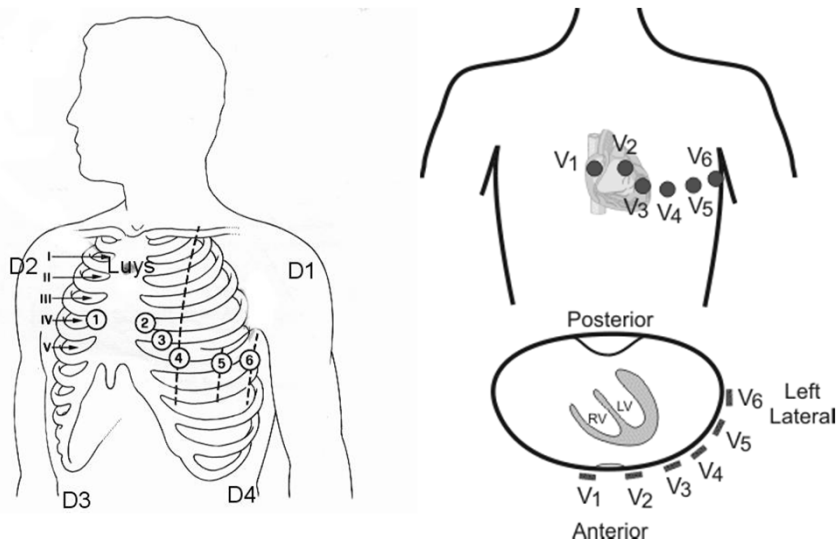
Cenni sull'elettrocardiogramma

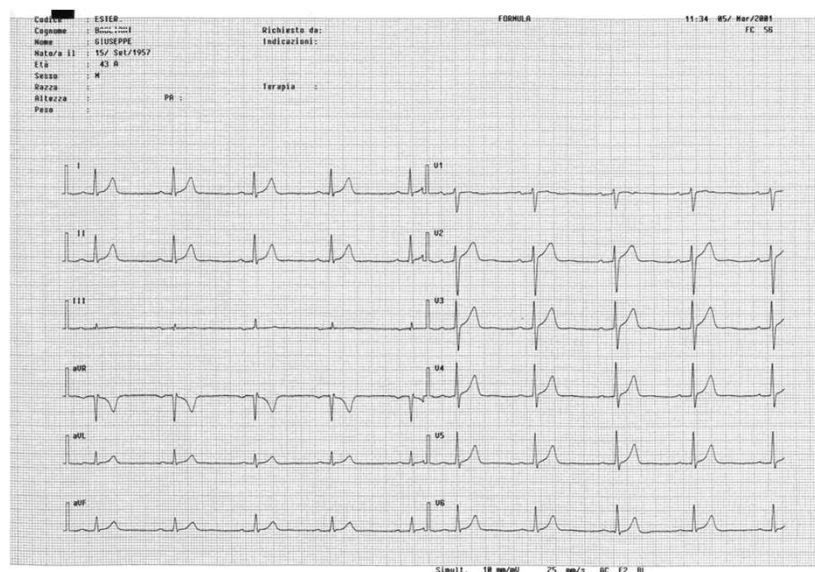


Cenni sull'elettrocardiogramma

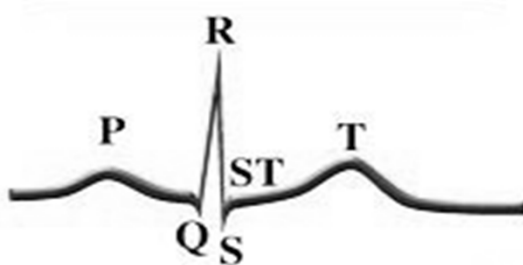


Derivazioni precordiali



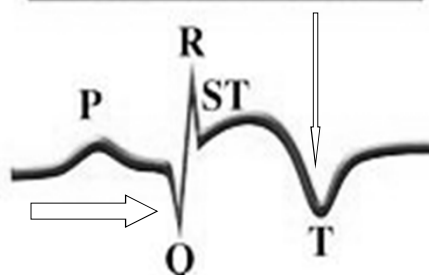


Normal ECG



Caratteristiche tipiche sono la elevazione del segmento ST, inversione dell'onda T e un allargamento dell'onda Q.

ECG After an AMI



Accertamenti diagnostici

- Enzimi cardiaci mioglobina, troponina I, CK-MB massa (CPK, CPK-MB, LDH, SGOT)
- Ecocardiografia (evidenza di zone di alterata cinesi)
- Esami radiosotopici: Tc99 pirofosfato: area “calda”
Tl201 area “fredda”

Complicanze

ARITMICHE

Extrasistoli ventricolari
Tachicardia ventricolare
Aritmie sopraventricolari
Bradicardie
Blocchi
Fibrillazione ventricolare



Complicanze

MECCANICHE (EMODINAMICHE)

Shock cardiogeno primario (prime ore: 3-4%)

Shock cardiogeno secondario (primi gg: 5%)

Rottura del setto (primi gg: 1%)

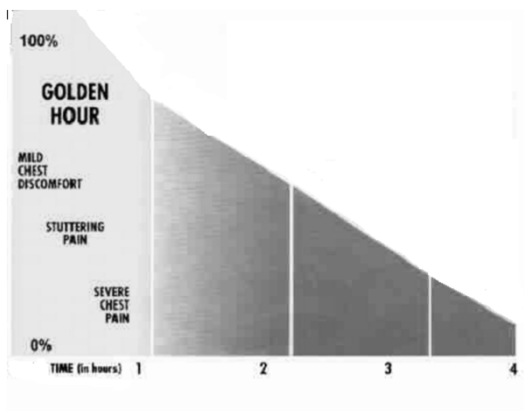
Insufficienza mitralica acuta (primi gg: 2%)

Rottura parete libera (morte improvvisa)

Estensione al ventricolo dx (precoce: 20% ima ant)

Aneurisma ventricolo sx (dopo alcune settimane: 12%
ima ant)

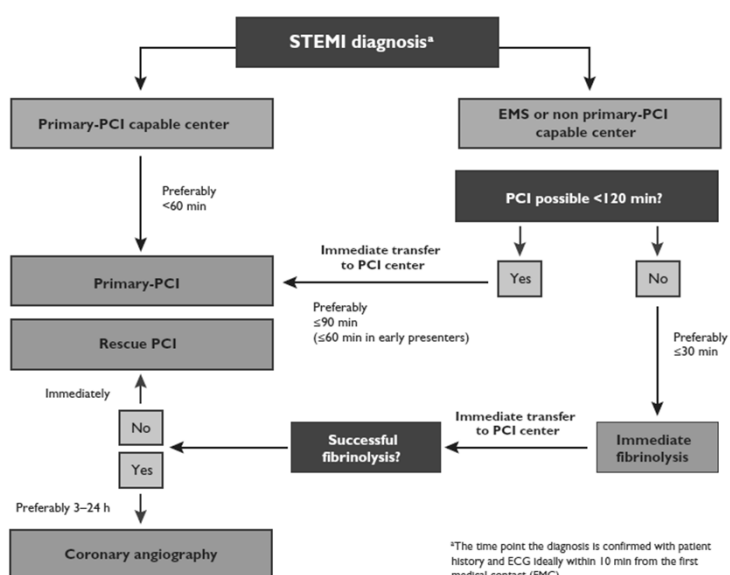
Terapia (fase iniziale)



Ossigenoterapia
 Analgesia
 Trombolisi
 Antiaggreganti piastrinici
 Anticoagulanti
 Beta-bloccanti
 Calcio-antagonisti
 Nitroderivati
 ACE-inibitori

“L'ORA PREZIOSA” O GOLDEN HOUR.

Percentuale di muscolo cardiaco che può essere salvato da un intervento precoce in terapia intensiva in base alla rapidità dell'intervento



Cath = catheterization laboratory; EMS = emergency medical system; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.



AHA Scientific Statement

Acute Myocardial Infarction in Women A Scientific Statement From the American Heart Association

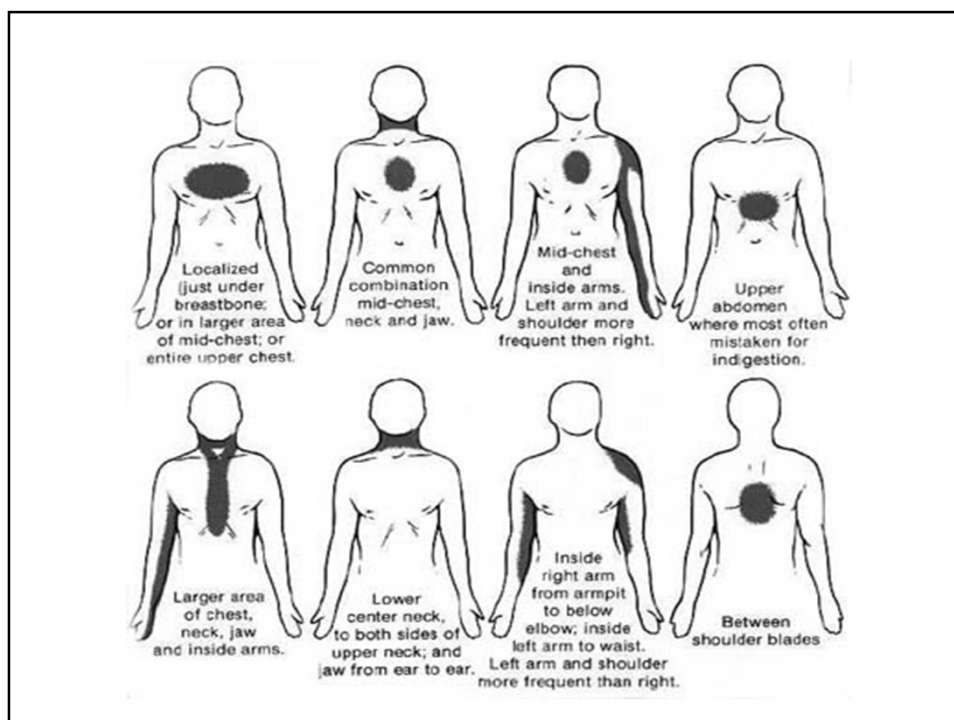
Laxmi S. Mehta, MD, FAHA, Chair; Theresa M. Beckie, PhD, FAHA, Co-Chair;
 Holli A. DeVon, PhD, RN, FAHA; Cindy L. Grines, MD; Harlan M. Krumholz, MD, SM, FAHA;
 Michelle N. Johnson, MD, MPH; Kathryn J. Lindley, MD; Viola Vaccarino, MD, PhD, FAHA;
 Tracy Y. Wang, MD, MHS, MSc, FAHA; Carol E. Watson, MD, PhD;
 Nanette K. Wenger, MD, FAHA; on behalf of the American Heart Association Cardiovascular
 Disease in Women and Special Populations Committee of the Council on Clinical Cardiology,
 Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing,
 and Council on Quality of Care and Outcomes Research

**Table 1. Typical Versus Atypical Symptoms in Women
Presenting With AMI**

Typical Symptoms	Atypical Symptoms
Chest pain/discomfort (pressure, tightness, squeezing)	Chest pain: sharp, pleuritic, burning, aching, soreness, reproducible
Additional symptoms with chest pain	Other symptoms excluding chest pain
Radiation of pain to jaw, neck, shoulders, arm, back, epigastrium	Unusual fatigue
Associated symptoms: dyspnea, nausea, vomiting, lightheadedness, diaphoresis	Unusual shortness of breath
	Upper back/chest pain
	Neck, jaw, arm, shoulder, back, epigastric pain
	Flu-like symptoms
	Dizziness
	Generalized scared/anxiety feeling
	Generalized weakness
	Indigestion
	Palpitations

AMI indicates acute myocardial infarction.

Mehta et al, Circulation 2016



AHA Scientific Statement

Preventing and Experiencing Ischemic Heart Disease as a Woman: State of the Science A Scientific Statement From the American Heart Association

Jean C. McSweeney, PhD, RN, FAHA, Chair; Anne G. Rosenfeld, PhD, RN, FAHA, Vice Chair;
Willie M. Abel, PhD, RN, ACNS-BC; Lynne T. Braun, PhD, CNP, FAHA;
Lora E. Burke, PhD, MPH; Stacie L. Daugherty, MD, MSPH; Gerald F. Fletcher, MD;
Martha Gulati, MD, MS, FAHA; Laxmi S. Mehta, MD, FAHA; Christina Pettey, PhD, APRN, FAHA;
Jane F. Reckelhoff, PhD; on behalf of the American Heart Association Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Hypertension, Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health, and Council on Quality of Care and Outcomes Research

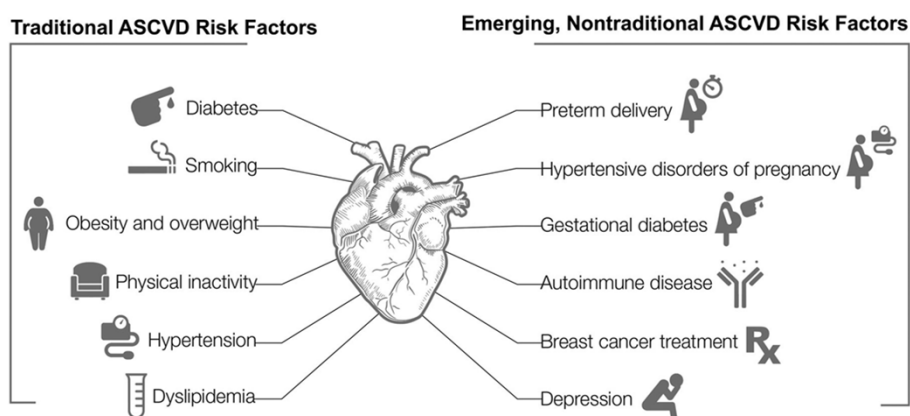
McSweeney et al, *Circulation* 2016

Table 1. Sex-Related Differences in the Cardiovascular System

Parameter	Manifestations		
Anatomy	Dimensions that are smaller in women (adjust for age and race): left ventricular mass, ventricular wall thickness, left atrial dimension, left ventricular end-diastolic dimension, and vessel size	Cardiovascular adaptations	In response to stress, women experience an increased pulse rate, resulting in increased cardiac output; men have increased vascular resistance, resulting in increased BP Women are more sensitive to altitude or body positioning changes and experience more orthostatic hypotension and syncope
Hormonal influences	Estrogen and progesterone are most influential in women; testosterone is predominant in men Menstruation can affect hematologic and electrocardiographic indexes	Hematologic indexes	Women have a lower number of circulating red blood cells per unit volume of plasma (resulting in a lower hematocrit) Because of a lower hemoglobin, women have a lower oxygen-carrying capacity; this is balanced by women having a lower oxygen consumption
Cardiovascular function	Stroke volume in women is 10% less Pulse rate in women is 3–5 bpm faster Ejection fraction is higher in women	Electrocardiographic and electrophysiological indexes	Women on average have a longer corrected QT interval and a shorter sinus node recovery time Drug-induced torsades de pointes is more common in women Sudden cardiac death and atrial fibrillation are less common in women
Physiology	Women have reduced sympathetic and enhanced parasympathetic activity Women have lower plasma concentrations of norepinephrine		

McSweeney et al, Circulation 2016

Traditional and nontraditional atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) risk factors in women



Scompenso cardiaco: definizione

Il cuore si definisce scompensato (o insufficiente) quando risulta incapace di pompare un flusso di sangue adeguato alle necessità dell'organismo.

Fisiopatologia

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

Pre-carico

Inotropismo

Post-carico

Frequenza cardiaca

Fisiopatologia

Come aumenta il cuore la propria gittata:

↑ frequenza cardiaca

↑ contrattilità

Gittata cardiaca:

$\text{gittata sistolica} \times \text{frequenza cardiaca}$

Fisiopatologia

1. Pre-carico

Volume ematico totale

Distribuzione del volume ematico

Posizione del corpo

Tono venoso

Spremitura muscolare

Pressione intratoracica

Distensibilità cardiaca

Effetto aspirante

Contrazione atriale

Frequenza cardiaca

Fisiopatologia

2. Stato inotropo del miocardio

Catecolamine circolanti

Farmaci inotropi positivi

Effetto inotropo della frequenza

Ipossia, ipercapnia, acidosi

Farmaci inotropi negativi

Perdita di tessuto contrattile

Fisiopatologia

3. Post-carico

Se il cuore si adatta ad un aumento di pressione mantenendo costante la gittata sistolica, finisce per compiere un lavoro *maggiore*.

↑ consumo energetico (contrazione) → ↑ consumo di O₂ = ↓ rendimento meccanico

Fisiopatologia

Rendimento (per una macchina) =
$$\frac{\text{lavoro svolto}}{\text{energia spesa}}$$

Il cuore ha un rendimento *basso*: 20-25% dell'energia consumata

Quanto maggiore è il fattore pressione nel determinare il lavoro cardiaco, tanto minore è il rendimento.

Se un aumento del post-carico si mantiene a lungo nel tempo, il ventricolo mette in atto un altro meccanismo di compenso (*l'ipertrofia*).

Cause di scompenso (I)

Carico di lavoro eccessivo

- di pressione (ipertensione, stenosi aortica)
- di volume (insufficienza aortica, mitralica)

Perdita di parte del tessuto contrattile (cardiopatía ischemica)

Compromissione diffusa delle fibre miocardiche

(cardiomiopatie, miocarditi)

Cause di scompenso (2)

Condizioni che impongono una cronica gittata eccessiva

anemia grave, ipertiroidismo, fistola A/V, beri-beri, m. di Paget

Carico di lavoro acuto improvviso

Ostacolo al riempimento cardiaco

Meccanismi di adattamento cardiaco

Aumento del pre-carico (legge di Starling)

Stimolazione inotropica adrenergica

Ipertrofia del miocardio

a) sovraccarico di pressione (ispessimento pareti ventricolari: fibre più grosse)

b) sovraccarico di volume (dilatazione della cavità ventricolare: allungamento singole cellule muscolari)

Meccanismi di adattamento sistemico

Ipoperfusione periferica

↑ estrazione O₂ dal sangue arterioso (↑2-3 DPG), ↓ saturazione O₂ (dal 70 al 55%)

Redistribuzione della gittata cardiaca ➔ attivazione SNA ➔ stimolazione FC e contrattilità

vasocostrizione arteriolare in alcuni distretti (cute e visceri) mantenendo la perfusione a cuore e cervello. Il rene non viene protetto: ipoperfusione ➔ attivazione SRAA.

Sintomi

Dispnea

conseguenza della congestione polmonare che provoca edema interstiziale e riduce la distensibilità dei polmoni.

↑ lavoro dei muscoli respiratori. All'inizio, si manifesta solo per sforzi intensi, poi, con il progredire della malattia, per sforzi di minore entità, ed infine a riposo.

Classificazione NYHA

- **Classe I** pazienti cardiopatici senza sintomi
- **Classe II** pazienti cardiopatici che stanno bene a riposo ed hanno sintomi (dispnea) solo per sforzi di intensità ordinaria
- **Classe III** pazienti cardiopatici che stanno bene a riposo ed hanno sintomi (dispnea) anche per sforzi di intensità inferiore alla ordinaria
- **Classe IV** pazienti cardiopatici con sintomi anche a riposo

Heart failure functional status assessment

Class I	Class II	Class III	Class IV
Asymptomatic heart failure ejection fraction (EF) <40%	Mild symptomatic heart failure with ordinary exertion	Moderate symptomatic heart failure with less than ordinary exertion	Symptomatic heart failure at rest

I sintomi: FATICA

Assenza di correlazione tra emodinamica centrale, in particolare pressioni di riempimento ventricolare, e la severità dell'intolleranza allo sforzo

Determinante della fatica: disfunzione muscolare

- atrofia muscolare
- alterazione del metabolismo muscolare

Cause:

- ridotta perfusione del muscolo
- anomalie istologiche e biochimiche
- decondizionamento fisico
- malnutrizione
- stato catabolico
- atrofia, ridotta forza muscolare e resistenza

Alcune domande per investigare la dispnea e la fatica
- In che circostanze le manca il fiato?
- Quanto riesce a camminare senza problemi in pianura? E in salita?
- Quanti scalini riesce a salire?
- Riesce a portare i pacchi della spesa? Fino a che peso?
- Ha difficoltà sessuali?
- Riesce a lavarsi senza sintomi ? E a vestirsi? E a mangiare?
- E' autonomo nei movimenti dentro casa (andare in bagno, scendere la letto,...)?
- Ha tosse? Tossisce quando fa uno sforzo? Ha catarro?
- Quanti cuscini usa la notte per dormire? Ha degli episodi improvvisi di fame d'aria di notte? Comincia a tossire quando si sdraia? Ha bisogno di mettersi seduto nel letto? O di alzarsi? Ha bisogno di utilizzare l'ossigeno?

I sintomi: EDEMA

Sintomo di ritenzione idrica/congestione

- edemi declivi (arti inferiori, sacrale, generalizzato)
- nicturia, oliguria
- nausea, perdita di appetito
- senso di pienezza post-prandiale
- dolore e tensione addominale
- stipsi
- dolore al quadrante superiore dx (congestione epatica)
- contrazione della diuresi e aumento del peso

Alcune domande per investigare la ritenzione idrica

- Urina meno del solito? Urina più di giorno o di notte?
- Ha mai le caviglie gonfie? Le rimane evidente il segno dell'elastico della calza? Le scarpe sono diventate strette?
- E' aumentato di peso?
- Deve allargare la cintura dei pantaloni?
- Si sente subito pesante dopo mangiato? Ha dolori all'addome?
- Ha ridotto l'appetito? E' diventato stitico?

Altri sintomi: TOSSE

In genere di tipo non produttivo, a volte associata ad emottisi

Scatenata da: sforzo fisico, decubito supino, riposo notturno

La genesi risiede nella congestione della mucosa bronchiale con eccessiva produzione di muco; la rottura dei capillari bronchiali distesi e congesti causata dalla tosse provoca l'emottisi

I segni di congestione

- edema agli arti inferiori (eventuali cambiamenti cutanei e sottocutanei)
- ascite
- congestione polmonare (rantoli fini e crepitanti, versamento pleurico)
- stima della pressione venosa: con paziente in decubito a 45 gradi, sul lato destro valutazione del turgore giugulare e del reflusso epato-giugulare
- epatomegalia

Scompenso sinistro: quadro clinico

Insufficienza cardiaca sinistra

- **dispnea progressiva, da sforzo poi a riposo, tosse notturna, ortopnea, dispnea parossistica notturna, edema polmonare**

Scompenso destro: quadro clinico

Insufficienza cardiaca destra

- **ipertensione venosa grande circolo**
- **stasi epatica: dilatazione vene giugulari, aumento volume fegato (epatomegalia molle dolente), edemi arti inferiori (molli, indolori e simmetrici; aumento di peso)**
- **versamenti liquidi in sierose: pleure, peritoneo, pericardio (fino al quadro dell'anasarca)**

Terapia

Riposo e norme igieniche

Farmaci inotropi

Riduttori del pre-carico

Diuretici

Vasodilatatori

Riduttori del post- carico