



**Anno Accademico 2017-2018**  
C.L. Fisioterapia – Logopedia – Ortottica –  
Tecnica Riabilitazione Psichiatrica

Corso di  
**Medicina Interna**

**Roberto Manfredini**

e-mail: roberto.manfredini@unife.it



**Anno Accademico 2017-2018**  
C.L. Fisioterapia – Logopedia – Ortottica –  
Tecnica Riabilitazione Psichiatrica

**Malattie dell'apparato cardiovascolare**

- Ipertensione arteriosa
- Patologia cardiovascolare aterosclerotica  
(cardiopatia ischemica: angina e infarto)
- 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.

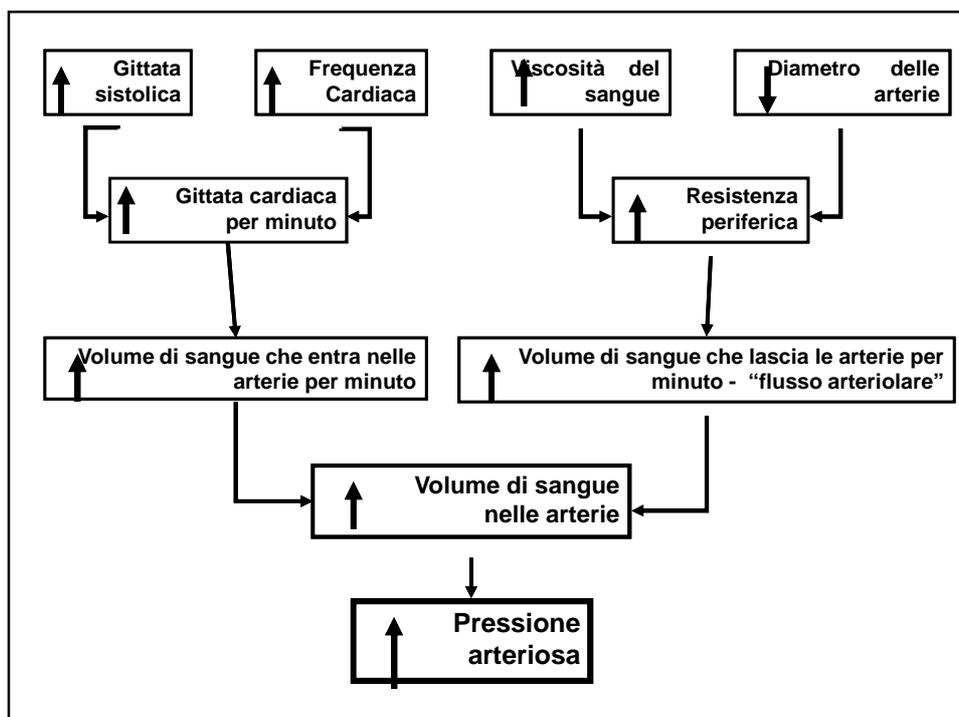
Viene espressa in mmHg: altezza raggiunta da colonna di mercurio, se si applica a questa la forza del sistema arterioso.

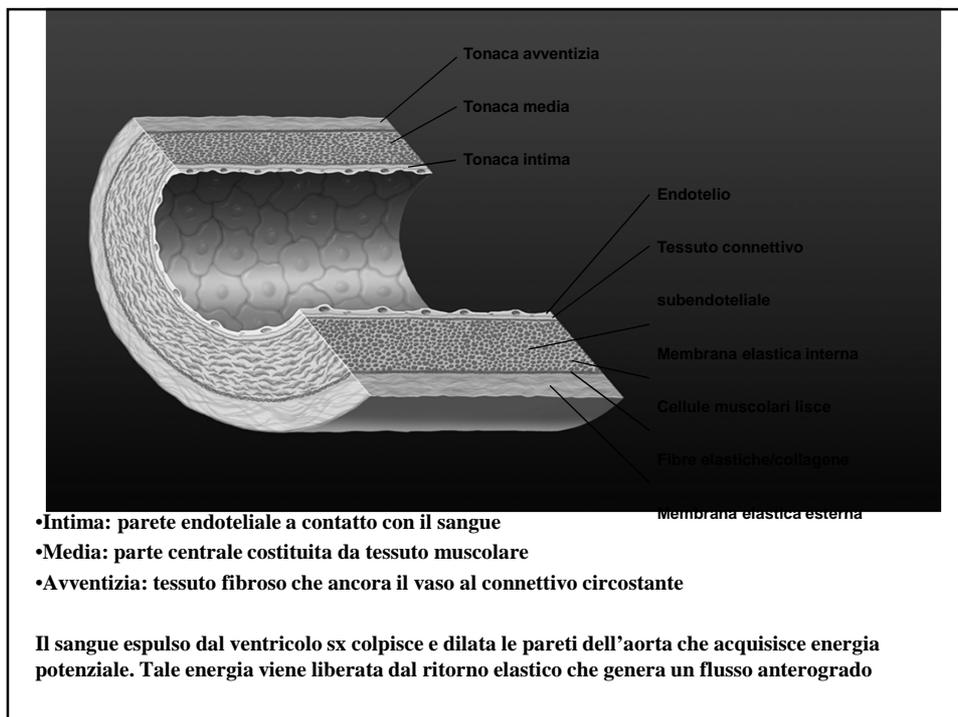
Da cosa è determinata?

$$P = V \times R$$

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

$R$  = resistenza periferica totale = lunghezza sistema arterioso x viscosità plasmatica / raggio del vaso<sup>4</sup>



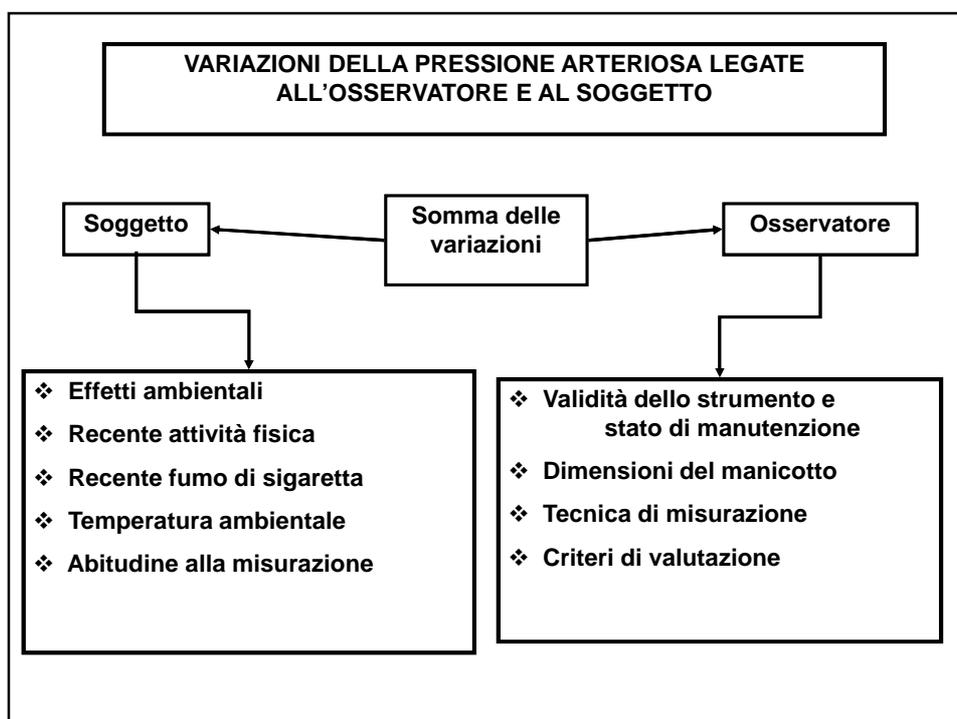


## Pressione arteriosa

**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**

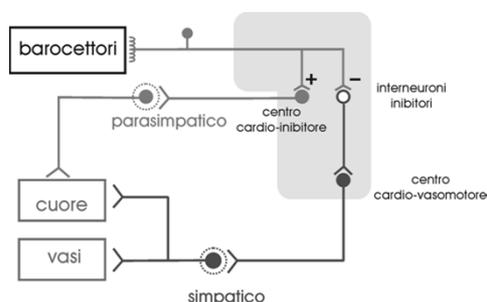
**Ormone antidiuretico (ADH)**

## Sistema nervoso autonomo

Regola l'omeostasi pressoria attraverso la modulazione:

- 1) simpatica (recettori  $\beta$  renali), della diuresi e del volume circolante, sia direttamente che mediante il SRAA;
- 2) adrenergica (recettori  $\alpha$ ) del tono vasocostrittore periferico
- 3) parasimpatica e simpatica (recettori muscarinici sensibili all'acetilcolina (Ach) e recettori  $\beta$  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

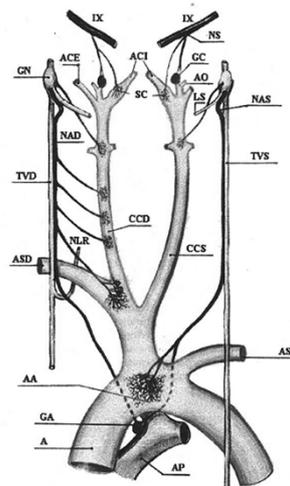


## Sistema nervoso autonomo

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



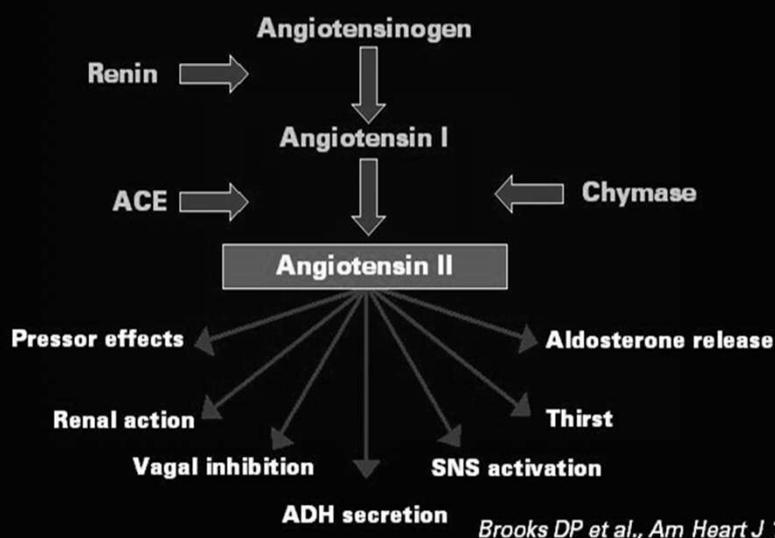
## Sistema nervoso autonomo

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.

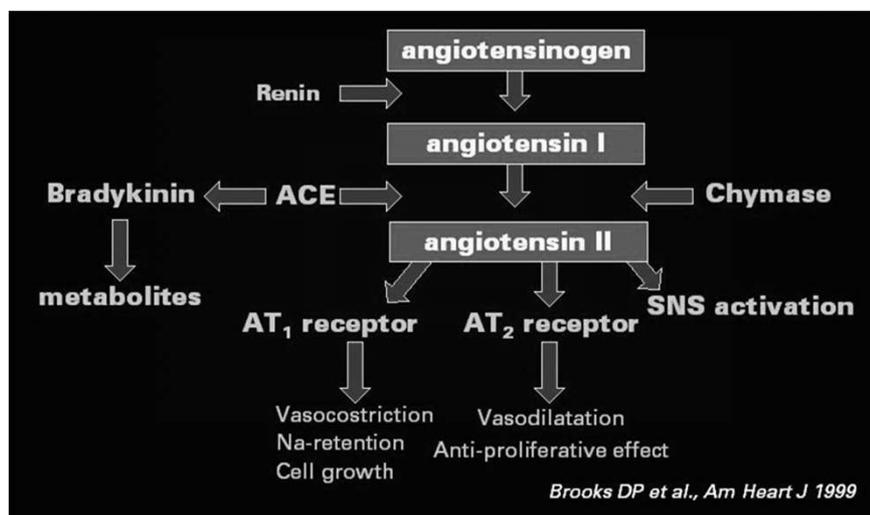
Inducono aumento della ventilazione se si riduce  $PO_2$  nel sangue arterioso

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 I<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>), fattore iperpolarizzante endotelio attivato

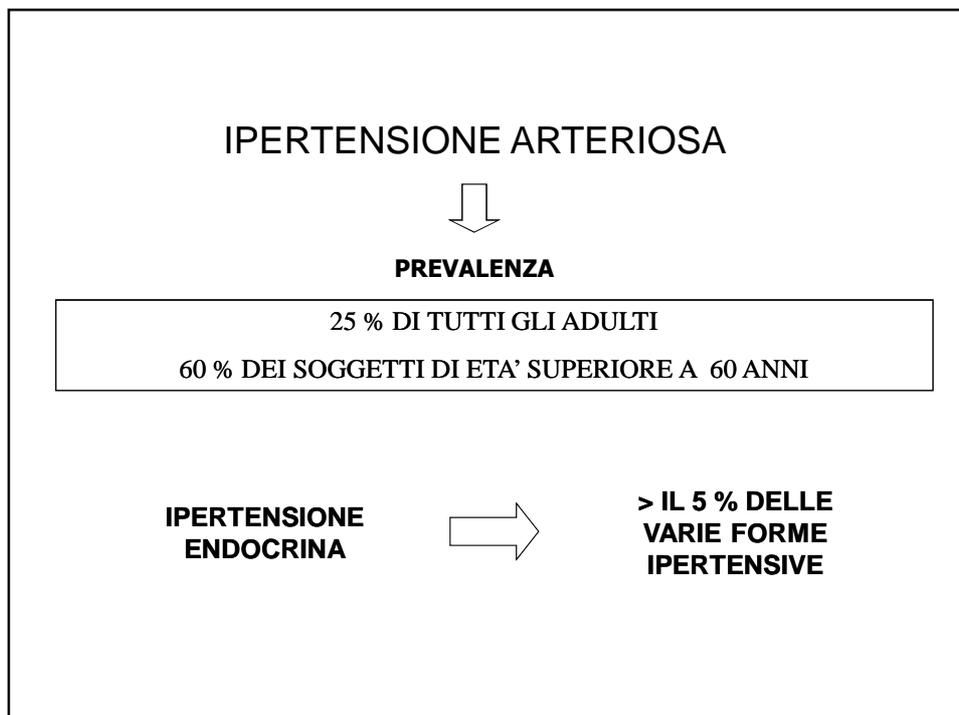
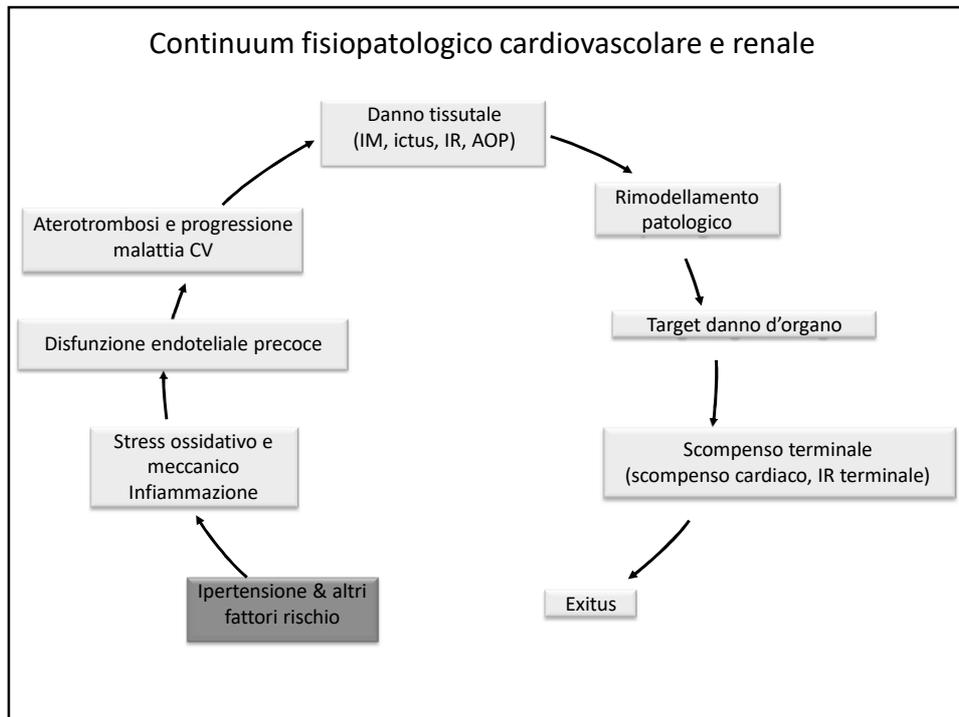
**Vasocostrittori:** endotelina (endotelina 1) trombossano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>), prostaglandina H<sub>2</sub> (PGH<sub>2</sub>)

## **Ormone antidiuretico (ADH)**

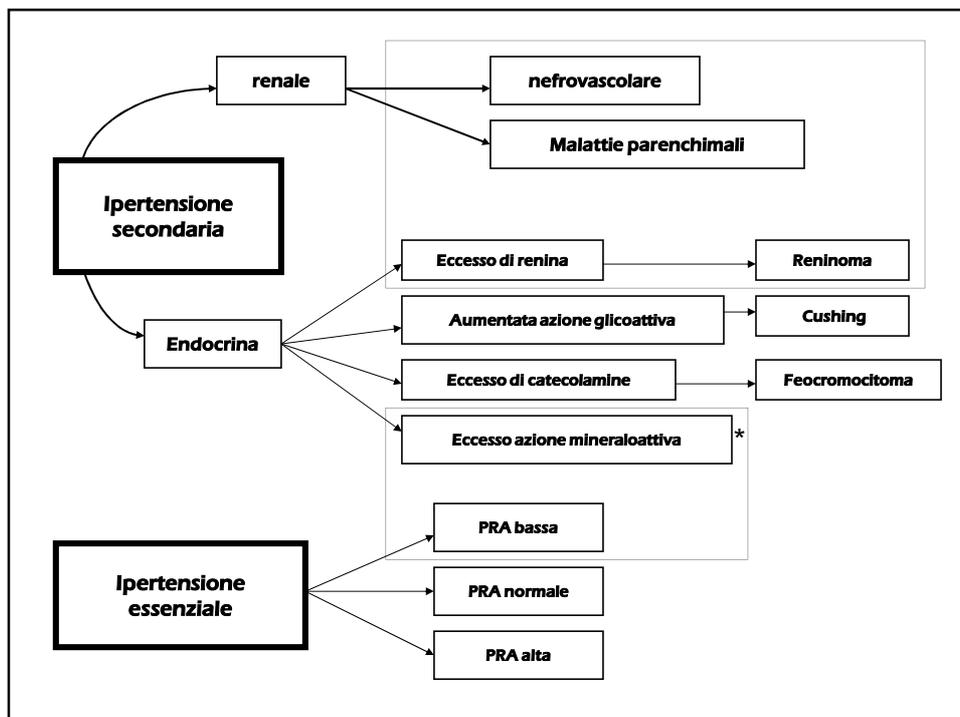
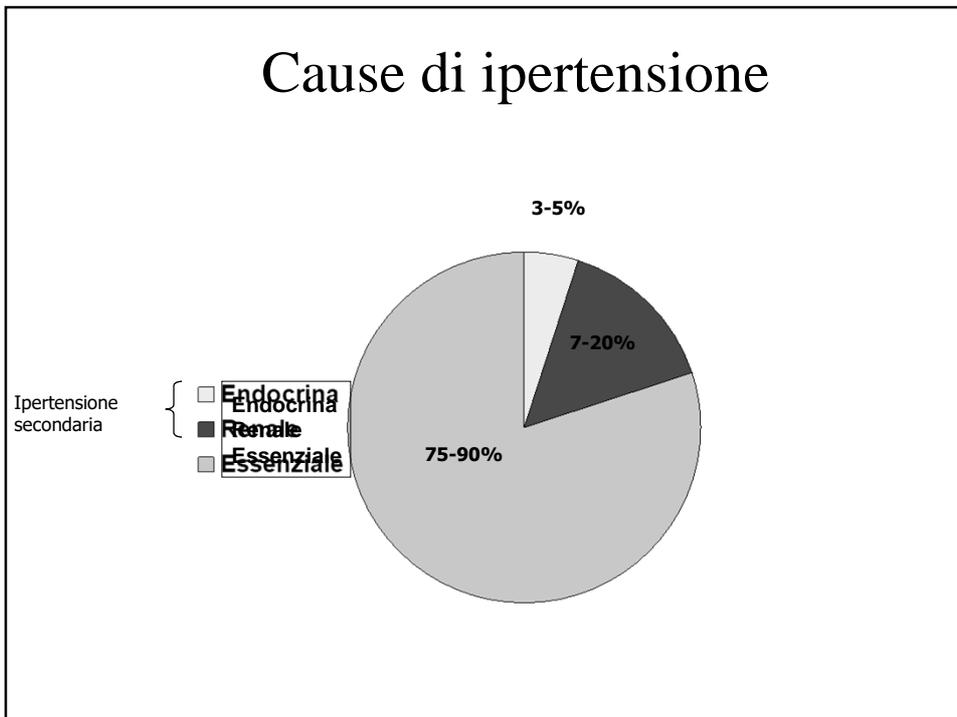
**Prodotto dall'ipotalamo, agisce modificando la permeabilità dell'epitelio del nefrone distale all'acqua e dunque la concentrazione urinaria. La sua liberazione dipende da modificazioni dell'osmolalità e dell'ipovolemia.**

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

## **IPERTENSIONE ARTERIOSA**



# Cause di ipertensione



## RICLASSIFICAZIONE DEI VALORI PRESSORI (JNC VII)

TABLE 2. Changes in Blood Pressure Classification

JNC 6 Category	SBP/DBP		JNC 7 Category
<b>Optimal</b>	< 120/80	→	<b>Normal</b>
<b>Normal</b>	120–129/80–84	→	<b>Prehypertension</b>
<b>Borderline</b>	130–139/85–89	→	
<b>Hypertension</b>	≥ 140/90	→	<b>Hypertension</b>
Stage 1	140–159/90–99	→	Stage 1
Stage 2	160–179/100–109	→	Stage 2
Stage 3	≥ 180/110	→	

Sources: The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997;157:2413–46.

The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 2003;289:2560–2571.

## STRATIFICAZIONE PROGNOSTICA DEL RISCHIO

ESH-ECS 2007

Other risk factors, OD or Disease	Blood pressure (mmHg)				
	Normal SBP 120–129 or DBP 80–84	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 risk factors	Average risk	Average risk	Low added risk	Moderate added risk	High added risk
1–2 risk factors	Low added risk	Low added risk	Moderate added risk	Moderate added risk	Very high added risk
3 or more risk factors, MS, OD or Diabetes	Moderate added risk	High added risk	High added risk	High added risk	Very high added risk
Established CV or renal disease	Very high added risk	Very high added risk	Very high added risk	Very high added risk	Very high added risk



European Heart Journal  
doi:10.1093/eurheartj/ehv151

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)

**Table 3** Definitions and classification of office blood pressure levels (mmHg)<sup>a</sup>

Category	Systolic	and/or	Diastolic
Optimal	<120		<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	≥140	and	<90



European Heart Journal  
doi:10.1093/eurheartj/ehv151

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)

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		Low risk	Moderate risk	High risk
1–2 RF	Low risk	Moderate risk	Moderate to high risk	High risk
≥3 RF	Low to Moderate risk	Moderate to high risk	High Risk	High risk
OD, CKD stage 3 or diabetes	Moderate to high risk	High risk	High risk	High to very high risk
Symptomatic CVD, CKD stage ≥4 or diabetes with OD/RFs	Very high risk	Very high risk	Very high risk	Very high risk

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.

## FATTORI DI RISCHIO

### Stili di Vita

Dieta Ipercalorica o ricca in Acidi grassi Saturi e Colesterolo

Fumo

Consumo eccessivo di Alcol

Sedentarietà

### FRC Modificabili

Iperensione 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

Male sex
Age (men $\geq 55$ years; women $\geq 65$ years)
Smoking
Dyslipidaemia
Total cholesterol $>4.9$ mmol/L (190 mg/dL), and/or
Low-density lipoprotein cholesterol $>3.0$ mmol/L (115 mg/dL), and/or
High-density lipoprotein cholesterol: men $<1.0$ mmol/L (40 mg/dL), women $<1.2$ mmol/L (46 mg/dL), and/or
Triglycerides $>1.7$ mmol/L (150 mg/dL)
Fasting plasma glucose 5.6–6.9 mmol/L (102–125 mg/dL)
Abnormal glucose tolerance test
Obesity [BMI $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> (height <sup>2</sup> )]
Abdominal obesity (waist circumference: men $\geq 102$ cm; women $\geq 88$ cm) (in Caucasians)
Family history of premature CVD (men aged $<55$ years; women aged $<65$ years)

#### Asymptomatic organ damage

Pulse pressure (in the elderly) $\geq 60$ mmHg
Electrocardiographic LVH (Sokolow-Lyon index $>3.5$ mV; RaVL $>1.1$ mV; Cornell voltage duration product $>244$ mV <sup>2</sup> ms), or
Echocardiographic LVH [LVM index: men $>115$ g/m <sup>2</sup> ; women $>95$ g/m <sup>2</sup> (BSA)] <sup>a</sup>
Carotid wall thickening (IMT $>0.9$ mm) or plaque
Carotid-femoral PWV $>10$ m/s
Ankle-brachial index $<0.9$
CKD with eGFR 30–60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> (BSA)
Microalbuminuria (30–300 mg/24 h), or albumin-creatinine ratio (30–300 mg/g; 3.4–34 mg/mmol) (preferentially on morning spot urine)

#### Diabetes mellitus

Fasting plasma glucose $\geq 7.0$ mmol/L (126 mg/dL) on two repeated measurements, and/or
HbA <sub>1c</sub> $>7\%$ (53 mmol/mol), and/or
Post-load plasma glucose $>11.0$ mmol/L (198 mg/dL)
<b>Established CV or renal disease</b>
Cerebrovascular disease: ischaemic stroke; cerebral haemorrhage; transient ischaemic attack
CHD: myocardial infarction; angina; myocardial revascularization with PCI or CABG
Heart failure, including heart failure with preserved EF
Symptomatic lower extremities peripheral artery disease
CKD with eGFR $<30$ mL/min/1.73m <sup>2</sup> (BSA); proteinuria ( $>300$ mg/24 h),
Advanced retinopathy: haemorrhages or exudates, papilloedema

## FATTORI DI RISCHIO CHE INFLUENZANO LA PROGNOSI

### FR CARDIOVASCOLARI UTILIZZATI PER LA STRATIFICAZIONE

PA sistolica e diastolica

Età: uomini > 55 aa.  
donne > 65 aa.

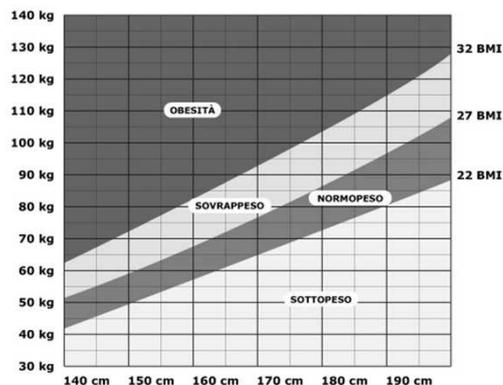
Fumo di sigaretta

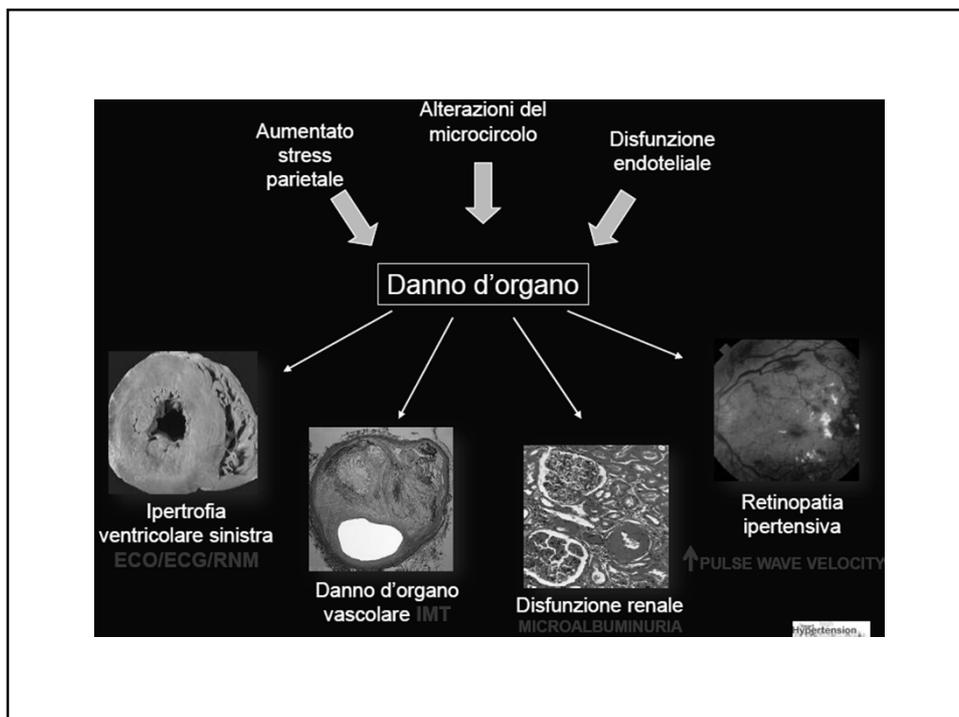
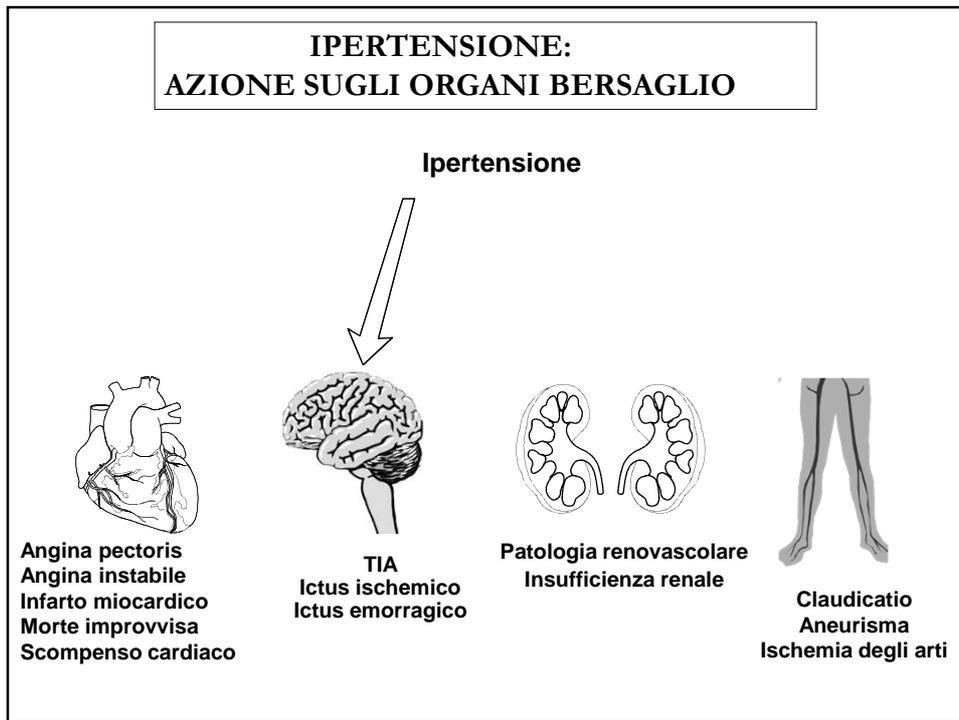
Dislipidemia: col tot > 250 mg/dl o c-LDL > 155 mg/dl  
o c-HDL < 40 mg/dl (uomini), < 48 mg/dl (donne)

Familiarità per mal. cardiovascolari precoci  
(< 55 aa. uomini, < 65 aa. donne)

## OBESITA' - SOVRAPPESO

Classificazione	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
Cut-off principali	
Sottopeso	< 18,50
Magrezza severa	< 16,00
Magrezza moderata	16,00 - 16,99
Magrezza leggera	17,00 - 18,49
Normopeso	19,50 - 24,99
Sovrappeso	≥ 25,00
Pre-obesità	25,00 - 29,99
Obesità	≥ 30,00
Obesità I classe	30,00 - 34,99
Obesità II classe	35,00 - 39,99
Obesità III classe	≥ 40,00





**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**

---

<b>FATTORI DI RISCHIO CHE INFLUENZANO LA PROGNOSI</b>
<b><u>DIABETE MELLITO</u></b>
<hr/> <p><b>GLICEMIA A DIGIUNO &gt; 126 mg/dl</b></p> <p><b>GLICEMIA POSTPRANDIALE &gt; 198 mg/dl</b></p> <hr/>

<b>FATTORI DI RISCHIO CHE INFLUENZANO LA PROGNOSI</b>
<b><u>CONDIZIONI CLINICHE ASSOCIATE</u></b>
<hr/> <p><b>MALATTIE CEREBROVASCOLARI:</b> STROKE ISCHEMICO, EMORRAGIA CEREBRALE, TIA</p> <p><b>PATOLOGIE CARDIACHE:</b> IMA, ANGINA, RIVASCOLARIZZAZIONE CORONARICA, SCOMPENSO CARDIACO CONGESTIZIO</p> <p><b>PATOLOGIE RENALI:</b> NEFROPATIA DIABETICA, DANNO RENALE (creatinina M &gt; 1.5 mg/dl) PROTEINURIA (&gt; 300 mg/24 h)</p> <p><b>VASCULOPATIA PERIFERICA</b></p> <p><b>RETINOPATIA AVANZATA:</b> EMORRAGIE OD ESSUDATI, PAPILLEDEMA</p> <hr/>

## 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 6** Definitions of hypertension by office and out-of-office blood pressure levels

Category	Systolic BP (mmHg)	and/or	Diastolic BP (mmHg)
Office BP	≥140	and/or	≥90
Ambulatory BP			
Daytime (or awake)	≥135	and/or	≥85
Nighttime (or asleep)	≥120	and/or	≥70
24-h	≥130	and/or	≥80
Home BP	≥135	and/or	≥85

BP = blood pressure.

**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
-

**Table 7 Clinical indications for out-of-office blood pressure measurement for diagnostic purposes**

Clinical indications for HBPM or ABPM
• Suspicion of white-coat hypertension
- Grade I hypertension in the office
- High office BP in individuals without asymptomatic organ damage and at low total CV risk
• Suspicion of masked hypertension
- High normal BP in the office
- Normal office BP in individuals with asymptomatic organ damage or at high total CV risk
• Identification of white-coat effect in hypertensive patients
• Considerable variability of office BP over the same or different visits
• Autonomic, postural, post-prandial, siesta- and drug-induced hypotension
• Elevated office BP or suspected pre-eclampsia in pregnant women
• Identification of true and false resistant hypertension
Specific indications for ABPM
• Marked discordance between office BP and home BP
• Assessment of dipping status
• Suspicion of nocturnal hypertension or absence of dipping, such as in patients with sleep apnoea, CKD, or diabetes
• Assessment of BP variability

ABPM = ambulatory blood pressure monitoring; BP = blood pressure; CKD = chronic kidney disease; CV = cardiovascular; HBPM = home blood pressure monitoring.

## VALUTAZIONI STRUMENTALI E DI LABORATORIO

### Test di routine

- **Glicemia (a digiuno)**
- **Colesterolemia totale, HDL ed LDL**
- **Trigliceridemia**
- **Uricemia**
- **Creatinina plasmatica**
- **Potassiemia e sodiemia**
- **Emoglobina ed ematocrito**
- **Analisi urine (compreso sedimento urinario)**
- **Elettrocardiogramma**

**VALUTAZIONI STRUMENTALI E DI LABORATORIO**

---

**Test raccomandati**

- **Ecocardiogramma**
  - **Eco-Color-Doppler arterie carotidi e femorali**
  - **Proteina C-reattiva**
  - **Microalbuminuria (essenziale nel diabetico)**
  - **Proteinuria quantitativa**
  - **Esame del fondo oculare**
- 

**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	+++	++++	++	+++
<i>Additional measurements</i>				
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

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

---

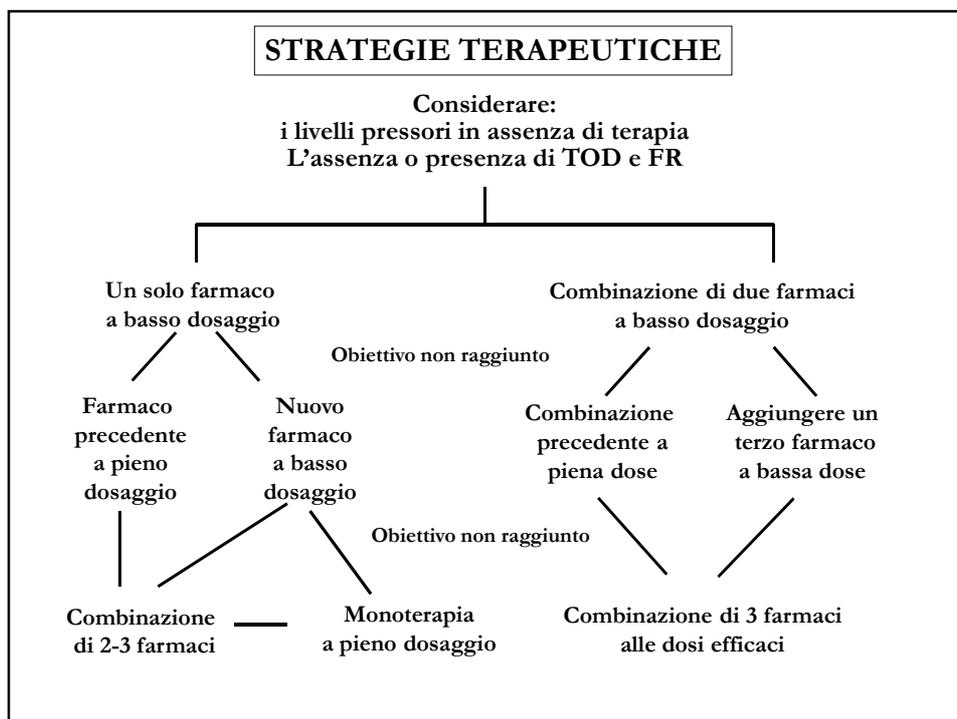
**Nella maggior parte dei casi il trattamento dovrebbe essere iniziato gradualmente e valutato nell'arco di alcune settimane**

**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,  $\beta$ -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**

- $\alpha$ -bloccanti
- farmaci che agiscono a livello del SNC (clonidina, metildopa)
- farmaci agenti sui recettori imidazolinici I<sub>1</sub>
- agonisti dei recettori  $\alpha_2$  adrenergici

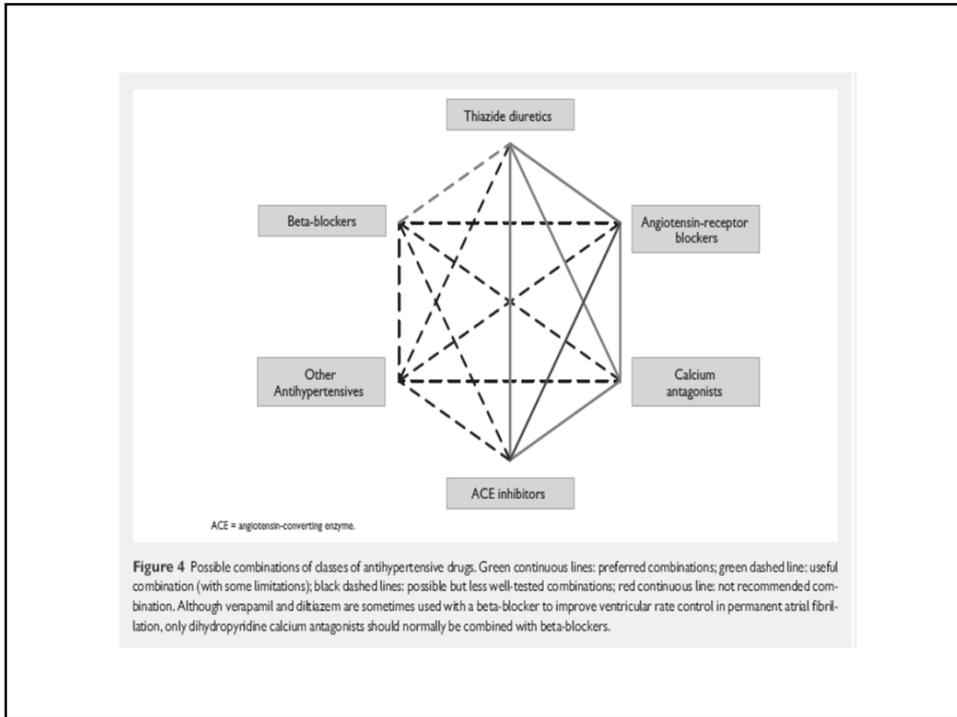
**Non sono consigliati come prima scelta**

**Consigliabile invece il loro utilizzo in terapia di associazione**

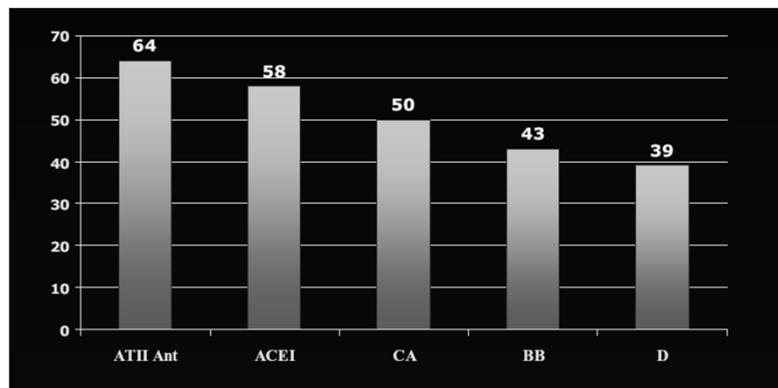
**Alcuni di questi hanno indicazioni ed usi specifici**

**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.



### Persistenza di terapia a 1 anno



**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
-

## AHA Scientific Statement

### Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment

#### A Scientific Statement From the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research

David A. Calhoun, MD, FAHA, Chair; Daniel Jones, MD, FAHA; Stephen Textor, MD, FAHA;  
David C. Goff, MD, FAHA; Timothy P. Murphy, MD, FAHA; Robert D. Toto, MD, FAHA;  
Anthony White, PhD; William C.ushman, MD, FAHA; William White, MD;  
Domenic Sica, MD, FAHA; Keith Ferdinand, MD; Thomas D. Giles, MD;  
Bonita Falkner, MD, FAHA; Robert M. Carey, MD, MACP, FAHA

Chaloun DA et al, Hypertension 2008

## Resistant Hypertension

Anthony J. Viera MD, MPH

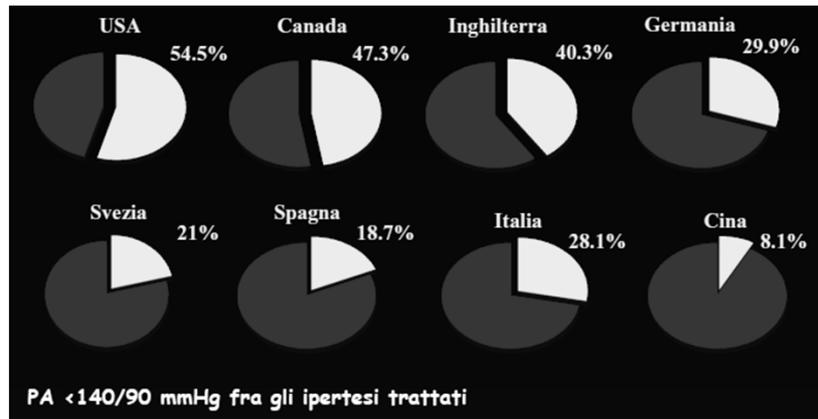
**Table 4. Approach to Management of the Patient with Resistant Hypertension**

Assess adherence to therapy	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ask about adherence to the treatment plan</li> <li>• Ensure adherence to medications is as simple as possible (eg, once daily dosing regimens, generics, fixed-dose combination pills)</li> </ul>
Rule out measurement error and white coat effect	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Repeat office measurement of BP making sure cuff size is correct (too small a cuff will overestimate BP) and proper technique is followed</li> <li>• Consider out-of-office monitoring (Figure 1)</li> </ul>
Consider associated comorbidities	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Address chronic kidney disease if present</li> <li>• Emphasize weight loss if patient is overweight</li> <li>• In older patients with coronary artery disease, a low diastolic BP may limit degree to which systolic BP can be reduced</li> </ul>
Reconsider secondary causes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Test for primary aldosteronism</li> <li>• Consider testing for obstructive sleep apnea</li> <li>• Consider rarer causes such as Cushing's syndrome, coarctation of the aorta, pheochromocytoma, and hyperparathyroidism</li> </ul>
Address volume overload and interfering substances	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Emphasize reducing dietary sodium; consider consulting nutrition specialist to assist</li> <li>• Discontinue or reduce medications, supplements, and other agents (eg, alcohol) that interfere with BP control (Table 3)</li> </ul>
Intensify therapy	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Options for intensifying pharmacologic therapy (assumes patient already on low-dose thiazide diuretic, an ACEI or ARB, a long-acting calcium channel blocker, and possibly a beta-blocker):               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Increase dose of diuretic (or change HCTZ to chlorthalidone) or change to a loop diuretic for those with GFR &lt;30 mL/min</li> <li>- If no contraindications, add spironolactone as first-choice (starting at 12.5 mg daily); eplerenone (starting at 25 mg daily), or amiloride (starting at 2.5 mg daily) are alternatives</li> <li>- Use a vasodilating <math>\beta</math>-blocker (eg, carvedilol)</li> <li>- Add a calcium channel blocker from the alternate class (eg, add a nondihydropyridine if already on a dihydropyridine)</li> <li>- Add clonidine or guanfacine</li> </ul> </li> </ul>
Consult hypertension specialist	<ul style="list-style-type: none"> <li>• For directory of hypertension specialists, see <a href="http://www.ash-us.org/HTN-Specialist/HTN-Specialists-Directory.aspx">http://www.ash-us.org/HTN-Specialist/HTN-Specialists-Directory.aspx</a></li> </ul>

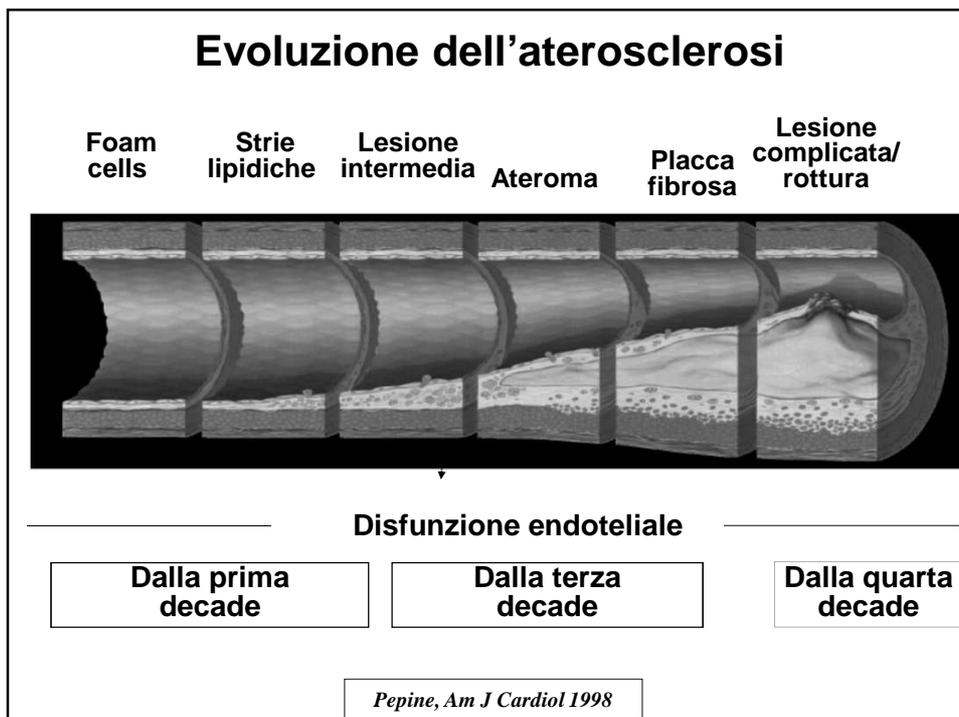
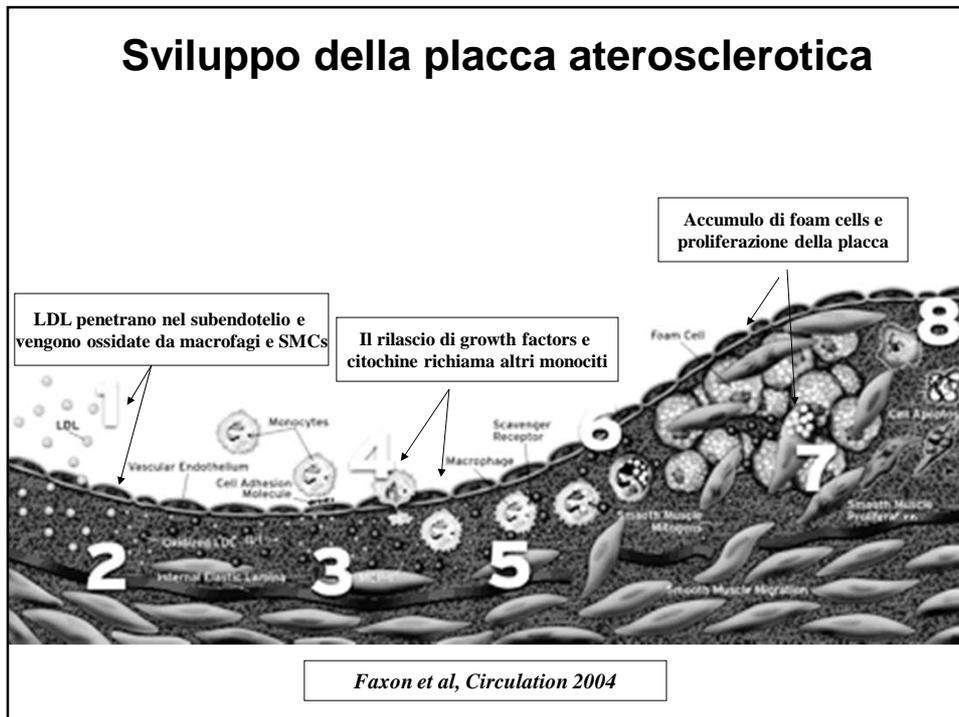
ACEI, angiotensin converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin II receptor blocker; BP, blood pressure; GFR, glomerular filtration rate; HCTZ, hydrochlorothiazide.

Viera AJ, J Am Board Fam Med 2012

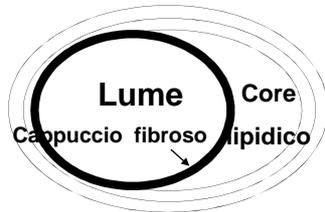
### Percentuale di controllo della PA



### MALATTIA ATEROSCLEROTICA

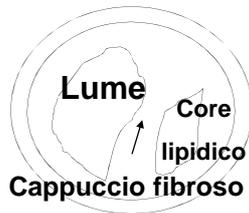


## Integrità della placca



### Placca Vulnerabile

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

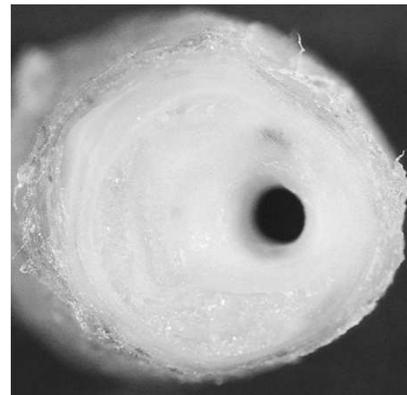


### Placca Stabile

- 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

## **CARDIOPATIA ISCHEMICA**

### **Definizione**

Squilibrio richiesta metabolica - apporto di O<sub>2</sub> al miocardio

### **Manifestazioni cliniche**

arresto cardiaco primario

angina pectoris

infarto miocardico

scompenso cardiaco

aritmie

## FISIOPATOLOGIA

- In condizioni basali, l'estrazione di O<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub>

**frequenza cardiaca** (↑ consumo O<sub>2</sub>, ↓ flusso coronarico)

**contrattilità** (↑ consumo O<sub>2</sub>)

**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, questi ultimi a soglia variabile

## **Classificazione**

### **Criterio clinico-prognostico**

Angina stabile (forma cronica): scarsa evolutività

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

ESC GUIDELINES


 European Heart Journal (2013) 34, 2949–3003  
 doi:10.1093/eurheartj/ehz296

**2013 ESC guidelines on the management  
 of stable coronary artery disease**  
 The Task Force on the management of stable coronary artery disease  
 of the European Society of Cardiology

**Table 4 Traditional clinical classification of chest pain**

Typical angina (definite)	Meets all three of the following characteristics: <ul style="list-style-type: none"> <li>• substernal chest discomfort of characteristic quality and duration;</li> <li>• provoked by exertion or emotional stress;</li> <li>• relieved by rest and/or nitrates within minutes.</li> </ul>
Atypical angina (probable)	Meets two of these characteristics.
Non-anginal chest pain	Lacks or meets only one or none of the characteristics.

## 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)

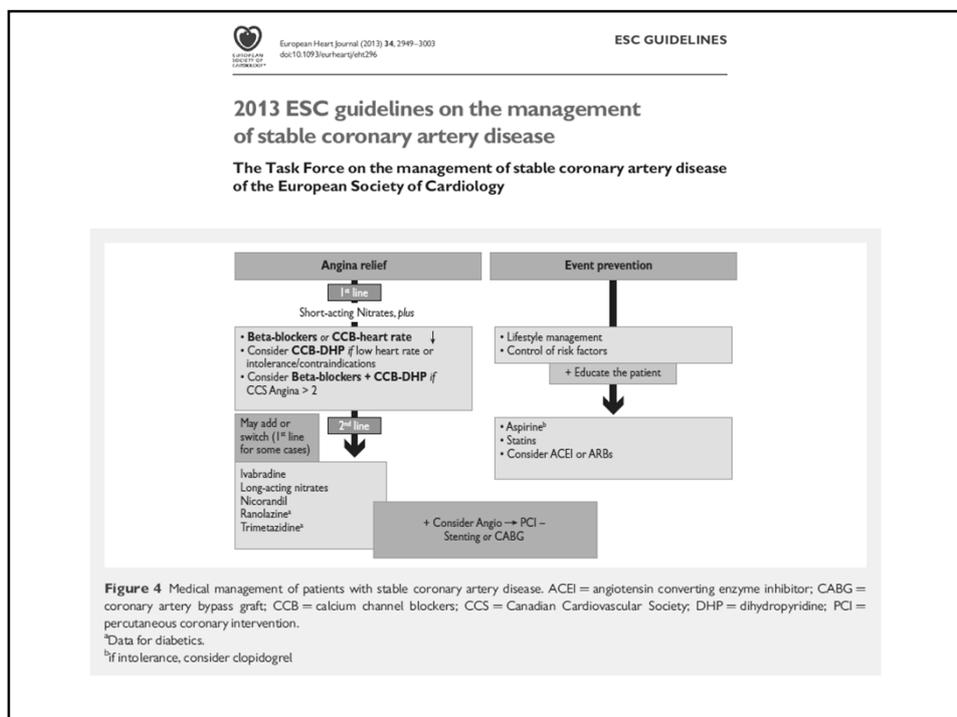
Nitroderivati

Calcio-antagonisti

$\beta$ -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 study<sup>4</sup> 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 O<sub>2</sub>

### **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*

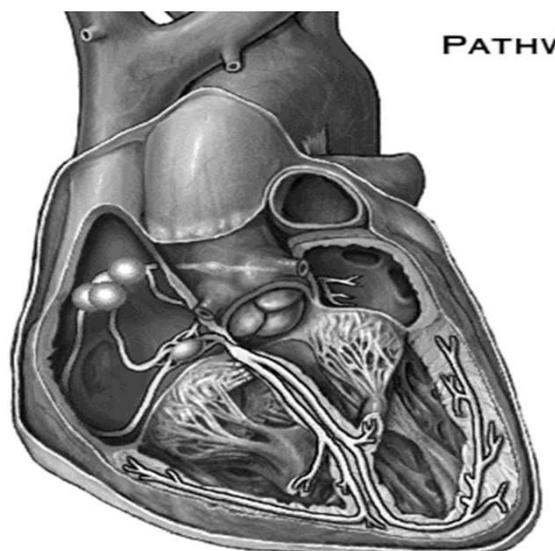
Dopo pochi minuti di ischemia, al ME si osserva rigonfiamento dei mitocondri con deplezione dei granuli di glicogeno. Nell'uomo, la durata di questo periodo (entro il quale la riperfusione può assicurare completa restitutio ad integrum) è variabile, e dipende dalle condizioni del circolo coronarico,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

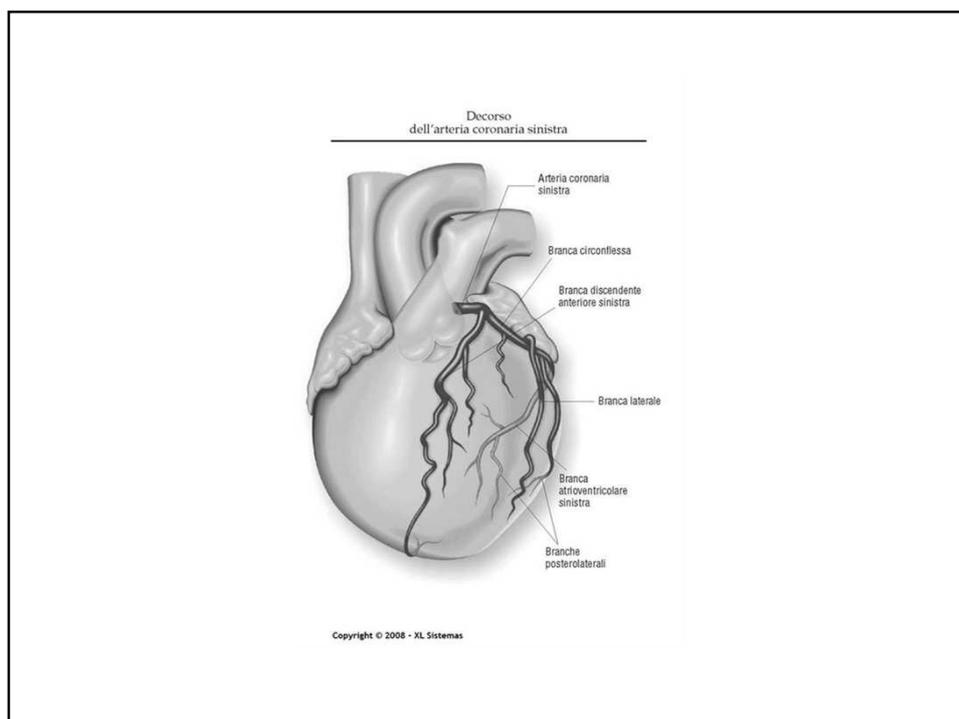
**SX** (parete anteriore e laterale, punta e gran parte del setto)

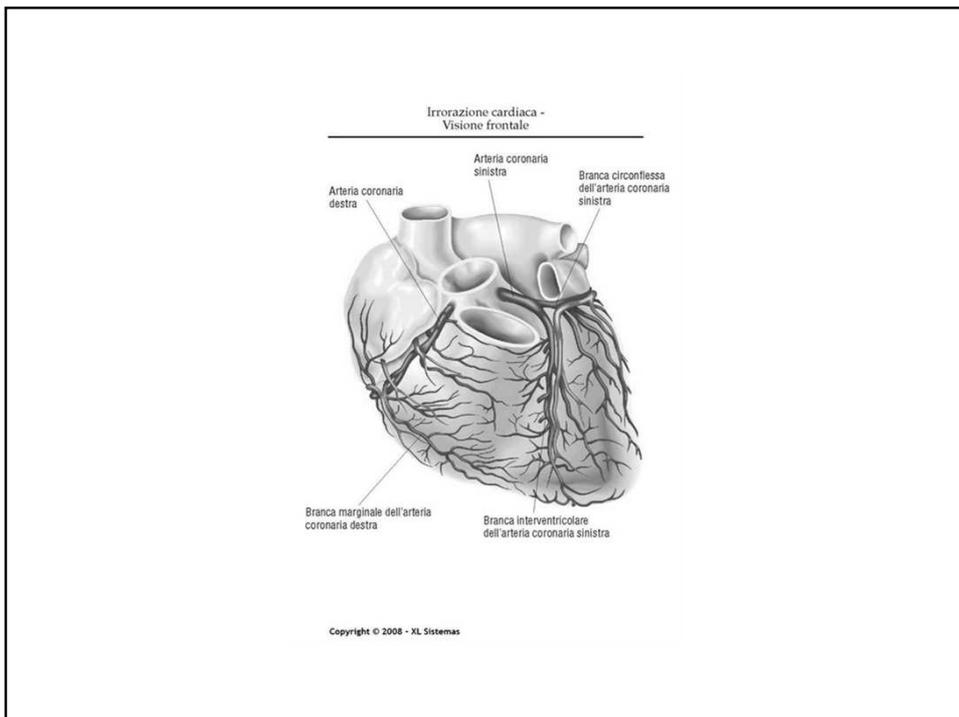
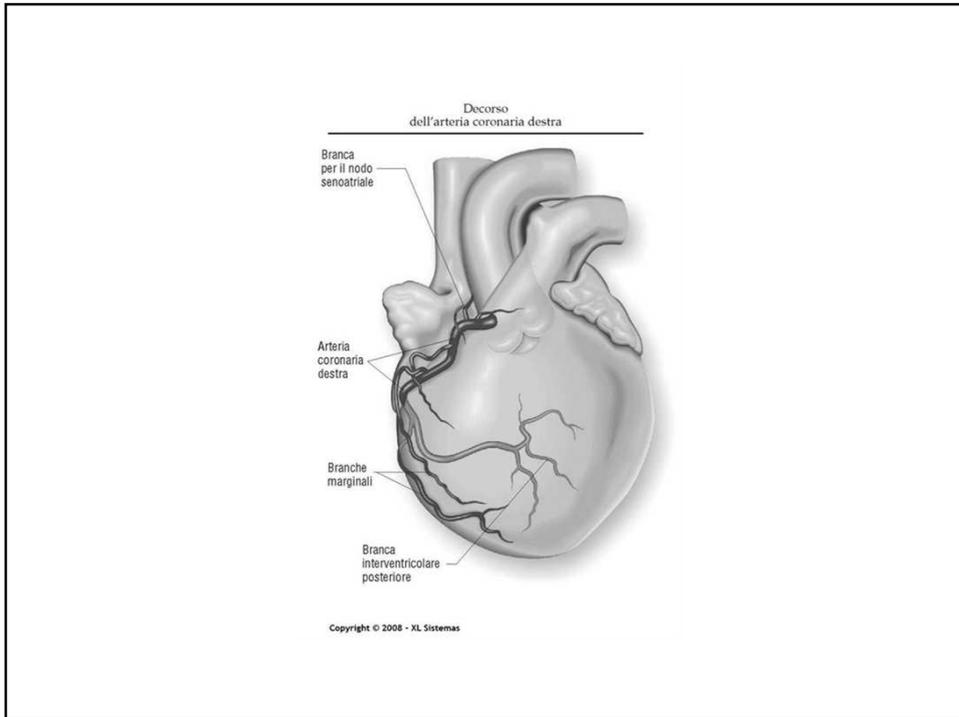
→ **tronco comune ↗ discendente anteriore: IMA settale**

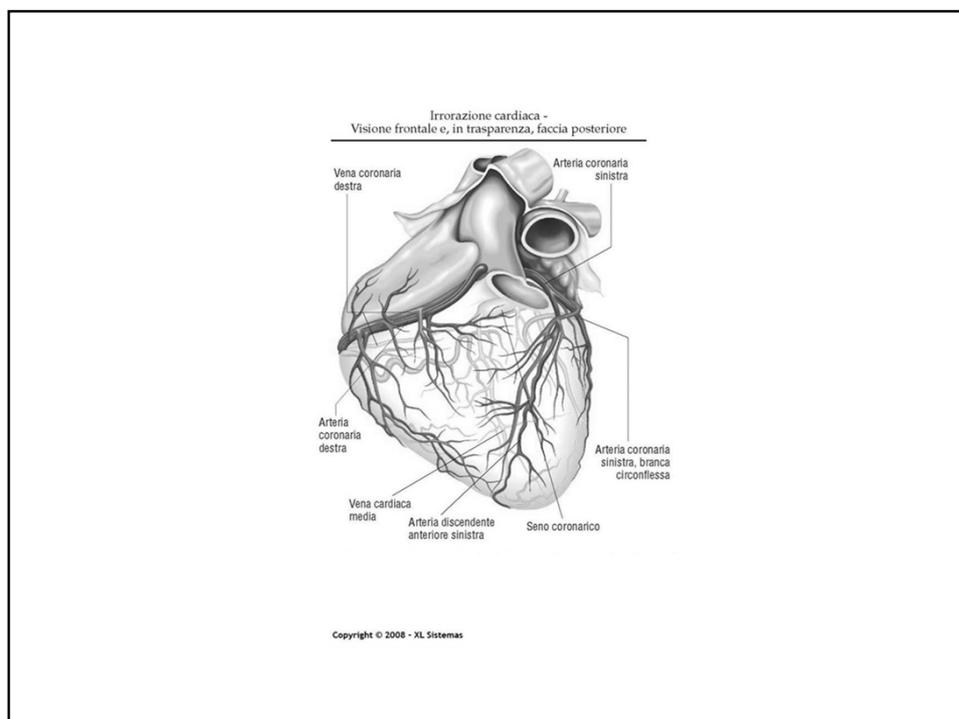
↘ **circonflessa: IMA laterale**

**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:

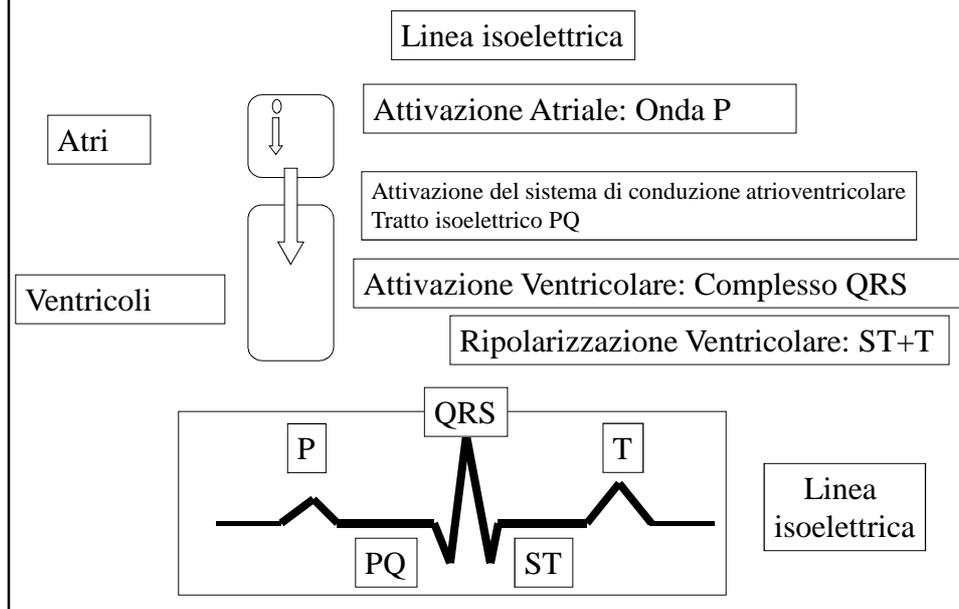
- la > parte avviene in corso di riposo o attività leggera
- 2-13% in corso di esercizio fisico intenso
- 8-23% durante il sonno

Attenzione ad anziani e diabetici

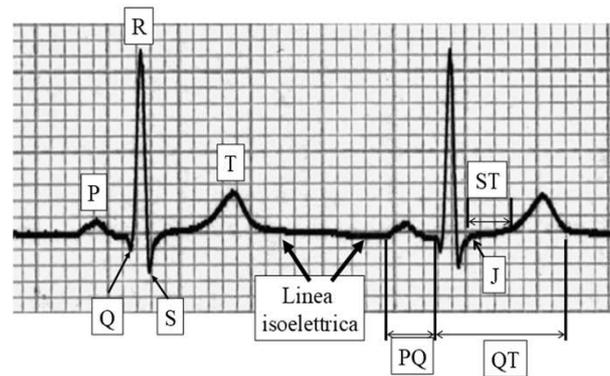
## Accertamenti diagnostici

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

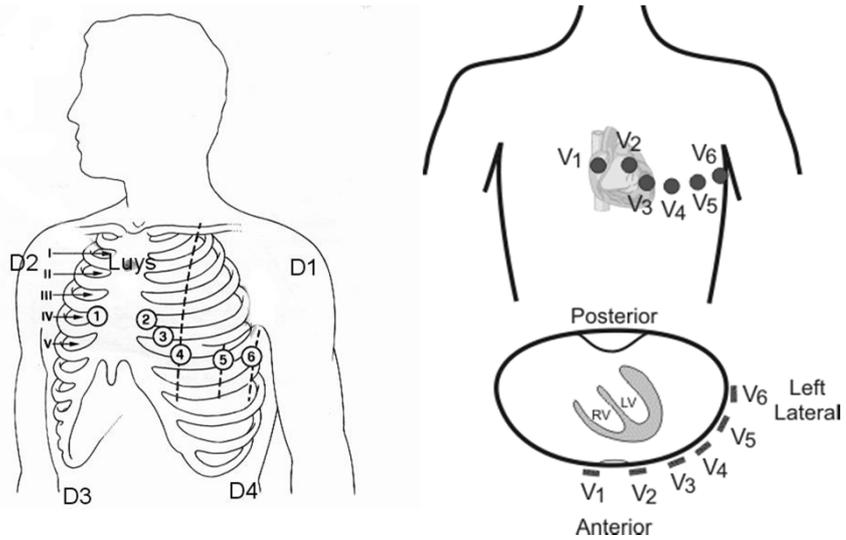
## Cenni sull'elettrocardiogramma

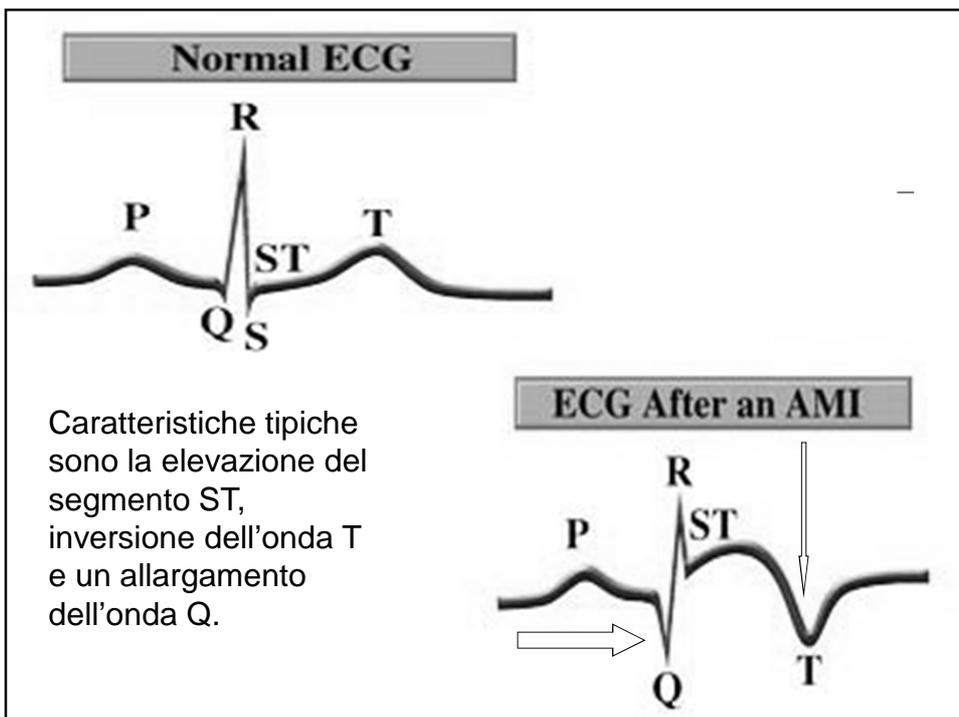
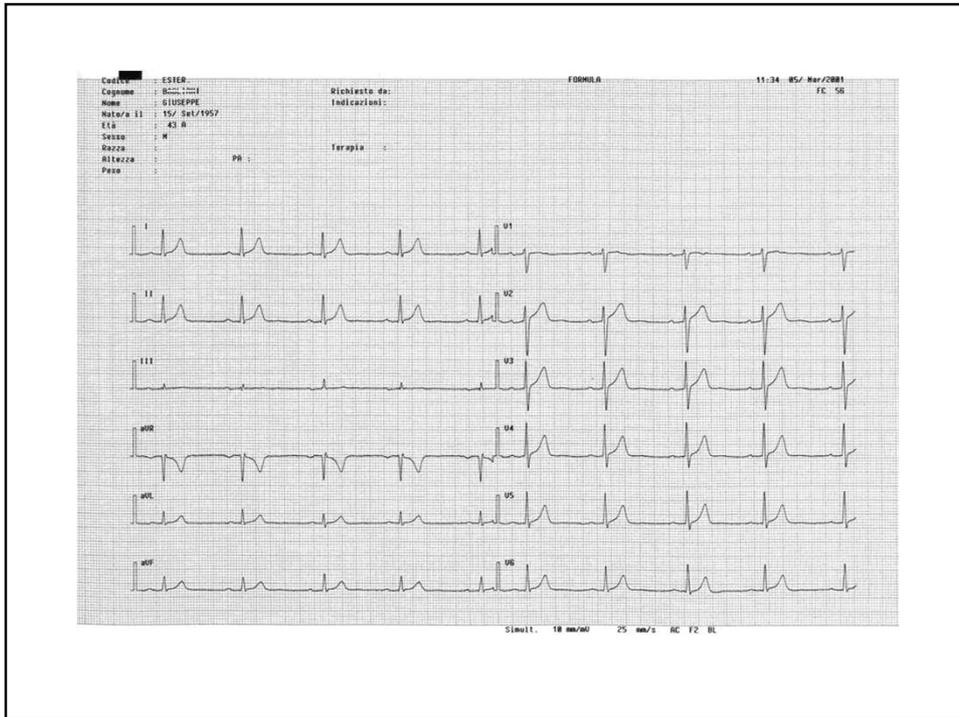


## Cenni sull'elettrocardiogramma



## Derivazioni precordiali





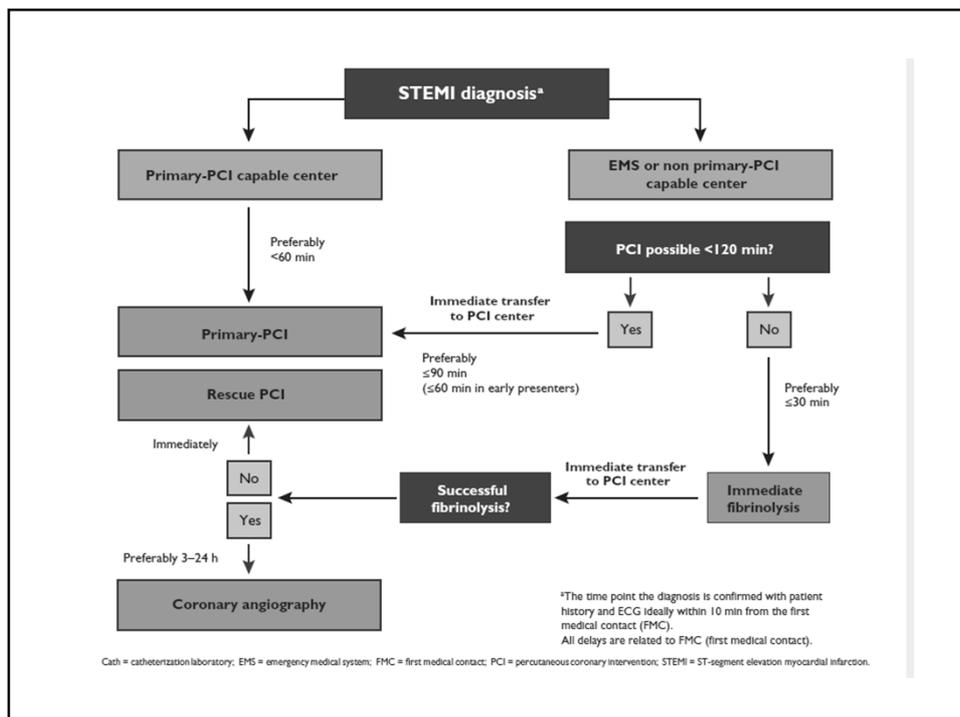


European Heart Journal (2012) 33, 2569–2619  
doi:10.1093/eurheartj/ehs215

ESC GUIDELINES

## ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation

The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC)



### **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%)

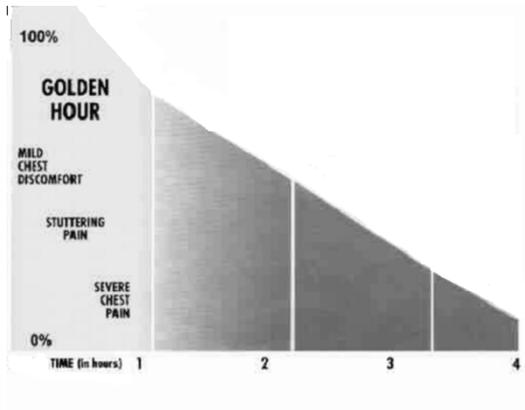
Insufficienza mitralica acuta (primi gg: 2%)

Rottura parete libera (morte improvvisa)

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

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

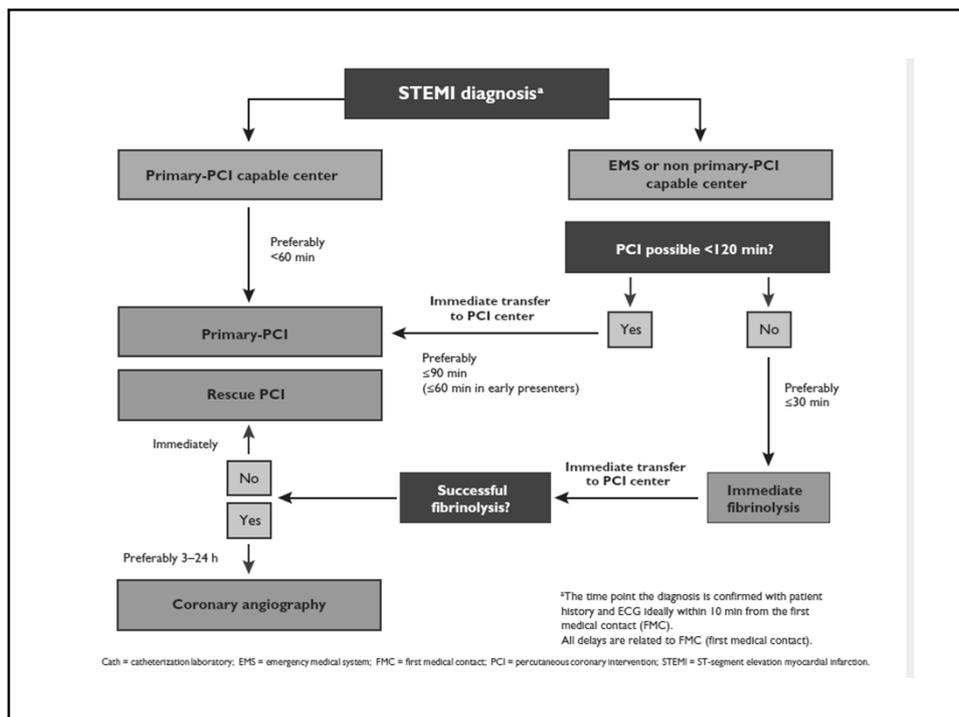
## Terapia (fase iniziale)



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



## **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:

gittata sistolica x 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 O<sub>2</sub> = ↓ 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 O<sub>2</sub> dal sangue arterioso (↑2-3 DPG), ↓ saturazione O<sub>2</sub> (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

## Altri sintomi: SINTOMI CEREBRALI

Confusione disturbi della memoria e dell'attenzione, ansia, insonnia, depressione; lipotimie e sintomi possono essere associate a bassa pressione

Sono legati al basso flusso cerebrale cronico, a volte aggravati da un'insufficienza renale e/o epatica.

## Altri sintomi: PALPITAZIONI

Alcuni pazienti lamentano batticuore, sensazione di battito accelerato.

La tachicardia può essere a riposo, da emozione, durante sforzo

- episodi ripetitivi e di breve durata: TPSV
- episodi prolungati : fibrillazione/flutter atriale
- scariche del defibrillatore impiantabile

## Altri sintomi: ANGINA

La causa più frequente di scompenso cardiaco è la cardiopatia ischemica.

Valutare

- stabilità
- instabilità
- comparsa a riposo
- utilizzo di nitrati sl

## Altri sintomi: CAPOGIRI

Se correlati con il cambio di posizione (da sdraiati a in piedi) sono frequentemente legati a ipotensione ortostatica, in gran parte indotta dai farmaci vasodilatatori.

Se invece i capogiri non sono correlati con il cambio di posizione, va presa in considerazione una diagnosi differenziale fra causa cardiaca (esempio aritmie) e causa non cardiaca.

## I segni: ESAME OBIETTIVO GENERALE

L'esame obiettivo generale può essere normale, specie in casi di recente insorgenza

Invece se lo scompenso cardiaco dura da tempo possono essere presenti pallore, cianosi periferica del letto ungueale e del naso, palmo delle mani freddo e sudato, piedi freddi, ittero

Valutare lo stato nutrizionale

## I segni vitali: PRESSIONE ARTERIOSA

Deve essere misurata in clino e ortostatismo

La riduzione della pressione arteriore sistolica, della pressione differenziale e una ridotta espansione del polso periferico caratterizzano una bassa portata cardiaca

## I segni vitali: FREQUENZA CARDIACA

- un polso irregolare depone per un'aritmia
- la tachicardia è un segno di iperattivazione simpatica
- il rilievo di un polso debole oppure alternante indica una compromissione avanzata della funzione ventricolare

## I segni vitali: RESPIRO

- Analizzare
- Frequenza
  - Tipo

Nelle fasi di peggioramento dello scompenso può essere presente una tachipnea mentre nelle fasi molto severe può essere presente un respiro periodico (o di Cheyne-Stokes)

## I segni: OBIETTIVITA' CARDIACA

- Un itto espanso, determinato quando il paziente giace sul fianco sinistro, suggerisce un ingrandimento ventricolare
  
- Un terzo tono indica una rilevante disfunzione ventricolare sinistra, un' aumentata pressione atriale associata a aumentata rigidità delle camere cardiache

## 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 (molliti, 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**



European Heart Journal (2016) 37, 2129–2200  
doi:10.1093/eurheartj/ehw128

**ESC GUIDELINES**

---

### **2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure**

**The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)**

Table I.1 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	Weight of evidence/opinion is in favour of usefulness/efficacy.	Should be considered
Class IIb	Usefulness/efficacy is less well established by evidence/opinion.	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

Table I.2 Level 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.

**Pharmacological treatments indicated in patients with symptomatic (NYHA Class II-IV) heart failure with reduced ejection fraction**

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
An ACE-I <sup>d</sup> is recommended, in addition to a beta-blocker, for symptomatic patients with HF <sup>e</sup> to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A	2, 163-165
A beta-blocker is recommended, in addition an ACE-I <sup>d</sup> , for patients with stable, symptomatic HF <sup>e</sup> to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A	167-173
An MRA is recommended for patients with HF <sup>e</sup> , who remain symptomatic despite treatment with an ACE-I <sup>d</sup> and a beta-blocker, to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A	174, 175

ACEI = angiotensin-converting enzyme inhibitor; HF = heart failure; HF<sup>e</sup> = heart failure with reduced ejection fraction; MRA = mineralocorticoid receptor antagonist; NYHA = New York Heart Association.

<sup>a</sup>Class of recommendation.

<sup>b</sup>Level of evidence.

<sup>c</sup>Reference(s) supporting recommendations.

<sup>d</sup>Or ARB if ACEI is not tolerated/contraindicated