

Formazione e Management

Sintesi del Corso di formazione e management su:

L'insufficienza cardiaca cronica nel 2005

*Verbania Pallanza, 28 - 29 - 30 aprile 2005
Aula Congressi Collegio Santa Maria*

*Edito a cura di
Giuseppe Riggio*



Fondazione di Cultura per la Cardiologia
e le scienze multidisciplinari "Livia e Vittorio Tonolli"

Formazione e Management "Livia e Vittorio Tonolli School" - Fondazione ONLUS





**fondazione di cultura per la cardiologia
e le scienze multidisciplinari**

Livia e Vittorio Tonolli

con il patrocinio
del Consiglio Nazionale delle Ricerche

Consiglio di Amministrazione

Prof. GIUSEPPE RIGGIO	Presidente - Verbania
Prof. EROS BARANTANI	Vice Presidente - Verbania
Dott. ROMANO MALAVASI	Segretario-Tesoriere - Verbania
Dott. PEPPINO CATTANO	Consigliere - Arona (NO)
Dott. UGO GABINO	Consigliere - Milano
Avv. GIANFRANCO NEGRI CLEMENTI	Consigliere - Milano
Dott. GABRIELE TERRIBILE	Consigliere - Arona (NO)

Sede: 28925 VERBANIA SUNA (VB) – C.so Nazioni Unite, 64

Tel. 0323 501374 – Fax 0323 508160

e-mail: fondazionetonolli@libero.it info@fondazionecardiologiatonolli.it

www.fondazionecardiologiatonolli.it



fondazione di cultura per la cardiologia
e le scienze multidisciplinari

Livia e Vittorio Tonolli

con il patrocinio
del Consiglio Nazionale delle Ricerche

Comitato Scientifico

Prof. SERGIO DALLA VOLTA	Professore di Cardiologia Università di Padova, Presidente
Dott.. MARCO CARLO BOBBIO	Divisione Universitaria di Cardiologia Ospedale Molinette - Torino
Prof. LUCIANO DALIENTO	Direttore II Scuola di Cardiologia Università di Padova
Prof. SILVIO GARATTINI	Direttore Istituto di Ricerche Farmacologiche "Mario Negri" - Milano
Prof. BENEDETTO MARINO	Professore di Cardiochirurgia, II ^a Facoltà di Medicina e Chirurgia, Università "La Sapienza" - Roma
Prof. PIER LUIGI PRATI	Cardiologo dell'European Hospital - Roma
Prof. CLAUDIO RAPEZZI	Professore di Cardiologia Università - Bologna
Dott. ROSARIO RUSSO	Istituto di Cardiologia Università - Padova
Prof. GIUSEPPE RIGGIO	L.D. Università - Milano, Coordinatore

Segreteria Organizzativa :

Victory Project Congressi s.r.l.

Via Gustavo Modena, 3a - 20129 Milano – Tel. 02.89053524 – Fax 02.201395 – e-mail: info@victoryproject

L'INSUFFICIENZA CARDIACA CRONICA NEL 2005

Direzione del Corso:
Prof. Sergio Dalla Volta

Coordinazione del corso:
Prof. Giuseppe Riggio

Coordinazione didattica:
Prof. Claudio Rappezzi
Dott. Rosario Russo

con la collaborazione
Dott. Dinko Anzulovic

Coordinazione amministrativa:
Dott. Romano Malavasi

Comitato di redazione:

Dott. Elisa Mazzotti

Dott. Silvia Romano

Istituto di Cardiologia - Università di Padova

Coordinazione scientifica:

Dott. Giuseppe Riggio

Prof. Eros Barantani

DOCENTI (in ordine alfabetico)

Prof. Eros Barantani

Primario di Endocrinologia – Ospedale Auxologico – Piancavallo (VB)

Dott. Marco Bobbio

Divisione Universitaria di Cardiologia – Ospedale Molinette – Torino

Dott. Paola Caiozzo

Organizzazione e Personale – SDA Università Bocconi – Milano

Prof. Luciano Daliento

Direttore II Scuola di Cardiologia – Università – Padova

Prof. Sergio Dalla Volta

Professore di Cardiologia – Università – Padova

Dott. Walter Daniele

Altea Srl – Consulenza d'Impresa – Baveno (VB)

Dott. Gianni Gaschino

Dipartimento di Cardiologia – Ospedale Maria Vittoria – Torino

Prof. Giuseppina Majani

Servizio di Psicologia – IRCCS Fondazione Maugeri – Montescano (PV)

Ing. Cristina Mazzoleni

IRCCS Fondazione Maugeri – Pavia

Dott. Antonella Moreo

Dipartimento di Cardiologia I - Ospedale Niguarda – Milano

Dott. Cristina Opasich

Divisione di Cardiologia – IRCCS Fondazione Maugeri – Pavia

Dott. Luigi Petrone

Direttore Qualità Programmazione e Formazione - ASL 14 – Verbania

Dott. Renzo Piccolroaz

Responsabile Settore Informatica e Telematica – Ospedale – Novara

Dott. Silvia Randazzo

Unità Operativa di Cardiologia – Ospedale – Verbania

Prof. Claudio Rapezzi

Professore di Cardiologia – Università - Bologna

Prof. Giuseppe Riggio

L.D. Università di Milano – Primario f.r. di Cardiologia – Verbania

Dott. Rosario Russo

Istituto di Cardiologia – Università – Padova

Dott. Renzo Sandrini

Direttore Sanitario Aziendale – ASL 14 – Verbania

Dott. Marinella Sommaruga

Servizio di Psicologia – IRCCS Fondazione Maugeri – Tradate (VA)

Prof. Rita Trincherò

Direttore Dipartimento di Cardiologia – Ospedale Maria Vittoria – Torino

Prof. Francesco Zavattaro

Organizzazione e Personale – SDA Università Bocconi - Milano

Moderatori/discussant:

Dott. Enzo Bianchi

Primario di Cardiologia – Ospedale – Verbania

Dott. Pietro Cassani

Primario di Medicina – Ospedale – Domodossola (VB)

Dott. Francesco Mauri

Primario di Cardiologia – Ospedale Niguarda – Milano

DISCENTI (in ordine alfabetico)

AGNELLI Davide – Mariano (CO)
BASAGLIA Paolo – Verbania
BOGDANOVIC Alberto - Genova
BRANDINELLI GERI Alberto – S. Miniato (PI)
BRUNELLI Laretta – Crevoladossola (VB)
BULLIAN Luisa – Pozzuolo del Friuli (UD)
CACCIATORI Flavia – Arizzano (VB)
CANGEMI Francesco – Gravina di Catania (CT)
CANTA Marina – Torino
CIULLA Pasqualino – Crevoladossola (VB)
COLLI Anna Maria – Milano
COPPETTI Silvia – Cremona – Milano
CRIVELLENTI Giuseppe – Gazzo Veronese (VR)
CURZI Mirko – Cinisello Balsamo (MI)
DE ROSA Francesco – Mialito (CS)
DELLA VEDOVA Angelina – Omegna (VB)
DI MICHELE Renato – Busto Arsizio (VA)
FOTI Bruno – Domodossola (VB)
FRANCHETTI PARDO Nicolò – Baveno (VB)
FREA Simone - Torino
GUALTIEROTTI Cristina – Tradate (VA)
MABRITTO Barbara – Torino
MAZZUERO Giorgio – Omegna (VB)
MELI Emanuele – Catania
MEUCCI Piergiorgio – Domodossola (VB)
MILLI Massimo – Firenze
MONTAGNA Laura – Torino
MONTI Carla – Torino
MONTICCHIA Roberto – Milano
ORTOLEVA Annamaria – Bergamo
PALA Massimo – Bollate (MI)

PAPPONE Vittorio – Crema (CR)
PERSICO Danila – Pino Torinese (TO)
PINAMONTI Bruno – Trieste
PINOTTI Maurizio – Domodossola (VB)
RAVAGLIA Romana – Milano
ROMEI Claudio – Milano
SAPORITO Pietro – Rivarolo Canadese (TO)
SAURO Giuseppe – Caltignaga (NO)
SAVIOTTI Marco – Settimo Milanese (MI)
TONALI Marco – Pantigliate (MI)
TORRIELLI Arnolfo – Genova
ZAMPI Ivano - Perugia

Indice

Presentazione	15
Fondazione e metodologia didattica	19
Introduzione scientifica	21
Up-date in tema di epidemiologia, meccanismi patogenetici e diagnosi (con evidenziazione dei problemi)	25
Limiti delle nuove acquisizioni	
- Eziopatogenesi, fisiopatologia e clinica	29
- Percorsi diagnostici	31
- Valore dell'ecocardiografia nella definizione morfofunzionale	33
Cause precipitanti non cardiache	35
Letture: Lo scompenso cardiaco nel cardiopatico congenito	41
Trattamenti farmacologici:	
- Scelta appropriata	49
- Valutazione dei trial	
Valore delle terapie non farmacologiche	53
Nuovi modelli di assistenza	57
Modalità di comunicazione	61
Qualità della vita: definizione e tecniche di studio	67
Comunicazioni:	71
- Introduzione al linguaggio ed alla metodologia economico-aziendale	
- Modelli di assistenza della ASL 14	
- Ambulatorio dello scompenso: l'esperienza della Cardiologia di Verbania	
- Strumenti di analisi e valutazione economico-aziendale	
- Soluzioni per la videocomunicazione interattiva in ambito sanitario	
- Case History Ospedale di Novara	
- La comunicazione necessaria	
Considerazioni cliniche conclusive	75
Test di autovalutazione	79

PRESENTAZIONE

PRESENTAZIONE

L'argomento proposto quest'anno dal Comitato Organizzatore, costituito dal Prof. Sergio Dalla Volta, Prof. Eros Barantani, Dott. Marco Bobbio, Prof. Luciano Daliento, Prof. Claudio Rappezzi e Dott. Rosario Russo, all'interno del Comitato Scientifico, è un capitolo della patologia del quale sembrava essere stato detto tutto fino a poco tempo fa, invece ha subito negli ultimi anni profonde trasformazioni di fisiopatologia clinica e quindi organizzative.

Infatti l'insufficienza cardiaca non può più essere considerata come la perdita (scompenso) di un adattamento (compenso) secondario ad una cardiopatia, ma anche come trasformazione del normale programma genetico che regolarmente sostituisce i miociti ed il connettivo di sostegno, in continuo rinnovamento, con un nuovo programma genetico accelerato. Quindi una moltiplicazione accelerata ed intensa (ipertrofia) e un nuovo fenotipo delle proteine contrattili e del collagene di sostegno, meno adatti alla funzione e produzione di miosina a contrazione lenta e collagene più diffuso, senza moltiplicazione adeguata dei capillari.

In conclusione lo stress sulle singole fibre stimola il sistema di controllo nervoso e umorale che agiscono sui sistemi genetici. Questi concetti espressi magistralmente dal Direttore del Corso, Prof. Sergio Dalla Volta, sono stati analizzati via via dai vari Docenti attraverso i nuovi aspetti epidemiologici in cui domina l'incremento degli enzimi nella popolazione colpita da scompenso cardiaco e rielaborazione delle linee-guida dell'American College of Cardiology e dell'American Heart Association, la proposta di nuovi biomarkers per la diagnosi e stratificazione prognostiche e quindi la proposta delle linee-guida della Società Europea di Cardiologia.

Questo rinnovamento ha imposto una riorganizzazione di ordine pratico: analisi e valutazione economico-aziendale, modalità di comunicazione in cui il paziente assume un ruolo più attivo ed attraverso un processo informativo/comunicativo, favorito dal web e da internet, il maggior valore assegnato alle terapie non farmacologiche (emofiltrazione, resincronizzazione, ...), nuovi modelli di assistenza intra ed extraospedaliera e infine, non ultima, una rivalutazione della qualità della vita come linguaggio unico per accedere al mondo della malattia come esperienza personale. Questa analisi deve essere corredata da una valutazione critica mirante sempre a valorizzare l'obiettivo fondamentale dell'importanza della clinica come metodo di analisi del singolo paziente per trarre dalla tecnologia, e quindi dalle organizzazioni, quanto si attendono la ragione e il mondo interiore del singolo malato.

Questi Atti non avrebbero visto la luce senza l'impegno delle Dottoresse Elisa Mazzotti e Silvia Romano della Cardiologia dell'Università di Padova che hanno saputo trarre l'essenziale dai lavori di gruppo, dalle ampie discussioni, dalla sintesi dei Docenti, guidati dai Docenti di metodo, e da tutti i Discenti come vuole la metodologia didattica interattiva.

La elaborazione di una nuova veste tipografica che lasci posto solo agli aspetti clinici e pratici essenziali, riservando al sito internet le consultazioni delle relazioni per esteso è l'unica attenuante che può in parte farci perdonare, ci auguriamo, il ritardo nella pubblicazione.

La Fondazione si augura di offrire ai Cardiologi e Cardiochirurghi italiani spunti utili di riflessione sul piano clinico.

Pallanza, maggio 2006

Giuseppe Riggio

FONDAZIONE E METODOLOGIA DIDATTICA

LA FONDAZIONE

Ritengo che i nostri studi dovrebbero essere pressoché privi di scopo. Essi vogliono essere perseguiti con castità, come le matematiche.

J. Emerich D. Acton

Non cesseremo di esplorare e il fine di ogni nostra esplorazione sarà là dove siamo partiti e sapremo il luogo per la prima volta.

Thomas S. Eliot

La Fondazione di Cultura per la Cardiologia “Livia e Vittorio Tonolli”, costituita in Milano il 7 marzo 1983, è un’istituzione che ha lo scopo di contribuire allo sviluppo della cardiologia e delle scienze ad essa correlate, alla ricerca e alla divulgazione, alla prevenzione, alla diagnostica e alla terapia delle malattie cardiovascolari, attraverso una serie di iniziative fondamentali:

- rinnovamento della didattica mediante Corsi annuali di formazione e aggiornamento multidisciplinari, con particolare riferimento alle emergenze e alla prevenzione, rivolti ai cardiologi ospedalieri, universitari e liberi professionisti, svolti secondo una metodologia più rispondente alle esigenze dell’attuale società; i Corsi hanno sede di regola a Pallanza;
- rinnovamento della ricerca clinica mediante rivalutazione critica delle esperienze della cardiologia italiana, e ricerca clinica prospettica, svolte con cadenza triennale su argomenti di rilevanza sociale; un Simposio Nazionale, di regola a Stresa, conclude la ricerca;
- organizzazione in Verbania Pallanza di conferenze a scopo di aggiornamento e/o divulgazione scientifica, di prevenzione, di educazione sanitaria e di cultura generale;
- assegnazione di borse di studio per perfezionamento in campo cardiovascolare, presso qualificati Istituti in Italia e all’estero; contributi di studio finalizzati alle attività della Fondazione; contributi per l’acquisto di apparecchi scientifici;
- organizzazione di Seminari scientifici per docenti allo scopo di diffondere la nuova metodologia didattica e di preparare ai Corsi annuali di formazione e aggiornamento;
- Seminari di studio teorico-pratici e altre iniziative rivolte al rinnovamento culturale del Centro di Cardiologia di Verbania.

Struttura

La Fondazione è un Ente Morale a carattere scientifico e culturale senza fini di lucro, riconosciuto giuridicamente nel 1985 con decreto del Presidente della Repubblica, ed è completamente indipendente.

A garantire il rispetto dello Statuto e degli indirizzi vi è un Consiglio di Amministrazione comprendente sette membri, scelti secondo le direttive della Prof. Livia Tonolli, tra persone di alta professionalità, rispettivamente in campo economico, giuridico, amministrativo e da esponenti di importanti istituzioni nazionali operanti in campo cardiologico, universitario ed ospedaliero, e in campo scientifico.

Le cariche in seno alla Fondazione non sono retribuite.

Organizzazione

Il Comitato Scientifico si riunisce periodicamente per proporre i programmi e, una volta che questi vengono approvati dal Consiglio di Amministrazione, ne dà l’avvio. Dopo questa fase ha inizio la collaborazione con i Centri di volta in volta partecipanti ai programmi.

Rapporti di collaborazione vengono mantenuti anche con istituzioni nazionali (Consiglio Nazionale delle Ricerche, Regioni, ...) ed estere (Organizzazione Mondiale della Sanità, Dipartimento di Pedagogia delle Scienze della Sanità di Parigi). La Fondazione ha la sede scientifica ed amministrativa nel Residence “La Villa” in Verbania Suna, donato dalla Fondatrice. Qui è in programma lo svolgimento di seminari di didattica per preparare i docenti ai Corsi permanenti di Formazione e Aggiornamento. Questi di regola vengono svolti presso l’Istituto Santa Maria in Verbania Pallanza.

Il Simposio Nazionale a conclusione della ricerca clinica triennale viene svolto di consueto a Stresa presso il Palazzo dei Congressi. Presso il Centro di Cardiologia di Verbania vengono organizzati seminari di studio teorico-pratici su argomenti di attualità, a carattere interdisciplinare, con la partecipazione di noti studiosi. Le attività della Fondazione vengono finanziate in massima parte con il reddito del patrimonio della stessa Fondazione, e in parte con i contributi provenienti da istituzioni pubbliche e private, da singoli sostenitori, sensibili ai problemi più attuali nel campo delle malattie cardiovascolari (prevenzione, emergenze, ...) mediante spontanee elargizioni alla Fondazione.

FINALITA' DEI CORSI E METODO DIDATTICO

C. Rapezzi, R. Russo

I Corsi organizzati annualmente a Verbania dalla Fondazione Tonolli sono finalizzati alla "formazione continua" degli specialisti in malattie cardiovascolari. La scelta dei partecipanti, che per ragioni organizzative e didattiche sono limitati a 35-40 persone, viene equamente ripartita fra quanti operano in strutture ospedaliere e universitarie o presso ambulatori territoriali.

La caratteristica principale dei corsi è costituita dal fatto che coloro che vi partecipano, a differenza di quanto accade nei convegni tradizionali e per altre forme di aggiornamento, oltre a ricevere informazioni sulle più recenti acquisizioni scientifiche, sono messi nella condizione di "attivare" queste nuove conoscenze rendendole applicabili nella pratica professionale. Il metodo didattico utilizzato consiste nell'apprendimento attivo basato su problemi.

Lo sviluppo del programma di ciascun corso si articola in tre fasi:

- 1) scelta dell'argomento del corso e dei docenti;
- 2) preparazione ed invio di un "pacchetto d'apprendimento" ai discenti;
- 3) elaborazione delle attività di apprendimento da proporre durante il Corso.

L'argomento di ciascun corso viene individuato dal Comitato Scientifico della Fondazione. Gli argomenti scelti devono suscitare problemi che:

- sono frequentemente riscontrati dai cardiologi nella pratica professionale;
- sono causa di frequenti o gravi errori diagnostici, terapeutici o di prevenzione;
- esigono una collaborazione multidisciplinare o pongono difficoltà di ordine etico;
- evocano una forte motivazione a ricordare, apprendere e applicare concetti fondamentali delle scienze di base.

I docenti vengono individuati tra studiosi italiani e stranieri di riconosciuta competenza clinica e scientifica sugli argomenti trattati nel corso.

Tra i compiti dei docenti vi è quello di allestire un "pacchetto d'apprendimento", da inviare ai partecipanti alcuni mesi prima del corso, con lo scopo di:

- informarli delle problematiche connesse agli argomenti del corso e delle competenze ad esse correlate;
- fornire le conoscenze necessarie per la soluzione dei quesiti sollevati dal corso;
- uniformare il più possibile il livello culturale di una popolazione di discenti eterogenea.

Le attività di apprendimento proposte durante il corso vengono pianificate dai docenti e consistono principalmente nel porre i partecipanti a confronto con problemi pratici di volta in volta inerenti alla diagnosi, terapia e prevenzione, ma anche ad aspetti relativi all'organizzazione sanitaria o alla comunicazione con altri soggetti, siano essi colleghi, enti sanitari o organismi amministrativi. I partecipanti, suddivisi in gruppi di lavoro di non più di 6-7 persone, sono invitati a fornire delle soluzioni ai problemi proposti. Le soluzioni presentate da ciascun gruppo sono quindi sottoposte a discussioni e a critica generale. L'integrazione fra tutti i partecipanti, compresi i docenti, innescata dai lavori di gruppo e dalla discussione collettiva, rappresenta l'elemento fondamentale per l'"attivazione" delle conoscenze e per un adeguato trasferimento della teoria nella pratica.

L'efficacia del corso viene valutata sottoponendo i partecipanti ad un test di verifica a risposta multipla all'inizio (pre-test) ed alla conclusione (post-test) dei lavori e quindi raffrontando il risultato riportato in ciascuno dei due test.

UP-DATE IN TEMA DI EPIDEMIOLOGIA
MECCANISMI PATOGENETICI E DIAGNOSI
(CON EVIDENZIAMENTO DEI PROBLEMI)

LAVORO DI GRUPPO
DISCUSSIONE E SINTESI

UP-DATE IN TEMA DI EPIDEMIOLOGIA, MECCANISMI PATOGENETICI E DIAGNOSI (CON EVIDENZIAMENTO DEI PROBLEMI)

Prof. Sergio Dalla Volta
Professore di Cardiologia – Università di Padova

L'insufficienza cardiaca (IC) non può essere considerata come la perdita (scompenso) di un adattamento (compenso) secondario alla presenza di una cardiopatia. Dati di ordine di scienze di base e di fisiopatologia clinica giustificano l'attuale concezione che la IC nasce come la trasformazione del normale programma genetico che regolarmente sostituisce i miociti ed il connettivo di sostegno, che periodicamente vanno incontro a morte, con un nuovo programma genetico accelerato per necessità di sostituire i tessuti persi o che debbono moltiplicarsi più intensamente (ipertrofica). Il risultato di tale moltiplicazione accelerata ed intensa è un nuovo fenotipo sia delle proteine contrattili, ancoranti e modulatrici sia del collagene di sostegno, con prodotti meno raffinati, meno adatti allo scopo. Ne deriva una miosina a contrazione lenta e meno valida, un collagene più denso, senza moltiplicazione adeguata dei capillari di nutrimento. Questi interventi avvengono a conseguenza dell'aumento dello stress sulle singole fibre, che stimolano sistema di controllo nervoso ed umorale che agiscono sui sistemi genetici cardiaci. Le perdite di potere contrattile (inotropismo) è dunque precoce, aumentando lo stress sistolico e rendendo inadeguato il post-carico, mentre l'accumulo di connettivo denso incrementa la resistenza al riempimento ventricolare e quindi riduce l'intervento del precarico. Tutto quanto compare da questo momento è la conseguenza dei meccanismi iniziali sopra ricordati: intervento del sistema neuro-umorale, dell'endotelio, del sistema recettoriale.

La situazione diviene quindi inadatta ad un equilibrio, che è sostituito da una progressione verso il caos, in accordo con la seconda legge di Clausius della termodinamica. Inoltre accorciandosi la durata della vita dei singoli elementi costitutivi del miocardio, ogni forma di morte cellulare (necrosi ed apoptosi) è accelerata, per cui progressivamente anche le cellule ed i connettivi umorali residui sono sostituiti da elementi immaturi.

Tale è il fondamento delle tendenze alla progressione della IC.

La conoscenza dei meccanismi ha profonde implicazioni di ordine terapeutico per cui una completa visione della IC è il primo passo verso un trattamento razionale e non causale della malattia.

LAVORO DI GRUPPO - DISCUSSIONE E SINTESI

A cura della Dott. Elisa Mazzotti e della Dott. Silvia Romano

E' stato presentato il caso clinico di un uomo di 50 anni, iperteso da 20 anni (non ha mai assunto terapia) e fumatore. Familiarità negativa per cardiopatie. Anamnesticamente non patologie di rilievo. Si reca in Pronto Soccorso per comparsa, da circa due settimane, di dispnea ingravescente, associata a tosse stizzosa e ad ortopnea.

In P.S. riscontro all'auscultazione polmonare di rumori umidi; obiettività cardiaca negativa. All'ECG: Ritmo sinusale con ipertrofia ventricolare sinistra e segni di sovraccarico. Agli esami ematochimici non movimento enzimatico. All'Rx Torace: segni di enfisema polmonare ed aumento della trama interstiziale.

Il paziente viene ricoverato per le cure del caso e per ulteriori accertamenti.

La spiritometria mostra moderata ostruzione delle vie aeree; un ECG Holter evidenzia rare extrasistoli ventricolari e sopraventricolari.

Vengono eseguiti, inoltre, un ecocardiogramma (v. oltre) ed una coronarografia, che mostra coronarie indenni.

I tavoli 1, 3 e 5 sono stati invitati a discutere il caso alla luce di un ecocardiogramma che mostra cardiopatia ipertensiva con conservata funzione di pompa ed aumentati spessori parietali (VTD 67 ml/m²; FE 60%; SIV 15 mm; E/A < 1; IM 1+/4).

Ai tavoli 2, 4 e 6, invece, è stato presentato un referto ecocardiografico che mostra cardiopatia dilatativa con depressa funzione di pompa (VTD 126 ml/m²; FE 34%; IM 1+/4).

E' stato consegnato ai discenti un questionario finalizzato a focalizzare la discussione su tre punti: meccanismi fisiopatologici in atto nei due casi, percorsi diagnostici e terapia farmacologica ottimale in acuto e in cronico.

Dal dibattito è emerso come da una stessa noxa (ipertensione arteriosa) vi possano essere diverse evoluzioni in base ai meccanismi fisiopatologici e molecolari che vengono attivati nel singolo individuo: i casi presentati mettevano in evidenza come in base alla diversa risposta ipertrofica all'ipertensione si siano venute a sviluppare due diverse forme di cardiopatia: una con quadro di scompenso sistolico e l'altra con scompenso diastolico, ciascuna delle quali necessita di un diverso approccio farmacologico.

LIMITI DELLE NUOVE ACQUISIZIONI:

- EZIOPATOGENESI, FISIOPATOLOGIA E CLINICA
- PERCORSI DIAGNOSTICI
- VALORE DELL'ECOCARDIOGRAFIA NELLA DEFINIZIONE MORFOFUNZIONALE

CAUSE PRECIPITANTI NON CARDIACHE

LAVORO DI GRUPPO
DISCUSSIONE E SINTESI

LIMITI DELLE NUOVE ACQUISIZIONI: EZIOPATOGENESI, FISIOPATOLOGIA E CLINICA

Prof. Luciano Daliento
Direttore II Scuola di Cardiologia – Università di Padova

Tutti sono concordi nel ritenere che in conseguenza dell'aumento della popolazione senile, dell'aumentata sopravvivenza di pazienti che hanno sofferto un episodio ischemico acuto, di un controllo più efficace dell'ipertensione arteriosa e del diabete mellito, della comparsa di nuove tipologie di pazienti precedentemente destinati ad una morte prematura nell'infanzia ed ora destinati a raggiungere l'età adulta grazie ad una precoce diagnosi e ad un efficace trattamento medico e chirurgico, lo scompenso cardiaco sta diventando una delle patologie cardiovascolari prevalenti ponendo per un futuro prossimo, già presente, gravosi problemi assistenziali.

Tuttavia queste affermazioni che tutti tendiamo a ripetere sono basate su dati epidemiologici sorprendentemente scarsi, derivati da esperienze ospedaliere, poche statistiche nazionali, piccole indagini di comunità e trials clinici. Ciascuna di queste fonti ha molte limitazioni intrinseche: in molte delle indagini sui dati di prevalenza ed incidenza il bias prevalente è la indeterminatezza della definizione stessa di scompenso cardiaco, soprattutto quando essa è basata su sintomi soggettivi come la severità della dispnea, senza che questi siano accompagnati da una evidenza oggettiva di compromissione della funzione cardiaca. D'altra parte se una ridotta frazione di eiezione ventricolare è una inequivocabile evidenza di disfunzione ventricolare, una funzione ventricolare sistolica conservata non permette di escludere la presenza di uno scompenso cardiaco. Vi è inoltre una discreta discrepanza tra la tipologia dei pazienti con scompenso cardiaco che sostituiscono il materiale dei più importanti trials clinici randomizzati ed il profilo di un tipico paziente con scompenso che emerge dall'ambiente della comunità: un'età superiore a 75 anni, spesso postinfartuato, e con sintomi di ischemia miocardica, iperteso mal controllato, con numerosi fattori di comorbidità. Tuttavia sono i trials condotti su pazienti selezionati che affluiscono a centri terziari che costituiscono il materiale su cui si costruiscono le linee guida per la diagnosi, il trattamento ed il follow-up da applicarsi nell'universo dei pazienti con scompenso cardiaco, indipendentemente dai paesi dove vivono, la disponibilità stessa della terapia, ma soprattutto le differenze genetiche dei vari soggetti che non riguardano soltanto le manifestazioni cliniche della malattia in sé ma anche un differente metabolismo dei farmaci.

Tenendo in conto quanto pubblicato sul documento della Federazione Italiana di Cardiologia nel 1999 sono stati dimessi con la diagnosi di scompenso cardiaco dalle nostre strutture ospedaliere 175.470 pazienti, dopo una durata media di degenza di 10 giorni, una prevalenza del sesso femminile, che cresce in maniera esponenziale con l'età, e la seguente distribuzione territoriale: 25,6% di ricoveri nel nord-ovest, 25,2% nel nord-est, 20,3% nel centro e 28,8% nel sud e nelle isole. Il tradizionale schema sinottico dei meccanismi patogenetici dello scompenso cardiaco con gli stimoli che agiscono sui tre determinanti della funzione miocardica, la contrattilità, il preload e l'afterload, si è negli ultimi tempi arricchito di una componente nota come l'attivazione neuroormonale già presente nelle prime fasi della malattia, con un ruolo importante nella progressione della stessa e potenzialmente evidenziabile e quantificabile anche in pazienti asintomatici o paucisintomatici. Era da tempo noto il ruolo del sistema simpatico come strumento primario di recupero della ridotta performance mediante l'aumento della portata cardiaca e il potenziamento dello stato isotropo. Ma il sistema simpatico è stato dimostrato svolgere un ruolo più complesso in quanto interviene nel processo di remodeling, quel processo cioè che attraverso cambiamenti molecolari e cellulari porta ad un aumento della massa miocardica

e ad alterazione dell'espressione genetica nella qualità e quantità della matrice extracellulare ed infine alla apoptasi. In vitro la norepinefrina stimola la crescita dei miociti cardiaci, reinduce geni fetali e l'espressione del tumor growth factor-beta. A differenza che nei ratti neonati dove la risposta ipertrofica della norepinefrina si esplica attraverso la mediazione dei recettori alfa-adrenergici, nei ratti adulti l'azione della norepinefrina si realizza soprattutto attraverso i recettori beta-adrenergici; incrementando l'apoptosi e stimolando il DNA e la sintesi proteica dei fibroblasti. Anche se la iperplasia è una componente essenziale della risposta ipertrofica, l'attivazione della componente interstiziale e della rete di collagene ha grande importanza fisiopatologica: l'ipertrofia infatti può essere considerata essenzialmente un meccanismo di adattamento quando il miocardio e le componenti interstiziale e vascolare rimangono in una condizione di equilibrio in termini di proporzione quantitative, integrità strutturale e architetture e caratteristiche biochimiche: in condizioni fisiologiche la proporzione 80% di collagene tipo I e 15% di tipo III assicurano un equilibrio ottimale fra resistenza ed elasticità dell'interstizio; un aumento del collagene di tipo III, più rigido, rende il ventricolo meno distendibile, con conseguente riduzione della compliance. Lo sviluppo dell'ipertrofia non è accompagnato da un aumento della superficie vascolare, così una riduzione della riserva coronaria è presente nel cuore ipertrofico, come dimostrato dalla differente risposta di vasodilatazione all'adenosina o al dipiridamolo. Tutto ciò si rende evidente nello scompenso cardiaco conclamato. Il miocita ipertrofico ha inoltre un minor numero di recettori beta-adrenergici e questo è un altro fattore di limitazione della capacità isotropa; infine le miocellule ipertrofiche presentano una prevalenza di isoforma V3 delle catene pesanti della miosina a minore attività ATP-asi.

E' ormai affermato il ruolo negativo svolto da un'anomala attivazione del sistema renina-angiotensina nella comparsa e aggravamento dello scompenso cardiaco e quanto sia efficace la terapia dell'inibizione dell'enzima di conversione nella storia naturale della malattia. La secrezione di Angiotensina II che interviene finalisticamente per mantenere una soddisfacente pressione di perfusione e di filtrazione a livello renale, con il tempo viene a svolgere un'azione negativa a livello extrarenale: più specificamente ha un'azione tossica diretta sui miociti con riduzione dell'inotropismo ed accentuazione dell'apoptasi. Un altro collaudato sistema di attivazione neuroormonale è quello del peptide natriuretico, costituito dal peptidico natriuretico striale (ANP), il BNP o brain natriuretic peptide di origine prevalentemente ventricolare ed infine il CNP che è di origine endoteliale. L'ormone natriuretico viene liberato in risposta alla stimolazione dei meccanismi recettoriali atriali in seguito alla distensione delle pareti di questa cavità (carico di volume, ipernatremia, farmaci vasocostrittori). L'ANP svolge azione vasodilatatrice a livello sistemico e renale; la sua concentrazione nel plasma è correlata alla gravità della disfunzione ventricolare; con il peggioramento dello scompenso l'azione vasoattiva dell'ANP diminuisce soprattutto a livello renale e nelle forme avanzate sale la concentrazione di BNP di origine ventricolare. Nello scompenso sono aumentate anche le concentrazioni plasmatiche di endotelina, una fra i più potenti vasocostrittori, e di citochine (TNF, interleuchina 1 e 6).

L'identificazione del ruolo dei vari neuroormoni ha avuto due conseguenze cliniche:

- a) identificazione precoce della disfunzione ventricolare anche in pazienti asintomatici o paucisintomatici;
- b) introduzione di farmaci che limitano l'azione dell'attivazione neuroormonale;
- c) il differente ruolo svolto dai vari componenti responsabili dell'attivazione neuroormonale nelle differenti fasi della disfunzione ventricolare prima e scompenso cardiaco conclamato poi: in una prima fase prevale l'attività di sistemi vasodilatanti e natriuretici (prostocicline, ANP, VNP, Arginino-nitrossido, sistema chinogeno-chinine), successivamente per mantenere una adeguata pressione media di perfusione degli organi periferici, soprattutto il rene, sono più attivi i sistemi vasocostrittori e sodio-retentivi (attività simpatica, angiotensina renale, sistema angiotensina-aldosterone, arginino-vasopressina, endotelina-trombossano) tuttavia i vantaggi ottenuti sono decisamente minori dei danni che essi comportano.

LIMITI DELLE NUOVE ACQUISIZIONI: PERCORSI DIAGNOSTICI

Dott. Marco Bobbio

Divisione Universitaria di Cardiologia – Ospedale Molinette di Torino

Le linee guida dell'*European Society of Cardiology* consigliano, quando vengono evidenziati sintomi e segni suggestivi di scompenso cardiaco, di stabilire l'eventuale presenza di cardiopatia con un ECG, una radiografia del torace ed eventuale dosaggio del BNP. Se questi esami sono normali è improbabile che i sintomi accusati dal paziente siano da riferirsi a scompenso cardiaco. Se invece gli esami di base sono alterati, è necessario sottoporre il paziente a un test di *imaging* con ecocardiogramma, che rappresenta l'esame di scelta per evidenziare la presenza di disfunzione cardiaca a riposo. Per un inquadramento eziologico si può richiedere un ecostress che consente di rilevare la presenza di ischemia come causa di disfunzione reversibile e la vitalità miocardica, le prove di funzionalità respiratoria, per escludere cause prevalentemente respiratorie della dispnea, la prova da sforzo cardiopolmonare, per valutare la capacità funzionale e la stratificazione prognostica, il 6 minute walking test. La coronarografia (classe IIa; livello di evidenza C) è indicata in pazienti con scompenso acuto, con riacutizzazione, nei pazienti con angina, per escludere coronaropatia prima di porre diagnosi di cardiomiopatia dilatativa. Il cateterismo destro (classe IIa; livello di evidenza C) è indicato per valutare eventuali controindicazioni al trapianto di cuore. Le valutazioni neuroendocrine non sono raccomandate per valutazione diagnostica e prognostica.

Quando un medico si trova di fronte a un paziente con scompenso si deve porre due ordini di problemi:

1. è necessario individuare l'eziologia dello scompenso in vista di eventuali interventi che possano modificare la storia naturale della malattia?
2. quali trattamenti possono modificare la storia naturale del paziente e quindi quali esami diagnostici possono essere consigliati?

Le cause più comuni di cardiomiopatia possono dipendere da ischemia, ipertensione, patologia congenita, alcolica, da sarcoidosi, da amiloidosi, da disfunzione tiroidea. Prima di intraprendere accertamenti diagnostici per individuare una possibile causa è necessaria un'attenta valutazione anamnestica e obiettiva per stabilire quale ipotesi diagnostica sia probabile e valga la pena di indagare.

Al fine di individuare quali esami proporre a un paziente con scompenso, è necessario stabilire sulla base della storia clinica, dell'esame obiettivo e degli esami di primo livello quali saranno gli interventi da cui il paziente potrà trarre vantaggio.

In particolare, se dall'elettrocardiogramma si evidenzia un blocco di branca sinistro con $QRS \geq 0,15$ sec si può indirizzare il paziente a eseguire un ecocardiogramma per valutare i parametri di desincronizzazione inter e intra ventricolari per stabilire l'opportunità di impianto di un pace-maker resincronizzante. Se la frazione di eiezione è inferiore al 30% può essere utile valutare l'indicazione di un pace-maker con funzione di defibrillatore. Se il paziente lamenta sonnolenza diurna, russamento, risvegli o apnee notturne (valutati con il test di Berlin e di Epworth) è indicata la prescrizione della polisonnografia in previsione di un trattamento con ventiloterapia notturna. Se il paziente ha angina, una malattia coronaria nota o un test di ischemia positivo è necessario proporre una coronarografia per valutare la possibilità di procedere a una rivascolarizzazione che gli permetta di migliorare la perfusione miocardica e di conseguenza la capacità contrattile. Se l'episodio di scompenso è recente e si è presentato in forma acuta, può essere indicata una biopsia endomiocardica con lo scopo di individuare un'eziologia infettiva forme patologiche insolite. Se all'ecocardiogramma è stata segnalata la presenza di una gra-

ve insufficienza mitralica è consigliabile sottoporre il paziente a un ecocardiogramma mirato alla valutazione accurata della funzione della valvola mitrale (area di rigurgito, percentuale dell'area di rigurgito sul totale dell'area dell'atrio sinistro, diametro dell'anello, punto di coaptazione, PISA) per fornire al cardiocirurgo gli elementi per decidere se sussistono le indicazioni per una riparazione o una sostituzione della valvola mitrale. Se il paziente ha meno di 60 anni e apparentemente non presenta controindicazioni all'esecuzione di un trapianto di cuore, è necessario preliminarmente sottoporlo a una prova da sforzo cardiopolmonare per valutare la capacità funzionale e a un cateterismo destro per misurare la portata, il gradiente transpolmonare e le resistenze polmonari (misurando l'eventuale reversibilità con vasodilatatori) per stabilire l'indicazione al trapianto cardiaco ed escludere la principale controindicazione, dovuta a resistenze polmonari elevate che non si modificano con la somministrazione di nitroprussiato. Infine, quando tutte le opzioni terapeutiche sono state affrontate e il paziente continua a rimanere in una classe IV con grave limitazione dell'attività quotidiana potrà essere proposto e avviato un programma di cure palliative.

Il percorso diagnostico di un paziente con scompenso cardiaco deve pertanto essere individualizzato sulla base delle sue condizioni cliniche, e, vista l'ampia gamma di test strumentali e di interventi per i quali è stata dimostrata un'efficacia nella modificazione della storia naturale, sulla base di esami strumentali indirizzati su precise ipotesi diagnostiche, al fine di permettere la scelta dei test che garantiscano l'individuazione di una terapia per lui efficace.

LIMITI DELLE NUOVE ACQUISIZIONI: VALORE DELL'ECOCARDIOGRAFIA NELLA DEFINIZIONE MORFOFUNZIONALE

Dott. Antonella Moreo

Dipartimento Cardiologico A. De Gasperis - Ospedale Niguarda di Milano

L'ecocardiografia permette di ottenere informazioni fondamentali per un corretto inquadramento diagnostico nel paziente con insufficienza cardiaca e per impostare la strategia terapeutica più appropriata. Infatti l'esame ecocardiografico consente non solo di valutare la frazione d'eiezione e gli altri indici di funzione sistolica del ventricolo sinistro ma anche di ottenere dati su anatomia, funzione ventricolare diastolica, presenza di alterazioni a carico degli apparati valvolari e dati emodinamici, quali la stima della pressione atriale sinistra e destra, della portata cardiaca e delle pressioni polmonari.

I progressi tecnologici hanno portato allo sviluppo e all'introduzione nell'ambito dell'ecocardiografia di nuove tecnologie che sono state recentemente applicate e validate in ambito clinico. Abbiamo inoltre assistito all'estensione dell'uso di alcune tecnologie in nuovi campi di applicazione. Tra le nuove tecniche l'ecocardiografia real time tridimensionale (3D) è una significativa innovazione che presenta vantaggi rispetto ai precedenti metodi utilizzati per costruire immagini tridimensionali. La ricostruzione tridimensionale del ventricolo sinistro ha il vantaggio di ridurre gli errori conseguenti alle semplici misurazioni bidimensionali in particolare nei ventricoli con geometria distorta ed estese alterazioni della cinesisi. Gli studi clinici pubblicati appaiono validare l'accuratezza dell'ecocardiografia real time 3D anche se il tempo di analisi richiesto è rilevante e la possibilità di rilievo automatico dei contorni con calcolo automatico dei volumi e della massa è possibile solo in pazienti selezionati.

I mezzi di contrasto ecocardiografici per via endovenosa sono stati utilizzati per migliorare la definizione del bordo endocardio con una più accurata valutazione della funzione ventricolare regionale e globale. L'uso dei mezzi di contrasto in unità di cura intensiva in pazienti con finestre acustiche non adeguate ha reso possibile l'interpretazione di esami giudicati non valutabili senza l'utilizzo di mezzo di contrasto.

Il tissue Doppler imaging rappresenta una nuova possibilità di valutazione quantitativa della funzione sistolica. Sebbene questa metodica possa essere un prezioso strumento per analizzare la funzione regionale le misurazioni non sono semplici e l'interpretazione dei risultati non è sempre univoca. Inoltre vi sono limiti tecnici legati all'allineamento del fascio Doppler in quanto la metodica è angolo dipendente e, pertanto, per ottenere misurazioni precise bisogna allineare con grande cura il fascio ultrasonoro alla parete cardiaca da studiare.

La resincronizzazione cardiaca è una terapia recentemente proposta come modalità alternativa di trattamento nel paziente con insufficienza cardiaca refrattaria alla terapia farmacologica che presentino blocco di branca sinistro. I risultati dei trial clinici hanno dimostrato che la resincronizzazione comporta un miglioramento dei sintomi, della capacità di esercizio e della funzione ventricolare sinistra con una riduzione delle ospedalizzazioni e miglioramento della sopravvivenza rispetto alla sola terapia medica ottimizzata. Il ruolo dell'ecocardiografia, e in particolare del Doppler tissutale, nella selezione dei pazienti da avviare a tale terapia è in corso di valutazione. Vari parametri, espressione dell'asinchronia meccanica, sono stati proposti con risultati non ancora conclusivi. Lo studio delle velocità regionali con il Doppler tissutale, dello strain e dello strain rate sono stati utilizzati ma necessitano di conferma su popolazioni più numerose.

In conclusione il numero e la complessità delle tecniche ECO è in continua crescita. Più me-

todiche sono proposte per rispondere a quesiti simili, ciascuna con risultati positivi ma ancora imperfetti. Ulteriori sforzi devono essere fatti per standardizzare gli approcci ed identificare quelle situazioni in cui una particolare metodica è più appropriata.

Bibliografia essenziale:

1. Kuhl H, Schreckenber M, Rulands D, et al. High-resolution transthoracic real-time three-dimensional echocardiography: quantitation of cardiac volumes and function using semi-automatic border detection and comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2083–90.
2. Jenkins C, Bricknell K, Hanekom L, Marwick TH. Reproducibility and accuracy of echocardiographic measurements of left ventricular parameters using real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:878–86.
3. Bader H, Garrigue S, Lafitte S, et al. Intra-left ventricular electromechanical
4. asynchrony: a new independent predictor of severe cardiac events in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:248 –56.
5. Bax JJ, Bleeker GB, Marwick TH, et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1834–40.
6. Bordachar P, Lafitte S, Reuter S, et al. Echocardiographic parameters of ventricular dyssynchrony validation in patients with heart failure using sequential biventricular pacing. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2157– 65.
7. Kanzaki H, Bazaz R, Schwartzman D, Dohi K, Sade LE, Gorcsan J. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy: insights from mechanical activation strain mapping. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1619 –25.
8. Penicka M, Bartunek J, Wijns W, et al. Tissue Doppler imaging predicts recovery of left ventricular function after recanalization of an occluded coronary artery. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:85–91.
9. Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA, et al. Noninvasive estimation of left ventricular filling pressure by E/e' is a powerful predictor of survival following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:360 –7.
10. Malm S, Frigstad S, Sagberg E, Larsson H, Skjaerpe T. Accurate and reproducible measurement of left ventricular volume and ejection fraction by contrast echocardiography: a comparison with magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1030 –5.

CAUSE PRECIPITANTI NON CARDIACHE

Prof. Eros Barantani

Primario di Endocrinologia – Istituto Auxologico di Piancavallo (VB)

Nel valutare pazienti con scompenso cardiaco è importante non solo valutare la causa sottostante alla malattia cardiaca ma anche la causa precipitante dello scompenso cardiaco stesso. L'anormalità cardiaca prodotta da una lesione congenita o acquisita come la stenosi valvolare aortica può esistere da molti anni e non produrre alcuna disabilità clinica. Frequentemente, tuttavia, le manifestazioni cliniche dello scompenso cardiaco appaiono per la prima volta nel corso di qualche disturbo acuto che pone un carico addizionale al miocardio che è eccessivamente sovraccaricato cronicamente e sebbene compensato non ha riserve addizionali, risultando in un ulteriore deterioramento della funzione cardiaca. L'identificazione di tali cause precipitanti è di importanza critica poiché il loro pronto sollievo può salvare la vita. Tuttavia in assenza di malattia cardiaca sottostante questi disturbi acuti di solito, di per se stessi, non portano allo scompenso cardiaco.

EMBOLIA POLMONARE – Pazienti con bassa gettata cardiaca e inattività fisica sono a rischio aumentato di sviluppare trombi nelle vene delle estremità inferiori o della pelvi. L'embolizzazione polmonare può risultare in un ulteriore elevazione della pressione arteriosa polmonare, che a sua volta può produrre o intensificare l'insufficienza del ventricolo destro. In presenza di congestione vascolare polmonare, tali emboli possono anche causare infarto polmonare.

INFEZIONE – Pazienti con congestione vascolare polmonare sono anche più suscettibili alle infezioni polmonari, ma qualunque infezione può far precipitare uno scompenso cardiaco. Le risultanti febbre, tachicardia, ipossiemia e le aumentate richieste metaboliche possono porre un ulteriore carico ad un miocardio sovraccaricato, ma compensato, di un paziente con malattia cardiaca cronica.

ANEMIA – In presenza di anemia le necessità di ossigeno dei tessuti metabolicamente attivi possono essere soddisfatte solo da un aumento nella gettata cardiaca; sebbene un tale aumento potrebbe essere sostenuto da un cuore normale, un cuore malato, sovraccaricato ma per altro verso compensato può essere incapace di aumentare sufficientemente il volume di sangue che esso fornisce alla periferia. In questo modo la combinazione di anemia e malattia cardiaca precedentemente compensata può determinare un inadeguato apporto di ossigeno e far precipitare lo scompenso cardiaco.

TIREOTOSSICOSI E GRAVIDANZA – Come nell'anemia e nella febbre, nella tireotossicosi e in gravidanza una adeguata perfusione tissutale richiede una aumentata gettata cardiaca. Lo sviluppo o l'intensificazione dello scompenso cardiaco può essere una delle prime manifestazioni cliniche dell'ipertiroidismo in un paziente con sottostante malattia cardiaca che era precedentemente compensata. Similmente, lo scompenso cardiaco non infrequentemente si verifica per la prima volta durante la gravidanza in donne con malattia valvolare reumatica nelle quali il compenso può nuovamente instaurarsi dopo il parto.

IPOTIROIDISMO – Le conseguenze patofisiologiche della alterata contrattilità ventricolare sinistra, l'ipertensione diastolica, l'aumentata resistenza vascolare sistemica e l'edema periferico suggeriscono che lo scompenso cardiaco potrebbe emergere nell'instaurarsi dell'ipotiroidismo. Tuttavia documentazione dell'ipotiroidismo come unica causa dello scompenso congestizio è rara.

ECCESSI FISICI, DIETETICI, AMBIENTALI, EMOZIONALI – L'aumento dell'ingestione di sodio, la sospensione di farmaci per il trattamento dello scompenso cardiaco, l'esercizio fisico eccessivo, l'eccesso di calore e umidità nell'ambiente e le crisi emozionali sono tutte condizioni che possono far precipitare uno scompenso cardiaco.

IPERTENSIONE ARTERIOSA SISTEMICA – La rapida elevazione della pressione arteriosa, così come si può verificare in alcuni casi di ipertensione di origine renale o per la sospensione di terapia anti-ipertensiva, può risultare in uno scompenso cardiaco.

OBESITA' – L'obesità da sola è la causa dell'undici per cento dei casi di scompenso cardiaco negli uomini e del 14 per cento dei casi nelle donne negli Stati Uniti. La frequenza dell'obesità continua ad aumentare nel nostro paese e il 18 per cento degli uomini e il 22 per cento delle donne sono affetti da obesità di grado variabile. Verosimilmente nei prossimi anni l'obesità diventerà una causa importante di scompenso cardiaco. Qualunque sia il meccanismo sottostante, la diagnosi di scompenso è resa più difficile dall'obesità stessa. In casi di scompenso cardiaco secondario a cardiomiopatia correlata all'obesità, la perdita di peso conduce ad un migliore stato funzionale e alla riduzione del rimodellamento ventricolare sinistro e ad un aumento della frazione di eiezione.

Una ricerca sistematica per queste cause precipitanti dovrebbe essere fatta in ogni paziente con il nuovo sviluppo o la recente intensificazione dello scompenso cardiaco, particolarmente se esso è refrattario ai metodi usuali di terapia. Se appropriatamente riconosciuta, la causa precipitante dello scompenso può di solito essere trattata più efficacemente della causa sottostante. Pertanto la prognosi in pazienti con scompenso nei quali una causa precipitante può essere identificata, trattata ed eliminata è più favorevole rispetto a pazienti nei quali la malattia sottostante è avanzata al punto da produrre lo scompenso.

LAVORO DI GRUPPO – DISCUSSIONE E SINTESI

A cura del Dott. Marco Bobbio

E' stato dapprima discusso il caso di un uomo di 45 anni, fumatore con normale pressione e colesterolemia, senza familiarità per cardiopatia o morte improvvisa. Il paziente è stato ricoverato per dispnea ingravescente comparsa da circa 1 mese. Non ha angore e non sta assumendo terapia. L'ecocardiogramma dimostra un ventricolo sinistro 66/52 mm, FE 35%, atrio sinistro 38 mm; lieve insufficienza mitralica e pressione polmonare sistolica 35 mmHg. Il quesito posto ai partecipanti riguarda l'iter successivo: iniziare terapia farmacologica per valutare la risposta sintomatologica, sottoporre il paziente a ulteriori esami ematologici o strumentali.

Il primo gruppo propone un inquadramento eziologico di base, sottoponendo il paziente a emocromo, ormoni tiroidei, funzione renale, indici di flogosi. Non c'è una posizione univoca sull'indicazione alla coronarografia. Il secondo gruppo propone inizialmente una valutazione anamnestica di eventuali fattori eziologici o precipitanti (consumo abituale di alcool o sindrome influenzale), un prelievo per il dosaggio del BNP e l'esecuzione di una biopsia endomiocardica. Il terzo gruppo ritiene necessario sottoporre il paziente a un test di ischemia prima di decidere per eventuale coronarografia.

Nel successivo dibattito viene evidenziata l'utilità della biopsia endomiocardica per scoprire eventuali patologie miocardiche non altrimenti individuabili, della coronarografia prima di test di ischemia per poter aggiungere un trattamento con antiaggreganti e statine, nel caso si documenti una malattia coronarica e l'eventuale stratificazione aritmica in previsione di un impianto di defibrillatore

Si passa a discutere il secondo caso di un uomo di 61 anni, con una diagnosi di cardiomiopatia dilatativa non ischemica diagnosticata 8 anni prima. Nell'ultimo anno è stato ricoverato due volte per edema polmonare acuto. All'ecocardiogramma si evidenzia un ventricolo sinistro di 82/75; FE 25% e moderata-grave insufficienza mitralica. Il quesito posto riguarda quali procedure terapeutiche potrebbero migliorare la sua storia naturale.

Il primo gruppo non ritiene opportuno valutare il paziente per un eventuale trapianto di cuore; se si dimostrassero criteri di desincronizzazione ventricolare si potrebbe pensare a un impianto di un PM resincronizzante con funzione di defibrillatore. In un secondo momento potrebbe essere valutata l'indicazione a plastica della mitrale. Il secondo gruppo ritiene opportuno indagare quali fattori abbiano scatenato gli episodi di edema polmonare (ridotta *compliance*, malattie intercorrenti). Visto il lungo intervallo di tempo dalla precedente coronarografia, potrebbe essere utile ripeterla. Il terzo gruppo propone l'esecuzione di una prova da sforzo cardiopolmonare in vista di una valutazione pre trapianto.

Il successivo dibattito si concentra sull'indicazione all'impianto di un defibrillatore e sull'utilità di eseguire una valutazione ecocardiografica della desincronizzazione, anche in assenza di un blocco di branca sinistro. Le opinioni sull'utilità di un intervento di plastica della mitrale risultano divergenti.

LO SCOMPENSO CARDIACO NEL CARDIOPATICO CONGENITO

LETTURA

LETTURA

LO SCOMPENSO CARDIACO NEL CARDIOPATICO CONGENITO

Prof. Luciano Daliento
Direttore II Scuola di Cardiologia – Università di Padova

Coronaropatie, cardiomiopatie ed ipertensione arteriosa sono stati identificati come i maggiori fattori eziologici dello scompenso cardiaco nei paesi industrializzati. Vi è tuttavia una popolazione di pazienti che pur soddisfacendo meglio di ogni altro gruppo i criteri che definiscono le condizioni di scompenso sia in termini di disfunzione ventricolare che di sindrome clinica conclamata, primo fra tutti la presenza di una anomalia cardiaca, è rimasta in qualche maniera poco considerata per quanto riguarda l'incidenza dello scompenso, i suoi meccanismi, gli aspetti clinico prognostici ed il loro trattamento. Quando poi consideriamo che la popolazione in questione supera il milione di unità solo in Europa diventa palese la significativa deficienza della corrente pratica cardiologica in questo campo.

Pur rimanendo costante intorno all'8 per mille l'incidenza delle cardiopatie congenite complesse, quella che è mutata negli ultimi 25 anni è la probabilità di sopravvivenza: infatti più dell'80% dei neonati raggiunge i 16 anni di età, a testimonianza degli enormi progressi della diagnostica e della terapia chirurgica. La crescita di questa popolazione è lineare e la mortalità almeno per i primi 30-40 anni di vita relativamente bassa. La disfunzione ventricolare è tuttavia un importante fattore di malattia nel follow-up a distanza dei pazienti operati per una cardiopatia congenita come dimostrato dalla tipologia delle cause che portano ad un ricovero presso una unità GUCH ed assieme alle aritmie rappresenta la causa più frequente di mortalità. Infatti "progressive heart failure", "sudden death" e "perioperative death" sono le tre principali cause di morte negli adulti con CHD. Dal registro dei trapianti cuore-polmone si può ricavare come lo scompenso cardiaco progressivo sia la maggiore indicazione in pazienti adulti con CHD, rappresentandone il 32.2% e la quinta più comune indicazione per un trapianto di cuore. Non sorprende se queste cifre arrivano al 40% nei casi di trapianto in bambini con cardiopatia congenita complessa.

Numerosi sono i fattori eziopatogenetici della disfunzione ventricolare nei cardiopatici congeniti e ciascuno di essi può assumere una differente valenza nella stessa patologia anche per cause non necessariamente legate alla cardiopatia ma per un follow-up clinico strumentale non adeguato o una deficienza dei servizi di assistenza sociale.

D'altra parte mancano studi specifici o trials clinici su gruppi numerosi di pazienti con differente tipologia di malformazione cardiaca da cui derivare linee guida di monitoraggio e di trattamento. Cardiopatia nativa, timing chirurgico, assistenza perioperatoria, modalità della correzione, presenza di sequele e reliquati, aritmie, reinterventi sono fra i maggiori determinanti dello svilupparsi di una ridotta performance ventricolare che si concretizzerà nel tempo con i segni clinici della insufficienza cardiaca.

I meccanismi attraverso i quali le varie patologie congenite producono una riduzione della performance ventricolare, agendo prevalentemente sui maggiori determinanti sono: la contrattilità, l'afterload ed il preload. Le ostruzioni dell'afflusso sinistro agiranno prevalentemente sull'afterload e successivamente sulla contrattilità mediante un incremento di massa; le cardiopatie congenite che realizzano uno shunt o un'insufficienza valvolare agiranno prevalentemente sul preload; le variazioni di portata porteranno ad una attivazione dei fattori neuroormonali che tenderanno a perpetuare il ciclo negativo.

La probabilità che si abbia una disfunzione ventricolare è più elevata in una cardiopatia cianogena, soprattutto se accompagnata ad un insufficiente sviluppo delle cavità (atresia polmonare a setto integro), ad insufficienza valvolare (canale AV completo, malattia di Ebstein), ad

un danno ischemico per anomalia del circolo coronario (sinusoidi), ad alterazione della massa miocardica per presenza di ipertrofia e fibrosi (sindrome della coartazione). In questo recente studio di Modi, condotto su biopsie miocardiche prelevate durante intervento chirurgico di bambini con cardiopatie cianogene e acianogene, è stato dimostrato come la concentrazione di lattato era più elevata e la capacità di fosforilazione, espressa dal rapporto ATP/ADP più bassa nel miocardio dei pazienti cianotici e queste caratteristiche si aggravavano con l'età.

Nelle cardiopatie non cianogene corretto con l'intervento il sovraccarico di pressione o di volume i fattori che assicurano il mantenimento a distanza di una buona funzione ventricolare sono: adeguatezza del rapporto M/V, integrità del circolo coronarico, integrità delle valvole atrioventricolari, integrità del tessuto di conduzione.

Il timing chirurgico è stato notevolmente anticipato negli ultimi 15 anni: si è cominciato con la trasposizione dei grandi vasi, una volta accertato che il ventricolo sinistro perdeva già dopo le prime due settimane l'adeguatezza a sostenere una funzione sistemica, estendendola poi a cardiopatie complesse cianogene come la tetralogia di Fallot per evitare le crisi asfittiche e limitare i maggiori effetti negativi prodotti in questi pazienti dalla cardiocirurgia (ipossia-riossigenazione all'inizio del bypass, ischemia-riperfusion al momento del clampaggio aortico). Ed il ruolo che l'età della correzione chirurgica ha sulla capacità funzionale si è rivelato significativo come dimostrato su questa serie di pazienti operati di correzione radicale di Fallot e nella stessa capacità di tenuta di un ventricolo destro sistemico. Ma anche nelle cardiopatie semplici il timing chirurgico è importante: in questa serie di pazienti operati di comunicazione interventricolare prima e dopo i 2 anni non si sono trovate differenze significative riguardo i principali parametri morfofunzionali tuttavia coloro che sono stati corretti dopo i due anni non recuperano una silhouette cardiaca normale.

In questo studio di Attie riguardo l'indicazione ai vantaggi relativi alla chiusura di un difetto interatriale al di sopra dei 40 anni, si può notare come sia elevata la % dei pazienti che vanno incontro a scompenso cardiaco e come poco incide l'intervento su questo end point.

La tipologia dell'intervento svolge un ruolo fondamentale nella determinazione dello stato funzionale del ventricolo: la estensione della ventricolotomia e l'impiego di materiale inerte sono fattori limitanti la funzionalità ventricolare oltre che costituire un substrato per aritmie ripetitive. Uno dei motivi per cui è stato abbandonato l'intervento di switch atriale per correggere la trasposizione dei grandi vasi è l'incapacità del ventricolo destro di conservare a lungo una normale funzione. Già 10 anni dopo l'intervento il 16% dei pazienti presenta una significativa riduzione della frazione di eiezione del ventricolo destro sistemico. Un modello simile lo ritroviamo nella trasposizione corretta, dove tuttavia la disfunzione ventricolare è più tardiva dopo la quarta, quinta decade di vita. La popolazione adulta con Mustard o Senning è quella che maggiormente viene ricoverata per scompenso ed è quella che in futuro potrà aver bisogno di un trapianto cardiaco. Una proposta alternativa è quella di riconvertire uno switch atriale in uno switch ventricolare, preceduto da un retraining del ventricolo sinistro. Tuttavia è una pratica che può essere applicata su casi selezionati non solo per l'elevata difficoltà tecnica dell'intervento, ma soprattutto perché nei soggetti adulti il retraining del ventricolo sinistro non è facilmente ottenibile. Nello switch arterioso la disfunzione ventricolare sinistra può svilupparsi in seguito ad un danno ischemico secondario ad un riposizionamento delle coronarie o allo svilupparsi di una insufficienza aortica. Non è raro che un intervento di correzione di una cardiopatia congenita complessa presenti delle sequele. La più comune è l'insufficienza polmonare che si sviluppa negli operati di tetralogia di Fallot e che negli ultimi tempi ha suscitato un ampio dibattito sul tempo ottimale del suo trattamento chirurgico; l'insufficienza delle valvole atrioventricolari spesso caratterizza la correzione a distanza di un difetto del setto atrioventricolare; l'ipertensione arteriosa e l'alterata reattività vascolare che spesso persiste negli operati di coartazione aortica che aggravano un eventuale patologia associata della valvola aortica. Lo svilupparsi nel tempo di una malattia vascolare polmonare in pazienti operati per una sindrome da iperafflusso; un inadeguato sviluppo di un ventricolo ipoplasico dopo una cor-

rezione biventricolare; il deterioramento di un condotto protesico. Con la durata del follow-up aumenta il rischio di presentare i segni clinici della disfunzione ventricolare, soprattutto nella popolazione operata negli anni 70 quando l'età media di una correzione radicale di una cardiopatia congenita complessa era intorno ai 10 anni, spesso questi pazienti avevano subito uno o più interventi palliativi e le tecniche di protezione miocardica e di assistenza perioperatoria erano meno sviluppate, e l'intervento chirurgico non si avvaleva della complementarietà della emodinamica interventistica per risolvere patologie associate o sequele (distensione di rami polmonari, dilatazione di una ricoartazione, dilatazione di un'ostruzione del baffle in Mustard. D'altra parte è stato necessario un lungo follow-up per dimostrare i limiti di interventi come lo switch atriale o lo stesso intervento di Fontan se consideriamo che a 10 anni il 50% ha peggiorato la classe NYHA.

Può sembrare che la chirurgia ristabilisca una normale architettura eliminando gli effetti di un sovraccarico di volume o di pressione, tuttavia è più verosimile che persistano anomalie strutturali cardiache ed extracardiache. Ad esempio è stato dimostrato un elevato livello plasmatico di ormone natriuretico 2-3 decenni dopo la chiusura chirurgica di un difetto semplice come il difetto del setto interatriale. Più severe alterazioni neuroormonali sono prospettabili in cardiopatie congenite complesse nelle quali pur in presenza di una restaurata integrità atrioventricolare le anomalie strutturali chiaramente persistono. Ad esempio pazienti operati di tetralogia di Fallot anche se asintomatici presentano marcate anomalie del movimento del setto (patch di chiusura del difetto), della parete anteriore dell'infundibolo (ventricolotomia e/o patch di allargamento), sovraccarico di volume del ventricolo destro per insufficienza residua della valvola polmonare, fibrosi miocardica conseguente all'ipossia preoperatoria e ai danni secondari al bypass cardiocircolatorio e/o all'arresto cardiaco in ipotermia. Per le caratteristiche strutturali delle cardiopatie congenite che persistono nelle loro anomalie anche dopo la chirurgia può

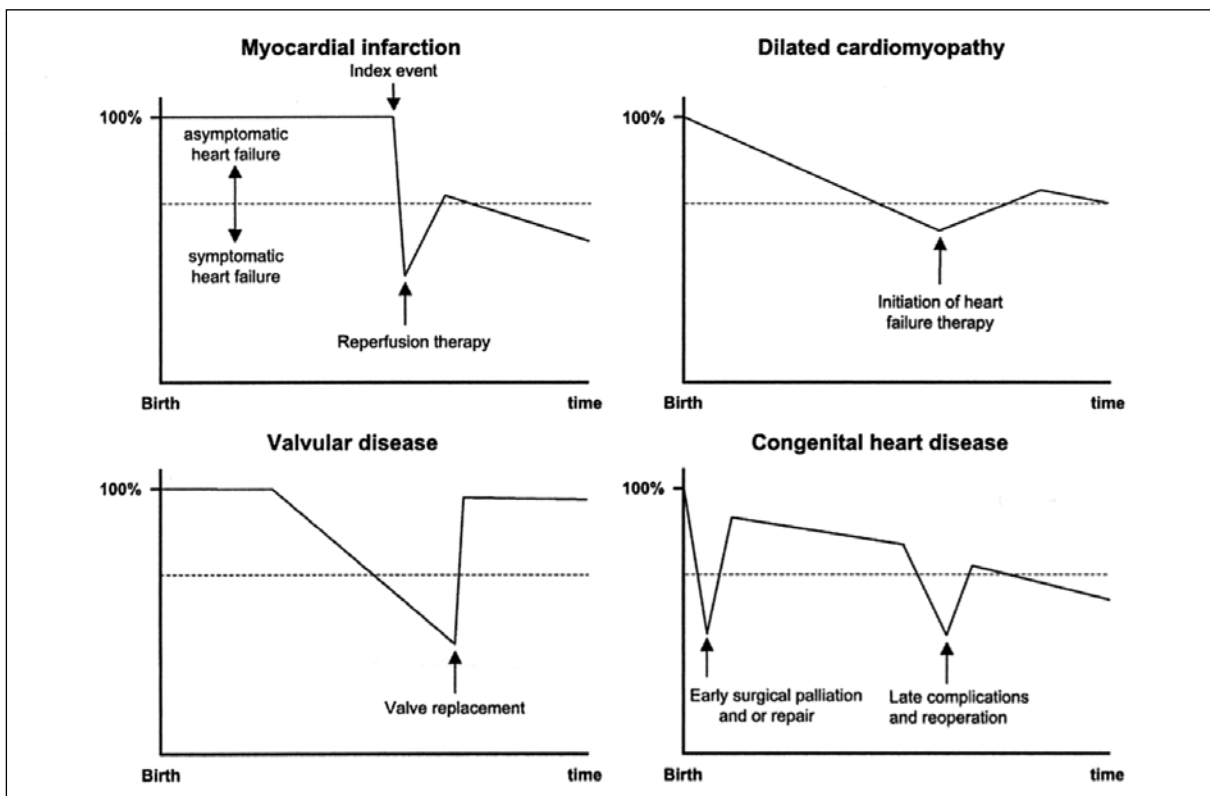


Fig. 1. Heart failure due to various aetiologies. The y-axis represents a hypothetical measure of the degree of integrity of the cardiovascular system and the x-axis an arbitrary measure of time. The dotted line on each graph represents the passage from asymptomatic heart failure (equivalent to NYHA functional class I) to symptomatic heart failure (NYHA functional class worsening as the value on the y-axis falls), which may be a two-way process depending on the natural history of the disease and the success of treatment.

essere utile considerare lo scompenso cardiaco come un continuum che si sviluppa da una disfunzione ventricolare senza presenza dei sintomi classici della dispnea e della facile affaticabilità con modesta attivazione neuroormonale alla forma conclamata sia nei sintomi che nei valori ematochimici. Se disponiamo sull'asse delle y una ipotetica misura del grado di integrità del sistema cardiovascolare e sulle x un'arbitraria misura del tempo possiamo rappresentare il passaggio dalla fase asintomatica a quella sintomatica dello scompenso cardiaco che nei pazienti con cardiopatia congenita ben si distingue da quelle di pazienti con infarto miocardio, cardiomiopatia dilatativa o valvulopatie (v. figura, tratta da: Bolger and Gatzoulis. Int J Cardiol. 2004; 97:15-23).

In analogia con quanto avviene nei pazienti con scompenso cardiaco da patologia ischemica, cardiomiopatia e valvulopatie anche nei pazienti con cardiopatia congenita si è testato il valore dell'attivazione neuroormonale in termini di diagnosi e prognosi dello scompenso cardiaco.

E' stato confermato un aumentato valore di ormone natriuretico e vi è buona evidenza che i livelli di NP sono direttamente relati con la gravità della disfunzione ventricolare e con la classe NYHA (Tulevki, Bolger). Altri sistemi neuroormonali come quello adrenergico, renina-angiotensina –aldosterone ed endoteliale sembrano avere un ruolo nell'espressione fenotipica dello scompenso in pazienti con cardiopatia congenita. Broger ha dimostrato un aumento dei valori plasmatici di questi parametri anche in pazienti asintomatici (NYHA I). Oltre che con la frazione d'eiezione, i valori dei fattori di attivazione neuroormonale ben correlavano con altri parametri che usualmente vengono utilizzati per definire la severità dello scompenso come il rapporto cardio-toracico, i volumi atriali e ventricolari, la durata del QRS.

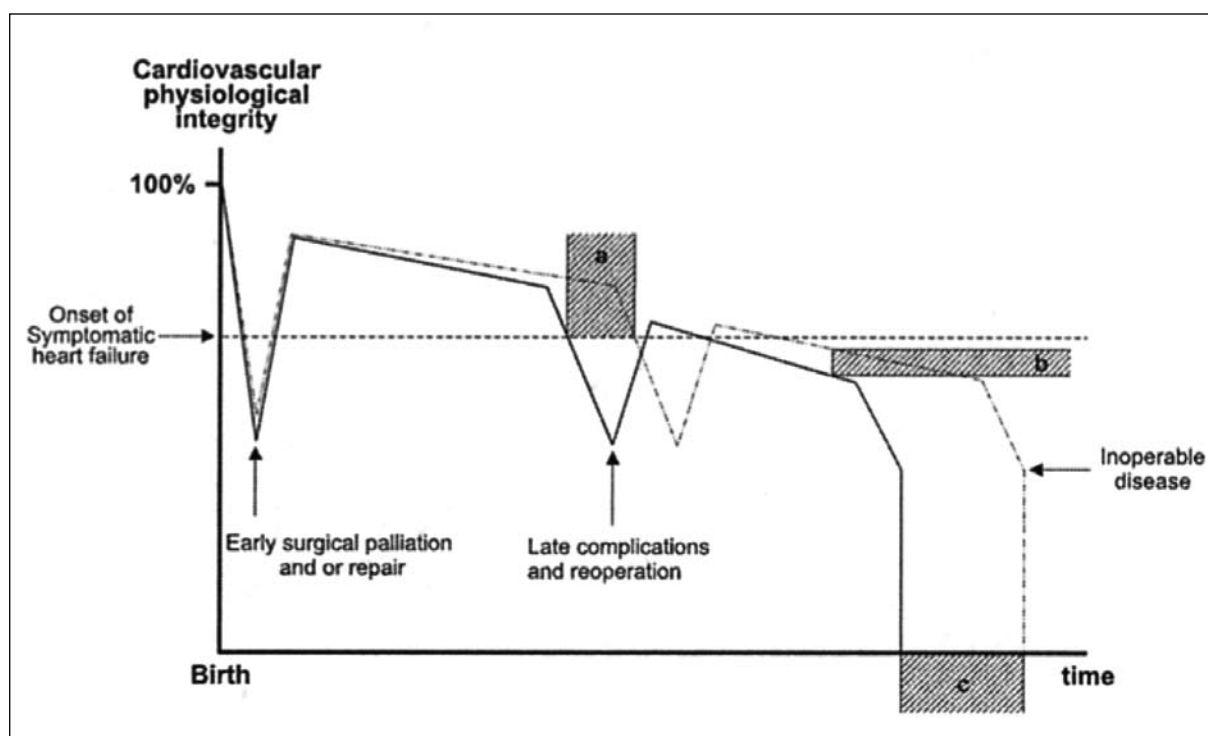
Altri parametri utili nella stratificazione prognostica sono il consumo di ossigeno, la determinazione plasmatica dell'attivazione delle citochine e la determinazione dell'Heart Rate Variability. Il consumo di ossigeno è significativamente ridotto anche in pazienti con difetti minori. Il modello di circolo nel cuore univentricolare come si ha negli interventi di Fontan comporta per definizione una limitazione delle variazioni di portata oltre ad alterazioni del muscolo scheletrico e a disfunzione endoteliale. Alti valori di citochine infiammatorie circolanti sono stati trovati anche in pazienti con cardiopatia congenita e failing heart e poichè sono ritenute cardiotossiche sarebbero capaci di perpetuare il danno a livello miocardico. La valutazione dell'attività del sistema nervoso autonomo mediante l'HRV (Ohuchi) come indice prognostico nei cardiopatici congeniti si è mostrato utile solo per la stratificazione di pazienti asintomatici o con moderato impegno clinico-emodinamico, tenendo conto che lo stesso intervento chirurgico interviene modificando l'attività barocettiva (riduzione), l'attività del tono simpatico e la capacità vitale. Nella insufficienza cardiaca l'attivazione simpatica rappresenta un fenomeno assai precoce, rilevabile già in pazienti asintomatici mediante registrazioni microneurografiche. In fase più avanzata aumentano le concentrazioni plasmatiche della noradrenalina: il grado di incremento è inversamente proporzionale alla frazione di eiezione e alla sopravvivenza. Quando le concentrazioni a riposo di noradrenalina sono superiori a 800 ng/ml la mortalità ad un anno è superiore al 70% mentre si riduce al di sotto del 30% nei pazienti con concentrazioni <400ng/ml. Le elevate concentrazioni di noradrenalina si accompagnano ad un aumento dell'afterload per vasocostrizione periferica, ad aumentato rischio aritmico, ad incremento della produzione di renina con conseguente incremento del riassorbimento del sodio. Nell'insufficienza cardiaca l'aumento delle concentrazioni di noradrenalina si accompagna peraltro ad una marcata diminuzione della densità dei recettori beta-1-adrenergici conseguente ad una riduzione dei livelli di RNA-messaggero per il recettore beta1: la down-regulation dei beta-recettori può essere vista in qualche modo come un meccanismo di protezione contro la eccessiva stimolazione adrenergica che per effetti tossici delle catecolamine può dar luogo a danno e morte cellulare.

E' dimostrata una ridotta attività barocettoriale arteriosa e cardiopolmonare, già dimostrabile in pazienti asintomatici o paucisintomatici e mostra una correlazione con la frazione di eiezione del ventricolo sinistro e con il consumo di ossigeno.

Pazienti con un difetto congenito di cuore possono essere meno attenti alla progressione della

limitazione della capacità funzionale perché questa si sviluppa in un tempo lungo in confronto ai pazienti con cardiopatia acquisita in cui la comparsa dei sintomi è più improvvisa: il paradosso di una ridotta capacità funzionale in assenza di sintomi conclamati porta alla necessità di una valutazione oggettiva mediante misurazione del consumo di ossigeno. D'altra parte questo fatto può avere importanti implicazioni nella scelta del tempo e del tipo di intervento terapeutico e di supporto alla filosofia del "più prima" piuttosto che del "più dopo".

La terapia con farmaci che agiscono sull'attivazione neuroormonale ha dimostrato di aumentare la sopravvivenza in pazienti con scompenso cardiaco da miocardiopatia primitiva o ischemica. Comincia a diventare chiaro che l'attivazione neuroormonale attraverso l'interessamento di varie vie è una presenza nei pazienti con una cardiopatia congenita e gioca un ruolo chiave nello sviluppo dello scompenso in maniera praticamente indistinguibile da coorti di pazienti con scompenso da altra patologia. E i primi placebo-control trials dell'effetto della terapia tradizionale antiscompenso in pazienti con cardiopatie congenite sono disponibili: la figura sottostante mostra come infatti un intervento appropriato non sintomatologico possa modificare la storia naturale ritardando la comparsa dei sintomi e migliorando la sopravvivenza (v. figura, tratta da: Bolger and Gatzoulis. Int J Cardiol. 2004; 97:15-23).



Cosa fare per questi pazienti? Innanzitutto conoscerli, e questo significa avere un particolare expertise delle cardiopatie congenite, della loro anatomia, dei modelli circolatori prima e dopo l'intervento, di come la correzione chirurgica possa modificare la storia naturale. In secondo luogo provvedere ad una definizione dello stato morfofunzionale con metodiche non invasive e se necessario invasive e decidere per un eventuale reintervento, perché la rimozione della sequela (uno shunt, un sovraccarico) è il miglior presidio terapeutico.

L'elettrofisiologia offre un importante supporto nel monitoraggio e trattamento di questi malati: la prevenzione e il controllo delle aritmie ipo- ed iper-cinetiche contribuisce a contenere gli effetti di una ridotta funzione ventricolare .

Più recentemente le tecniche di ablazione di circuiti attivi atriali o ventricolari si sono dimostrate efficaci nell'evitare il deterioramento della funzione cardiaca e in alcuni casi, particolarmente quelli che presentavano una stimolazione permanente per blocco completo congenito o perio-

peratorio, la resincronizzazione mediante stimolazione biventricolare ha mostrato confortevoli risultati. Quando la situazione clinica è particolarmente deteriorata e si sono esauriti i presidi terapeutici disponibili, il trapianto di cuore rimane l'ultima chance, tenendo presenti le maggior difficoltà per i pazienti con cardiopatia congenita, secondari ad una maggiore complessità anatomica, alla presenza di pregressi interventi in toracotomia, alla frequente presenza di malformazioni toraciche.

La identificazione precoce della disfunzione ventricolare e delle cause che la determinano condiziona il tipo di trattamento e il suo risultato, cioè può essere ottenuto in maniera ottimale in apposite strutture delegate al follow-up dei cardiopatici congeniti operati e fornite di personale che dopo la specializzazione in Cardiologia ha seguito un training specifico dal momento che un approccio generico di questi pazienti può comportare più danni che vantaggi.

Bibliografia essenziale:

1. "Collaborative Care for Adults With Congenital Heart Disease"
Catherine L. Webb, Kathy J. Jenkins, Peter P. Karpawich, Ann F. Bolger, Richard M. Donner, Hugh D. Allen, Robyn J. Barst and the Congenital Cardiac Defects Committee of the American Heart Association Section on Cardiovascular Disease in the Young
Circulation 2002;105:2318-2323
2. Elbert P Trulock et al. "The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: twenty-first official adult heart transplant report—2004". *J Heart Lung Transplant*, 2004; 23 (7); 804-81
3. Mark M Boucek et al. "Registry for the International Society for Heart and Lung Transplantation: seventh official pediatric report—2004". *J Heart Lung Transplant*, 2004; 23 (8); 933-947
4. Vonder Muhll, Liu and Webb. "Applying standard therapies to new targets: the use of ACE inhibitors and B-blockers for heart failure in adults with congenital heart disease". *Int J Cardiol*, 2004 (97); 25-33
5. Modi et al. "Basal metabolic state of hearts of patients with congenital heart disease: the effects of cyanosis, age, and pathology". *Ann Thorac Surg*, 2004 ; 78 : 1710-1716
6. Attie et al. "Surgical treatment for secundum atrial septal defects in patients >40 years old. A randomized clinical trial". *JACC*, 2001 ; 38 (7)
7. Therrien et al. "Pulmonary valve replacement in adults late after repair of Tetralogy of Fallot: are we operating too late?" *JACC*, 2000; 36 (5)
8. Sharma et al. "Elevated circulating levels of inflammatory cytokines and bacterial endotoxin in adults with congenital heart disease". *Am J Cardiol*, 2003 ; 92 : 188-193
9. Hideo Ohuchi et al. "Stratification of Pediatric Heart Failure on the Basis of Neurohormonal and Cardiac Autonomic Nervous Activities in Patients With Congenital Heart Disease". *Circulation*, 2003; 108: 2368-76
10. Bolger and Gatzoulis. "Towards defining heart failure in adults with congenital heart disease". *Int J Cardiol* 97 (2004); 15-23

TRATTAMENTI FARMACOLOGICI:

- SCELTA APPROPRIATA DEI TRATTAMENTI
- VALUTAZIONE DEI TRIAL

LAVORO DI GRUPPO
DISCUSSIONE E SINTESI

TRATTAMENTI FARMACOLOGICI: SCELTA APPROPRIATA DEI TRATTAMENTI VALUTAZIONE DEI TRIAL

Prof. Claudio Rapezzi
Professore di Cardiologia – Università di Bologna

LAVORO DI GRUPPO - DISCUSSIONE E SINTESI

A cura della Dott. Elisa Mazzotti e della Dott. Silvia Romano

E' stato scelto un caso clinico che offrisse spunti di discussione sulla variabilità delle opzioni terapeutiche e sulla difficile riproduzione nella realtà di quelle che sono le indicazioni dei trial.

Una donna di 72 anni, diabetica, viene ricoverata per edema polmonare acuto.

Durante il ricovero si evidenzia recente IMA anteriore decorso asintomatico, con conseguente grave depressione della funzione ventricolare sinistra per a-discinesia anteroapicale (FE 25% e IM moderata), e con documentazione di coronaropatia trivasale non rivascolarizzabile.

Viene instaurata durante la degenza una complessa polifarmacoterapia e la paziente viene poi dimessa in discreto compenso emodinamico e riaffidata al curante.

Quest'ultimo invia la paziente a controllo ambulatoriale da un cardiologo di fiducia con la richiesta di ridurre e semplificare la terapia farmacologica, ritenuta troppo 'ricca' e complicata (beta-bloccante, ACE-inibitore, sartano, nitrato, digitale, aspirina, furosemide, spironolattone, statina, insulina). Il cardiologo di fiducia pone indicazione alla sospensione definitiva di sartano e digitale, sospensione temporanea del beta-bloccante e all'inizio di terapia anticoagulante orale con Warfarin.

E' stato chiesto ai discenti di commentare le scelte terapeutiche effettuate dal Cardiologo ospedaliero e da quello cui la paziente è stata inviata dopo la dimissione. La discussione è stata molto lunga ed accesa e si è addentrata nella valutazione dell'indicazione all'utilizzo di ogni singola famiglia di farmaci, alla luce dei risultati dei trial clinici, dell'interazione con altri farmaci, dei possibili effetti collaterali.

Si è riscontrata una estrema difficoltà a trovare una visione univoca del problema in quanto è emersa un'ampia diversità di vedute legata alle differenti esperienze personali dei medici presenti, al background culturale di ciascuno e alla sensibilità di ognuno, che porta a prestare una particolare attenzione a diversi aspetti della clinica .

VALORE DELLE TERAPIE NON FARMACOLOGICHE

LAVORO DI GRUPPO
DISCUSSIONE E SINTESI

VALORE DELLE TERAPIE NON FARMACOLOGICHE

Dott. Maria Frigerio

Direttore S.C. Cardiologia 2 – Insufficienza Cardiaca e Trapianto – Dipartimento Cardiologico “A. De Gasperis” – A.O. Ospedale Niguarda-Ca’ Granda – Milano

Il concetto di terapia non farmacologica dello scompenso è molto ampio.

Comprende infatti gli aspetti educazionali e di stile di vita, l’organizzazione di un follow-up strutturato, i trattamenti delle fasi di acuzie/aggravamento (ventilazione invasiva e non invasiva, emofiltrazione, contropulsazione aortica) e i trattamenti interventivi/chirurgici quali la terapia di resincronizzazione (e l’impianto di defibrillatore automatico) e l’assistenza meccanica al circolo. Si porrà maggiore attenzione a quest’ultimo aspetto perché solo la condivisione delle conoscenze tra ambienti superspecialisti e cardiologia clinica può permettere di valutare il reale impatto di queste terapie sulla popolazione dei pazienti con insufficienza cardiaca, di selezionare in modo appropriato i pazienti, e di offrire queste opzioni ai soggetti che se ne possono beneficiare.

Inoltre, l’estensione (in atto o potenziale) di queste terapie pone interessanti questioni relativamente agli obiettivi delle cure (sopravvivenza e qualità di vita) e alle scelte in merito all’allocazione delle risorse.

LAVORO DI GRUPPO – DISCUSSIONE E SINTESI

A cura della Dott. Maria Frigerio

CASO 1 – Maschio, 36 a. Miocardiopatia dilatativa, obesità grave. RS, BBS, NYHA III/IV, in lista d’attesa per trapianto cardiaco. Bassa probabilità di accesso al trapianto per taglia. Rischio aumentato per il trapianto per obesità e ipertensione polmonare.

Opzioni terapeutiche:

- Mantenere il paziente in lista d’attesa o sospenderlo?
- Impianto di pacemaker biventricolare (isolato o associato a defibrillatore?)
- Variazioni della terapia medica?
- Assistenza meccanica elettiva?
- Altro?

I gruppi concordano sull’opportunità di mantenere il paziente in lista d’attesa per il trapianto, nonostante i problemi sopra segnalati. Dalla discussione emerge però che l’obesità potrebbe ulteriormente peggiorare dopo l’eventuale trapianto, e mettere seriamente a rischio il risultato non solo a breve ma anche a medio e lungo termine.

Tutti propongono l’impianto di un pacemaker biventricolare (associato a ICD nonostante l’assenza di storia di aritmie, ma per il rischio correlato all’estrema dilatazione ventricolare), previa verifica ecocardiografica della presenza di segni di dissincronia.

I gruppi concordano anche sull’opportunità di impianto di assistenza meccanica in caso di deterioramento del compenso.

Si registrano i seguenti suggerimenti relativamente alla terapia farmacologica:

- incremento del beta-bloccante, con eventuale shift dal carvedilolo al bisoprololo (la cardioselettività dovrebbe ridurre il rischio di ipotensione sintomatica rispetto al carvedilolo, che ha anche un effetto vasodilatatore).
- incremento della posologia dell’ACE-inibitore.
- Aggiunta di bloccante recettoriale dell’angiotensina; questo punto viene considerato

non importante dalla maggior parte dei presenti, in particolare non superiore all'aumento della posologia di ACE-inibitore. Il relatore fa presente che intervenire sull'asse renina-angiotensina in un altro punto della cascata di attivazione potrebbe essere vantaggioso.

- Un gruppo propone l'impiego periodico di inotropi, in particolare enoximone. Il relatore fa notare che, al di fuori di quadri clinici di bassa portata, questo trattamento non è raccomandato (ed è potenzialmente rischioso) sulla base degli studi e della letteratura disponibile.

Viene discusso il problema dell'obesità: si rimarca la difficoltà a modificare il proprio stile di vita (più difficile che aderire allo schema della terapia farmacologica); il paziente è stato indagato per cause specifiche e trattabili dell'obesità, presso un centro specializzato, senza esito. Un collega pone l'ipotesi di trattamento chirurgico dell'obesità. L'esperto endocrinologo sottolinea gli interventi a bassa invasività possono essere poco efficaci, mentre quelli invasivi sono ad alto rischio in questo paziente; la dieta è in realtà l'unica strada percorribile.

CASO 2 – Maschio, 48 a. Miocardiopatia postinfartuale, non necessità di rivascolarizzazione (PTCA efficace su IVA). RS, già portatore di ICD. Non segni elettro- o ecocardiografici di dis-sincronia. Classe NYHA IV con fasi di aggravamento in scompenso congestizio/bassa portata. Grave ipertensione polmonare solo parzialmente reversibile, che rappresenta un significativo fattore di rischio per il trapianto. Difficile ottimizzazione della terapia medica per ipotensione sistemica.

Opzioni terapeutiche:

- Trattamento inotropi (ad es. con levosimendan?) periodico?
- Candidatura a trapianto a rischio?
- Assistenza meccanica semielettiva?
- Altro?

La maggior parte dei presenti concorda sul fatto che questo paziente abbia esaurito le possibilità di stabilizzazione in terapia medica. Un gruppo propone l'aggiunta di metolazone per potenziare l'efficacia diuretica e l'avvio a un programma di telemonitoraggio domiciliare. Il relatore fa presente che il metolazone può essere utilizzabile, facendo attenzione però al rischio di insufficienza renale, e che questo paziente è probabilmente troppo grave per trarre un beneficio sostanziale da un programma di telemedicina. L'impiego del levosimendan viene considerato possibile, subordinando cicli successivi alla verifica di efficacia clinico-emodinamica del primo ciclo di trattamento.

I gruppi concordano sul rischio connesso al trapianto rappresentato dall'ipertensione polmonare, e sulla difficoltà per contro a escludere un paziente così giovane dall'opzione del trapianto. Vengono discusse le modalità di valutazione di reversibilità dell'ipertensione polmonare. In questi casi, è utile monitorare il paziente con catetere di Swan Ganz per 24-48 ore. Farmaci utilizzabili: O₂ ad alto flusso, nitroprussiato, dobutamina, dobutamina + nitroprussiato, enoximone o milrinone, prostaciclina, e anche (con minori esperienze pubblicate in questo contesto) levosimendan, ossido nitrico, bosentan.

L'ipotesi di assistenza meccanica viene considerata fattibile e opportuna; dovrà essere seguita da un tentativo di ottimizzare la terapia dell'insufficienza cardiaca (in particolare con beta-bloccante e ACE-inibitore). Dovrà essere ripetuto il cateterismo destro a 6-12 mesi dall'impianto, per verificare l'efficacia dell'unloading determinato dall'assistenza nel ridurre la pressione e le resistenze polmonari.

NUOVI MODELLI DI ASSISTENZA

LAVORO DI GRUPPO
DISCUSSIONE E SINTESI

NUOVI MODELLI DI ASSISTENZA

Dott. Gianni Gaschino

Dipartimento di Cardiologia – Ospedale Maria Vittoria di Torino

LAVORO DI GRUPPO – DISCUSSIONE E SINTESI

A cura della Dott. Elisa Mazzotti e della Dott. Silvia Romano

Il lavoro di gruppo ha visto i discenti discutere su quale fosse il miglior modello assistenziale per il follow-up di 3 diverse tipologie di pazienti:

- i tavoli 1 e 2 hanno analizzato il caso di un signore di 76 anni, pensionato, residente con la moglie in ambiente rurale (35 Km dall'ospedale), affetto da miocardiopatia dilatativa post-infartuale con marcata riduzione della frazione d'eiezione. Dimesso recentemente dopo ricovero per edema polmonare acuto, con indicazione a seguire una terapia farmacologica piena per lo scompenso;
- ai tavoli 3 e 4 è stato assegnato il caso di una donna di 69 anni diabetica, ipertesa, sovrappeso, che abita da sola in città, affetta da cardiomiopatia dilatativa con severa depressione della funzione di pompa e coronarie indenni; in terapia cronica con diuretici ed ACE-inibitori, spontaneamente auto-ridotta, che si reca dal Cardiologo per un progressivo peggioramento della classe funzionale NYHA. Il medico le adegua la terapia, consigliandole di non sospenderla come fatto precedentemente;
- infine ai tavoli 5 e 6 è stato assegnato il caso di un uomo di 68 anni, coniugato, pensionato, iperteso; durante accertamenti per l'ipertensione, riscontro di miocardiopatia dilatativa con marcata depressione della frazione d'eiezione. Sottoposto ad ulteriori accertamenti che hanno evidenziato la presenza di coronarie indenni, viene dimesso in terapia con ACE-inibitori e Carvedilolo.

Dopo la discussione ai singoli tavoli, i discenti hanno concordato sul fatto che, sebbene tutti e 3 i pazienti abbiano in comune una funzione di pompa del Ventricolo sn severamente depressa, tuttavia le loro condizioni cliniche e sociali fanno sì che ciascuno di loro necessiti di un tipo di assistenza sanitaria diversa: nel primo caso si ritiene più opportuno un follow-up piuttosto stretto, da eseguire in ambiente ospedaliero, associato ad un programma di assistenza domiciliare (che può essere eseguito anche da un infermiere professionale) per controllare la compliance del paziente e l'efficacia della terapia farmacologica.

Nel secondo caso i discenti hanno proposto la gestione del paziente da parte dell'Assistenza Domiciliare Integrata per un costante controllo dell'adesione alla terapia.

Nell'ultimo caso, data l'asintomaticità del soggetto, si è ritenuto che una corretta ed adeguata educazione possa essere sufficiente a garantire una buona gestione della propria malattia da parte del paziente, che viene pertanto riaffidato alle cure del proprio medico di base, che deciderà la necessità di eventuali controlli cardiologici successivi.

MODALITA' DI COMUNICAZIONE

LAVORO DI GRUPPO
DISCUSSIONE E SINTESI

MODALITA' DI COMUNICAZIONE

Dott. Cristina Opasich* e Dott. M. Cristina Mazzoleni**

*Divisione di Cardiologia Riabilitativa - **Informatica Medica
IRCCS Fondazione Maugeri di Pavia

Costruire una competenza comunicativo-relazionale costituisce un obiettivo assistenziale strategico nella terapia del paziente affetto da scompenso cardiaco cronico.

Il paziente affetto da malattia cronica deve assumere un ruolo attivo: è necessario non solo informarlo ma riuscire a coinvolgerlo nel processo di cura, facendolo diventare cogestore della sua malattia. La responsabilità di aiutarlo a fornire un maggior numero di informazioni, formulare domande di chiarimento o di maggior informazione e a sviluppare strategie di problem-solving ricade almeno in parte sul medico o comunque sull'operatore sanitario. I dati fin qui noti non sono confortanti: nell'ambito delle malattie croniche la prevalenza di non aderenza del paziente alle prescrizioni farmacologiche non si aggira attorno al 50%. La non aderenza ha ovvie ripercussioni sulla vanificazione di strategie di prevenzione secondaria ma anche sulla progressione della malattia e sulla sua instabilizzazione. Un esempio: il 40-50% delle instabilizzazioni di scompenso cardiaco cronico richiedenti un'ospedalizzazione sono dovute a fattori precipitanti legati alla non aderenza del paziente. L'efficacia della cura si basa allora anche su una struttura gestionale adeguata a favorire la cogestione, e su un buon rapporto medico-paziente.

Per incrementare l'aderenza del paziente, si possono utilizzare strategie specifiche che possono costituire un deterrente alla mancata aderenza del paziente, spesso "non intenzionale", legata ad insufficienti risorse o ad oggettive barriere che rendono difficoltoso l'accesso alla terapia o alla sua attuazione. Alcune strategie sono strettamente organizzative, ad esempio lo sviluppo di sistemi di richiamo per gli appuntamenti mancati oppure la programmazione di regolare follow up telefonico, etc.

Altre sono di tipo educativo e rivolte alla non aderenza "intenzionale" cioè alle convinzioni personali e al rapporto tra necessità percepita e preoccupazioni relative ai rischi e costi. Alcune di queste strategie hanno lo scopo di provvedere all'educazione del paziente, ad esempio

- fornendo materiale cartaceo (vedi ad esempio manuale-GISSI per il paziente con scompenso cardiaco cronico), corsi, CD, apertura di siti su Internet...;
- sviluppando abilità comunicative e di counseling nel personale sanitario (ad esempio promuovendo training in scienze comportamentali e corsi continui di educazione alla comunicazione),
- e/o rendendo disponibile al paziente un facile accesso (via telefonica, via e-mail).

Migliorare le capacità comunicative da parte del personale sanitario costituisce un obiettivo gestionale strategico: l'uso consapevole ed appropriato di tecniche di comunicazione (l'arte di ascoltare, chiedere, rispondere, comunicare senza parole) consente infatti un aumento dell'efficacia comunicativa durante l'interazione, permette l'instaurarsi di una relazione terapeutica ottimale nel tempo e quindi influenza in modo rilevante alcuni esiti nei comportamenti e negli atteggiamenti del paziente, quali la soddisfazione circa la visita medica, la comprensione e il ricordo delle informazioni ricevute, l'attenersi alle prescrizioni terapeutiche e una riduzione delle preoccupazioni.

Specifici percorsi formativi dovrebbero essere rivolti anche al paziente: ciò possiede risvolti positivi e, in qualche modo garantistici.

Un moderno strumento con potenzialità favorevoli a corroborare il processo informativo / comunicativo è costituito dal web e dagli strumenti disponibili via internet.

L'utilizzo di internet è un fenomeno che negli ultimi anni sta assumendo dimensioni sempre crescenti. Esistono diverse stime sul numero di Italiani che hanno accesso a questo strumento: una recente indagine del Censis riporta che quattro milioni di Italiani ricercano informazioni sanitarie sul web, ma ben maggiore è il numero di cittadini che utilizzano la posta elettronica per comunicare. Certamente la propensione all'uso di internet è in generale funzione dell'età, della scolarità ed anche della diffusione, livello domestico incluso, di personal computers. E' previsto peraltro un incremento del numero di fruitori nei prossimi anni, e tra questi i pazienti saranno una categoria degna di nota. D'altra parte esistono statistiche, anche a livello italiano, che documentano, già oggi, l'ampia diffusione delle connessioni ad internet tra il personale sanitario ed il numero elevato di siti proponenti informazioni sulla salute e sulle patologie.

Il web può quindi essere considerato come uno strumento potenzialmente efficace a supporto del processo di informazione/educazione del paziente e una ulteriore modalità di comunicazione tra medico e paziente, in aggiunta a quella tradizionale.

Punto focale però è il corretto utilizzo di tale tecnologia.

Molto e' stato scritto sulla qualità delle informazioni reperibili dai pazienti su internet (Kim 1999, Jadad 1998, Eysenbach 1999), ed è opinione comune che l'utente, senza conoscenze mediche, rischi di accedere a fonti dubbie, o a informazioni di fatto fuorvianti perchè svincolate da un contesto o destinate a specialisti.

La comunità internazionale ha negli ultimi anni intrapreso iniziative mirate alla salvaguardia del paziente/cittadino, prevedendo un obiettivo di minima centrato sulla affidabilità delle informazioni.

Un altro utilizzo tipico di internet e' lo scambio di messaggi via posta elettronica. La comunicazione via posta elettronica è caratterizzata dall'essere tipicamente asincrona – cioè l'invio del messaggio di risposta avviene in un momento diverso rispetto all'invio del messaggio di andata - e scritta, quindi persistente. Anche per lo scambio di e-mail a contenuto sanitario e' necessario rispettare regole chiaramente definite per non incorrere in fraintendimenti che possono generare conseguenze anche gravi.

LAVORO DI GRUPPO – DISCUSSIONE E SINTESI

A cura della Dott. Cristina Opasich

Gruppo 1 – informazione su web

I gruppi hanno indicato i temi principali:

1. trasparenza nella identificazione del proponente
2. accessibilità in termini di linguaggio e contenuti

Si e' sottolineata l'importanza della educazione del lettore per quanto riguarda i limiti d'utilizzo delle informazioni lette (disclaimer)

Si e' confrontato l'elaborato con le indicazioni del codice di autoregolamentazione della Health on the Net Foundation, codice a cui si e' rimandato per un approfondimento.

Gruppo 2 – comunicazione via e-mail

Anche su questo tema i partecipanti, con tutte le limitazioni conseguenti alla limitata disponibilità di tempo, hanno identificato il tema dominante costituito dalla chiarezza dell'accordo, qualunque esso sia, tra curante e paziente.

Limiti all'utilizzo sono emersi in particolare per la ovvia circostanza di presunta urgenza.

Sono stati brevemente illustrate le raccomandazioni per il corretto uso dell'e-mail in ambito sanitario.

In conclusione, perché un paziente con scompenso cardiaco cronico diventi co-gestore della sua malattia sono necessarie informazione/educazione e continuità della cura, attraverso anche una continuità del rapporto sanitario-paziente. A questo scopo l'apprendimento di tecniche di comunicazione, la promozione e il corretto utilizzo di tutti gli strumenti oggi disponibili possono rappresentare un valido aiuto.

QUALITA' DELLA VITA:
DEFINIZIONE E TECNICHE DI STUDIO

LAVORO DI GRUPPO
DISCUSSIONE E SINTESI

QUALITA' DELLA VITA: DEFINIZIONE E TECNICHE DI STUDIO

Prof. Giuseppina Majani* e Dott. Marinella Sommaruga**
Servizio di Psicologia – IRCCS Fondazione Maugeri - *Pavia - **Tradate (VA)

LAVORO DI GRUPPO E DISCUSSIONE

A cura della Dott. Elisa Mazzotti e della Dott. Silvia Romano

Il lavoro di gruppo era finalizzato a far comprendere come nel dialogo del medico con il paziente le domande di tipo chiuso (o dicotomico), non rendono possibile una comprensione completa della gravità del quadro clinico nelle sue sfumature e rendono difficile verificare piccole differenze nell'andamento nel tempo.

E' stato pertanto affidato ad ogni gruppo uno stesso elenco di domande che abitualmente un cardiologo può porre ad un suo paziente per avere informazioni sul suo stato clinico. Si chiedeva di trasformare queste domande, tutte di tipo chiuso in domande aperte che permettessero il più possibile al paziente di esprimere in maniera esaustiva i suoi disturbi oggettivi e soggettivi.

COMUNICAZIONI

COMUNICAZIONI

INTRODUZIONE AL LINGUAGGIO ED ALLA METODOLOGIA ECONOMICO AZIENDALE LAVORI DI GRUPPO – DISCUSSIONE E SINTESI

Dott. Paola Caiozzo

Organizzazione e Personale – Università Bocconi di Milano

MODELLI DI ASSISTENZA DELLA ASL 14

Dott. Renzo Sandrini

Direttore Sanitario Aziendale – ASL 14 del V.C.O.

AMBULATORIO DELLO SCOMPENSO: L'ESPERIENZA DELLA CARDIOLOGIA DI VERBANIA

Dott. Silvia Randazzo

Reparto di Cardiologia – Ospedale di Verbania

STRUMENTI DI ANALISI E VALUTAZIONE ECONOMICO-AZIENDALE

Prof. Francesco Zavattaro

Università Bocconi di Milano

SOLUZIONI PER LA VIDEOCOMUNICAZIONE INTERATTIVA IN AMBITO SANITARIO CASE HISTORY OSPEDALE DI NOVARA

Dott. Walter Daniele*

Dott. Renzo Piccolroaz**

*Altea Srl – Consulenza d'impresa – Baveno (VB)

**Responsabile Settore Informatica e Telematica – Ospedale di Novara

LA COMUNICAZIONE NECESSARIA

Dott. Luigi Petrone

Responsabile Formazione – ASL 14 del V.C.O.

*Le relazioni sono riportate per esteso sul sito della Fondazione:
www.fondazionecardiologiatonolli.it*

CONSIDERAZIONI CLINICHE CONCLUSIVE

CONSIDERAZIONI CLINICHE CONCLUSIVE

A distanza di anni dalla precedente edizione, l'insufficienza cardiaca è tornato ad essere argomento di discussione quest'anno.

Vi sono numerose ragioni che giustificano la scelta del tema, che sono apparse evidenti nei tre giorni che si chiudono oggi, delle quali le più importanti sono:

a) i progressi nella genetica della insufficienza cardiaca, per cui oggi appare evidente che i cambiamenti della fisiopatologia della disfunzione ventricolare e negli interventi neuro-umorali sono il risultato di un *nuovo programma genetico*. Per quanto riguarda il cuore, sia nelle cardiopatie con ipertrofia ventricolare di qualunque tipo di sovraccarico, sia nelle malattie con distruzione delle miocellule, le nuove cellule cardiache che si formano sono a struttura più semplice, che permette la ripresa della moltiplicazione cellulare, ma con un programma più grossolano, rende la replicazione più facile, ma con il risultato che il costituente miosina è formato da isoforme con lenta capacità di formare ponti con l'actina (miosina fetale), per cui la contrattilità è ridotta e quindi l'azione della pompa cardiaca meno efficiente;

b) tale situazione a sua volta induce conseguenze importanti: aumenta il post carico e quindi il lavoro del cuore (stress sistolico), che rende quindi necessario l'intervento di altri fattori, che ne migliorino le prestazioni. Questi sono costituiti dall'intervento del sistema simpatico e delle catecolamine circolanti, che migliorano la contrattilità, ma a spese di un elevato consumo di ossigeno, sia per la vasocostrizione periferica distrettuale, sia per la tachicardia, aggravando e a medio e lungo termine la disfunzione di pompa;

c) la vasocostrizione è selettiva, nel senso che prevale in territori specifici, quali il rene, lo splancnico in generale, i muscoli e la cute, risparmiando coronarie e vasi cerebrali.

d) le modifiche della circolazione intrarenale a loro volta comportano, per azione sui vasi tubulari, sull'ansa di Henle, sui tubuli distali, un aumento del riassorbimento di sodio ed acqua, accentuato per l'intervento secondario del sistema renina- angiotensina-aldosterone, che aggravano definitivamente, in modo crescente, le alterazioni circolatorie;

e) a sua volta la cellula cardiaca a miosina lenta ha un durata di vita minore, per cui la morte programmata per apoptosi si associa alla morte da iperattività catecolaminergica, rendendo necessaria la continua sostituzione di cellule normali con cellule a miosina fetale, accentuando ancora di più la disfunzione ventricolare.

Partendo da tali premesse, considerazioni e conoscenze, nei tre giorni di corso i casi clinici successivamente presentati hanno permesso di dare alla clinica un significato più completo ed accurato, che si traduce in una terapia più ragionata della insufficienza cardiaca.

Il confronto tra i risultati del pre e del post test hanno messo in evidenza come l'accrescimento delle conoscenze di base si sia tradotto in un miglioramento del modo di trattare i malati, dimostrando che oggi l'insufficienza cardiaca compresa e trattata adeguatamente, possa portare ad un miglioramento della prognosi a medio termine.

Ancora una volta il continuo confronto tra discenti e docenti ha permesso di accresce il bagaglio culturale di ciascuno.

Se il corso ha avuto successo, grande merito si deve anche alle signorine dell'organizzazione, ai tecnici, al personale del Collegio che come sempre hanno fatto più del possibile per raggiungere gli obbiettivi che ambiziosamente erano stati fissati .

Prof. Sergio Dalla Volta

TEST DI AUTOVALUTAZIONE

TEST DI AUTOVALUTAZIONE

1. In assenza di sottostante malattia cardiaca la causa precipitante di per se stessa:

- a. non porta allo scompenso
- b. porta allo scompenso
- c. porta allo scompenso solo se essa è una infezione polmonare

2. L'identificazione della causa precipitante:

- a. è di importanza critica, poiché la sua neutralizzazione salva la vita
- b. non può incidere sul decorso clinico del paziente
- c. non modifica la prognosi

3. Lo sviluppo o l'intensificazione dello scompenso cardiaco puo' essere una delle prime manifestazioni cliniche di:

- a. ipertiroidismo
- b. iperparatiroidismo
- c. iperinsulinismo

4. Per lo scompenso cardiaco l'obesita' e' un fattore di rischio

- a. indipendente
- b. solo se in associazione al diabete
- c. solo se in associazione a ipertensione e diabete

5. In quale situazione la genetica si è rivelata utile nella diagnosi di miocardiopatia dilatativa:

- a. miocardiopatia familiare
- b. miocardiopatia familiare monogenetica
- c. miocardiopatia post-miocarditica

6. In quale % di pazienti con miocardiopatia dilatativa è presente un'infezione da enterovirus:

- a. 12-26%
- b. 0-5%
- c. > 50%

7. Qual è la causa più frequente di scompenso cardiaco nello studio Framingham?

- a. cardiopatia ischemica
- b. diabete
- c. ipertensione arteriosa

8. Quale è il più frequente fattore precipitante dello scompenso cardiaco in pazienti con disfunzione ventricolare cronica?

- a. aritmie
- b. tirotossicosi
- c. fattori ambientali
- d. scarsa aderenza alle prescrizioni

9. Nello studio COMPANION l'impianto di un pacemaker biventricolare:

- a. ha migliorato significativamente la sopravvivenza rispetto ai pazienti trattati con sola terapia farmacologica, indipendentemente dall'eziologia di malattia
- b. ha migliorato significativamente la sopravvivenza rispetto ai pazienti trattati con sola terapia farmacologica solo nei pazienti con eziologia ischemica di malattia
- c. associato al defibrillatore automatico, ha migliorato significativamente la sopravvivenza rispetto ai pazienti trattati con sola terapia farmacologica indipendente-mente dall'eziologia di malattia
- d. non ha dimostrato un beneficio sulla sopravvivenza rispetto ai pazienti trattati con sola terapia farmacologica, anche quando associato al defibrillatore automatico

10. Relativamente allo studio REMATCH, quale delle seguenti affermazioni è errata?

- a. Lo studio ha arruolato pazienti con insufficienza cardiaca molto severa, caratterizzati in gran parte dalla necessità di terapia con inotropi endovena.
- b. Il beneficio sulla sopravvivenza del sistema di assistenza ventricolare rispetto alla sola terapia medica è stato significativo.
- c. L'entità del beneficio sulla sopravvivenza del sistema di assistenza ventricolare rispetto alla sola terapia medica è stato limitato dall'elevata incidenza di complicanze post-chirurgiche
- d. Non si è dimostrato un significativo beneficio sulla sopravvivenza nei pazienti trattati con un sistema di assistenza ventricolare rispetto alla sola terapia medica.

11. Nella valutazione della Qualità della Vita, la componente soggettiva:

- a. non è importante
- b. è importante, ma non può essere rilevata
- c. è importante, ma non va rilevata perché compromette i dati oggettivi
- d. è importante e può essere rilevata con una metodica particolare
- e. è importante solo negli studi psicologici

12. La valutazione della Qualità della Vita:

- a. può facilitare la comunicazione medico-paziente
- b. non ha nulla a che vedere con la comunicazione medico-paziente
- c. può sostituire il contatto diretto con il medico
- d. può essere fuorviante nella comunicazione medico-paziente
- e. può filtrare negativamente il passaggio di comunicazioni importanti

13. L'ecocardiografia permette di studiare nei pazienti con scompenso cardiaco in valutazione per la terapia di risincronizzazione con pacemaker biventricolare:

- a. il ritardo intraventricolare
- b. il ritardo interventricolare
- c. sia il ritardo intraventricolare che interventricolare

14. Il rapporto tra l'onda E (Doppler transmitralico) e l'onda E a livello dell'anulus mitralico laterale (Doppler imaging tissutale) è un parametro correlato ad una alta pressione telediastolica ventricolare sinistra quando il suo valore è:

- a. inferiore a 4
- b. inferiore a 8
- c. superiore a 15

15. Considerando che non c'è tempo per parlare a lungo con il paziente, si ovierebbe al problema della non aderenza alle prescrizioni se le associazioni scientifiche pubblicassero delle brochure relative alle varie malattie croniche da dare ai pazienti:

- a. vero
- b. falso
- c. non so

16. E' necessario rispondere ad un e-mail entro 24 ore?

- a. Sì
- b. No
- c. La domanda è fuorviante
- d. Solo se la domanda ha alta priorità

17. Lo scrivere nel subject di un e-mail "scompenso cardiaco" è pratica:

- a. consigliabile
- b. sconsigliabile
- c. ininfluente
- d. utile in alcuni casi

18. Cos'è il bisogno educativo?

- a. Identifica nella sua generalità il bisogno di carenze culturali
- b. Identifica informazioni educative nutrizionali
- c. Identifica i bisogni prioritari nella gestione di una patologia

19. Nella definizione del "percorso comunicativo" entra in gioco?

- a. La conoscenza dei fatti
- b. L'interpretazione del Sanitario
- c. Il livello culturale del paziente e dei familiari
- d. Entrambe le situazioni

20. Cosa significa per la persona essere in "salute"?

- a. Non avere bisogno di farmaci e medici
- b. Un buon equilibrio psico-fisico e sociale
- c. Saper gestire le proprie emozioni

21. Dalla metanalisi degli studi randomizzati l'integrazione ospedale –territorio, alla dimissione nei pazienti più anziani (> 65 aa):

- a. riduce la mortalità
- b. comporta un trend di riduzione di mortalità
- c. non riduce la mortalità

22. Dalla metanalisi degli studi randomizzati l'integrazione ospedale –territorio alla dimissione nei pazienti più anziani (> 65 aa):

- a. migliora la qualità della vita
- b. riduce le ospedalizzazioni ed i costi
- c. migliora la qualità della vita e riduce le ospedalizzazioni ed i costi

23. Il costo del medico che effettua prestazioni ecografiche a pazienti affetti da una patologia cardiaca congenita, volendo calcolare il costo di una visita, è un costo:

- a. variabile
- b. dipende dal tipo di rapporto di lavoro del medico
- c. fisso

24. Se ad un livello di attività di 100 prestazioni i costi totali sono 100.000 euro, e ad un livello di attività di 0 prestazioni i costi totali sono 50,000 (e i costi sono lineari), ad un livello di attività di 40 il costo medio per prestazione sarà:

- a. 1000
- b. 1750
- c. 2000
- d. infinito
- e. non è possibile calcolarlo

25. L'organizzazione può essere definita:

- a. Come la disciplina che studia gli individui, i gruppi e le loro motivazioni al lavoro
- b. Come la disciplina che studia e suggerisce le modalità con cui risorse scarse vengono combinate tra attori con preferenze diverse in condizione di interdipendenza per raggiungere obiettivi di valore in modo efficace, efficiente ed equo
- c. Sono vere tutte le affermazioni precedenti

26. Il management è:

- a. Sono esatte tutte le seguenti risposte
- b. La direzione di un'Azienda mediante la pianificazione, il controllo, l'organizzazione, ed il co-ordinamento delle sue risorse materiali ed umane per il conseguimento di un obiettivo pre-determinato
- c. L'arte e/o la Scienza di ottenere determinate prestazioni per mezzo e da parte delle persone in gruppi formalmente organizzati in vista degli obiettivi dei gruppi e attraverso l'assunzione continua di decisioni.
- d. L'Arte o la Scienza di dirigere, guidare e gestire il lavoro di altri per raggiungere obiettivi definiti

RISPOSTE ESATTE:

1a	2a	3a	4a	5b	6	7	8d	9c	10d	11d
12a	13c	14c	15b	16c	17b	18c	19d	20b	21b	22c
23a	24b	25b	26a							

Finito di stampare nel mese di Settembre 2007
presso la Tipolitografia Saccardo Carlo & Figli snc - Ornavasso (VB)