

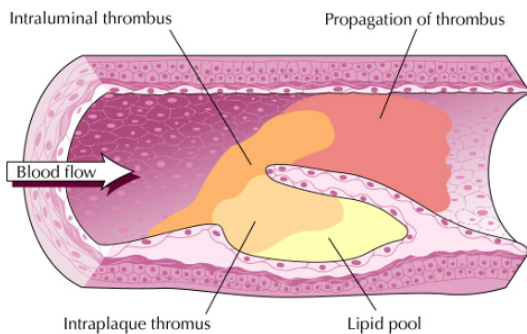
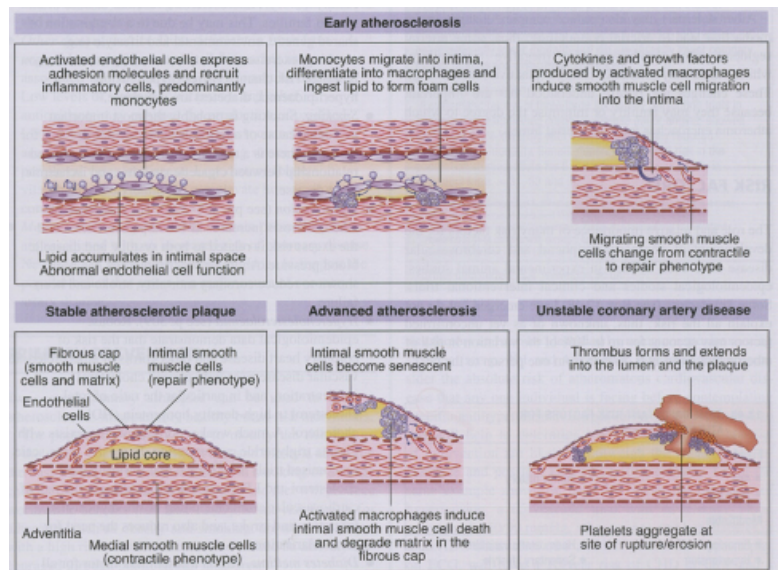
CARDIOPATIA ISCHEMICA

FISIOPATOLOGIA DELL'ATEROSCLEROSI

L'aterosclerosi è un processo che riguarda la tonaca intima, quindi, il rivestimento endoteliale adiacente al sangue.

Ricordiamo: strati di un vaso (=TONACHE) sono: intima, media e adventizia.

Fisiologicamente sappiamo che i lipidi viaggiano all'interno dei vasi; patologicamente essi possono accumularsi nello spazio endoteliale (l'endotelio va inteso come un vero e proprio organo), creando un rifornimento lipidico (=placca). Tale rifornimento lipidico richiama un primo ingresso di cellule infiammatorie nella placca. Successivamente le cellule infiammatorie possono migrare nelle cellule muscolari (che compongono i vasi) e si forma il core lipidico. Se "hai mazzo nella vita" si crea anche il cappuccio fibroso (si è fortunati, perché rende stabile la placca).



Se il cappuccio fibroso è debole, si rompe facilmente e c'è un'aggregazione di trombi; i trombi vengono spartiti come dei veri e propri proiettili a valle e quando passano nei vasi possono generare un'OCCLUSIONE, che conseguentemente porta ad un piccolo infarto.

***gran parte dei farmaci che si usano in queste situazioni, hanno un effetto antinfiammatorio della placca e cercano di rafforzare questo cappuccio.**

Questo è il motivo per cui per chi si sottopone ad angioplastica è meglio avere poche placche stabili, piuttosto che "mettere" tanti stent che possono portare infiammazione.

DIFFERENZA TRA:

- **ATEROSCLEROSI:** è una condizione patologica caratterizzata da alterazioni della parete delle arterie, che perdono la propria elasticità a causa dell'accumulo di calcio, colesterolo, cellule infiammatorie e materiale fibrotico.
- **ARTERIOSCLEROSI:** non è, di per sé, una patologia, ma è una progressiva ridotta elasticità delle arterie dovuta all'avanzare dell'età. A 30 anni, per esempio, hanno una buona elasticità; con il passare del tempo, alle fibre elastiche si sostituiscono quelle connettive-sclerotiche, frutto di un'evoluzione fisiologica di tipo anagrafico. Il loro progressivo irrigidimento può dare origine a problemi pressori, in particolare influisce sulla pressione minima che spesso aumenta. Questo, tuttavia, adottando accorgimenti legati allo stile di vita, non necessariamente provoca problemi cardiovascolari.

C'è una differenza semantica tra *aterosclerosi* (formazione dell'ateroma a causa di grasso, colesterolo cattivo) e *arteriosclerosi* (invecchiamento fisiologico dei vasi sanguigni che si basa sul deposito di calcio nella tonaca media e l'arteria diventa più rigida). [nelle ipercolesterolemie familiari si hanno lv di LDL 400-500 => patologici, ipercolesterolemia].

Con l'aumentare dell'età, sono maggiori le probabilità di andare incontro a questi fenomeni, in quanto **si accoppiano** i casi sia di aterosclerosi che arteriosclerosi. Studi rilevano che aterosclerosi, insieme a cancro e malattie cerebrovascolari, sono tra le prime cause di morte nel mondo.

Il **trombo intraluminale** che si forma (non è spiegato dal prof il processo di formazione) può deframmentarsi e andare a valle generando infarto.

Come si osserva nella tabella, all'interno della cardiopatia ischemica abbiamo una serie di manifestazioni cliniche.

CARDIOPATIA ISCHEMICA MANIFESTAZIONI CLINICHE E FISIOPATOLOGIA

Manifestazioni cliniche	Fisiopatologia
Angina stabile	Stenosi coronarica fissa
Angina instabile	Ostruzione coronarica dinamica da rottura placca e sovrapposizione di trombo (ed eventuale spasmo)
Infarto miocardico	Necrosi miocardica da occlusione coronarica acuta da rottura di placca e trombo
Scopenso cardiaco	Disfunzione miocardica da ischemia e/o infarto
Aritmie	Alterata conduzione dell'impulso elettrico da ischemia e/o infarto
Morte improvvisa	Aritmia ventricolare, <u>asistole</u> o infarto miocardico massivo

ANGINA STABILE

Ho una placca (una stenosi coronarica al 50%) fissa nel vaso e quando faccio sforzo posso avere un dolore (dolore da sindrome coronarica cronica). Cuore in sofferenza ischemica. In genere è di breve durata (5-20 minuti).

Ischemia miocardica acuta transitoria: di solito è associata a sforzo fisico o emozione (se aumento la frequenza cardiaca si diminuisce il tempo di riempimento diastolico; si ha così discrepanza tra apporto e consumo di O₂ miocardico => dolore, il quale regredisce con il riposo).

Pazienti sensibili a nitroderivati sublinguali (nel senso che il trattamento funziona), passa in pochi minuti.

Fattori precipitanti:

- attacco provocato da uno sforzo, da un lavoro che comporta l'utilizzo delle braccia al di sopra del livello della spalla,
- ambiente freddo, camminare contro vento, camminare dopo un pasto abbondante (perché quando si mangia si ha una compartimentazione del flusso sanguigno ed il volume circolante cardiaco è inferiore),
- crisi ipertensiva,
- paura, rabbia, stati d'ansia, tensione emotiva,
- rapporti sessuali,

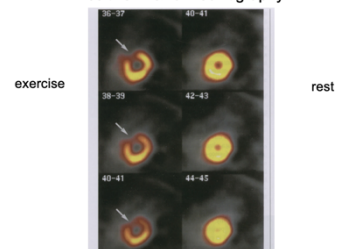
I sintomi spesso sono sottovalutati, motivo per cui si arriva tardi in ospedale:

- respiro corto, vertigini, palpitazione, debolezza.

Spesso tali sintomi associati potrebbero essere difficili da screenare (in quanto comuni a molte malattie).

Con la **prova da sforzo** si aumenta la frequenza cardiaca, riducendo il tempo di riempimento coronarico, per vedere se c'è ischemia inducibile. Con la **scintigrafia** invece si controlla il funzionamento del cuore, "se c'è il ciambellone sto bene, se non c'è non arriva sangue in una zona del cuore". Dalla prova da sforzo non si può fare la diagnosi di sede, ma posso farla dalla scintigrafia.

Positive Thallium scintigraphy



TERAPIA

In caso di sindrome coronarica acuta la terapia si basa su:

1. cambiare lo stile di vita ed assumerne di corretti (prevenzione secondaria)
2. farmaci
3. angioplastica
4. bypass

*In alcuni casi il bypass è il gold standard, soprattutto quando l'aspettativa di vita è molto alta. Solitamente l'anziano non fa il bypass ma fa l'angioplastica.

Le curve enzimatiche non sono immediate, ma si ripetono nel tempo, solitamente ogni 12h per fare una diagnosi più accurata. Di solito il picco enzimatico corrisponde alla quantità di tessuto miocardico perso.

Facendo riferimento sempre alla tabella, abbiamo altre manifestazioni cliniche

SCOMPENSO CARDIACO = disfunzione miocardica da ischemia e/o infarto con riduzione della funzione contrattile (si valuta con la frazione d'eiezione).

ARITMIE = alterata conduzione dell'impulso elettrico, da ischemia e/o infarto.

[Domanda d'esame: perché si fa elettrocardiogramma? Per valutare l'attività elettrica del cuore (non va bene rispondere: per valutare la presenza di aritmie oppure per valutare la frequenza cardiaca).]

MORTE IMPROVVISA = aritmia ventricolare, asistolia (in cui il cuore è piatto; il defibrillatore in questo caso è inutile, serve adrenalina), o infarto miocardico massivo.

ANGINA INSTABILE

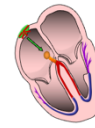
Ostruzione coronarica dinamica da rottura placca e sovrapposizione di trombo (ed eventuale spasmo reattivo coronarico => legato solitamente ad una contrazione repentina della parete muscolare che avvolge i vasi coronarici; ciò determina una brusca riduzione del flusso sanguigno a valle, come se ci fosse un'occlusione.)

Il dolore toracico è simile per qualità a quello dell'angina da sforzo; in genere insorge a riposo. Spesso il dolore è più intenso e può persistere fino a 30 minuti (può svegliare i pazienti dal sonno).

Il riposo e i nitrati per via sub-linguale possono dare sollievo temporaneo ed incompleto.

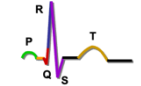
Può essere **EVOLUTIVA** => una volta che ho avuto il primo dolore i successivi saranno più intensi e ravvicinati e causati da sforzi sempre meno intensi.

L'onda T dell'ECG se capovolta può essere segno di ischemia (ci sono eccezioni: nei neonati è sempre invertita, inoltre il 13-14% della popolazione ha normalmente la t invertita).



Ecg nell'angina instabile

ECG NORMALE



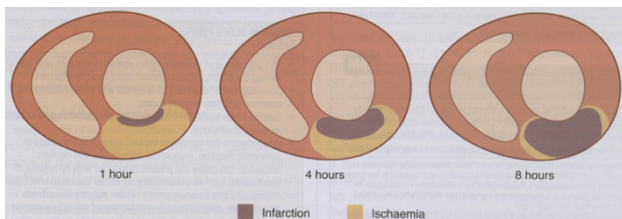
ISCHEMIA



INFARTO MIOCARDICO

Si intende la **necrosi di una parte del muscolo cardiaco a seguito dell'ostruzione di una delle coronarie**. La diagnosi di infarto di effettua con ECG o con la curva enzimatica (gli enzimi se non sono positivi dicono che non si sta avendo infarto ma ciò non significa che non si ha avuto angina; con dolore toracico senza infarto ed enzimi negativi non si può escludere angina stabile).

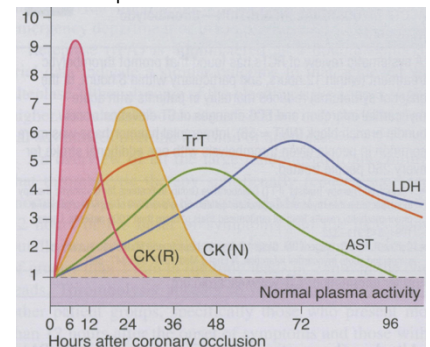
Il dolore tipico è presente nell'85% dei casi e di solito dura 30', ha le caratteristiche tipiche del dolore anginoso, ma più intenso e duraturo. Spesso è accompagnato da: irrequietezza, angoscia, sudorazione, tachicardia, ipotensione, dispnea, astenia, nausea, vomito (segni vagali). Quando è presente anche la nausea tra i sintomi, il problema è grave.



L'infarto è una patologia *time-dependent*: se si interviene entro la prima ora si perde una quantità di tessuto miocardico (in grigio) modesta; nel caso a sx non si tratta di un infarto a tutta parete, mentre a dx si ha un infarto transmurale a tutta parete e si potranno verificare scompenso cardiaco, assottigliamento di parete con dilatazione aneurismatica etc.

In caso di infarto transmurale, il post-patologia è molto pericoloso a seguito della cicatrice infatuale => tessuto elettricamente neutro che si interpone tra un tessuto "stordito" ed uno inerte.

Gli enzimi cardiaci non sono "tutto o niente", alcuni hanno una rilevazione immediata nelle prime ore (CK= creatinichinasi) altri hanno andamento più lento come LDH, Troponina. Motivo per cui in caso di esito negativo del primo enzima bisogna convincere il pz ad aspettare un giorno in ospedale per tenere sotto controllo anche le altre curve.



TERAPIA DELL'INFARTO DEL MIOCARDIO ACUTO

- Ospedalizzazione precoce
- Monitorizzazione in UTIC (unità di terapia intensiva cardiologica)
- Farmaci di supporto
- Trombolisi (non si fa più oggi, si fa l'angioplastica primaria entro le 6 ore).
- PTCA primaria o successiva alla trombolisi (PTCA= angioplastica coronarica percutanea transluminale).

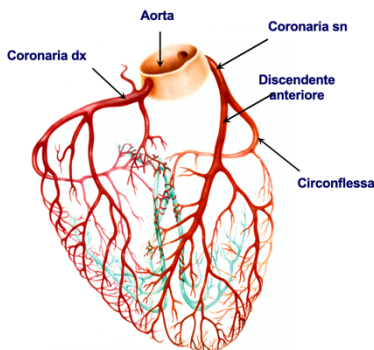
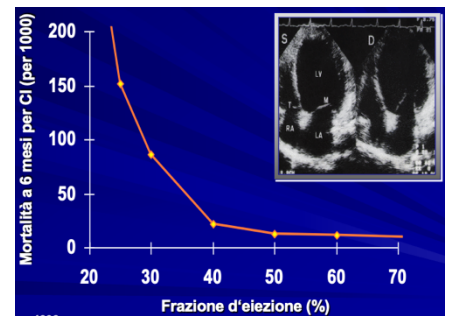
COMPLICAZIONI

- aritmie
- shock cardiogeno (il cuore non si contrae più e rimane in stato di shock)
- pericardite
- complicazioni meccaniche
- embolie sistemiche
- rimodellamento (dilatazione) e/o aneurisma del ventricolo sx

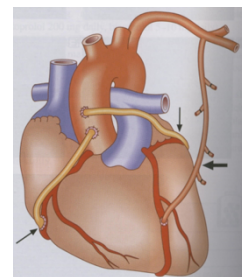
- fibrillazioni (sono tutte conseguenze elettriche dell'insufficienza coronarica):
 - Fibrillazione atriale
 - Blocco atrio-ventricolare
 - Tachicardia ventricolare
 - Fibrillazione ventricolare (attività scoordinata del cuore, è necessario intervenire precocemente)
- dilatazione aneurismatica del vs: all'interno del ventricolo sx ad ogni contrazione vi sono dei vettori di forza che spingono sulle pareti in modo distribuito; tali forze se trovano una parete con una cicatrice la deformano, formando l'aneurisma (dilatazione della camera cardiaca) o aprendo il cuore.
Il sangue nel ventricolo sx è soggetto a vortici, se in una zona non c'è ricambio di sangue si formano trombi: se il trombo imbecca l'aorta verrà "sparato al cervello", dando ictus.

FUNZIONE VENTRICOLARE SINISTRA E PROGnosi

Il grafico va letto al contrario: più si riduce la frazione d'eiezione più aumenta la mortalità a 6 mesi per cardiopatia ischemica.



In foto abbiamo un albero coronarico con coronaria dx e sx, inizialmente la sx è nel tronco comune, poi si divide in discendente anteriore e circonflessa. In caso di stenosi del tronco comune non si fa angioplastica ma il bypass, anche se è molto anziano (perché se si sbaglia qualcosa mentre si apre il tronco comune il pz muore sicuramente).



Lo **STENT** può essere (non serve imparare, fa un discorso molto generico):

- solo il palloncino che dilata l'arteria (in questo caso si chiama angioplastica)
- il palloncino può essere ricoperto da uno stent che viene sparato nella parete coronarica (divaricatore metallico).

Il bypass si instaura sempre a valle di una stenosi.

RIABILITAZIONE CARDIOLOGICA

- Anni 60: terapia post infarto => 60 giorni a letto. Si pensava che tenendo il cuore a riposo si stava meglio, in realtà è tutto il contrario. L'esercizio fisico ha un forte potere angiogenetico, crea capillarizzazione e quindi fisiologicamente non avrà più bisogno di bypass o stent, perché si andranno a creare una nuova serie di vasi che irroreranno la parte colpita dall'infarto.
- Negli anni 2000 c'è stato un primo studio in cui si è dimostrato che in un paziente il flusso coronarico e il diametro intraluminale aumentano durante l'esercizio fisico; vi è anche un effetto anti-infiammatorio.

Summary of exercise-mediated effects on different parts of cardiovascular system

