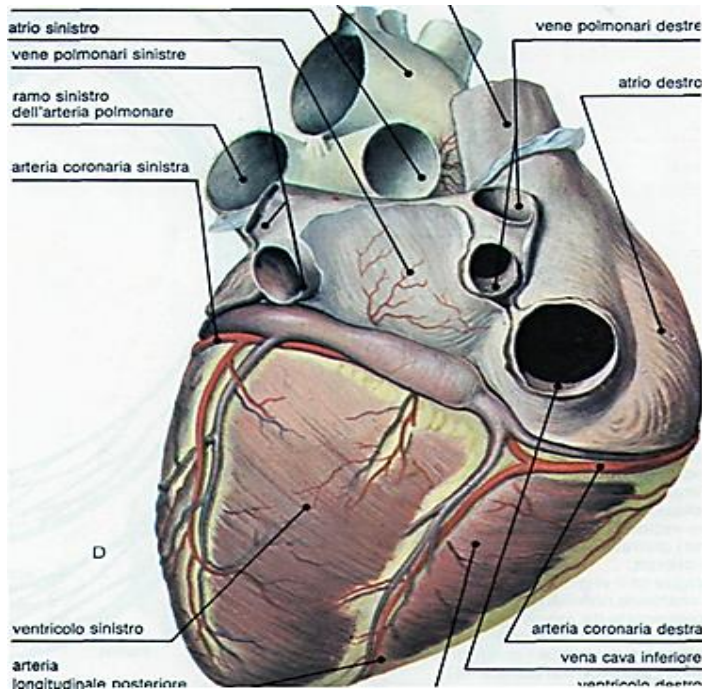


Infermieristica applicata alla persona con patologia cardiovascolare

SCOMPENSO CARDIACO CONGESTIZIO

IL CUORE



Gli aumenti delle dimensioni e del peso cardiaco accompagnano molte forme di cardiopatia.

Pesi cardiaci o spessori ventricolari maggiori indicano ipertrofia e una dimensione delle camere cardiaca aumentata implica una dilatazione.

Un aumento del peso o delle dimensioni cardiache è definita cardiomegalia.

Il cuore umano è una pompa molto efficiente, durevole, affidabile che invia più di 6000 litri sangue/giorno nel corpo e batte più di 40 milioni di volte/anno nell'arco della vita di un individuo, fornendo così ai tessuti un apporto costante di nutrimenti vitali e facilitando l'escrezione dei prodotti di scarto.

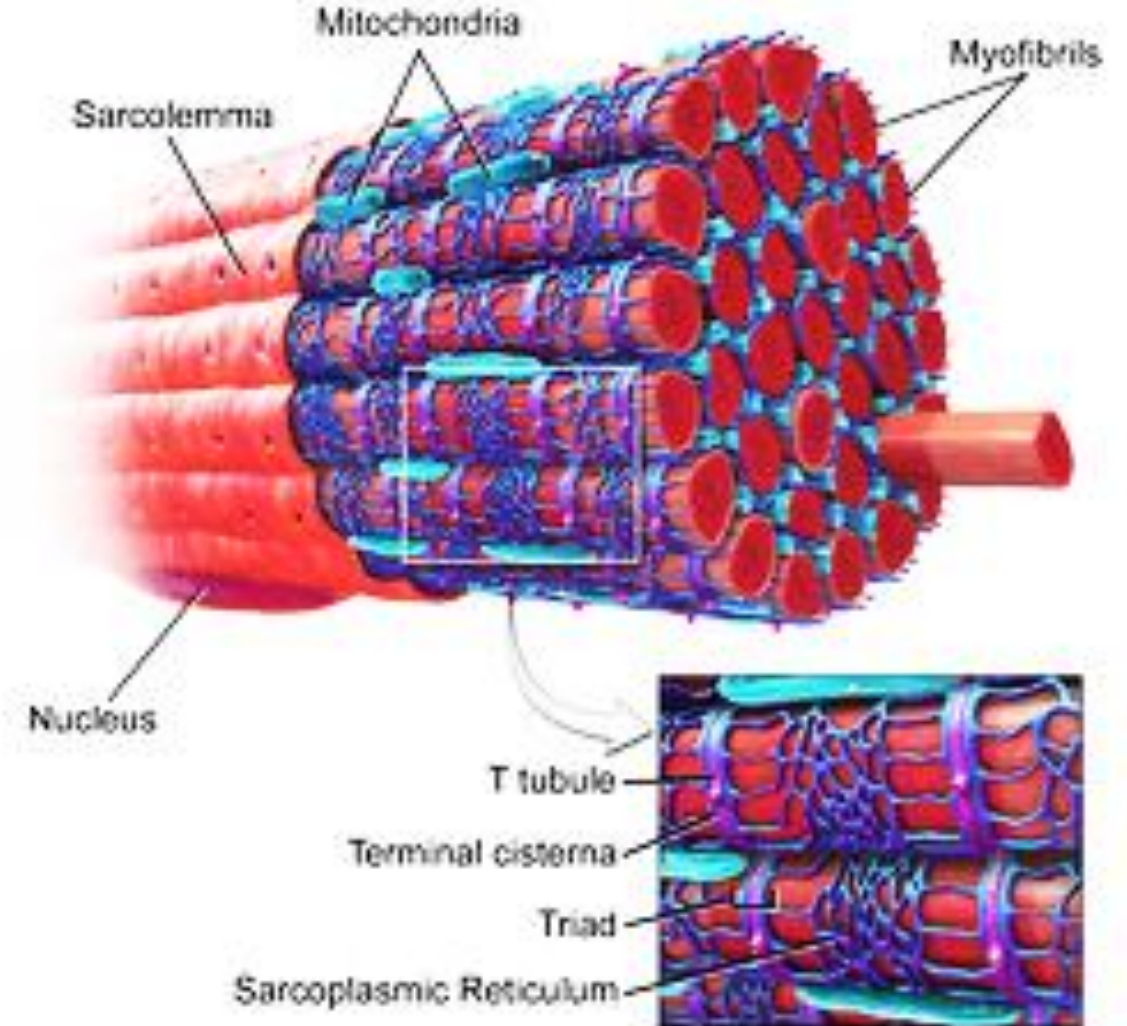
Il peso normale del cuore varia tra 250-300 gr nelle donne e 300-350 gr negli uomini in base all'altezza e al peso. Lo spessore normale della parete libera del ventricolo destro è 0,3-0,5 cm e di quello sinistro è 1,3-1,5 cm.

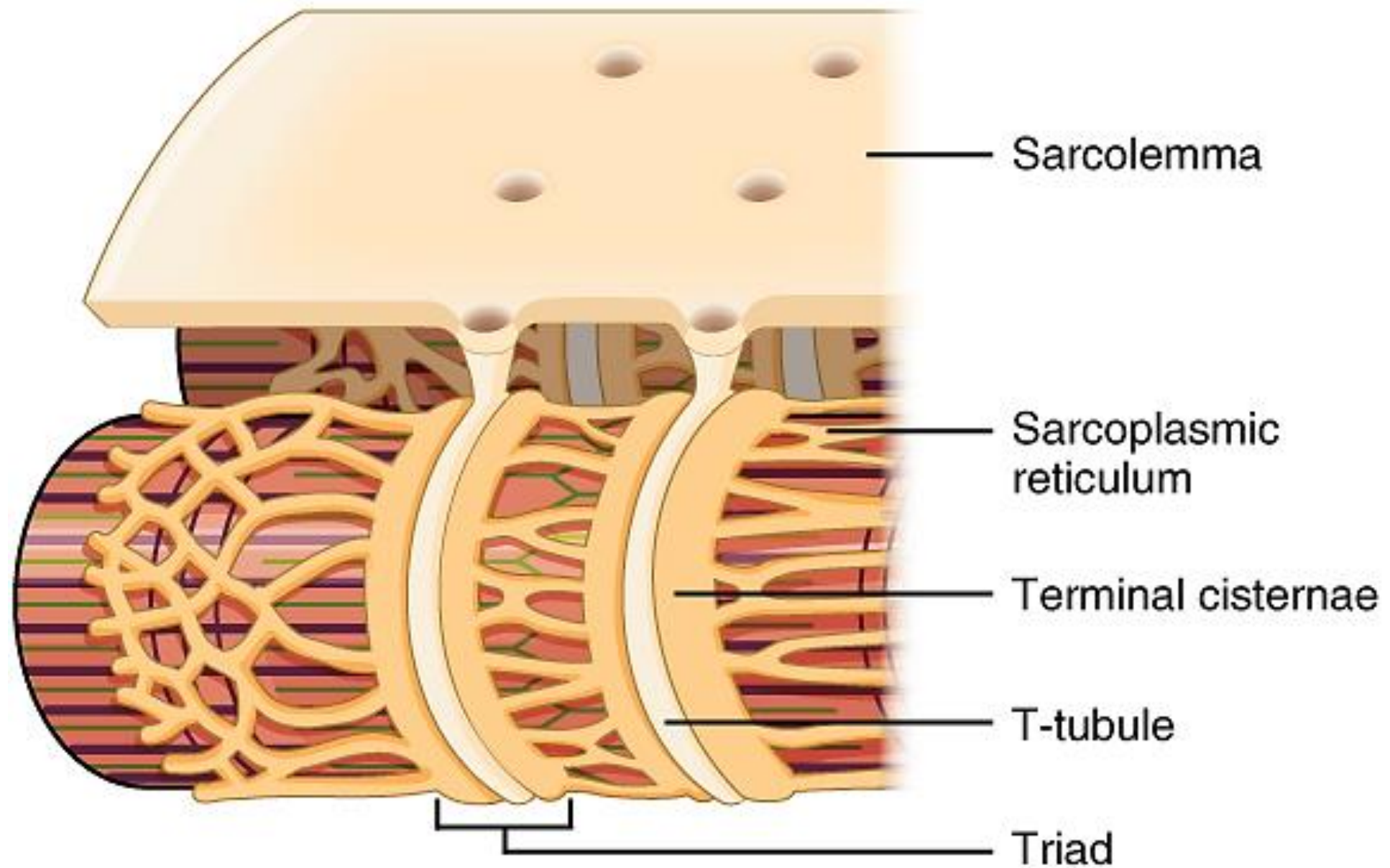
IL MIOCARDIO

Alla base della funzione cardiaca vi è il quasi inesauribile muscolo cardiaco, il **miocardio**, composto principalmente da un **sincizio di cellule muscolari specializzate** dette **miociti cardiaci** o **cardiomiociti**. Questi sono disposti in gran parte con **orientamento circonferenziale e spirale** intorno al ventricolo sinistro.

I miociti cardiaci presentano 5 componenti principali:

- la **membrana cellulare (sarcolemma)** e i tubuli a T, per la **conduzione dell'impulso**;
- il **reticolo sarcoplasmatico**, un serbatoio di Ca necessario per la contrazione;
- gli **elementi contrattili**;
- i **mitocondri**;
- il **nucleo**.





Le cellule muscolari cardiache contengono più **mitocondri** rispetto alle cellule della muscolatura scheletrica, circa il 23% del volume cellulare contro il 2 %, a dimostrazione della quasi dipendenza del muscolo cardiaco dal metabolismo aerobico.

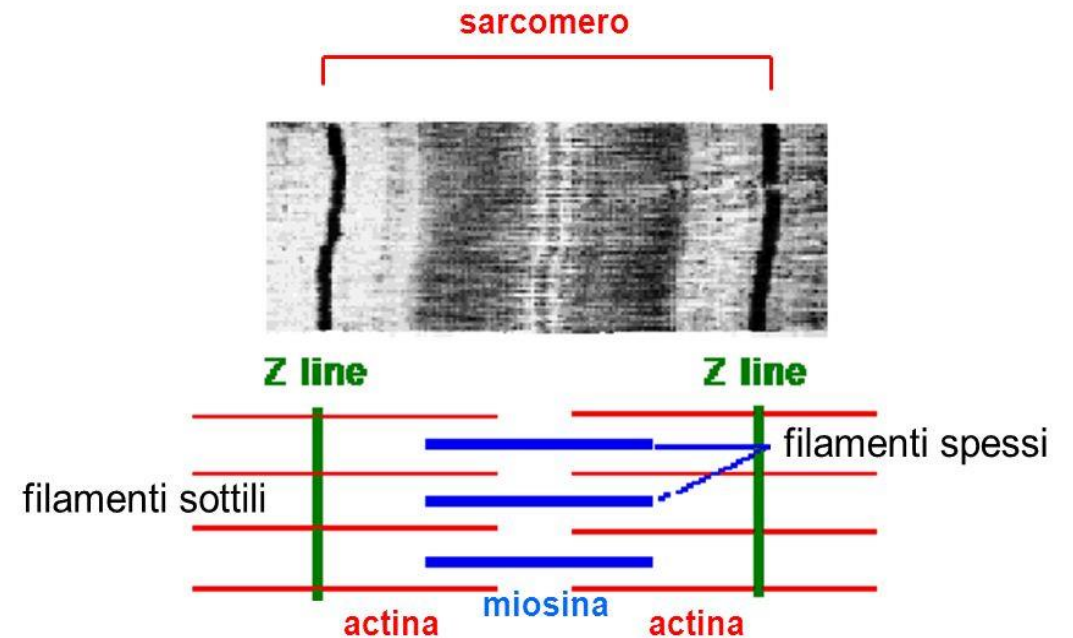
L'unità contrattile intracellulare funzionale del muscolo cardiaco è il **sarcomero**, una disposizione ordinata di filamenti spessi composti soprattutto da **miosina**, e filamenti sottili di contenenti **actina**.

I sarcomeri contengono anche proteine regolatorie: **troponina** e **tropomiosina**.

La contrazione del muscolo cardiaco avviene per l'azione cumulativa di scivolamento dei filamenti di actina tra i filamenti di miosina verso il centro di ogni sarcomero

Il sarcomero

Il **sarcomero** è l'**unità contrattile** della fibra muscolare



Sarcomeri più corti hanno una considerevole sovrapposizione dei filamenti di actina e di miosina con conseguente riduzione della forza contrattile, mentre lunghezze maggiori aumentano la contrattilità (meccanismo di Frank –Starling). Quindi una **moderata dilatazione ventricolare durante la diastole aumenta la successiva forza di contrazione durante la sistole**.

Con la progressiva dilatazione, tuttavia vi è un punto in cui la **sovrapposizione efficace dei filamenti di actina e di miosina si riduce**, e la forza di contrazione diminuisce nettamente.

I miociti costituiscono solo il circa 25% del numero totale delle cellule del cuore. Tuttavia, sebbene queste cellule sono numericamente poche, i **cardiomiociti sono molto più grandi rispetto alle cellule interposte**, infatti essi **costituiscono più del 90% del volume del miocardio**.

Le restanti cellule sono endoteliali, prevalentemente associate con la ricca rete di capillari del miocardio, e fibroblasti. Le cellule infiammatorie sono rare e il collagene è scarso nel miocardio normale. L'integrazione funzionale dei miociti è mediata da strutture caratteristiche del muscolo cardiaco dette **dischi intercalari**, che uniscono le singole cellule e all'interno delle quali giunzioni intercellulari specializzate **permettono sia l'accoppiamento meccanico sia quello elettrico (ionico)**.



L'APPORTO EMATICO

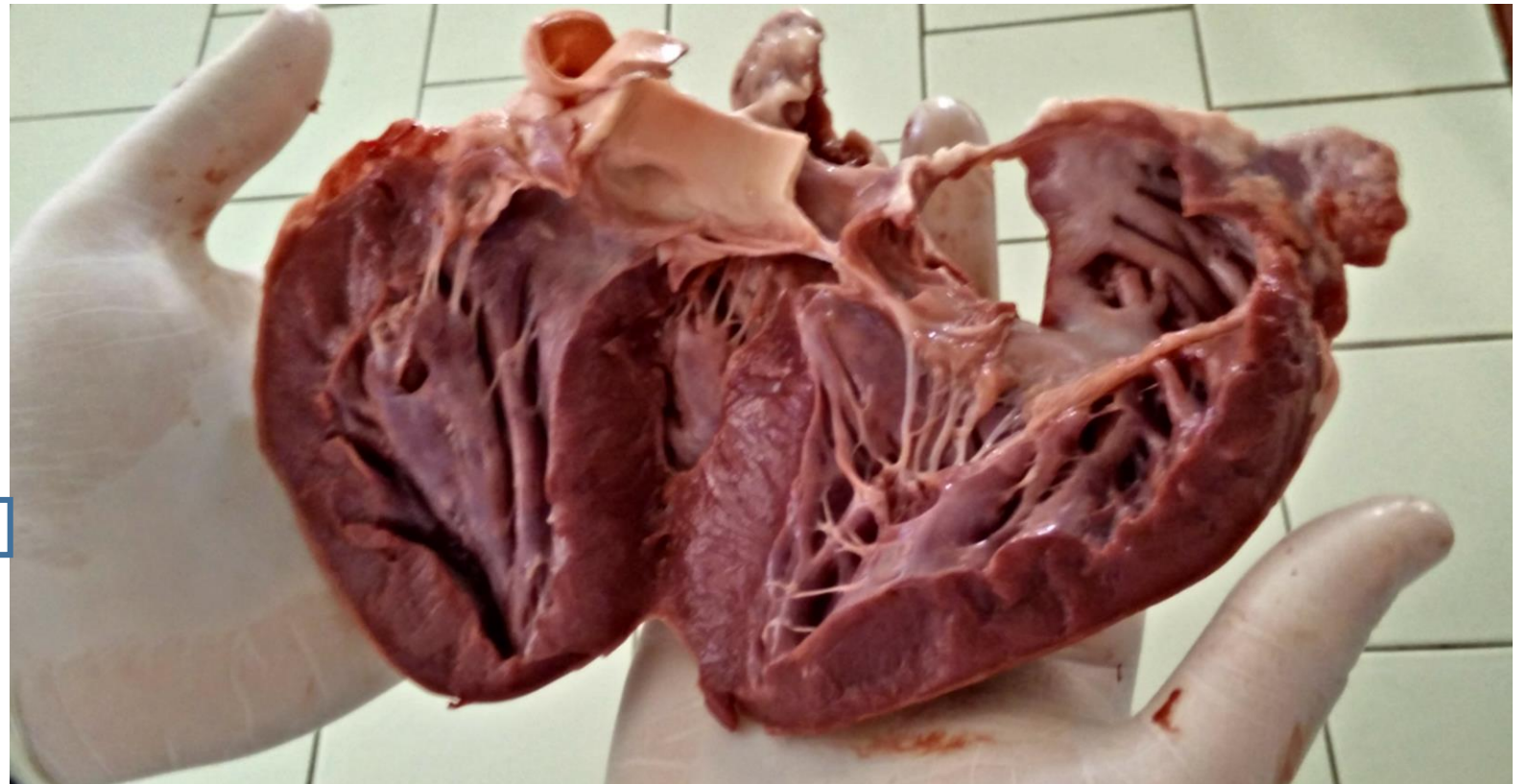
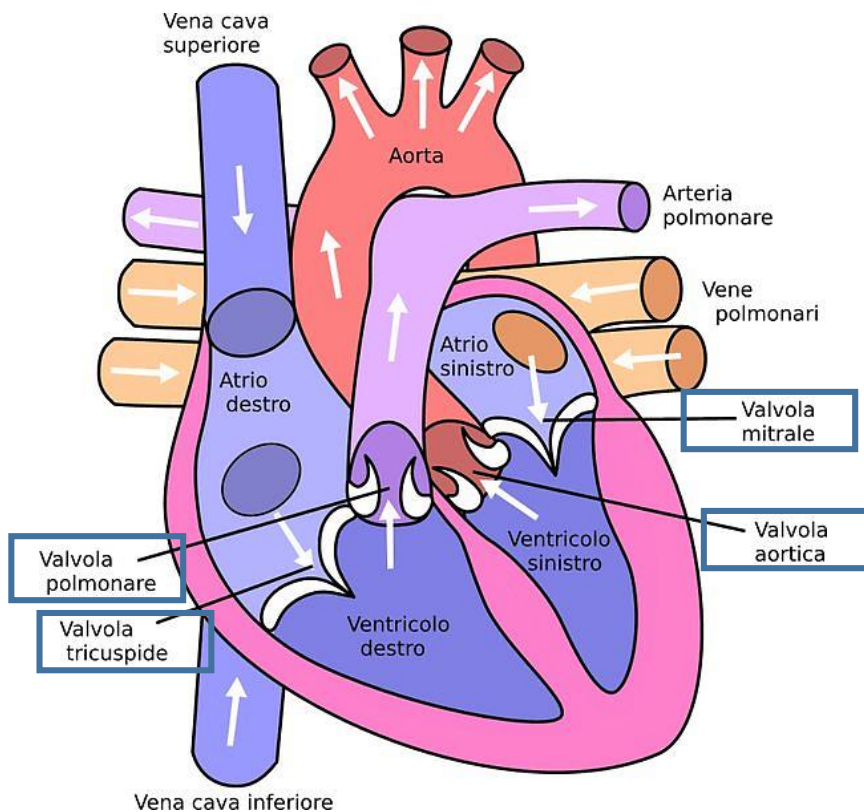


Producendo energia quasi esclusivamente per ossidazione dei substrati, il cuore dipende in maniera predominante dall'adeguato flusso di sangue ossigenato nelle arterie coronarie. Originando appena distalmente dalla valvola aortica, le arterie coronarie sono costituite da condotti di lunghezza di 5-10 cm, del diametro 2-4 mm che decorrono lungo la superficie esterna del cuore, arterie coronariche *epicardiche* (arteria discendente anteriore sinistra DAS, arteria circonflessa sinistra CS, arteria coronaria destra CD) e da vasi più piccoli che penetrano nel cuore, **arterie intramurali**.

LE VALVOLE CARDIACHE

Le quattro valvole cardiache (**tricuspide, polmonare, mitrale, aortica**) mantengono il flusso ematico **unidirezionale**.

La microstruttura delle valvole riflette la loro funzione. Le valvole cardiache sono rivestite da endotelio; tutte hanno un'architettura simile a strati, costituita principalmente da un nucleo denso di collagene (fibrosa) responsabile dell'integrità meccanica della valvola.



EFFETTI DELL'INVECCHIAMENTO SUL CUORE

Con il crescente numero di persone che sopravvivono fino all'ottavo decennio e oltre, è importante la conoscenza dei **cambiamenti nel sistema cardiovascolare che ci si aspetta che si verifichino con l'invecchiamento**. Cambiamenti associati si hanno nel pericardio, nelle camere cardiache, nelle valvole, nelle arterie coronarie epicardiche, nel sistema di conduzione, nel miocardio e nell'aorta.

Con l'avanzare dell'età, la quantità di grasso epicardico aumenta soprattutto sulla **superficie anteriore del ventricolo destro** e nel **setto interatriale**. Si assiste ad una **riduzione di dimensione delle cavità ventricolare sinistra** in particolare in presenza di ipertensione arteriosa. Tale riduzione di dimensione della cavità ventricolare sinistra può simulare l'ostruzione all'efflusso ematico del ventricolo sinistro, che spesso si verifica nella **cardiopatía ipertrofica**. Con l'invecchiamento si osservano vari **cambiamenti valvolari**, come la **calcificazione dell'anulus mitralico** e della **valvola aortica**. Si possono sviluppare **ispessimento fibroso delle valvole**, i lembi mitralici tendono a curvarsi all'indietro verso l'atrio sinistro durante la sistole ventricolare **simulando un prolasso della valvola mitrale**.

Rispetto al miocardio giovane, il miocardio "invecchiato" ha un **numero minore di miociti, aumento del tessuto connettivo** collagene, e in alcuni individui deposito di amiloide.

Cavità cardiache

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

Valvole

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

AA coronarie subepicardiche

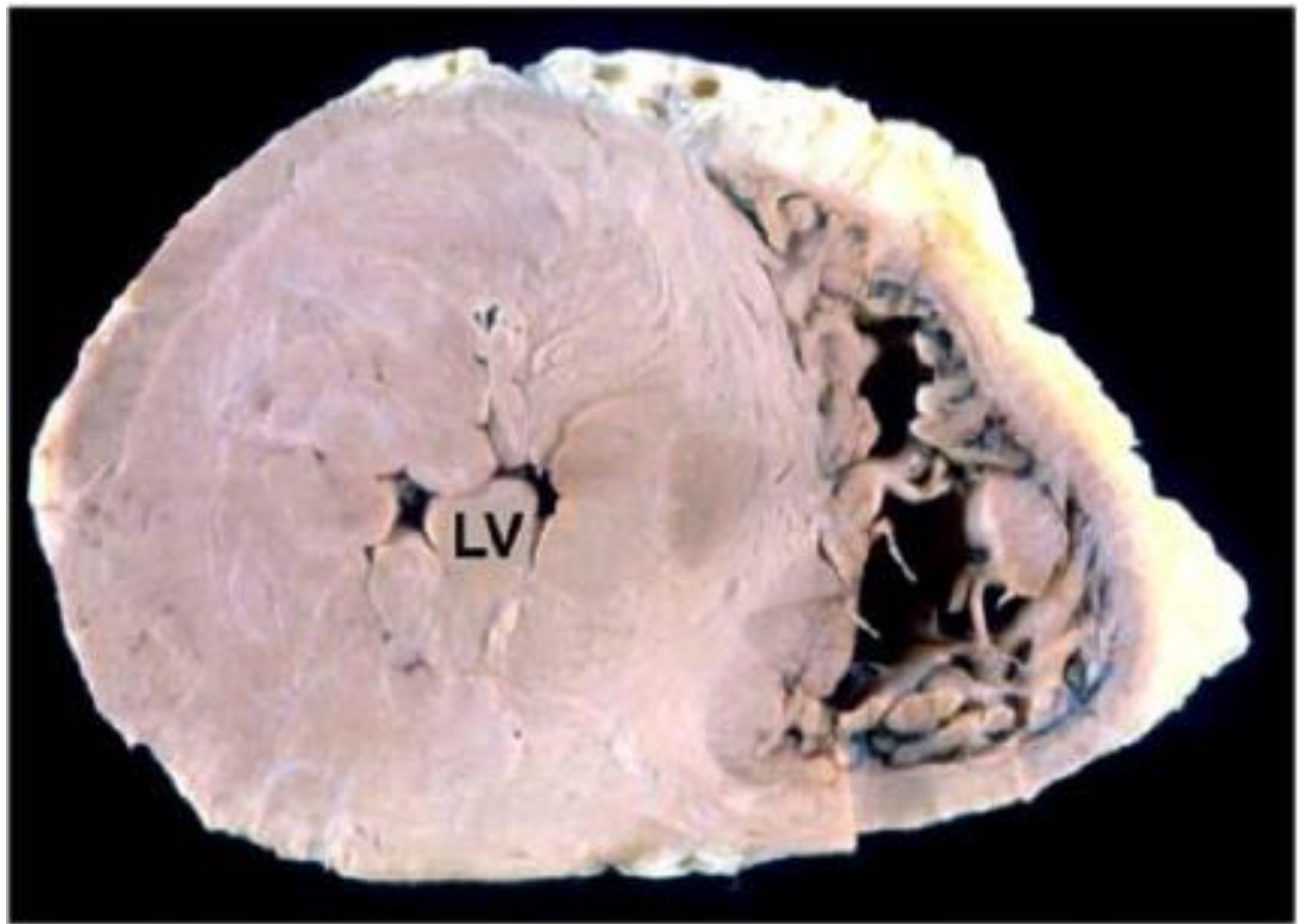
tortuosità
aumento dell'area luminale
placche aterosclerotiche
calcificazioni

Miocardio

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

Aorta

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



Ipertrofia ventricolare sinistra, con riduzione del volume della cavità ventricolare (ipertrofia concentrica)

PRINCIPI DI FISIOPATOLOGIA CARDIACA

Sebbene molte malattie possono interessare il cuore e i vasi ematici, **la disfunzione cardiovascolare deriva da uno o più di uno dei seguenti sei meccanismi principali:**

Insufficienza di pompa: il muscolo cardiaco si contrae debolmente oppure inadeguatamente e le camere non possono svuotarsi adeguatamente, in alcuni casi il muscolo non può rilassarsi sufficientemente nella diastole da permettere il riempimento ventricolare.

Un'ostruzione di flusso: causata da una patologia che impedisce l'apertura valvolare o che ostruisce il flusso ematico attraverso un vaso (placca aterosclerotica) determinando quindi un aumento della pressione della camera ventricolare, l'aumento pressorio sovraccarica la camera che pompa contro l'ostruzione.

Un flusso rigurgitante fa sì che parte della gittata di ogni contrazione refluisca indietro, aggiungendo un sovraccarico di volume a ciascuna camera, che deve pompare il sangue in eccesso.

Flusso deviato Il sangue può essere deviato da una parte del cuore all'altra (es dal ventricolo sinistro a quello destro) attraverso pervietà anatomiche che possono essere di origine congenita o acquisita (es. da infarto).

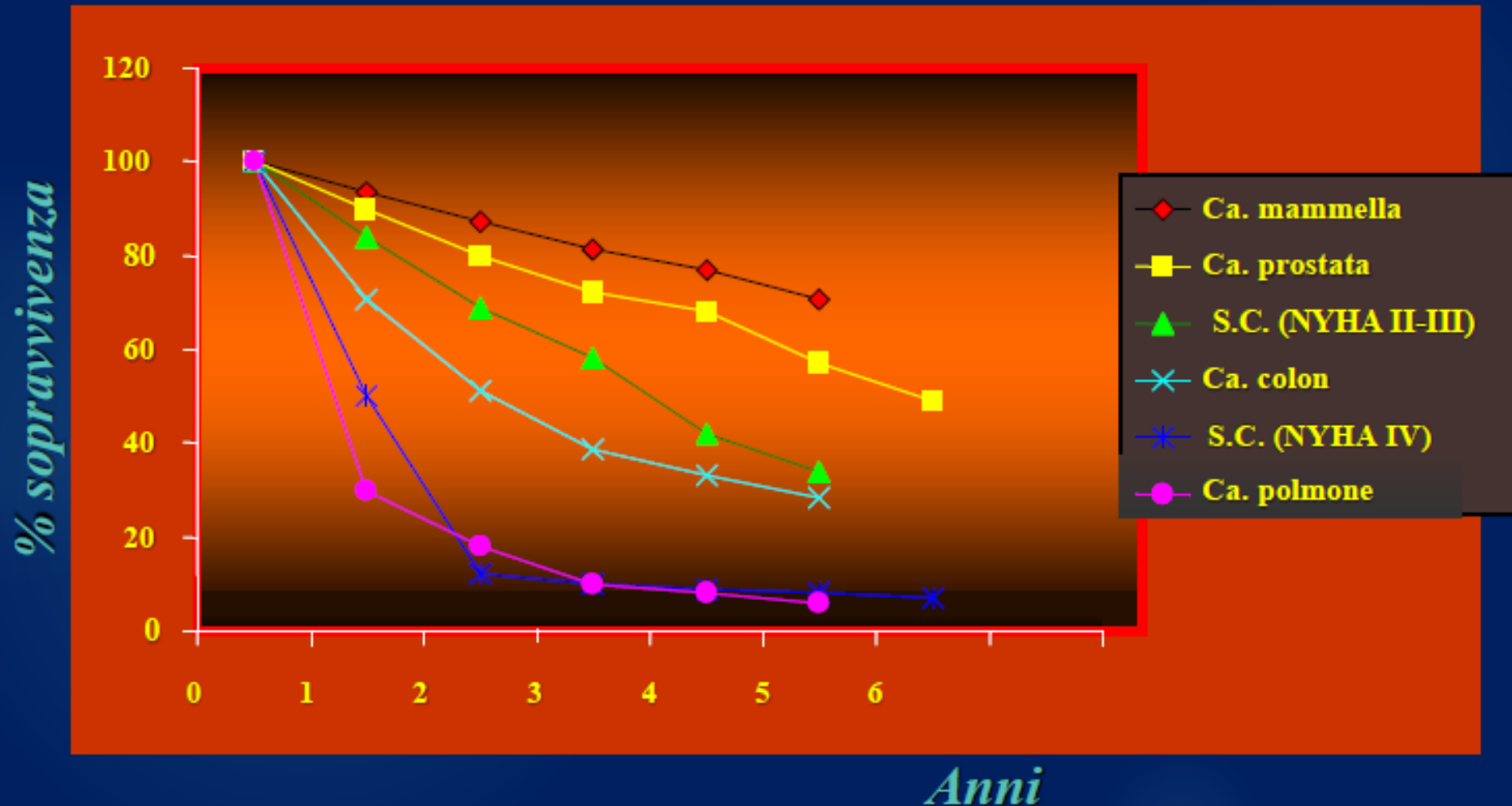
Disturbi della conduzione cardiaca: un blocco cardiaco o aritmie dovute all'incoordinata generazione di impulsi portano a contrazioni non uniformi e inefficaci delle pareti muscolari.

Distruzione della continuità del sistema circolatorio: (es. da ferite o rottura aneurisma) che permette al sangue di fuoriuscire, causando emorragie massive.

LO SCOMPENSO CARDIACO CONGESTIZIO

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

Lo scompenso cardiaco ha una mortalità simile ai peggiori tumori



LO SCOMPENSO CARDIACO CONGESTIZIO

Secondo le linee guida 2016 della Società Europea di Cardiologia, lo **scompenso cardiaco** è una **sindrome clinica caratterizzata da sintomi tipici** (ad esempio **dispnea, «pesantezza» alle caviglie e stanchezza**), che può essere accompagnata da **segni** (ad esempio, **aumento della pressione venosa giugulare, crepitii polmonari ed edema periferico**) causata da una anomalia cardiaca strutturale e / o funzionale, con conseguente ridotta gittata cardiaca e / o pressione elevata intracardiaca a riposo o durante lo stress.

Lo scompenso cardiaco non è curabile, ma l'obiettivo del trattamento è quello di stabilizzare la patologia, migliorando i sintomi, per una migliore qualità di vita, ritardare la progressione della malattia e migliorare la prognosi.

(Miceli et al. 2005).

Nello scompenso cardiaco, chiamato anche **insufficienza cardiaca congestizia** (ICC o SCC), **il cuore non è in grado di pompare sangue in quantità commisurata con le richieste metaboliche dei tessuti o lo può fare solo con elevate pressioni di riempimento, è una condizione successiva a molte forme di cardiopatie croniche, in genere progressiva e a prognosi infausta.**

Lo scompenso cardiaco deriva più spesso da un **progressivo deterioramento della funzione contrattile miocardica** (disfunzione sistolica) che può essere causata da un **danno ischemico**, da sovraccarico di pressione da **ipertensione**, o di volume dovuto a **valvulopatie**, o a **cardiomiopatia dilatativa**.

A volte lo scompenso può derivare da **un'incapacità delle camere cardiache di espandersi e riempirsi a sufficienza durante la diastole (disfunzione diastolica)**, come per esempio **nell'ipertrofia ventricolare sinistra massiva**, la **fibrosi** miocardica, la **deposizione di amiloide** o la **pericardite** costrittiva.

IPERTROFIA CARDIACA

L'aumento delle dimensioni e del peso del cuore, **causato da un aumento delle dimensioni dei miociti**, è dovuto ad un **aumento del lavoro meccanico** causato dal sovraccarico di pressione (es. ipertensione sistemica o stenosi aortica), o dal **sovraccarico di volume** o di **segnali trofici** (ad esempio quelli mediati dall'attivazione dei recettori beta-adrenergici).

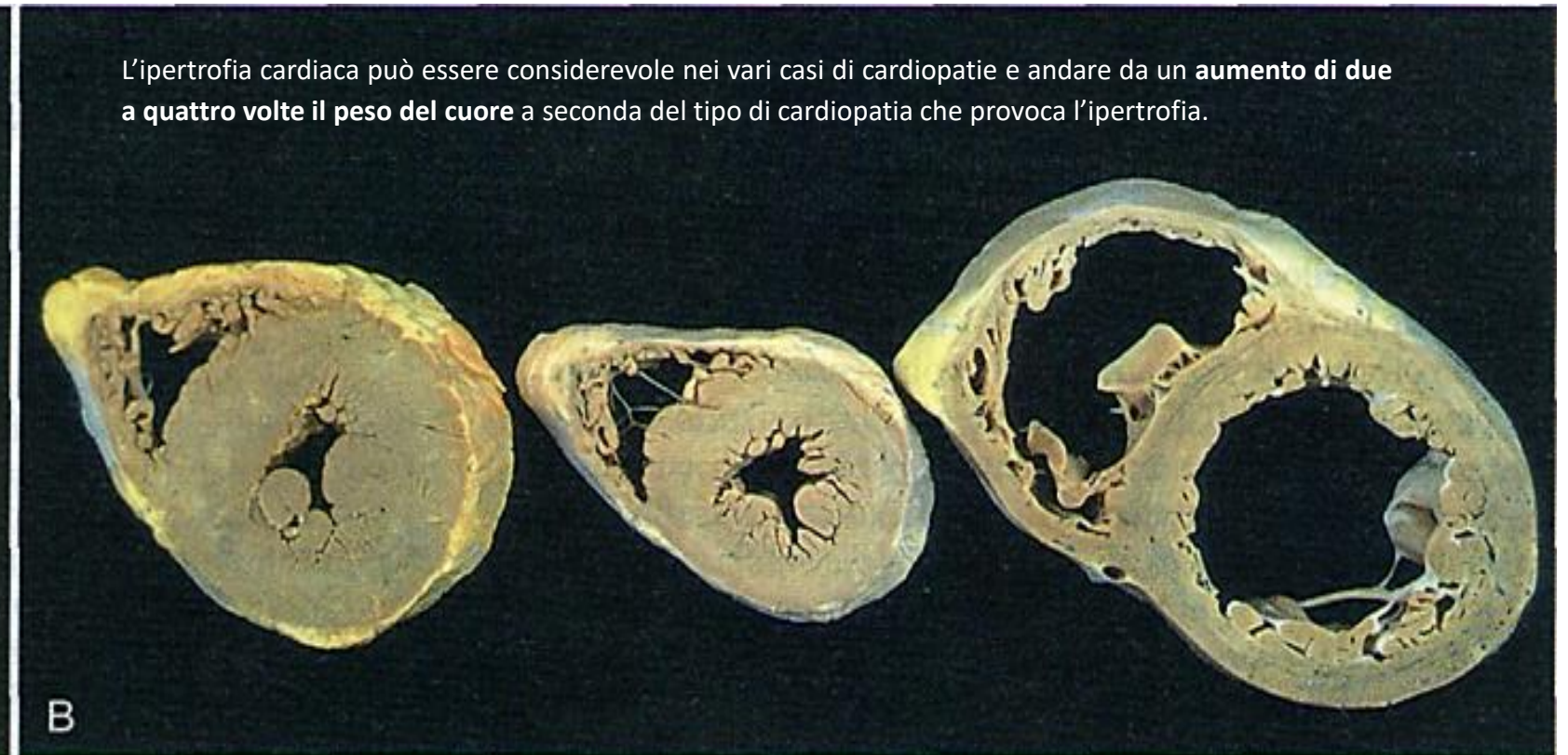
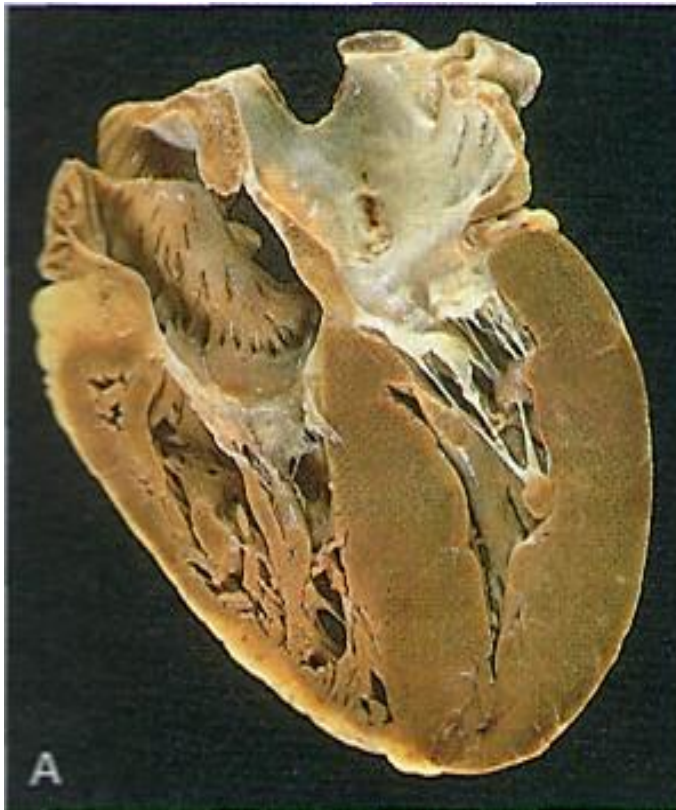
L'ipertrofia dipende **dall'aumento della sintesi proteica**, che consente l'assemblaggio di sarcomeri aggiuntivi. (NB il sarcomero è l'unità contrattile del miocita)

I miociti ipertrofici contengono anche un maggior numero di mitocondri e hanno nuclei ingranditi.

Il tipo di ipertrofia riflette la natura dello stimolo.

Sovraccarico di pressione (IA o stenosi aortica): i ventricoli sviluppano **ipertrofia da sovraccarico pressorio, che provoca un aumento concentrico dello spessore della parete cardiaca**. In questo caso **nuovi sarcomeri vengono prevalentemente assemblati in parallelo** all'asse longitudinale della cellula, rendendo più larghi i miociti.

Sovraccarico volumetrico: **caratterizzata da dilatazione ventricolare, perché i nuovi sarcomeri assemblati in risposta al sovraccarico di volume sono in gran parte posizionati in serie rispetto agli esistenti sarcomeri**. E' quindi il peso del cuore, piuttosto che lo spessore parietale il miglior parametro per misurare l'ipertrofia nei cuori con sovraccarico di volume.



Nell'ipertrofia cardiaca si verificano importanti cambiamenti a livello tissutale e cellulare. **L'aumento delle dimensioni dei miociti non è accompagnato da un proporzionale aumento del numero dei capillari che li nutrono.** Pertanto l'apporto di ossigeno e di sostanze nutrienti al cuore ipertrofico è in proporzione ridotto rispetto al cuore normale, in particolare se l'ipertrofia è dovuta al sovraccarico di pressione.

RAPPORTO SFAVOREVOLE TESSUTO/APPORTO OSSIGENO

Allo stesso tempo il consumo di ossigeno del cuore ipertrofico è elevato a causa dell'aumentato carico di lavoro che causa la patologia. **Il cuore ipertrofico ha un'aumentata richiesta metabolica a causa dell'aumento della tensione di parete, dell'aumentata frequenza cardiaca e l'aumentata contrattilità** (stato inotropo o forza di contrazione), che accrescono il consumo cardiaco di ossigeno.

AUMENTO «LAVORO» E AUMENTO RICHIESTA OSSIGENO

Come conseguenza di queste modificazioni il cuore ipertrofico è vulnerabile allo scompenso che può condurre il paziente a morte.

In sede autoptica i cuori dei pazienti con SCC sono generalmente **pesanti, dilatati e dalle pareti sottili e mostrano evidenza microscopica di ipertrofia**, ma l'entità di queste alterazioni è variabile.

- **Nell'infarto miocardico** la perdita della capacità di pompa dovuta alla morte dei miociti conduce **all'ipertrofia da lavoro** del miocardio vitale **circostante**,
- nelle **cardiopatie valvolari** la pressione o il volume aumentati sovraccaricano il miocardio **globalmente**.

L'aumento della massa cardiaca predice l'eccesso di mortalità e morbilità, la cardiomegalia in sé è fattore di rischio di morte improvvisa.

Qualunque sia la causa dello Scompenso Cardiaco questo quadro clinico è caratterizzato da gradi differenti di

- ridotta gittata cardiaca,
- ridotta perfusione tissutale,
- ristagno di sangue nella circolazione venosa.

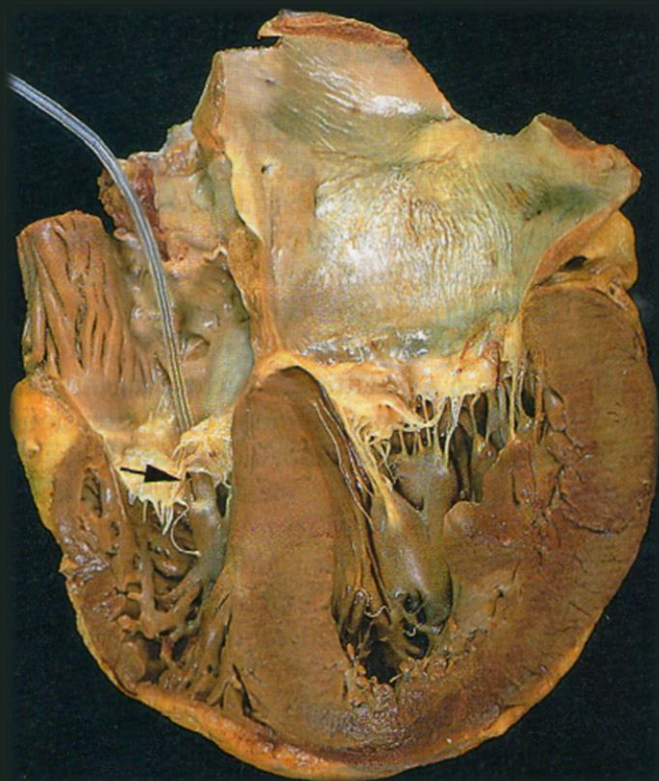
Lo scompenso cardiaco sinistro e destro possono verificarsi indipendentemente ma più frequentemente lo scompenso di un lato (in particolare quello sinistro) provoca eccessivo sforzo dell'altro, causando uno scompenso cardiaco globale.

SCOMPENSO CARDIACO SINISTRO

Lo scompenso cardiaco sinistro è causato in genere da:

- cardiopatia ischemica
- ipertensione
- valvulopatia aortica e mitralica
- cardiomiopatie

Gli effetti clinici e morfologici dello SC sinistro derivano principalmente dalla **congestione della circolazione polmonare**, dalla **stasi del sangue nelle camere cardiache di sinistra** e **dall'ipoperfusione dei tessuti periferici** con conseguente disfunzione d'organo.



Polmoni: La congestione polmonare e l'edema producono polmoni pesanti e umidi. Le alterazioni polmonari includono edema perivascolare e interstiziale, progressivo allargamento edematoso dei setti alveolari e **accumulo di liquido edematoso negli spazio alveolari**.

Cuore: i reperti cardiaci variano a seconda della causa del processo patologico, possono essere presenti alterazioni morfologiche macroscopiche come infarti del miocardio o valvole deformi, stenotiche o insufficienti. **Il ventricolo sinistro è in genere ipertrofico e spesso dilatato**, talvolta in modo massivo. Le alterazioni microscopiche sono soprattutto **ipertrofia dei miociti e fibrosi interstiziale** di vario grado. La ridotta funzione ventricolare sinistra causa solitamente dilatazione dell'atrio sinistro con conseguente aumento del rischio di fibrillazione atriale, con contrazioni scoordinate e inefficaci della muscolatura atriale e conseguente aumentato rischio di formazione di trombi.

Clinicamente l'insorgenza dello scompenso sinistro può risultare graduale con **sintomi progressivi**.

- **Tosse e dispnea** inizialmente da **sforzo** e successivamente anche a **riposo** sono sintomi precoci.
- Successivamente compare **ortopnea** (dispnea che insorge da distesi e si risolve assumendo posizione eretta).
- **Dispnea parossistica notturna**.

La stasi cardiaca aumenta di molto il rischio di trombosi e di ictus tromboembolico, particolarmente in corso di fibrillazione atriale.

La ridotta gittata cardiaca causa una **riduzione della perfusione renale**, con conseguente attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone, che a sua volta induce **ritenzione di sale e acqua** con espansione dei volumi di liquido interstiziale e intravascolare. Tali effetti compensatori possono esacerbare **l'edema polmonare**.

Se l'ipoperfusione del rene si aggrava la ridotta escrezione di prodotti azotati può causare iperazotemia.

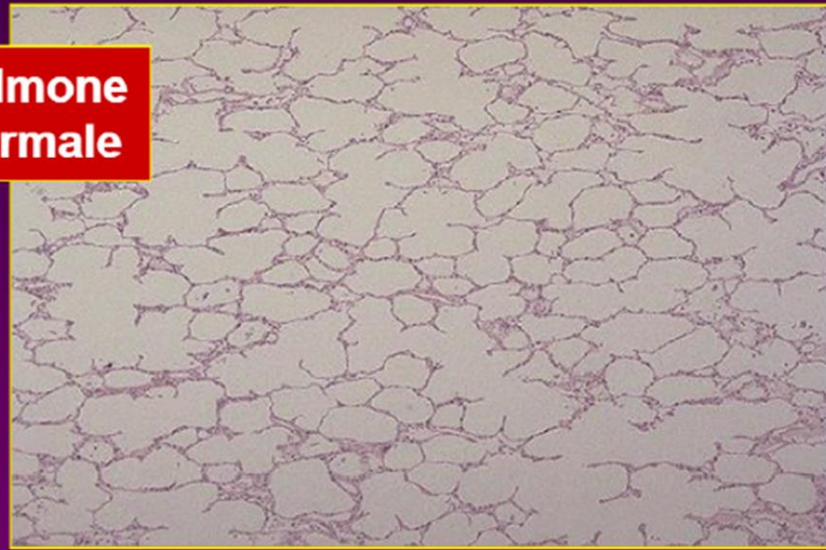
Nelle fasi avanzate di SCC sinistro l'ipossia cerebrale può causare cerebropatia ipossica, con irritabilità, perdita della capacità di concentrazione e agitazione, che nelle fasi terminali possono aggravarsi provocando stato soporoso e coma.

scompenso cardiaco sinistro

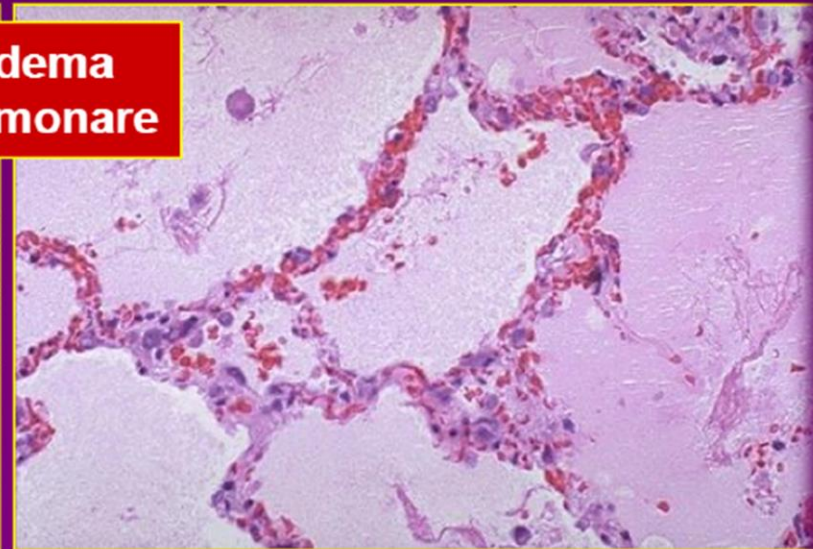
quadri morfologici



**polmone
normale**



**edema
polmonare**



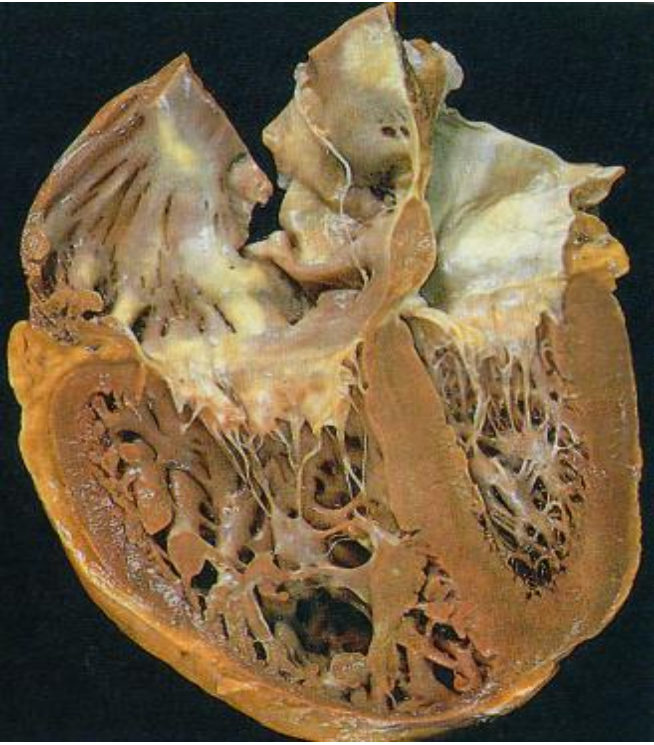
SCOMPENSO CARDIACO DESTRO

Lo scompenso cardiaco destro è in genere causato da uno scompenso cardiaco sinistro, poiché ogni aumento di pressione nella circolazione polmonare dovuto a uno scompenso sinistro grava inevitabilmente sul lato destro del cuore. Lo **scompenso cardiaco destro** isolato è raro e di solito si verifica in pazienti affetti da una delle varie malattie che colpiscono i polmoni, perciò viene comunemente denominato **cuore polmonare**, associato spesso a malattie parenchimali del polmone o da malattie che colpiscono la vascolarizzazione del polmone.

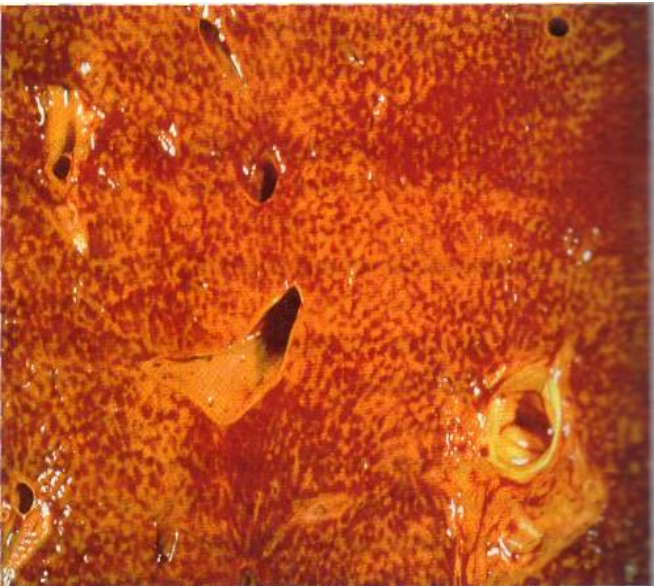
Caratteristica comune a queste differenti patologie è **l'ipertensione polmonare** che esita in ipertrofia e dilatazione del lato destro del cuore. In casi estremi il **setto interventricolare può incurvarsi a sinistra** provocando disfunzione ventricolare sinistra.

Gli effetti morfologici e clinici del cuore polmonare differiscono da quelli dello scompenso cardiaco sinistro in quanto la congestione polmonare è minima, mentre è aggravata la congestione della circolazione venosa sistemica e portale.

Le caratteristiche cliniche dello scompenso cardiaco destro isolato (cuore polmonare) sono legate alla congestione venosa sistemica e portale: **epatosplenomegalia, edema periferico, versamento pleurico e ascite**. Organi più gravemente colpiti dallo scompenso destro sono **reni e cervello**.



Cuore: Come per lo scompenso sinistro le alterazioni cardiache morfologiche nello scompenso destro variano in relazione alle cause dello scompenso. Poiché lo scompenso cardiaco destro isolato è di regola causato da una patologia polmonare, l'ipertrofia e la dilatazione dell'atrio e del ventricolo destro sono in genere gli unici reperti a livello cardiaco.



Fegato e sistema portale: La congestione dei vasi epatici e portali produce **alterazioni patologiche nel fegato, nella milza e nell'intestino**. Il fegato è aumentato di peso e di dimensioni (**epatomegalia congestizia**) a causa della congestione passiva. **La combinazione di ipoperfusione e congestione retrograda agisce sinergicamente e genera necrosi centrolobulare ed emorragica**. Il fegato assume un aspetto chiazzato e variegato, espressione di emorragia e necrosi, tradizionalmente noto come "fegato a noce moscata".

L'ipertensione portale provoca ingrossamento della milza (**splenomegalia congestizia**). L'ipertensione portale può anche causare **congestione cronica ed edema della parete intestinale** che causano deficit dell'assorbimento intestinale.

Spazi pleurici, pericardici e peritoneali: la congestione venosa sistemica può portare **all'accumulo di liquidi negli spazi pleurici, pericardici e peritoneali (versamenti).**

Quindi, mentre l'edema polmonare è associato a uno scompenso cardiaco sinistro, il versamento pleurico indica uno scompenso anche della parte destra del cuore. Versamenti pleurici abbondanti possono determinare un'insufficiente ventilazione con atelettasia del polmone. Trasudazione di liquido nella cavità peritoneale origina l'ascite.

Tessuti sottocutanei: Segno caratteristico dello scompenso cardiaco destro sono l'edema delle porzioni periferiche e declivi (caviglie e zona pretibiale nei pazienti che stanno in posizione eretta, presacrale nei pazienti allettati). Lo scompenso congestizio grave può causare edema massivo generalizzato (anasarca).

Esempi di anasarca



Esempi di anasarca

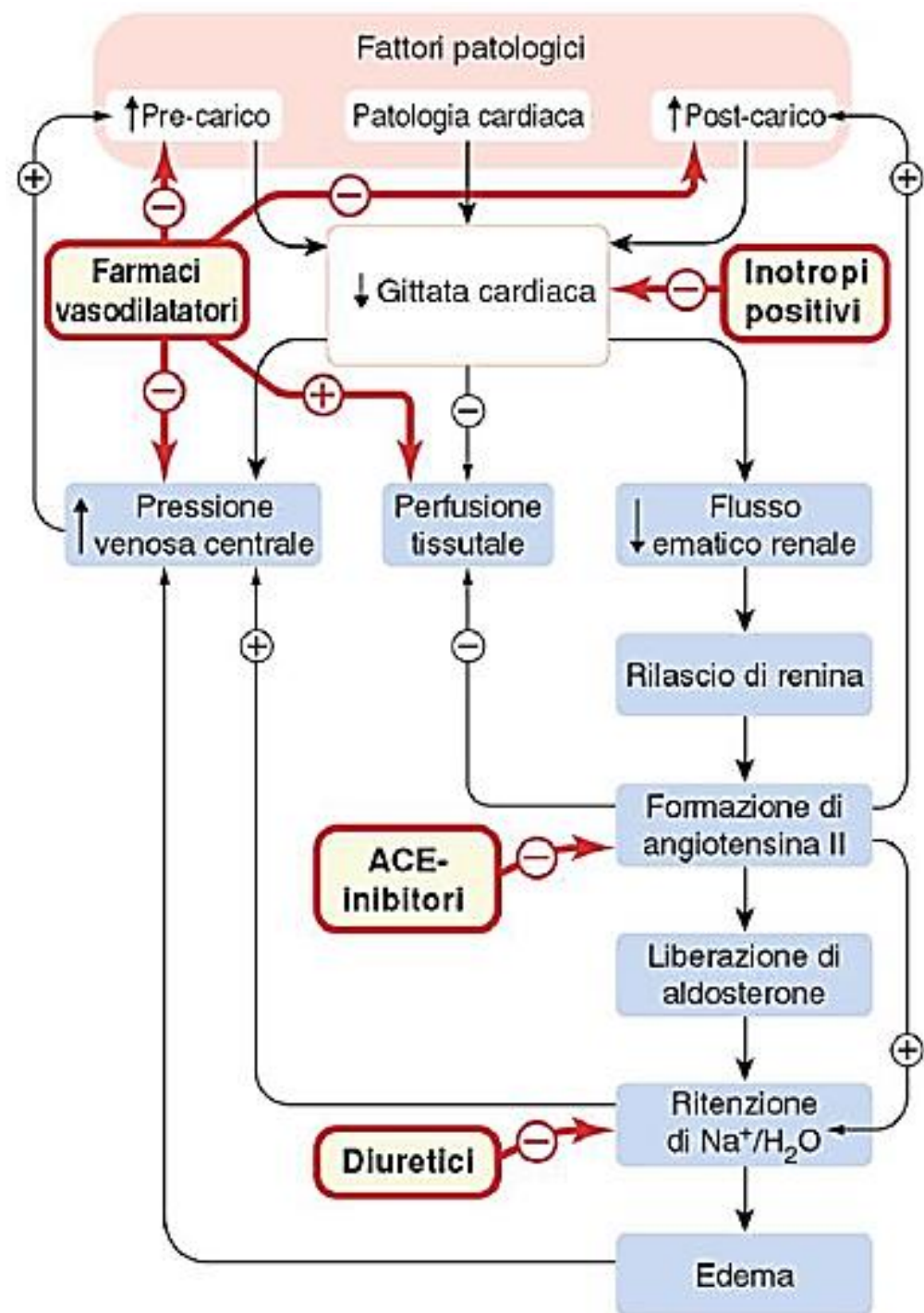


Meccanismi di adattamento a breve termine

Il cuore dispone di numerosi meccanismi di adattamento per mantenere nei limiti normali la sua funzione di pompa tra cui i seguenti: **il meccanismo di Frank-Starling**, in cui un aumento del precarico contribuisce a sostenere la funzione cardiaca; **l'attivazione del sistema neuro-ormonali**, soprattutto il rilascio del neurotrasmettitore noradrenalina (NA) e l'attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone e di altre regolazioni neuro-ormonali; **Il rimodellamento del miocardio**, con o senza dilatazione delle cavità cardiache.

I primi due adattamenti avvengono rapidamente, mentre l'ipertrofia e il rimodellamento del miocardio si sviluppano più lentamente, da settimane a mesi, e hanno un ruolo importante nell'adattamento a lungo termine al sovraccarico emodinamico.

Attivazione del sistema neuro-ormonale, rilascio del neurotrasmettitore noradrenalina (NA) e l'attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone



CAUSE PRINCIPALI DI RIACUTIZZAZIONE DELLO SCC

- Infezioni
- Aritmie
- Ipertensione
- Embolia polmonare
- Stress fisico
- Stress psichico
- Stress alimentare

SEGNI E SINTOMI DI SCC

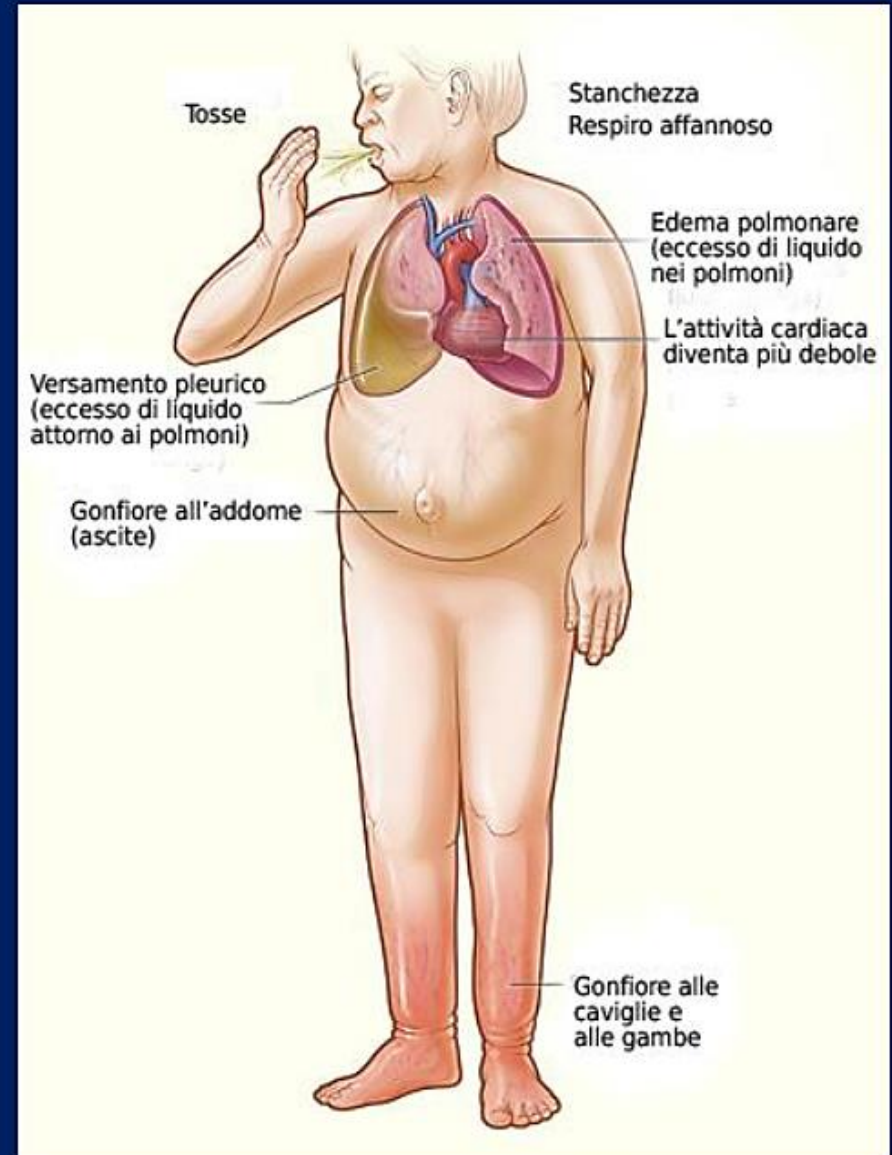
Tabella 4. Le più comuni manifestazioni cliniche di scompenso cardiaco.

Caratteristica clinica predominante	Sintomi	Segni
Edema/congestione periferici	Dispnea Astenia, affaticabilità Anoressia	Edema periferico Elevata pressione venosa giugulare Edema polmonare Epatomegalia, ascite Sovraccarico di liquidi (congestione) Cachessia
Edema polmonare	Dispnea severa a riposo	Rantoli e crepitii polmonari, versamento Tachicardia, tachipnea
Shock cardiogeno (sindrome da bassa portata)	Stato confusionale Debolezza Estremità fredde	Ridotta perfusione periferica PA sistolica <90 mmHg Anuria od oliguria
Elevata PA (SC ipertensivo)	Dispnea	Generalmente elevata PA, ipertrofia VS e FE conservata
Scompenso cardiaco destro	Dispnea Affaticabilità	Evidenza di disfunzione VD Elevata pressione venosa giugulare, edema periferico, epatomegalia, congestione intestinale

FE = frazione di eiezione; PA = pressione arteriosa; SC = scompenso cardiaco; VD = ventricolo destro; VS = ventricolo sinistro.

SEGNI DI SCOMPENSO CARDIACO

- ▶ Dispnea
- ▶ Edemi
- ▶ Aumento peso corporeo
- ▶ Ritenzione idrica
- ▶ Alterazione del sonno
- ▶ Astenia
- ▶ Battito cardiaco irregolare



RISPOSTE MULTIORGANO insufficienza sinistra

RENE: ipoperfusione, attivazione sistema renina-angiotensina-aldosterone

POLMONE: ipertensione polmonare, edema polmonare, dispnea, ortopnea

RISPOSTE MULTIORGANO insufficienza destra

FEGATO: epatomegalia da stasi, fegato a «noce moscata», necrosi centrale, insufficienza epatica

MILZA: splenomegalia congestizia, emorragia parenchimale, siderosi

RENI: congestione, ipossia, ritenzione liquidi, iperazotemia

TEGUMENTARIO: edemi declivi, stato anasarcatico, iperaldosteronismo, **ulcere flebopatiche**

CAVITA' SIEROSE: idrotorace, idropericardio, ascite

ENCEFALO: congestione, ipossia grave, confusione mentale

DATI ANAMNESTICI

Tabella 8. Elementi fondamentali della storia clinica nei pazienti con scompenso cardiaco.

Sintomi	Dispnea Affaticabilità Angina, palpitazioni, sincope	(ortopnea, dispnea parossistica notturna) (astenia, esaurimento)
Eventi cardiovascolari	Malattia coronarica Infarto miocardico Intervento percutaneo Altro intervento chirurgico Ictus o malattia vascolare periferica Malattia o disfunzione valvolare	Trombolisi PCI (coronary artery bypass graft) CABG
Profilo di rischio	Storia familiare, fumo di sigaretta, iperlipidemia, ipertensione, diabete	

Lo scompenso cardiaco è una sindrome clinica ed i pazienti che ne sono affetti hanno le seguenti caratteristiche:

- **sintomi tipici di scompenso cardiaco**

(dispnea a riposo e sotto sforzo, affaticabilità, astenia, edemi declivi)

e

- **segni tipici di scompenso cardiaco**

(tachicardia, tachipnea, rantoli polmonari, versamento pleurico, elevata pressione giugulare, edema periferico, epatomegalia)

e

- **evidenza oggettiva di anomalia cardiaca, strutturale o funzionale, a riposo**

(cardiomegalia, terzo tono cardiaco, soffi cardiaci, alterazioni all'ecocardiogramma, elevati livelli di peptidi natriuretici)

INDAGINI DIAGNOSTICHE

Per confermare od escludere la diagnosi di SC vengono utilizzati abitualmente diversi test diagnostici, che sono generalmente dotati di elevata sensibilità nell'identificare i pazienti con SC e ridotta FE. I reperti diagnostici sono infatti meno inequivocabili nei pazienti con SC e FE conservata. L'ecocardiografia rappresenta la metodica d'elezione per documentare la presenza di disfunzione sistolica e diastolica. La diagnostica strumentale diventa maggiormente invasiva e complessa nelle fasi più evolute del quadro clinico e nelle fasi di acutizzazione.

Elettrocardiogramma: Le alterazioni elettrocardiografiche sono di frequente riscontro nei pazienti con sospetto SC e, dunque, un ECG alterato ha scarso valore predittivo. Di converso, qualora l'ECG sia assolutamente nella norma, la condizione di SC è improbabile, specie quello da disfunzione sistolica.

Radiografia del torace: consente di identificare la presenza di congestione polmonare ed eventuali cause della dispnea di origine polmonare o toracica. L'Rx torace (in due proiezioni) si rivela utile per l'individuazione di cardiomegalia, congestione polmonare e versamento pleurico, nonché è in grado di documentare la presenza di eventuali malattie o infezioni polmonari all'origine o favorenti la dispnea

Test di laboratorio: esame ematochimico completo (emoglobina, conta leucocitaria e piastrinica), gli elettroliti, la Creatininemia, la stima della velocità di filtrazione glomerulare, la glicemia, i test di funzionalità epatica e l'analisi delle urine.

Peptidi natriuretici: e concentrazioni plasmatiche dei peptidi natriuretici rappresentano dei marker biochimici utili per la diagnosi di SC e per il trattamento dei pazienti con SC cronico accertato.

Troponina cardiaca: Nel caso di sospetto SC, i prelievi ematici per la determinazione della troponina I e T devono essere eseguiti ogniqualvolta il quadro clinico sia suggestivo di sindrome coronarica acuta (SCA).

Marker neuroormonali: Lo SC si accompagna ad un aumento di numerosi altri marker neuroormonali (noradrenalina, renina, aldosterone, endotelina, arginina-vasopressina).

Ecocardiografia: È assolutamente indispensabile che la diagnosi di SC e/o di disfunzione cardiaca venga confermata mediante esame ecocardiografico, da eseguire immediatamente dopo averne formulato il sospetto diagnostico.

Ecografia transesofagea: L'ecocardiografia transesofagea è raccomandata nei pazienti che mostrano un'inadeguata finestra ecocardiografica transtoracica (pazienti obesi o ventilati), in quelli con patologia valvolare complessa (in particolare relativa alle valvole aortica, mitrale e meccaniche), nei casi di sospetta endocardite e di malattia cardiaca congenita, oppure quando sia necessario escludere la presenza di trombi nell'auricola atriale sinistra nei pazienti con FA.

Ecocardiografia da stress: L'ecocardiografia da stress (con dobutamina o durante esercizio fisico) viene eseguita per identificare la disfunzione ventricolare secondaria ad ischemia e per valutare la pervietà miocardica in presenza di marcata ipocinesia o acinesia.

Risonanza magnetica cardiaca: La risonanza magnetica cardiaca è una metodica estremamente accurata, riproducibile e non invasiva impiegata per la valutazione dei volumi ventricolari sinistro e destro, della funzionalità globale, della cinesi parietale regionale, dello spessore, ispessimento e massa miocardici, nonché dei tumori, delle valvole cardiache, dei difetti congeniti e delle malattie del pericardio.

Tomografia computerizzata Nei pazienti con SC può rilevarsi estremamente importante avvalersi dell'imaging non invasivo dell'anatomia coronarica per porre la diagnosi e per valutare l'opportunità di un'eventuale angiografia coronarica.

Test da sforzo: Il test da sforzo risulta utile per la valutazione oggettiva della capacità di esercizio e della relativa sintomatologia, come la dispnea e l'affaticabilità.

Monitoraggio ambulatoriale dell'ECG (secondo Holter) Il monitoraggio ambulatoriale dell'ECG può rivelarsi utile per la valutazione dei pazienti con sintomi suggestivi di aritmia e per il controllo della frequenza ventricolare nei pazienti con FA.

Angiografia coronarica: L'angiografia coronarica deve essere presa in considerazione nei pazienti affetti da SC con storia di angina da sforzo o con sospetta disfunzione ventricolare sinistra di origine ischemica in seguito ad arresto cardiaco e in quelli con un marcato profilo di rischio per cardiopatia ischemica oppure deve essere immediatamente eseguita in determinati pazienti con SC severo (shock o edema polmonare acuto) o in quelli non sufficientemente responsivi al trattamento.

Cateterismo cardiaco destro: Il cateterismo cardiaco destro consente di ottenere informazioni preziose dal punto di vista emodinamico, in particolare sulle pressioni di riempimento ventricolare, sulle resistenze vascolari e sulla portata cardiaca.

Biopsia endomiocardica: Alcune malattie del miocardio possono essere diagnosticate mediante biopsia endomiocardica (BEM), tale esame deve essere preso in considerazione in quei pazienti con SC acuto o fulminante ad eziologia sconosciuta.

ALTERAZIONI ALL'RX TORACE DI RISCONTRO NELLA PERSONA CON SCOMPENSO CARDIACO

Tipo di alterazione	Cause	Implicazioni cliniche
Cardiomegalia	Dilatazione del VS, VD e atriale Versamento pericardico	Eco-Doppler
Ipertrofia ventricolare	Ipertensione, stenosi aortica, cardiomiopatia ipertrofica	Eco-Doppler
Reperti polmonari normali	Congestione polmonare improbabile	Rivedere la diagnosi (in assenza di trattamento attivo) Grave patologia polmonare improbabile
Congestione venosa polmonare	Elevata pressione di riempimento del VS	Insufficienza cardiaca sinistra confermata
Edema interstiziale	Elevata pressione di riempimento del VS	Insufficienza cardiaca sinistra confermata
Versamento pleurico	Elevate pressioni di riempimento Se bilaterale, SC probabile	Se diffuso, considerare l'eziologia non cardiaca Se diffuso, prendere in esame i centri diagnostici e terapeutici
Strie di Kerley di tipo B	Elevata pressione linfatica	Stenosi mitralica o SC cronico
Campi polmonari iperlucenti	Enfisema o embolia polmonare	TC spirale, spirometria, ecocardiografia
Infezione polmonare	Polmonite probabilmente secondaria a congestione polmonare	Trattare sia l'infezione che lo SC
Infiltrazione polmonare	Malattia sistemica	Avviare il procedimento diagnostico

SC = scompenso cardiaco; TC = tomografia computerizzata; VD = ventricolo destro; VS = ventricolo sinistro.

CLASSIFICAZIONE STADI DELLO SCOMPENSO CARDIACO

La diagnosi tempestiva dello scompenso cardiaco è in grado di prevenire e rallentare il decorso della malattia, per questo è importante definirne il livello di gravità.

Esistono diversi modi di classificare lo scompenso cardiaco, il più rappresentato classifica i diversi gradi della patologia in base al **livello di limitazione dell'attività fisica del paziente**.

In particolare, la dispnea è uno dei sintomi cardine di questa malattia tanto da essere utilizzato per classificarla in base a livelli di gravità, secondo le **classi NYHA**. Si tratta di una classificazione clinica, stabilita dalla **New York Heart Association** e adottata a livello internazionale, che individua quattro classi funzionali di gravità crescente (Classe I, II, III o IV) basate proprio su segni e sintomi della patologia, utilizzate anche per quantificare l'invalidità dovuta allo scompenso cardiaco (25-50-75-100%).

Classe NYHA 1: scompenso cardiaco asintomatico.

Si registra la presenza di una cardiopatia, ma senza conseguenti limitazioni dell'attività fisica. **L'attività fisica ordinaria del paziente non è limitata**, ma possono comparire sintomi per attività superiori all'ordinario.

Classe NYHA 2: scompenso cardiaco lieve.

Il paziente sta bene a riposo, ma **l'attività fisica moderata** (come salire due rampe di scale o salire alcuni gradini portando pesi leggeri) **provoca dispnea o affaticamento**.

Classe NYHA 3: scompenso cardiaco da moderato a grave.

L'attività fisica minima (come camminare per casa o salire mezza rampa di scale) provoca dispnea o affaticamento, anche se il paziente sta ancora bene a riposo.

Classe NYHA 4: scompenso cardiaco grave.

Il paziente non riesce a svolgere alcun tipo di attività. Spossatezza, dispnea o affaticamento sono presenti anche a riposo (seduti o sdraiati a letto).

TERAPIA FARMACOLOGICA

Diuretici

Dell'ansa, come furosemide, idroclorotiazide, torasemide risparmiatore di potassio, come canreonato di K+ associati.

l'infermiere deve monitorare : PA, FC, peso corporeo, diuresi, bilancio idroelettrolitico, elettroliti ed esami di laboratorio.

Inotropi positivi

catecolamine: dopamina, dobutamina.

l'infermiere deve monitorare : FC, PA (ogni 15 min nelle prime ore, poi diramare i controlli se stabile), diuresi, elettrocardiogramma (eventuali aritmie), segni di perfusione periferica, elettroliti vari ed esami di laboratorio.

Beta-bloccanti e antiaritmici

bisoprololo, metoprololo amiodarone.

l'infermiere deve monitorare : ECG, pressione arteriosa, frequenza cardiaca

Anti-ipertensivi

Sartani, ace-inibitori, calcio-antagonisti, anti-aldosteronici, vasodilatatori.

l'infermiere deve monitorare : cefalea, PA, SatO2, FC

Anticoagulanti

TAO/NAO: warfarin, coumadin, xarelto, ecc...

l'infermiere deve monitorare : segni di emorragia interna ed esterna.

Ossigenoterapia

Flussi di ossigeno in base al bisogno.

l'infermiere deve monitorare: la Sat O2, FC

Trattamenti non farmacologici nei pazienti non responsivi alla terapia o ancora in fase acuta:

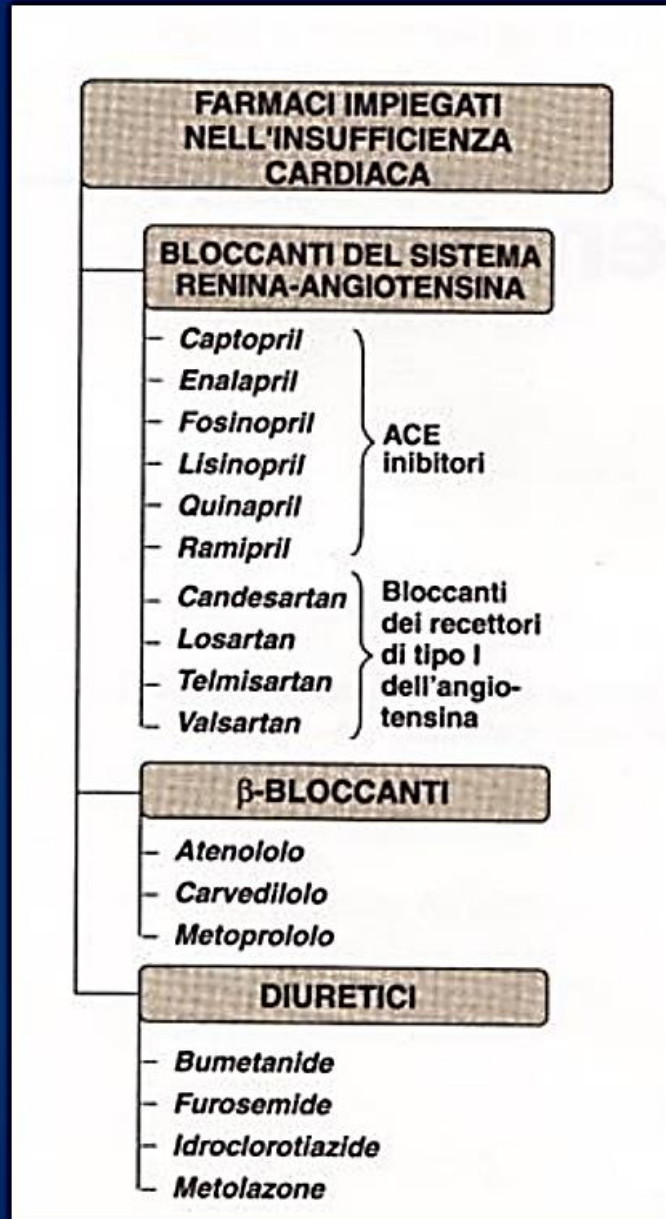
Ultrafiltrazione con Terapia renale sostitutiva: Continuous venovenous haemofiltration (CVVH)

Ventilazione con NIV, CPAP

Re-sincronizzazione cardiaca tramite ICD

La terapia varia a seconda della classe NYHA, della condizione clinica contingente, dell'evoluzione durante il decorso della degenza.

FARMACI PER IL TRATTAMENTO CRONICO DELLO SCOMPENSO CARDIACO



OBIETTIVI CLINICI IN BASE ALLA FASE DELLA MALATTIA

Fase	Strategia diagnostica	Azione	Obiettivi	Attori
Acuta	Valutare le condizioni cliniche Identificare la causa della sintomatologia	Trattare e stabilizzare Iniziare il monitoraggio Pianificare gli interventi	Stabilizzare, ricoverare, e trasferire nel reparto appropriato	Medico generalista/di PS Intensivista Infermiere Cardiologo
Subacuta	Valutare la funzione cardiaca Identificare l'eziologia e le comorbidità	Iniziare il trattamento medico cronico Eseguire ulteriori indagini diagnostiche Eseguire le opportune procedure	Ridurre i tempi di ospedalizzazione Pianificare il follow-up post-dimissione	Medico ospedaliero Cardiologo Infermiere Team per la gestione dello SC
Cronica	Puntare a definire i sintomi, l'aderenza e la prognosi Identificare tempestivamente lo stato di scompenso	Ottimizzare la terapia con farmaci o dispositivi Promuovere i comportamenti di autocura Monitoraggio remoto	Ridurre la morbilità e la mortalità	Medico generalista Team per la gestione dello SC Cardiologo
Di fine vita	Identificare le preoccupazioni del paziente e i sintomi	Trattamento della sintomatologia Pianificare la cura a lungo termine	Palliazione Fornire una terapia di supporto ai pazienti e ai familiari	Team per le cure palliative

Nel contesto dello SC, la definizione della prognosi è complessa, in quanto devono essere valutati molteplici fattori, quali l'eziologia diversa, l'età, le frequenti comorbidità, la progressione e l'outcome individuali differenti (morte improvvisa vs progressiva). Analogamente, anche i diversi trattamenti comportano delle implicazioni prognostiche che sono difficili da prevedere. Ovviamente giocano ruolo cardine la tempestività della diagnosi e l'adesione ai piani di cura e allo stile di vita della persona.

Fattori associati ad una prognosi sfavorevole nello scompenso cardiaco SONO:

- **Età avanzata**
- **Eziologia ischemica**
- **Morte improvvisa rianimata**
- **Scarsa compliance alle cure**
- **Disfunzione renale**
- **Diabete**
- **Anemia**
- **BPCO**
- **Depressione**

- ✿ **CIRCA 50 % PAZIENTI MUORE ENTRO 4 ANNI DALLA DIAGNOSI**
- ✿ **SCOMPENSO “SEVERO”:
50% MUORE ENTRO 1 ANNO**
- ✿ **PROGNOSI RIDOTTA ANCHE NEI CASI “ASINTOMATICI”**

CRITERI DI OSPEDALIZZAZIONE

Spesso la riammissione in ospedale delle persone con scompenso cardiaco non avviene solo a causa della progressione della malattia di base, ma anche per complicazioni dovute alla scarsa aderenza al trattamento farmacologico, all'aggravamento di patologie coesistenti, alla limitata cura di sé e al supporto inadeguato. Al fine di ridurre sia i ricoveri ripetuti che la degenza media dei pazienti si identificano criteri di avvio all'ospedalizzazione del paziente con diagnosi sospetta o accertata di scompenso cardiaco:

Ricovero immediato o consulenza immediata con lo specialista di riferimento

1. Edema polmonare acuto
2. Tachi o bradiaritmia sintomatica
3. Ipotensione arteriosa persistente e sintomatica o comunque PAS < 75 mm/Hg
4. confusione mentale attribuibile ad ipoperfusione cerebrale

Ricovero urgente o consulenza in giornata con lo specialista di riferimento

5. Classe NYHA III non preesistente (benessere a riposo, ma comparsa di dispnea, affaticamento, palpitazioni per attività fisiche di entità inferiore a quelle abituali, con conseguente grave limitazione dell'attività fisica) in paziente con o senza storia di cardiopatia preesistente o d'ipertensione arteriosa.
6. Classe NYHA IV non preesistente (dispnea, affaticamento, palpitazioni presenti anche a riposo, con aumento dei disturbi ad ogni minima attività) in paziente con o senza storia di cardiopatia preesistente o d'ipertensione arteriosa.
7. Presenza di dispnea, astenia, palpitazioni per attività fisiche di entità inferiore a quelle abituali (NYHA III) o a riposo (NYHA IV), con conseguente grave limitazione dell'attività quotidiana, oppure anasarca o severi edemi declivi con segni gravi di congestione venosa (turgore giugulare, epatomegalia), nonostante la terapia.
8. Comparsa/aggravamento di malattie extracardiache concomitanti aggravanti lo scompenso.

Ricovero rapidamente programmato o consulenza in tre giorni con lo specialista di riferimento

9. danno d'organo correlato con lo scompenso: oligo-anuria o comparsa/peggioramento d'insufficienza renale con creatininemia ≥ 2.5 mg/dl o aumentata di 2 volte, comparsa o peggioramento iponatriemia (≤ 130 mEq/l)
10. Aritmie sintomatiche con elevata frequenza cardiaca a riposo (> 130 /min) o con bassa frequenza cardiaca (<50 /min).
11. Assenza di compliance alla terapia per problemi cognitivi e inadeguata assistenza domiciliare.

LO SCOMPENSO CARDIACO ACUTO

Lo SC acuto viene definito come la **rapida insorgenza o modificazione di sintomi e segni di SC** che comporta l'avvio di una terapia urgente. Lo SC acuto può manifestarsi come un evento acuto ex novo oppure come riacutizzazione di uno SC cronico preesistente. I pazienti possono presentare un'emergenza medica come **l'edema polmonare acuto**.

I fattori precipitanti possono essere vari e anche combinati tra loro: ischemia, disturbi del ritmo, patologia valvolare, pericardite, aumentate pressioni di riempimento od elevate resistenze sistemiche.

Lo SC acuto è caratterizzato da un ampio spettro di manifestazioni cliniche:

- **Aggravamento di uno SC cronico** con edema periferico/congestione.
- **Edema polmonare**: i pazienti mostrano insufficienza respiratoria severa, tachipnea e ortopnea con rantoli estesi ai campi polmonari. La saturazione arteriosa di ossigeno è solitamente <90% in aria ambiente prima del trattamento con ossigeno.
- **SC ipertensivo**: i segni e sintomi di SC sono accompagnati da elevati valori pressori.
- **Shock cardiogeno**: viene definito come evidenza di ipoperfusione tissutale.
- **SC destro isolato**: è caratterizzato da una sindrome da bassa portata in assenza di congestione polmonare con pressione venosa giugulare aumentata.
- **SCA e SC**: molti pazienti affetti da SC acuto presentano un quadro clinico e un riscontro laboratoristico di Sindrome Coronarica Acuta.

IL PROBLEMA DEI RE-INGRESSI

In Italia lo scompenso cardiaco è la **prima causa di ricovero ospedaliero dopo i 65 anni**: la maggior parte delle persone che vengono ospedalizzate è rappresentata da anziani affetti da **multimorbilità** e **disabilità** e quindi da pazienti che sperimentano il fenomeno che gli anglosassoni chiamano “**revolving door syndrome**”, ovvero la “**sindrome della porta girevole**”, cioè il **continuo passaggio tra ospedale e domicilio**, secondario sia alla tendenza dell’ospedale per acuti a dimettere precocemente il malato, sia all’instabilità clinica e alla ridotta assistenza sul territorio (Mor, 2010).

Interventi di cure transizionali (“Transitional Care Model”) volti alla riduzione dei reingressi:

Programma “home-visiting”: visite domiciliari da parte dell’infermiere o del medico per educare e rafforzare le indicazioni per il self-care, eseguire un esame fisico, o fornire altre cure (per esempio, la terapia fisica o la riconciliazione della terapia).

Questi interventi sono spesso indicati come case management infermieristico, ma possono anche includere anche visite a domicilio di un farmacista o del team multidisciplinare.

Assistenza telefonica strutturata: il monitoraggio, l’educazione, la gestione del self-care (o varie combinazioni) post-dimissione con l’uso di un semplice telefono (ad esempio, una serie di chiamate pianificate con un obiettivo specifico o un colloquio telefonico strutturato).

Ambulatoriali: servizi offerti in ambulatorio multidisciplinare, ambulatorio a conduzione infermieristica o in ambulatorio di cure primarie. Gli interventi possono essere gestiti direttamente dall’infermiere e possono fornire anche supporto telefonico non strutturato oltre l’orario di apertura dell’ambulatorio.

Telemonitoring: controllo di dati fisiologici a distanza (ad esempio, elettrocardiogramma, pressione arteriosa, peso, pulsossimetria, o frequenza respiratoria) con l’utilizzo del digitale, banda larga, via satellite, wireless o trasmissione Bluetooth ad un centro di monitoraggio, con o senza visite cliniche (ad esempio, monitoraggio video).

Materiale informativo e programmi educativi: brochure, dépliant, educazione del paziente (e training all’auto-cura) erogata prima o al momento della dimissione con varie metodiche: di persona, con CD-ROM interattivo o con video educazionali.

EMPOWERMENT DELLA PERSONA CON SCOMPENSO CARDIACO

Le misure di autoassistenza fanno parte della riuscita del trattamento per lo SC e possono influenzare in maniera significativa la sintomatologia, la capacità funzionale, il senso di benessere generale, la morbilità e la prognosi. Per misure di autoassistenza si intendono tutte quelle azioni volte a mantenere una stabilità fisica, a prevenire comportamenti che possano danneggiare la condizione clinica e ad identificare precocemente i primi sintomi di aggravamento.

Per questo motivo nel trattamento dello Scompensamento Cardiaco il ruolo dell'infermiere e del team assistenziale nell'educazione sanitaria e nel counseling giocano un ruolo fondamentale e strategico.



8 Effective, Proven Strategies to Educate Patients

01.



Use Plain, Non-medical Language

Break medical concepts down to the simplest terms –your patients are not experts in medical lingo.

Plain language helps patients grasp information quickly, especially busy professionals. This in turns prompts patients to quickly seek medical care, take advantage of vaccinations, and receive preventative care.

USA UN LINGUAGGIO SEMPLICE NON «MEDICO»

Teach Patients Skills for Self-management

For patients living with chronic medical conditions, your aim should be to educate them to live a complete life even with their chronic illness.

With self-management education programs, your patients will increase their confidence, personal control, and self-efficacy.

INSEGNA AL PAZIENTE TECNICHE DI AUTOGESTIONE

02.



UTILIZZA IMMAGINI PER L'EDUCAZIONE DEL PAZIENTE

UTILIZZA LA NARRATIVA, ASCOLTA IL PAZIENTE

03.



Show or Draw Pictures

Creative imagery brings language to life and gets people's attention, especially those who are visual learners.

Patient education materials are more impactful with pictures or drawings that support the text.

Use Storytelling

Storytelling helps patients understand complex information and data, making it easier for patients to follow advice and treatment.

Also, listening to your patients tell their stories can help you accommodate cultural differences, and promote tolerance, empathy, and sensitivity.

04.



05.



Use Robust Patient Education Materials

One effective strategy in patient education is to provide multiple materials so that your patient can pick and choose based on their learning styles.



OFFRI MATERIALE INFORMATIVO DIVERSO

Integrate Modern Methods of Patient Education

Modern methods of patient education include:

- Technology resources
- Social media
- Mobile health apps
- Telehealth services
- Artificial intelligence (AI) solutions



06.

UTILIZZA STRUMENTI INNOVATIVI DI EDUCAZIONE

USA IL TEACH BACK COME VERIFICA

IL TEMPO DI RELAZIONE E' TEMPO DI CURA

07.



Use the Teach-back Method

After you've used plain language to explain concepts to your patients, you should also ask them to explain the details back to you in their own words. This technique is called the teach-back method.

In various studies, the teach-back method led to improved patient satisfaction with medication education, discharge information, and health management.

Spend More Time with Patients

As challenging as health scheduling may be, healthcare providers need to increase the time spent with patients.

The extra time spent with the patient results in the following benefits:

- Improved clinical outcomes
- Reduced medical costs



08.

Elementi essenziali dell'educazione sanitaria del paziente con le relative competenze e le opportune misure di autoassistenza.

Definizione ed eziologia dello scompenso cardiaco	Comprendere la causa dello scompenso cardiaco e la ragione dell'insorgenza dei sintomi
Sintomi e segni di scompenso cardiaco	Monitorare e saper riconoscere i segni ed i sintomi Annotare il peso giornaliero ed accorgersi di un rapido aumento di peso Sapere come e quando contattare l'operatore sanitario Quando opportuno e raccomandato, adottare un regime diuretico flessibile
Trattamento farmacologico	Comprendere le indicazioni, il dosaggio e gli effetti dei farmaci Saper riconoscere gli effetti collaterali comuni di ciascun farmaco prescritto
Modifica dei fattori di rischio	Comprendere l'importanza di smettere di fumare In caso di ipertensione, monitorare la pressione arteriosa In caso di diabete, mantenere un buon controllo glicemico Prevenire l'obesità
Raccomandazioni dietetiche	Se prescritto, seguire un regime dietetico con restrizione sodica Prevenire un eccessivo introito di liquidi Monitorare e prevenire la malnutrizione
Raccomandazioni per l'esercizio fisico	Sentirsi assicurati ed a proprio agio nei confronti dell'attività fisica Comprendere i benefici derivanti dall'esercizio fisico Allenarsi con regolarità

Attività sessuale	Sentirsi rassicurati nello svolgere attività sessuale e nel discutere dei relativi problemi con il professionista sanitario Comprendere i problemi sessuali specifici e le diverse strategie per affrontarli
Vaccinazione	Vaccinarsi contro le infezioni come l'influenza e lo pneumococco e il covid
Disturbi respiratori e del sonno	Saper riconoscere le azioni preventive, quali ridurre il peso in caso di obesità, smettere di fumare, astenersi dall'assumere alcolici Quando opportuno, informarsi sulle opzioni terapeutiche
Aderenza	Comprendere l'importanza di seguire le raccomandazioni terapeutiche e sentirsi costantemente motivati a rispettare il regime terapeutico
Aspetti psicosociali	Comprendere che la sintomatologia depressiva e il deficit cognitivo sono frequenti nei pazienti con scompenso cardiaco e che è importante il supporto sociale Quando opportuno, informarsi sulle opzioni terapeutiche
Prognosi	Comprendere quali siano i fattori prognostici importanti e prendere decisioni attuabili Quando opportuno, ricercare un supporto psicosociale

RICONOSCIMENTO DEI SINTOMI

I sintomi di un aggravamento dello SC possono variare considerevolmente. I pazienti e/o gli operatori sanitari devono riconoscere i sintomi di un aggravamento in modo tale da poter intraprendere le opportune azioni come ad esempio aumentare il dosaggio prescritto di diuretico e/o contattare il team sanitario di riferimento. Sulla base delle variazioni dei sintomi e dell'equilibrio idrico, deve essere **raccomandato un regime diuretico flessibile**, entro certi limiti predefiniti, fornendo istruzioni dettagliate e consigli di educazione sanitaria

MONITORAGGIO DEL PESO CORPOREO

Un **aumento del peso** corporeo è spesso associato ad un aggravamento dello SC e a ritenzione idrica; tuttavia, i pazienti devono essere informati del fatto che un aggravamento si può verificare **anche in assenza** di un incremento del peso corporeo.

I pazienti devono essere invitati a **pesarsi regolarmente** al fine di monitorare eventuali aumenti di peso, preferibilmente come parte integrante della routine quotidiana, e nel caso di un aumento improvviso di peso **>2 kg nell'arco di 3 giorni** possono incrementare il dosaggio del **diuretico** e devono rivolgersi al team sanitario.

Occorre spiegare inoltre che un'assunzione eccessiva di diuretici può comportare una condizione di **ipovolemia**.

È stato dimostrato che una buona aderenza alla terapia si traduce in una riduzione della morbilità e mortalità e in un miglioramento del senso di benessere. Dai dati della letteratura emerge che soltanto il 20-60% dei pazienti con SC aderisce alle prescrizioni terapeutiche (sia farmacologiche che non). I risultati della EuroHeart Failure Survey hanno evidenziato che buona parte dei pazienti aveva frainteso o non ricordava di aver ricevuto le raccomandazioni sui comportamenti di autocura, come ad esempio le indicazioni relative alla terapia o alla dieta.

- Una stretta **interrelazione tra professionista dell'assistenza e paziente** così come un adeguato **supporto** da parte di un'attiva rete sociale si sono dimostrati efficaci nel migliorare l'aderenza alla terapia. Si raccomanda che i **familiari siano invitati** a partecipare ai programmi educativi e siano coinvolti nelle decisioni che riguardano il trattamento e la cura.
- I pazienti devono essere adeguatamente **informati della propria terapia medica**, soprattutto per quanto attiene alle conseguenze, agli effetti collaterali e alle modalità di somministrazione e di dosaggio, cosa che può rivelarsi difficoltosa nei casi di deficit cognitivo.
- I pazienti devono essere consapevoli del fatto che i **benefici derivanti dalla terapia possono prodursi tardivamente** e non devono quindi nutrire false aspettative circa la risposta iniziale al trattamento. Occorre spiegare loro che gli effetti collaterali sono spesso transitori e che talvolta il graduale aggiustamento del dosaggio richiede anche dei mesi prima che si possano valutare gli effetti complessivi del farmaco.
- Si raccomanda **l'attuazione di interventi atti a migliorare l'aderenza alla terapia**, opportunamente predisposti dall'assistente sanitario, MMG o infermiere (ES. teleassistenza, agenda farmaci, coinvolgimento caregiver, vicinato, rete di supporto...)

SODIO

Al fine di prevenire la ritenzione idrica, nei pazienti con SC sintomatico è raccomandata una **dieta con restrizione sodica**. Deve essere evitato un introito eccessivo di sale ed i pazienti devono essere educati sulla quantità di sale **contenuta nei cibi più comuni**.

LIQUIDI

Nei pazienti con SC severo, soprattutto se associato ad iponatriemia, è indicato un **apporto di liquidi pari a 1.5-2 l/die, includendo tutti i tipi di introito di liquidi alimentari**, mentre in quelli con SC lieve-moderato la restrizione idrica non sembra conferire alcun beneficio clinico.

ALCOOL

Il consumo di alcool può avere un effetto **inotropo negativo** (diminuzione della forza contrattile del muscolo cardiaco) e può determinare un incremento della pressione arteriosa (PA), così come un aumentato rischio di aritmie e quindi è deleterio.

L'assunzione di alcool deve essere limitata a 10-20 g/die (1-2 bicchieri di vino al giorno).

Nei pazienti con **sospetta cardiomiopatia alcolica**, il consumo di alcool è **assolutamente vietato**.

Nei **pazienti obesi** (indice di massa corporea >30 kg/m²) affetti da SC deve essere presa in considerazione l'opportunità di una riduzione del peso corporeo al fine di prevenire la progressione dello SC, di alleviare i sintomi e di migliorare il senso di benessere.

Nei **pazienti con SC moderato-severo** non deve essere raccomandata di prassi una riduzione del peso corporeo, in quanto un calo ponderale non intenzionale e una condizione di anoressia sono complicazioni frequenti.

Perdita di peso non intenzionale

La **malnutrizione clinica o subclinica è di frequente riscontro nei pazienti con SC severo**. Sebbene la fisiopatologia della cachessia cardiaca nello SC sia complessa, alcuni fattori possono giocare un ruolo rilevante, quali le **alterazioni metaboliche**, uno stato di **denutrizione**, una **congestione intestinale** ed un **processo infiammatorio**.

La cachessia cardiaca rappresenta un importante fattore predittivo di ridotta sopravvivenza.

FUMO

Il fumo rappresenta un noto fattore di rischio per le malattie cardiovascolari. Non esistono studi prospettici che abbiano valutato gli effetti della disassuefazione dal fumo nei pazienti con SC, mentre alcuni studi osservazionali hanno evidenziato una correlazione tra **cessazione dal fumo e riduzione della morbilità e mortalità**.

Viene raccomandato di incoraggiare i pazienti e fornire loro consigli affinché siano motivati a smettere di fumare, deve essere fornito **supporto** anche attraverso strutture specializzate.

VACCINAZIONI

La vaccinazione **anti-influenzale** annuale, **antipneumococcica** e contro il **coronavirus** devono essere prese in considerazione nei pazienti con SC sintomatico, in assenza di controindicazioni note.

ATTIVITA' FISICA

L'inattività fisica è frequente nei pazienti affetti da SC sintomatico e **contribuisce alla progressione** della malattia.

Un allenamento costante di resistenza o di potenza, eseguito durante le prime fasi sotto supervisione medica, migliora il controllo autonomo per effetto di un aumento del tono vagale e di una riduzione dell'attività simpatica, incrementa la forza muscolare, la capacità vasodilatatoria e la disfunzione endoteliale e riduce lo stress ossidativo.

L'attività fisica determina una riduzione della mortalità e del **numero di ospedalizzazioni** rispetto al solo trattamento standard, nonché migliora la tolleranza allo sforzo e la qualità di vita.

Dopo un evento cardiovascolare o un primo episodio di scompenso, i **programmi di riabilitazione cardiaca** rappresentano un'efficace opzione terapeutica nei pazienti con SC.

In tutti i pazienti con SC è raccomandata una regolare e moderata attività fisica quotidiana.

VIAGGI

Nei pazienti sintomatici devono essere **sconsigliate le località ad altitudine elevata** (>1500 m) o molto calde o umide; inoltre, la pianificazione di un viaggio deve essere discussa con il team sanitario. In generale, i **voli aerei sono preferibili** ai viaggi lunghi con altri mezzi di trasporto.

ATTIVITA' SESSUALE

Nei pazienti con SC si riscontrano frequentemente problemi di natura sessuale correlati alla patologia cardiovascolare, alla terapia medica (betabloccanti) o a fattori psicosociali come l'affaticabilità e la depressione. **Nei pazienti in classe NYHA III-IV** è stato riportato un **leggero aumento del rischio** di aggravamento conseguente all'attività sessuale.

Durante attività sessuale, i sintomi cardiovascolari, quali dispnea, palpitazioni o angina, **si sviluppano raramente in quei pazienti che non presentano una simile sintomatologia durante esercizio fisico di moderata intensità.**

Si può consigliare ai pazienti di assumere **nitroglicerina sublinguale a scopo profilattico** contro l'insorgenza di dispnea e dolore toracico durante attività sessuale.

Viene raccomandato di fornire una **consulenza individualizzata ai pazienti di entrambi i sessi e ai loro partner.**

GRAVIDANZA E CONTRACCEZIONE

La gravidanza può determinare un **aggravamento dello SC** come conseguenza di un incremento della volemia e della portata cardiaca, così come un considerevole aumento del liquido extravascolare. Da rilevare, inoltre, che molti dei **farmaci** impiegati per il trattamento dello SC sono **controindicati** in gravidanza.

Il rischio determinato dalla gravidanza è ritenuto superiore ai rischi derivanti dall'uso di contraccettivi. Le donne affette da SC devono discutere con il proprio medico l'utilizzo di contraccettivi e programmare una eventuale gravidanza al fine di essere in grado di prendere una decisione consapevole basata sulla valutazione dei potenziali rischi.

DISTURBI DEL SONNO

I pazienti con SC sintomatico soffrono spesso di **disturbi respiratori correlati al sonno (apnea ostruttiva o centrale)**, che possono associarsi ad **umentata morbilità e mortalità**.

Un calo ponderale nei soggetti marcatamente in sovrappeso, l'astensione dal fumo e dall'alcool determinano una riduzione del rischio e sono pertanto raccomandati.

Il **trattamento con pressione positiva continua** delle vie aeree deve essere preso in considerazione nei pazienti con evidenza di apnea ostruttiva del sonno alla polisonnografia.

DEPRESSIONE E DISTURBI DELL'UMORE

Nei pazienti con SC è stata riportata una prevalenza della depressione clinicamente significativa del 20%, percentuale che può risultare ancora più elevata nelle forme più avanzate di SC.

La depressione è associata ad aumentata morbilità e mortalità.

Nei pazienti con sintomi suggestivi deve essere preso in considerazione l'avvio di uno screening per la depressione e di un adeguato trattamento.

PROGNOSI

Nonostante la difficoltà dell'argomento, è importante che i pazienti **comprendano quali siano i fattori prognostici** più rilevanti. La **consapevolezza dell'impatto che il trattamento ha sulla prognosi può motivarli ad aderire alle raccomandazioni terapeutiche**. Una discussione congiunta con i **famigliari** può essere di ausilio nel prendere decisioni informate e realizzabili in merito alla terapia ed alla pianificazione futura.

I pazienti che presentano caratteristiche cliniche di SC avanzato con sintomatologia refrattaria alla terapia dimostratasi ottimale sulla base delle evidenze disponibili hanno una prognosi a breve termine infausta e devono essere ritenuti candidati ad un programma strutturato di cure palliative. Devono essere presi in carico gli aspetti di natura psicologica, relazionale, spirituale oltre che clinica e assistenziale.

La Legge 38/2010 impegna il sistema a occuparsi di cure palliative (CP) e terapia del dolore (TD) in tutti gli ambiti assistenziali, in ogni fase della vita e per qualunque patologia ad andamento cronico ed evolutivo, per le quali non esistono terapie o, se vi sono, risultano inadeguate ai fini della stabilizzazione della malattia.

Con questa legge **la sofferenza non è più un aspetto inevitabile** di un percorso di malattia, ma è una dimensione che va affrontata con serietà e sistematicità, in tutte le fasi e in ogni setting d'assistenza. La legge incentiva la disponibilità alla scelta del setting di assistenza elettivo per la persona nel fine vita.

Il paziente con scompenso cardiaco terminale potrà scegliere tra l'assistenza presso:

- **domicilio;**
- **RSA;**
- **Hospice;**
- **ospedale.**

PIANO ASSISTENZIALE DELLA PERSONA CON SCOMPENSO CARDIACO

All'accoglimento e durante la degenza della persona con Scompenso cardiaco sarà necessario rilevare i seguenti aspetti specifici legati al quadro patologico:

PROMOZIONE DELLA SALUTE: stato di consapevolezza dello stato patologico e della sua evolutività, conoscenza e adesione allo stile di vita, al regime dietetico e terapeutico, compartecipazione della famiglia al percorso di cura

NUTRIZIONE: presenza di sovrappeso/obesità, segni di malnutrizione, inappetenza, segni di disidratazione, aumento/riduzione del peso nel tempo

ELIMINAZIONE: alterazione della diuresi e del peso specifico delle urine, sbilancio tra entrate e uscite di liquidi, oliguria, stipsi/alterazioni dell'alvo

FUNZIONE RESPIRATORIA: compromissione degli scambi gassosi, suoni respiratori umidi, presenza di schiuma, alterazioni di Sat O₂, EGA, presenza di versamento pleurico all'RX

SONNO/RIPOSO: disturbi del sonno a causa della dispnea notturna

ATTIVITA'/ESERCIZIO FISICO: mantenimento o limitazione della funzione motoria

BILANCIO ENERGETICO: fatigue

RISPOSTA CARDIOVASCOLARE/POLMONARE: intolleranza all'attività

MODELLO DI RESPIRAZIONE : alterazioni del modello respiratorio, dispnea/ortopnea, dispnea parossistica notturna, reclutamento dei muscoli accessori alla ventilazione, respiro a bocca aperta o labbra socchiuse

GITTATA CARDIACA è compromessa/ridotta? con perfusione tissutale renale, cerebrale e periferica inefficace, aumento della dimensione della vena giugulare, presenza di edema/anasarca, presenza di essudato

VENTILAZIONE SPONTANEA totalmente/parzialmente compromessa

CURA DI SE': mantenimento dell'autogestione nelle ADL e IADL, perdita parziale, soddisfazione dei bisogni con criteri compensativi o sostitutivi

FUNZIONE COGNITIVA: presenza di segni di confusione mentale, conoscenza insufficiente

AUTOPERCEZIONE: mancanza di speranza

RUOLO DEL CAREGIVER: presenza di una rete di supporto famiglia e/o caregiver, tensione nel ruolo del caregiver

SESSUALITA': compromissione della vita sessuale, compromissione della gravidanza

COPING/TOLLERANZA ALLO STRESS: ansia, coping inefficace, paura, depressione, sensazione di perdita di controllo della situazione

LIBERAZIONE DELLE VIE AEREE: è efficace?

RISCHIO DI CADUTE a causa della possibile ridotta mobilità, dell'aumento di peso corporeo

INTEGRITA' CUTANEA C'è compromissione? rischio di ulcere da pressione a causa degli edemi e di lesioni flebopatiche

BENESSERE FISICO: è compromesso?

DOLORE

ECESSIVO VOLUME DI LIQUIDI

Consiste nell'aumentata ritenzione di liquidi isotonici, che nel nostro caso è correlata alla compromissione dei meccanismi di regolazione (diminuzione del flusso ematico renale), secondaria allo Scompenso Cardiaco.

L'eccesso di volume di liquidi sarà apprezzabile alla presenza di suoni respiratori umidi, alterazioni cardiocircolatorie, alterazioni del modello respiratorio, dispnea/ortopnea, dispnea parossistica notturna, alterazione della diuresi e del peso specifico delle urine, edema/anasarca, riduzione dell'ematocrito e dell'Hb, epatomegalia, sbilancio tra entrate e uscite di liquidi, oliguria, aumento della dimensione della vena giugulare, versamento pleurico, aumento del peso in poco tempo.

L'obiettivo del piano di assistenza è di ottenere:

- Miglioramento della respirazione e riduzione/scomparsa della dispnea
- Un bilancio idrico negativo

Gli **interventi** che pianificheremo e attueremo sono i seguenti:

- **Posizionamento** dell'assistito in posizione semi ortopnoica o di Fowler
- **Aspirazione** delle alte vie respiratorie se necessaria
- Tempestiva applicazione della **prescrizione farmacologica**
- **Monitoraggio PV** ed esami **ematochimici**
- Pianificazione della **diagnostica strumentale** (accompagnamento protetto se necessario)
- Applicazione di **CV e urometro** se necessari per monitorare efficacemente il bilancio idrico
- **Educazione** al rispetto del programma dietetico e di **restrizione idrica** se paziente collaborante
- Educazione sul controllo del **peso giornaliero** e sui segni e sintomi di un aumento ponderale di volume di liquidi in fase di risoluzione dell'evento acuto

Consiste nel deficit di ossigenazione e/o di eliminazione della CO₂ attraverso la membrana alveolo-capillare, nel nostro caso è correlata ad uno squilibrio tra ventilazione/perfusione secondario all'edema dovuto allo Scompenso Cardiaco.

L'outcome che vogliamo ottenere con l'assistenza è il seguente:

- il paziente presenta/riferisce minore affaticamento respiratorio
- collabora al trattamento
- non presenta o manifesta complicanze respiratorie

Gli **interventi** del piano di assistenza:

- garantire posizioni favorevoli semiortopnoica
- Somministrazione tempestiva della terapia
- monitoraggio PV sensibili e diagnostica di laboratorio
- monitoraggio segni e sintomi specifici
- valutare il bisogno di broncoaspirazioni
- educazione alla tosse efficace e alla respirazione diaframmatica
- educare al risparmio delle energie e dell'ossigeno in caso di attività fisica ordinaria
- instaurare relazione di sostegno
- garantire un microclima adeguato

INTOLLERANZA ALL'ATTIVITA'

Consiste nell'insufficienza delle energie fisiche per portare a termine le attività quotidiane necessarie o desiderate, nel caso del paziente con Scompenso Cardiaco è correlata a compromissione del sistema di trasporto dell'ossigeno secondaria a insufficienza cardiaca congestizia che si manifesta con dispnea a riposo.

L'Obiettivo che ci proponiamo è che la persona progredisca nell'attività fino a svolgere in maniera autonoma le ADL.

Gli **interventi** che pianifichiamo:

informare il paziente su ogni manovra che si andrà ad effettuare;

rilevare il **polso**, la **pressione arteriosa** e il **respiro** a riposo, subito dopo l'attività e dopo 5 minuti di riposo;

aumentare l'attività in modo **graduale**;

interrompere l'attività in caso di comparsa di dolore, aumento della dispnea, vertigini, confusione mentale;

assumere un atteggiamento **empatico e incoraggiare** il paziente;

Garantire il **soddisfacimento dei bisogni** con criteri compensativi o sostitutivi;

Garantire la corretta **somministrazione della terapia** prescritta dal medico e verificarne gli esiti.

GESTIONE INEFFICACE DELLA SALUTE E DEL REGIME TERAPEUTICO

Consiste nel modello in base al quale la persona integra nella propria vita quotidiana un programma per il trattamento di una malattia e delle sue conseguenze, che risulta soddisfacente per il raggiungimento di obiettivi di salute, può essere correlato alla complessità del regime terapeutico e di gestione della malattia, alle eccessive richieste di rinuncia o limitazione, ad un insufficiente supporto familiare o sociale, all'inconsapevolezza della gravità della propria situazione o anche alla complessità del sistema sanitario. Si manifesta con difficoltà nel seguire i regimi prescritti, a fare quanto necessario per ridurre i fattori di rischio e a compiere scelte che concorrano al raggiungimento degli obiettivi di salute.

L'**outcome** che vogliamo raggiungere è la conoscenza e l'adesione al regime terapeutico e allo stile di vita da assumere:
Il paziente descrive il piano di autogestione, la dieta prescritta, la terapia prescritta e le tecniche di automonitoraggio.

Gli **interventi** consistono nell'attuare un piano di educazione personalizzato in base al linguaggio della persona, alla capacità di comprensione, con strumenti e tecniche varie e adatte.

- Incoraggiare la persona a esaminare il proprio comportamento.
- Facilitare il coinvolgimento dei familiari e altri operatori sanitari al processo di cambiamento, se necessario.
- Incoraggiare la sostituzione di abitudini indesiderate con altre che siano invece desiderate.
- Aiutare la persona a riconoscere i successi ottenuti anche se piccoli.
- Valutare livello di conoscenza e di comprensione dei contenuti da parte della persona.
- Valutare il livello di istruzione della persona.
- Determinare gli obiettivi di apprendimento e la sequenza di presentazione delle informazioni.
- Scegliere metodi e strategie di apprendimento appropriati.
- Istruire la persona.
- Valutare il raggiungimento degli obiettivi stabiliti.
- Registrare nella cartella clinica integrata i contenuti presentati, il materiale fornito e il grado di comprensione raggiunto dall'assistito ecc...
- Includere nel programma i familiari e altri professionisti, se necessario.
- Raccordarsi con la continuità assistenziale per il mantenimento del programma.