

Rivisitazione dell'esame clinico del paziente con scompenso cardiaco alla luce delle informazioni ottenute con l'ecocardiografia Doppler

Giuseppe Cacciatore

U.O.D. Cardiologia, Azienda Ospedaliera San Giovanni-Addolorata, Roma

Key words:

Diastolic dysfunction;
Echocardiographic examination;
Restrictive pattern;
Systolic dysfunction;
Transmitral flow curve.

Echocardiography plays a central role in the diagnosis and assessment of heart failure as it allows us to discover missed valvular or congenital heart disease and distinguishes the different pathophysiological forms of cardiomyopathies. Echocardiographic examination shows the presence, the severity and the mechanism of mitral regurgitation. It identifies the pathophysiology of heart failure differentiating systolic from diastolic dysfunction. The different patterns of Doppler transmitral flow curves are correlated with left ventricular filling pressures and with functional capacity of the patient. The assessment of functional impairment of the patient is based not only on the measurement of left ventricular volumes and ejection fraction, but rather on an integrated analysis of several clinical and echocardiographic features including right ventricular volumes and ejection fraction.

Prognostic information can be obtained from the echocardiographic examination: a short (< 125 ms) deceleration time of early filling in transmitral flow curve and its persistence despite optimized medical treatment identify patients at very high risk of subsequent death and/or hospitalization. Similarly, pulmonary hypertension measured by Doppler echocardiography is a predictor of poor outcome. Since Doppler echocardiographic assessment of hemodynamic variables in patients with advanced heart failure is accurate and reproducible, this non-invasive methodology may assist with monitoring and optimizing medical therapy in such patients.

The symptoms of heart failure as well as the clinical and radiographic findings are neither sensitive nor highly specific to diagnosis. Furthermore clinical findings are not reliable for estimating hemodynamics of the individual patient. At present, the echocardiogram is the most useful and widespread tool used in heart failure patients, with regard to diagnosis, assessment and hemodynamic characterization.

Due to the complex nature of the heart failure syndrome, for an exhaustive assessment of the patient, echocardiographic data should be integrated with clinical and laboratory findings.

(Ital Heart J Suppl 2000; 1 (11): 1423-1429)

Ricevuto il 21 giugno 2000; accettato il 12 luglio 2000.

Per la corrispondenza:

Dr. Giuseppe Cacciatore

U.O.D. Cardiologia
Azienda Ospedaliera
San Giovanni-Addolorata
Via dell'Amba Aradam, 9
00184 Roma
E-mail:
gcacciatore@iol.it

Poiché lo scompenso cardiaco cronico è una complessa sindrome clinica causata da un'alterazione della funzione cardiaca, gli obiettivi principali nella valutazione dei pazienti affetti da scompenso sono: 1) identificare la natura e la gravità della cardiopatia; 2) valutare la natura e l'entità della limitazione funzionale del paziente; 3) valutare la presenza e l'entità della ritenzione idrica.

Benché una completa storia clinica e l'esame clinico del paziente siano essenziali per una prima valutazione della natura e della gravità della cardiopatia, l'identificazione della causa dello scompenso richiede spesso l'utilizzo di metodiche di imaging delle cavità cardiache e dei grossi vasi, di tipo invasivo e non invasivo, tra cui la posizione di primo piano è occupata dall'ecocardiografia Doppler.

L'esame ecocardiografico completo (bidimensionale, monodimensionale e Doppler) in pazienti con scompenso cardiaco indirizza sulla diagnosi eziologica e fornisce indicazioni sui meccanismi fisiopatologici, sulla gravità della disfunzione ventricolare, sulla prognosi, sull'evoluzione nel tempo, sulla risposta alla terapia e sulla presenza di fonti emboligene.

Diagnosi eziologica

Lo scompenso cardiaco rappresenta generalmente l'evento finale di una cardiopatia nota. Non raramente, tuttavia, l'esame ecocardiografico rappresenta l'elemento diagnostico principale mettendo in evidenza una valvulopatia o una cardiopatia con-

genita misconosciuta, indirizzando in tal modo la terapia in direzione della cardiocirurgia.

L'esame ecocardiografico inoltre permette di orientare la diagnosi verso una cardiomiopatia nelle sue differenti espressioni fisiopatologiche.

Talora l'ecocardiogramma può fornire informazioni utili all'identificazione di una cardiomiopatia specifica, difficile da sospettare clinicamente, come nel caso dell'amiloidosi che, indipendentemente dalla forma, può dare luogo ad interessamento cardiaco con aspetti ecocardiografici caratteristici¹, quali aumento di spessore del setto interatriale, aumento degli spessori parietali del ventricolo sinistro con distribuzione uniforme dell'ipertrofia e peculiare eco-riflettenza miocardica a vetro smerigliato, versamento pericardico di lieve entità, dilatazione biatriale.

Come è noto, la diagnosi differenziale tra cardiomiopatia dilatativa ischemica e forme ad eziologia non ischemica rappresenta un problema clinico spesso di difficile soluzione sulla base di elementi anamnestici e clinici, che riveste importanti risvolti prognostici e decisionali sia in chiave diagnostica che terapeutica. Non raramente l'instabilizzazione dello scompenso è sostenuta da un infarto miocardico acuto o da un'ischemia, che possono decorrere in maniera silente o paucisintomatica, e che sono di difficile riconoscimento in tali pazienti con elettrocardiogrammi (ECG) basali profondamente alterati. L'esame ecocardiografico può fornire utili informazioni a tal riguardo. Nella cardiomiopatia dilatativa idiopatica, l'ipocinesia del ventricolo sinistro è generalmente diffusa e simmetrica, anche se possono essere presenti ipo o acinesie distrettuali². Al contrario nelle cardiomiopatie ad eziologia ischemica in fase avanzata il rimodellamento ventricolare sinistro può manifestarsi sotto forma di dilatazione globale con ipocinesia diffusa, per cui l'aspetto ecocardiografico delle due forme può essere piuttosto simile. Le dimensioni e la funzione del ventricolo destro sono generalmente normali nei pazienti con cardiopatia ischemica, a meno che vi sia stato un infarto del ventricolo destro. La cardiomiopatia dilatativa idiopatica si manifesta a volte con un differente interessamento dei due ventricoli, ma più spesso si ha un quadro di dilatazione e disfunzione biventricolare. La presenza di alterazioni della contrattilità regionale ha una sensibilità dell'83% ed una specificità del 57% nell'identificare un'eziologia ischemica³, per cui tale reperto è poco specifico e non consente di escludere una cardiomiopatia dilatativa idiopatica.

L'accuratezza predittiva positiva della diagnosi di cardiomiopatia dilatativa ischemica aumenta sensibilmente in presenza di acinesia associata ad assottigliamento di parete (spessore diastolico < 0.5 mm), insufficienza mitralica con direzione asimmetrica del jet di rigurgito in atrio sinistro, determinata dalla disfunzione ischemica di un muscolo papillare. Al contrario l'insufficienza mitralica centrale è un reperto compatibile con entrambe le forme, essendo dovuta alla dilatazione dell'anulus. L'accuratezza della diagnosi differenziale può

essere sensibilmente aumentata dall'eco-stress con dobutamina quando all'acme dello stress compare una risposta ischemica distrettuale. In particolare la presenza di 6 o più segmenti acinetici all'acme dello stress indica una forma ischemica con una sensibilità dell'80% ed una specificità del 96%⁴.

Meccanismi fisiopatologici

L'ecocardiogramma bidimensionale e Doppler rappresenta l'esame diagnostico più utile nella valutazione del paziente con scompenso cardiaco, poiché le informazioni che fornisce permettono di individuare l'alterazione principale a livello pericardico, miocardico o endocardico e, se a livello miocardico, consentono di definire la disfunzione come prevalentemente sistolica. A tal riguardo l'informazione principale è rappresentata dalla misura della frazione di eiezione del ventricolo sinistro: quando questa risulta < 40%, la disfunzione miocardica viene considerata di tipo sistolico. È peraltro ben noto che alterazioni della funzione diastolica possono giocare un ruolo determinante nella genesi di sintomi e segni di scompenso cardiaco⁵. Al meno in un terzo dei pazienti con diagnosi di scompenso cardiaco la funzione sistolica risulta normale, il che implica che la disfunzione diastolica rappresenta l'alterazione fisiopatologica fondamentale⁶. L'incidenza della disfunzione diastolica aumenta con l'età e così pure lo scompenso cardiaco ad essa correlato⁷. Perfino nei pazienti con scompenso cardiaco da disfunzione sistolica le pressioni di riempimento del ventricolo sinistro si correlano con il grado di riduzione della tolleranza allo sforzo, indipendentemente dal grado del deficit sistolico⁸.

La disfunzione diastolica è di difficile diagnosi e differenziazione rispetto alla disfunzione sistolica sulla base della storia clinica, dell'esame clinico, dell'ECG e della radiografia del torace. L'intensità del primo tono è generalmente normale nello scompenso diastolico isolato, mentre è di solito diminuita nello scompenso da deficit sistolico.

Benché il cateterismo cardiaco rappresenti la metodica di prima scelta per la misurazione delle pressioni di riempimento del ventricolo sinistro, non è tuttavia pratica per un uso su larga scala né per valutazioni seriali nel follow-up.

Mentre l'esame ecocardiografico bidimensionale è una metodica eccellente per la diagnosi di disfunzione sistolica, lo studio Doppler delle curve di flusso transmitralico si è ormai largamente affermato come mezzo non invasivo, affidabile e riproducibile per la diagnosi ed il follow-up a lungo termine dei pazienti con scompenso diastolico.

Le variazioni nel tempo della curva di flusso transmitralico possono fornire valide indicazioni sulle pressioni di riempimento ventricolare e si correlano con lo stato funzionale del paziente. Negli stadi iniziali della disfunzione predomina il pattern di alterato rilascia-

mento (grado I di disfunzione diastolica⁹) consistente in una bassa velocità di E, un prolungamento del tempo di decelerazione ed aumentato riempimento in coincidenza della contrazione atriale. Tale pattern indica pressioni di riempimento ventricolare pressoché normali a riposo, che tuttavia possono aumentare considerevolmente durante sforzo moderato o intenso, o in corso di fibrillazione atriale a causa della riduzione di durata del periodo di riempimento diastolico. Con la progressione della malattia, si ha un aumento della pressione atriale sinistra (cui consegue graduale aumento della velocità di E), riduzione della compliance ventricolare sinistra (con conseguente riduzione della velocità di decelerazione), per cui compare un pattern cosiddetto pseudonormalizzato (grado II): la dispnea si presenta per sforzi lieve-moderati. Il pattern restrittivo (grado III) osservabile nelle forme avanzate è indicativo di elevate pressioni di riempimento e di scarsa compliance: la dispnea compare a riposo o per sforzi lievi. È stata dimostrata l'esistenza di un'ottima correlazione inversa tra tempo di decelerazione e pressione atriale sinistra media o pressione capillare polmonare: un tempo di decelerazione ridotto (< 150 ms) indica quasi sempre una pressione atriale sinistra media > 25 mmHg, mentre un tempo di decelerazione normale indica valori di pressione atriale < 15 mmHg¹⁰. Benché meno specifico e sensibile un rapporto E/A elevato (> 2.5) è associato ad alti valori di pressioni di riempimento ventricolare sinistro.

La variazione nel tempo del pattern di flusso transmitralico permette di monitorare gli effetti della terapia. La riduzione del precarico può determinare variazioni della curva di flusso transmitralico, così che un paziente può passare dal grado III al grado II di disfunzione diastolica e addirittura al grado I. In alcuni pazienti con grave alterazione della compliance ventricolare sinistra e scompenso cardiaco terminale il pattern di riempimento di tipo restrittivo persiste anche dopo terapia diuretica aggressiva. Questi pazienti hanno la peggiore prognosi con grado IV (irreversibile) di disfunzione diastolica¹¹.

La presenza del terzo tono (S3) rappresenta un normale reperto nei bambini e nei giovani mentre in soggetti di età > 40 anni S3 viene generalmente considerato un dato patologico. In pazienti con valvulopatia aortica, cardiopatia ischemica e cardiomiopatia dilatativa S3 sta ad indicare un aumento della pressione telediastolica del ventricolo sinistro. Un S3 patologico è sempre apprezzabile in pazienti con cardiomiopatia restrittiva. Pozzoli et al.¹² hanno studiato con eco-Doppler il riempimento ventricolare sinistro in soggetti con S3 fisiologico e patologico ed hanno dimostrato la presenza di un pattern di tipo restrittivo in tutti i soggetti con S3 patologico. Tali dati dimostrano pertanto che S3 ed il pattern di tipo restrittivo riconoscono la medesima base fisiopatologica, costituita dall'aumento delle pressioni di riempimento del ventricolo sinistro. La correlazione tra il reperto ascoltorio e quello eco-Doppler

sottolinea il già noto significato diagnostico e prognostico di S3. Tuttavia questo tono, di bassa frequenza, è talora difficile da apprezzare e spesso trascurato, per cui è stato definito un reperto fisico importante solo quando viene "sentito"¹³. L'esame eco-Doppler, fornendo informazioni oggettive e quantitative, rappresenta un marker prognostico più valido.

Nei pazienti con scompenso cardiaco l'insufficienza mitralica costituisce un reperto obiettivo di frequente riscontro, che può contribuire alla progressione della disfunzione ventricolare sinistra e che rappresenta un marker di prognosi infausta¹⁴. La presenza di insufficienza mitralica significativa dal punto di vista emodinamico d'altra parte, può fare prevedere una favorevole risposta alla terapia con vasodilatatori e con diuretici poiché la riduzione della pressione di riempimento del ventricolo sinistro e delle resistenze periferiche determina riduzione dei volumi ventricolari ed aumento della gittata anterograda¹⁵.

L'ecocardiografia Doppler è in grado di fornire una valutazione quantitativa sufficientemente affidabile dell'insufficienza mitralica e di dare informazioni sul meccanismo fisiopatologico dell'insufficienza mitralica stessa. Quest'ultima infatti può essere dovuta a vari meccanismi: 1) dilatazione e deformazione dell'anulus con perdita di coaptazione dei lembi valvolari¹⁶; 2) alterazione della geometria e della funzione dei papillari (dislocazione sull'asse longitudinale o sul piano trasversale rispettivamente per dilatazione o sfericizzazione del ventricolo)¹⁷; 3) alterata cinesi della parete di supporto ai papillari nei pazienti con cardiopatia ischemica o alterata coordinazione per disturbo di conduzione. La conoscenza dei meccanismi responsabili dell'insufficienza mitralica risulta pertanto determinante per una corretta impostazione terapeutica.

Valutazione della compromissione funzionale

Una valutazione integrata dei dati sopra citati può fornire affidabili informazioni sulla gravità della compromissione funzionale. Al contrario, la semplice misurazione dei volumi ventricolari e della frazione di eiezione del ventricolo sinistro ha in sé un limitato contenuto informativo rispetto alla gravità della compromissione funzionale. Tale considerazione è valida, come è noto, specie in pazienti con scompenso cardiaco avanzato (III-IV classe funzionale NYHA), nei quali la presenza di una frazione di eiezione del ventricolo sinistro < 20% non costituisce di per sé un'indicazione al trapianto. In tali pazienti, pur considerando la difficoltà della valutazione ecocardiografica dei volumi e della frazione di eiezione del ventricolo destro, a causa della particolare geometria di tale cavità cardiaca, questi parametri assumono particolare significato. A tal fine, per una stima approssimativa delle dimensioni e della funzione ventricolare destra può risultare utile la misurazione dei diametri e delle aree.

Sia la frazione di eiezione del ventricolo destro ($< 30\%$)¹⁸ che la dilatazione del ventricolo destro (area del ventricolo destro/area del ventricolo sinistro > 0.50)¹⁹ si associano infatti ad una peggiore tolleranza allo sforzo e ad una più rapida progressione del deterioramento emodinamico in pazienti con cardiopatia dilatativa.

Prognosi

La prognosi dei pazienti con scompenso cardiaco dipende da numerosi fattori tra cui l'età, l'eziologia ischemica, la classe funzionale, la tolleranza allo sforzo, i disturbi del ritmo, la frazione di eiezione del ventricolo sinistro, la pressione polmonare, lo stato neuroormonale. Nessuno di tali fattori da solo si è dimostrato tuttavia capace di predire in maniera inequivocabile il rischio di mortalità cardiaca o la necessità di ricorrere al trapianto cardiaco.

L'esame ecocardiografico Doppler è in grado di fornire informazioni prognosticamente utili, aggiuntive rispetto a quelle puramente cliniche, che integrate in una visione globale possono delineare il profilo prognostico del singolo paziente.

Come già accennato precedentemente, negli ultimi anni vi è stato un crescente interesse nello studio del riempimento diastolico del ventricolo sinistro nei pazienti con scompenso cardiaco, poiché è stato dimostrato che la disfunzione diastolica può contribuire alla genesi dei segni e dei sintomi dello scompenso cardiaco congestizio. In particolare il cosiddetto pattern di riempimento di tipo restrittivo rappresenta un reperto comune nei pazienti in classe funzionale più avanzata con le più elevate pressioni di riempimento. Recentemente le variabili della funzione diastolica derivate dall'esame eco-Doppler sono state proposte come importanti fattori capaci di predire la mortalità cardiaca²⁰. Giannuzzi et al.²¹, in un'analisi multivariata condotta su 508 pazienti con disfunzione ventricolare sinistra (frazione di eiezione $< 35\%$) sintomatica o asintomatica, hanno identificato come fattori predittivi di mortalità successiva un tempo di decelerazione < 125 ms, una classe funzionale III o IV, la frazione di eiezione $\leq 25\%$, il S3, età > 60 anni, ed un'area atriale sinistra > 18 cm². Analizzando tali variabili in ordine gerarchico, il tempo di decelerazione aggiungeva un'ulteriore informazione prognostica, dimostrando di essere in grado di identificare i pazienti a più alto rischio di morte e/o ospedalizzazione per scompenso cardiaco.

Il tempo di decelerazione, in quanto dipendente dalle pressioni di riempimento ventricolare, può variare parallelamente a queste, in funzione delle variazioni delle condizioni di carico indotte dalla terapia medica. La persistenza di un tempo di decelerazione breve rappresenta un indice prognosticamente infausto. In un gruppo di 146 pazienti con scompenso cardiaco, che alla valutazione ecocardiografica iniziale mostravano un tempo di decelerazione < 125 ms, il prolungamento di

tale intervallo > 125 ms dopo 6 mesi di terapia medica ottimizzata, identificava i pazienti in cui si verificava un incremento della frazione di eiezione, una riduzione del rigurgito tricuspide, ed una mortalità cardiaca nel follow-up di 26 ± 7 mesi dell'11% rispetto al 37% del gruppo di pazienti in cui non si avevano variazioni del tempo di decelerazione²².

L'ipertensione polmonare nei pazienti con scompenso cardiaco, pur essendo di grado variabile²³, rappresenta un marker prognosticamente negativo²⁴, associato ad un aumento della mortalità dopo trapianto cardiaco. In un recente studio¹⁹, condotto su 102 pazienti con disfunzione ventricolare sinistra studiati con esame eco-Doppler, l'ipertensione polmonare non si è dimostrata correlata con la frazione di eiezione, ma al contrario strettamente correlata alla disfunzione diastolica (più breve tempo di decelerazione di E) e con il grado dell'insufficienza mitralica funzionale e ciò a conferma dell'importanza del ruolo che la disfunzione diastolica ed il rigurgito mitralico giocano nella fisiopatologia dello scompenso cardiaco.

Evoluzione nel tempo

Il monitoraggio dell'evoluzione nel tempo dello scompenso cardiaco e della risposta alla terapia si basa usualmente sulla valutazione clinica, ergometrica e sulla misura cruenta dei dati emodinamici. L'ecocardiografia Doppler permette l'acquisizione dei parametri emodinamici in maniera non invasiva, con possibilità di valutazioni seriate, fornendo informazioni complementari rispetto all'esame fisico, capaci di ridurre errori interpretativi. L'esame ecocardiografico Doppler consente di ottenere una stima della pressione atriale destra media²⁵, della pressione polmonare sistolica²⁶ e diastolica²⁷, della pressione atriale sinistra²⁸ e della portata cardiaca²⁹. In un gruppo di 25 pazienti con scompenso cardiaco avanzato (III-IV classe funzionale NYHA) valutati per immissione in lista di trapianto, uno studio emodinamico completo con ecocardiografia Doppler ha dimostrato di fornire dati altamente correlati con quelli invasivi³⁰. Tale metodica, che dipende da un'acquisizione molto precisa delle immagini bidimensionali e delle curve spettrali Doppler, si è dimostrata accurata e riproducibile. In considerazione del suo carattere non invasivo, può essere considerata una valida alternativa al ricorso routinario al cateterismo destro, permettendo un monitoraggio dei parametri emodinamici, di grande ausilio nell'ottimizzazione della terapia dei pazienti con scompenso cardiaco avanzato.

Presenza di fonti emboligene

L'incidenza di fenomeni tromboembolici e l'utilità del ricorso sistematico agli anticoagulanti nei pazienti con scompenso cardiaco sono ancora controverse. Nel

singolo paziente la decisione di intraprendere tale terapia deve basarsi su un'accurata valutazione dei rischi potenziali e dei possibili benefici. Sempre in stretta sinergia con i dati che emergono dall'esame clinico, l'ecocardiogramma può dare indicazioni in tal merito, quando mette in evidenza un trombo ventricolare sinistro, specie se pedunculato e mobile, oppure quando i diametri ventricolari siano notevolmente aumentati (> 70 mm) e/o la frazione di eiezione sia marcatamente depressa (< 30%), in particolare nei pazienti con infarto miocardico recente³¹.

Rivisitazione dell'esame clinico del paziente con scompenso cardiaco alla luce dei dati dell'eco-Doppler

I sintomi cardinali dello scompenso cardiaco sono la dispnea da sforzo e/o a riposo e gli edemi declivi. La dispnea, tuttavia, può comparire in numerose condizioni cliniche quali l'obesità, malattie respiratorie, il condizionamento muscolare. Gli edemi declivi possono essere causati da insufficienza venosa, immobilità o flogosi. Tali sintomi, pertanto, possono fare insorgere il sospetto di scompenso cardiaco, ma sono di scarso ausilio nel confermare tale diagnosi e nello stabilirne l'eziologia.

I segni fisici dello scompenso non sono sufficientemente sensibili per la diagnosi né, tranne poche eccezioni, specifici (Tab. I). Benché i segni siano in molti casi oggettivabili, è difficile dare un giudizio sulla loro gravità al fine di poterne valutare la variazione in osservazioni successive. Molti segni fisici sono difficili da mettere in evidenza e per alcuni di essi l'accordo tra vari osservatori può non essere univoco³². Ciò vale in particolar modo per la pressione venosa giugulare, che è uno dei segni di più difficile valutazione. Quando risulta elevata, è un segno altamente specifico, mentre scarso valore può essere dato alla sua assenza. L'ecocardiografia è in grado di fornire una valutazione oggettiva e riproducibile della pressione atriale destra.

Del terzo tono abbiamo già detto: la sua presenza indica una severa disfunzione ventricolare sinistra con alte pressioni di riempimento ed è associata ad una pro-

gnosi cattiva. La riproducibilità interosservatore del terzo tono è bassa per cui S3 è utile quando "si sente". L'ecocardiografia Doppler, come già detto, fornisce, sulla base del pattern di riempimento ventricolare sinistro, informazioni strettamente correlate con la pressione telediastolica del ventricolo sinistro.

Inoltre, mentre vi è una stretta correlazione tra segni fisici e profilo emodinamico nello scompenso cardiaco acuto, lo scompenso cronico è caratterizzato da una serie di meccanismi compensatori capaci di creare difficoltà interpretative. Stevenson e Perloff³³ hanno messo a confronto i segni fisici con i parametri emodinamici in 50 pazienti con scompenso cardiaco cronico ed hanno trovato che i rantoli, l'edema e l'aumentata pressione venosa giugulare erano assenti in 18 (42%) dei 43 pazienti con pressione capillare polmonare > 22 mmHg. È osservazione comune nella pratica clinica il reperto di assenza di rantoli basali in pazienti che presentano alte pressioni di riempimento ventricolare. In tali casi la cronica essudazione di liquido negli alveoli è associata ad un aumento del drenaggio linfatico così che gli alveoli rimangono asciutti ed i rantoli sono assenti.

Considerazioni simili valgono anche per i segni radiologici di congestione polmonare: benché siano più evidenti in pazienti con marcato aumento della pressione capillare polmonare, la loro assenza non sta ad indicare con certezza normali pressioni di riempimento ventricolare³⁴.

L'esame ecocardiografico in tali casi rende conto delle reali condizioni del paziente, fornendo un preciso profilo emodinamico.

Per quanto riguarda il ruolo delle indagini strumentali nella diagnosi di scompenso cardiaco, sono generalmente utili per confermare che i sintomi sono dovuti a disfunzione ventricolare (Tab. II). La principale difficoltà è rappresentata dalla loro disponibilità pratica. L'ecocardiografia, ormai largamente diffusa ad ogni livello, riveste un duplice ruolo: è in grado di determinare l'eziologia dello scompenso e di valutare il tipo e la gravità della disfunzione ventricolare. Nella maggioranza dei casi l'ecocardiogramma può distinguere chiaramente se il paziente in esame ha una disfunzione ventricolare di grado sufficiente a spiegare lo scompenso. Quando non vi è accordo con i dati clinici, è importan-

Tabella I. Utilità dei segni nella diagnosi di scompenso cardiaco.

Segno	Sensibilità	Specificità	Obiettività	Prognosi	Eziologia
Polso alternante	-	++	+	++	-
Pressione arteriosa	-	-	+++	++	+
Pressione venosa giugulare	-	+++	+	+	-
Terzo tono	-	++	+	++	-
Soffi	-	-	+++	+	++
Itto apicale	-	-	+	-	-
Tachicardia	-	-	+++	++	-
Edema	-	-	+++	-	-

Tabella II. Utilità delle indagini strumentali nella diagnosi di scompenso cardiaco.

Test	Sensibilità	Specificità	Obiettività	Praticità	Prognosi	Eziologia
Elettrocardiografia	-	-	++	+++	++ (BBS)	++
Rx torace	+	+	++	+++	+	++
Ecocardiografia	++	+++	++	+++	+++	+++
Medicina nucleare	++	+++	+++	+	+++	++
Test da sforzo	+++	+	+	++	+	+
Holter	-	-	++	++	-	-
Esame emodinamico	+++	+++	+++	-	+++	+++
Peptide natriuretico atriale	+++	+	+++	++	++	-

BBS = blocco di branca sinistro.

te rivedere criticamente sia l'ecocardiogramma che il quadro clinico. Lo scompenso cardiaco in assenza di dilatazione ventricolare e severa disfunzione sistolica non è infrequente nel paziente anziano, oppure si può avere in condizioni quali l'amiloidosi o la pericardite costrittiva. La funzione diastolica può essere studiata con accuratezza mediante l'eco-Doppler, anche se il dato più significativo e di più semplice rilievo di disfunzione diastolica cronica è costituito dalla dilatazione atriale sinistra.

Conclusioni

L'ecocardiografia Doppler fornisce un contributo di estremo valore nella valutazione del paziente con scompenso cardiaco, dando informazioni capaci di condurre ad un corretto inquadramento diagnostico, di impostare un adeguato programma terapeutico, di seguire in maniera non invasiva e ripetibile le variazioni emodinamiche indotte dalla terapia, di formulare il profilo prognostico nel singolo paziente.

È indispensabile che i dati derivati dall'ecocardiografia vengano strettamente integrati con quelli clinici e di laboratorio, poiché una corretta valutazione del paziente con scompenso cardiaco deve necessariamente tenere conto delle molteplici problematiche che concorrono a costituire tale complessa sindrome.

Riassunto

L'ecocardiogramma riveste un ruolo fondamentale nella diagnosi e nella valutazione del paziente con scompenso cardiaco. Esso infatti contribuisce alla diagnosi mettendo in evidenza una valvulopatia o una cardiopatia congenita misconosciuta, ed orienta verso le differenti espressioni fisiopatologiche delle cardiomiopatie. Mette in evidenza la presenza, la gravità ed il meccanismo dell'insufficienza mitralica e consente di identificare il substrato fisiopatologico dello scompenso distinguendo la disfunzione sistolica da quella diastolica. I vari pattern di curva di flusso transmitralico sono correlati con le pressioni di riempimento ventri-

colare sinistro e con lo stato funzionale del paziente, mentre la loro variazione nel tempo permette di monitorare gli effetti della terapia. Il grado di compromissione funzionale del paziente viene desunto non tanto dalla semplice misurazione dei volumi e della frazione di eiezione ventricolare sinistra, ma dall'analisi integrata di molteplici aspetti clinici ed ecocardiografici, tra cui la valutazione dei volumi e della frazione di eiezione del ventricolo destro.

Ulteriori informazioni ricavabili dall'ecocardiogramma riguardano la prognosi: un tempo di decelerazione < 125 ms nella curva di flusso transmitralico, la sua persistenza dopo terapia medica ottimizzata nonché la presenza di ipertensione polmonare rappresentano indici prognosticamente infausti. Poiché l'ecocardiogramma consente di acquisire numerosi parametri emodinamici in maniera non invasiva, può essere considerato una valida alternativa al cateterismo destro in pazienti con scompenso cardiaco avanzato.

Poiché i sintomi ed i segni fisici dello scompenso, nonché alcuni dati strumentali come quelli derivati dalla radiografia del torace, non sono sufficientemente sensibili né specifici per la diagnosi di scompenso, l'ecocardiogramma Doppler, ampiamente diffuso, permette di confermare il sospetto di insufficienza cardiaca e fornisce un profilo emodinamico preciso del singolo paziente.

Pur considerando la centralità dell'ecocardiogramma, ai fini di una corretta valutazione del paziente con scompenso cardiaco, è comunque indispensabile che i dati ecocardiografici vengano integrati con quelli clinici e di laboratorio.

Parole chiave: Disfunzione diastolica; Esame ecocardiografico; Pattern restrittivo; Disfunzione sistolica; Curva di flusso transmitralico.

Bibliografia

1. Falk RH, Plehn JF, Deering T, et al. Sensitivity and specificity of the echocardiographic features of cardiac amyloidosis. *Am J Cardiol* 1987; 59: 418-22.
2. Wallis DE, O'Connell JB, Henkin RE, Costanzo-Nordin MR, Scanlon PJ. Segmental wall motion abnormalities in

- dilated cardiomyopathy: a common finding and good prognostic sign. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 674-9.
3. Medina R, Panidis I, Morganroth J, Kotler MN, Mintz GS. The value of echocardiographic regional wall motion abnormalities in detecting coronary artery disease in patients with or without a dilated left ventricle. *Am Heart J* 1985; 109: 799-803.
 4. Vigna C, Russo A, De Rito V, et al. Regional wall motion analysis by dobutamine stress echocardiography to distinguish between ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1996; 131: 537-43.
 5. Packer M. Abnormalities of diastolic function as a potential cause of exercise intolerance in chronic heart failure. *Circulation* 1990; 81 (Suppl III): 78-86.
 6. Dougherty AH, Naccarelli GV, Gray EL, Hicks CH, Goldstein RA. Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol* 1984; 54: 778-82.
 7. Tresch DD, Mc Gough MF. Heart failure with normal systolic function: a common disorder in older people. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 1035-42.
 8. Franciosa JA, Baker BJ, Seth L. Pulmonary versus systemic hemodynamics in determining exercise capacity of patients with chronic left ventricular failure. *Am Heart J* 1985; 110: 807-13.
 9. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 8-18.
 10. Brunazzi MC, Chirillo F, Pasqualini M, et al. Estimation of left ventricular diastolic pressures from precordial pulsed-Doppler analysis of pulmonary venous and mitral flow. *Am Heart J* 1994; 128: 293-300.
 11. Pinamonti B, Zecchin M, Di Lenarda A, Gregori D, Sinagra G, Camerini F. Persistence of restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy: an ominous prognostic sign. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 604-12.
 12. Pozzoli M, Febo O, Tramarin A, Pinna G, Cobelli F, Specchia G. Pulsed Doppler evaluation of left ventricular filling in subjects with pathologic and physiologic third heart sound. *Eur Heart J* 1990; 11: 500-8.
 13. Stapleton JF. The third sound of heart failure. Valuable only when heard. *Chest* 1987; 91: 801-2.
 14. Conti JB, Mills RM Jr. Mitral regurgitation and death while awaiting cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1993; 71: 617-8.
 15. Evangelista-Masip A, Bruguera-Cortada J, Serrat-Serradell R, et al. Influence of mitral regurgitation on the response to captopril therapy for congestive heart failure caused by idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 69: 373-6.
 16. Boltwood CM, Tei C, Wong M, Shah PM. Quantitative echocardiography of the mitral complex in dilated cardiomyopathy: the mechanism of functional mitral regurgitation. *Circulation* 1983; 68: 498-508.
 17. Kaul S, Spotnitz WD, Glasheen WP, Touchstone DA. Mechanism of ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1991; 84: 2167-80.
 18. Juilliere Y, Barbier G, Feldmann L, Grentzinger A, Danchin N, Cherrier F. Additional predictive value of both left and right ventricular ejection fractions on long-term survival in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1997; 18: 276-80.
 19. Sun JP, James KB, Yang XS, et al. Comparison of mortality rates and progression of left ventricular dysfunction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and dilated versus nondilated right ventricular cavities. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1583-7.
 20. Xie GY, Berk MR, Smith MD, Gurley JC, DeMaria AN. Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 132-9.
 21. Giannuzzi P, Temporelli PL, Bosimini E, et al. Independent and incremental prognostic value of Doppler-derived mitral deceleration time of early filling in both symptomatic and asymptomatic patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 383-90.
 22. Temporelli PL, Corrà U, Imparato A, Bosimini E, Scapellato F, Giannuzzi P. Reversible restrictive left ventricular diastolic filling with optimized oral therapy predicts a more favorable prognosis in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1591-7.
 23. Enriquez-Sarano M, Rossi A, Seward JB, Bailey KR, Tajik AJ. Determinants of pulmonary hypertension in left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 153-9.
 24. Abramson SV, Burke JF, Kelly JJ Jr, et al. Pulmonary hypertension predicts mortality and morbidity in patients with dilated cardiomyopathy. *Ann Intern Med* 1992; 116: 888-95.
 25. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol* 1990; 66: 493-6.
 26. Yock PG, Popp RL. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 70: 657-62.
 27. Ge Z, Zhang Y, Ji X, Tan D, Duran GM. Pulmonary artery diastolic pressure: a simultaneous Doppler echocardiography and catheterization study. *Clin Cardiol* 1992; 15: 818-24.
 28. Soble JS, Stein JH, Wu KL, et al. Computer-assisted noninvasive measurement of left atrial pressure. (abstr) *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 7A.
 29. Ihlen H, Amlie JP, Dale J, et al. Determination of cardiac output by Doppler echocardiography. *Br Heart J* 1984; 51: 54-60.
 30. Stein JH, Neumann A, Preston LM, et al. Echocardiography for hemodynamic assessment of patients with advanced heart failure and potential heart transplant recipients. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1765-72.
 31. Urbinati S, Pinelli G, Maggioni AP, Zaccaroni S, Gorini M, Lucci D. The embolic risk and oral anticoagulant therapy in chronic heart failure. *G Ital Cardiol* 1999; 29: 183-92.
 32. Guidelines for the diagnosis of heart failure from the Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1995; 16: 741-51.
 33. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA* 1989; 261: 884-8.
 34. Chakko S, Woska D, Martinez H, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med* 1991; 90: 353-9.