

SCOMPENSO CARDIACO:

IL CUORE NON RIESCE A SODDISFARE LA RICHIESTA DI OSSIGENO E QUINDI LA GITTATA CARDIACA È INSUFFICIENTE. LO SCOMPENSO PUÒ ESSERE SISTOLICO (FRAZIONE DI EIEZIONE RIDOTTA) O DIASTOLICO (IRRIGIDIMENTO DEL MIOCARDIO), SONO PRESENTI FARMACI SONO PER QUELLO SISTOLICO. LE CAUSE DELLO SCOMPENSO CARDIACO SONO PATOLOGIA CORONARICA, L'INFARTO E L'ATEROSCLEROSI. GITTATA CARIDACA → QUANTITÀ DI SANGUE ESPULSA IN UN MINUTO.

QUATTRO CLASSI:

- CLASSE 1: NESSUNA LIMITAZIONE NELL'ESERCIZIO FISICO E NESSUN SINTOMO
- CLASSE 2: LEGGERE LIMITAZIONI NELL'ATTIVITÀ FISICA E SINTOMI NELLE ATTIVITÀ ORDINARIE
- CLASSE 3: MARCATE LIMITAZIONE NELL'ATTIVITÀ FISICA (GRAVI LIMITAZIONI E PROBLEMI A LIVELLO RESPIRATORIO) E SINOMI NELLE ATTIVITÀ ORDINARIE
- CLASSE 4: IMPOSSIBILITÀ DI COMPIERE QUALSIASI ATTIVITÀ CON SINTOMI ANCHE A RIPOSO → OSSIGENO TERAPIA

!! LO SCOMPENSO CAUSA TACHICARDIA E VASOCOSTRIZIONE: AUMENTO DEL RILASCIO DI CATECOLAMMINE E AUMENTO DELLA RENINA, CON CONSEGUENTE AUMENTO DI ANGIOTENSINA E ALDOSTERONE (VASOCOSTRITTORI). AUMENTA PRECARICO (SANGUE PRESENTE NEL VENTRICOLO A FINE DIASTOLE) E POSTCARICO (RESISTENZE LEGATE A VASOCOSTRIZIONE).

FARMACI PER MIGLIORARE I SINTOMI: DIURETICO, ACE INIBITORE O SARTANO E DIGOSSINA

FARMACI CHE AUMENTANO LA SOPRAVVIVENZA SONO: ACE INIBITORI O SARTANI, B-BLOCCANTI E ANTAGONISTI DELL'ALDOSTEONE.

POSSIBILI TERAPIE DI ASSOCIAZIONE:

- DIGITALE E DIURETICO
- ACE INIBITORE O SARTANO E B-BLOCCANTE
- PRINCIPALE: BETA-BLOCCANTE, ACE INIBITORE E DIURETICO.

SCOMPENSO CARDIACO:

FARMACO	INDICAZIONI TERAPEUTICHE	EFFETTI COLLATERALI	FARMACOCINETICA	METABOLISMO	FARMACODINAMICA
DIGOSSINA → aumento della contrattilità, migliora la funzione del ventricolo sinistro e diminuisce il tono simpatico.	Inibisce la pompa Na/K, favorisce l'attivazione del calcio e la contrazione. Il cuore si contrae meglio e aumenta la forza di eiezione: il cuore pompa meglio, migliora il volume finale e non aumenta il consumo di energia.		La digitale ha una finestra terapeutica molto ridotta e quindi si usa poco a causa del profilo di sicurezza.	Viene ben assorbita e non è metabolizzata dai citocromi.	Si ha un aumento del rendimento dell'attività cardiaca: inibendo la pompa non ho nemmeno la perdita di calcio che quindi permette l'aumento della contrazione (inotropo +)
BETA BLOCCANTI → - controlla il sistema RAAS - diminuisce il tono simpatico - controlla tachicardia e aritmie	Controlla il post e precarico e inibisce il rilascio di renina.	Anche se sono controindicati per l'insufficienza cardiaca ne diminuiscono la mortalità.	Non ha effetto immediato, ci vogliono mesi di terapia per vedere dei benefici.		Riduce la contrattilità, la frequenza e il consumo di O ₂ .
BLOCCANTI DEL SISTEMA RAAS: ace inibitori, sartani, aldosterone antagonisti	Diminuendo la contrazione miglioro la funzionalità cardiaca: diminuisco pre e postcarico, riduco la volemia.	CAPTOPRIL ha le stesse caratteristiche della digossina ma è meno tossico: riduce sia le resistenze periferiche (postcarico) sia la ritenzione di sodio e acqua (precarico).	Se il paziente è affetto da tosse posso somministrare il sartano		
DIURETICI	Riducono la volemia e fluidi, migliorando la funzione ventricolare		Riducono la biodisponibilità dei liquidi e il precarico.	No efficaci in monoterapia, è necessari associarli con altri.	
SERELAXINA: SCOMPENSO ACUTO	Stabilizza l'attività del cuore, aumenta la		Somministrata per infusione. Emivita 12-15h.		

SCOMPENSO CARDIACO:

	produzione di NO, inibisce angio II, modula l'attività di endotelina: impedisce la vasocostrizione legandosi al posto dell'endotelina alle cellule muscolari lisce.				
--	--	--	--	--	--