

Esame scritto risposta multipla
3/10/2022

Sangue fisiopatologia

Sangue

60% acqua + 40% cellule.

La maggior parte delle molecole sono proteine—> di coagulazione, complemento, immunoglobuline, albumina, globulina,..

LE CELLULE DEL SANGUE

- Eritrociti

Emazie, globuli rossi.

Anucleati, perso durante il processo di maturazione, alla fine. Importante per regolare sintesi proteica e divisione cellulare.

Emivita di 120gg, più lunga.

- Granulociti

Globuli bianchi. Nucleati. Funzione antibatterica.

Non si moltiplicano perché non si dividono.

Solo in parte circolante (10-12h) per poi arrivare ai tessuti (marginazione)—> compartimentalizzati, per svolgere funzione specifica.

La durata della loro vita dipende dalle condizioni di salute dei tessuti.

- Linfociti

Globuli bianchi. Nucleati. Funzione di competenza immunitaria.

Vita più lunga, molte replicazioni.

Continuamente circolanti tra sangue, linfa e organi linfoidi. Ma nel sangue solo per un periodo.

- Piastrine

Frammenti di cellule, del citoplasma, motivo per cui anucleati.

Possono persistere nel circolo per 8-9gg. Vita breve.

EMOPOIESI

Processo che porta alla formazione di cellule del sangue mature—> atte a svolgere la funzione per cui sono state programmate.

Scopo: mantenere numero adeguato di cellule circolanti per

- Trasporto di O₂ (rossi)

- Difese immunitarie (bianchi)

- Emostasi (piastrine)

Le cellule subiscono un costante Turnover.

FASI

La cellula staminale ha funzionalità di ripopolare il midollo osseo, grazie alla loro divisione, capacità di auto mantenimento e differenziazione.

Capacità di originare le committed cells—> che hanno ricevuto in input di iniziare una “filiera”, percorrendo una determinata via.

ORGANI EMATOPOIETICI

Precocemente la vita intrauterina si svolge nel sacco vitellino.

Una volta formati fegato e milza, essi si sostituiranno alla sacca.

Successivamente, il midollo osseo sarà funzionante nell' individuo post nascita.

Timo e linfonodi sono responsabili della maturazione dei linfociti T e B.

ERITROPOIESI

Tempo di produzione rapido, 5-7gg.

Importante in casi di emorragia, sapere in quanto tempo si ripopola il midollo.

La cromatina diventa progressivamente più compatta assieme al nucleo, fino a che verrà poi espulso permettendo al GR di diventare nucleato e quindi maturo.

Prima di divenire maturo si parla di “Reticolocita”, presente fisiologicamente in circolo, il loro numero aumenta in stati patologici.

Midollo osseo

- Osso: matrice ossea, trabecole, osteoblasti e osteoclasti

- Midollo osseo: tessuto riccamente vascolarizzato che apporta nutrimento alle cellule ematopoietiche che contiene. Oltre a questi vi sono cellule stromali (fibroblasti, adipociti, macrofagi, mastociti)

Il midollo osseo adulto occupa 4L, composto da tessuto emopoietico e adiposo.

Nel bambino invece occupa 1,6L, ma è composto al 100% da tessuto emopoietico.

- Aspirato midollare: individua patologie
- Biopsia osteomidollare: laddove l'aspirato non sia sufficiente, individua inoltre caratteristiche ossee per l'interazione con il midollo. Si esegue dove il midollo è attivo nell'adulto, generalmente nella cresta iliaca antero-superiore.

Le cellule immature in un soggetto sano si trovano solo all'interno del midollo, altrimenti patologia.

L'analisi del sangue avviene tramite la cosiddetta "striscia" al microscopio, facendo scorrere due vetrini su se stessi, permettendo al sangue di distribuirsi adeguatamente e affiancando le cellule le une alle altre.

Esame emocromocitometrico

Da informazione su rapporto parte corpuscolata e parte liquida, e informazioni su parte corpuscolata.

- Eritrociti
 - Quantità
 - Dimensione e firma
 - Contenuti Hb
- Leucociti
 - Quantità
 - Sottoclassi, conteggio differenziale
 - Dimensioni
- Quantità di piastrine
- MCV: dimensione gr
- MCH: contenuto di Hb in un gr, valore assoluto
- MCHC: concentrazione di Hb

Distinzioni plasma dal siero: plasma contiene fibrinogeno, siero no, perché quando fibrinogeno si separa origina il siero escluso.

ALTERAZIONI QUANTITATIVE

se riguardanti

- Anemia
- Eritrocitosi
- Leucopenia
 - Neutropenia
 - Linfopenia
- Leucocitosi
 - Neutrofilia
 - Eosinofilia
 - Basofilia
- Linfocitosi e monocitosi
- Piastrinopenia
- Piastrinosi

Malattie del sangue

Eritrociti

Ematocrito è proporzionale alla viscosità del sangue.

DIMENSIONI

se normali → normociti

Grandezza omogenea.

Aspetto di pavesino, arrotondato alle porzioni periferiche è più strozzato al centro, perché la forma facilita la cessione di ossigeno alle altre cellule.

- Macrocita/megalocita= indica difetto di moltiplicazione cellulare, eritrociti rimangono più grandi
→ anemie da deficit di folati e vit B12

- Microcita= Indica difetto di sintesi Hb—> anemia sideropenica, da mancanza di ferro o anemie talassemiche.
 - Anisocitosi= Disparità dimensionale, frequente nelle anemie.
- RDW—> ampiezza di distribuzione delle dimensioni dei GR, eterogeneità di dimensioni dei GR.

COLORABILITÀ

L'emoglobina conferisce il colore rosa al GR.

- Ipercromico
- Ipocromico= riduzione sintesi Hb
- Anisocromia= disomogenea colorabilità del GR, rispetto al diverso contenuto di Hb.

ANOMALIE DELLA FORMA

Nelle anemie sono generalmente presenti anisopoichilocitosi, tanto maggiore è l'anisocitosi tanto è frequente la poichilocitosi.

MCV

Aumento di MCV:

- Carenza B12
- Carenza folati
- Alcolismo
- Parassitosi

Diminuzione di MCV

- Emoglobinopatie (talassemie)
- Carenza di Ferro
- Sferocitosi

Anemie

Diminuzione quantità totale di Hb rispetto alla fisiologia.

- <120 g/L nella donna
- <140 g/L nell'uomo

Si fa riferimento all'Hb in quanto esistono anemie microtiche in cui i GR sono in numero normale.

DIAGNOSI

- Esame emocromocitometrico
- Reticolociti
- Dosaggi ematochimici
- Morfologia (striscio periferico)
- Aspirato midollare--> prelievo di una porzione di tessuto e di sangue midollare

CLASSIFICAZIONE PATOGENICA

- Per diminuita produzione Hb
 - Anemia iporigenerativa: ridotta produzione di GR in seguito ad alterazione/distruzione cellule staminali.
 - Eritropoiesi inefficace da distruzione dei precursori
 - Sintesi difettosa comportamentale
- Per riduzione tempo sopravvivenza GR—> anemia rigenerativa
 - Secondaria a emorragia, perdita GR
 - Emolisi

CLASSIFICAZIONE MORFOLOGICA

- Anemia ipocromica microcitica:
 - anemia sideropenica
 - anemia sideroblastica
 - talassemie, alcune emoglobinopatie
 - rari casi di carenza di rame, di piridossina.
- Anemia normocitica:
 - anemie emolitiche acquisite
 - sferocitosi ereditaria
 - emoglobinuria parossistica notturna;

- alcune emoglobinopatie;
- anemia aplastica;
- anemia da mielosostituzione;
- anemia delle malattie croniche.
- Anemia macrocitica:
 - anemia da deficit di vitamina B12 o di acido folico (anemia megaloblastica);
 - anemia da epatopatia cronica;
 - anemia da ipotiroidismo;
 - (anemia emolitica)

Anemia Sideropenica

Anemia ipocromica microcitica.

Anemia ferro-carenziale.

Importante forma di malnutrizione nel mondo, in quanto il ruolo del ferro è importante nella respirazione cellulare.

In una prima fase (sideropenia) vengono utilizzate le riserve di ferro e quando esse terminano si instaura l'anemia vera e propria.

SIDEREMIA

Quantità di ferro legato alle proteine: 50-160mcg/100ml

- ridotta: ridotto apporto nutrizionale, gravidanza, emorragie, età, infezioni, neoplasie, insuff ren
- alta: anemia aplastica, talassemie, emocromatosi, emosiderosi, epatite acuta virale, leucemie, trasfusioni/ferro ev
- Nel sangue è il gruppo prostetico lega l'ossigeno
- Nelle cellule trasporta elettroni

Il fabbisogno maschile è minore di quello della donna con ciclo attivo, in quanto durante la mestruazione vi è perdita di ferro. La donna gravida ha un fabbisogno molto più elevato.

Vi sono perdite fisiologiche di ferro:

- Desquamazione
- Mestruazione
- Gravidanza

SEGNI

- Palllore cutaneo e mucoso
- Cute secca e non elastica
- Capelli e unghie fragili, sottili, opachi, unghie appiattite/concave
- Lesioni delle mucose--> ragadi, lingua levigata
- Tachicardia con polso piccolo, ipotensione, scompensi
- Soffi cardiaci/vascolari--> diminuita viscosità e maggiore velocità
- Dispnea

SINTOMI

Astenia, cardiopalmo, irritabilità, insonnia, cefalea, vertigini, difficoltà di concentrazione, dolore precordiale (peso nel torace)

ALTERAZIONI EMOCROMO

- Hb ↓
- MCV ↓
- GR ipocromici, microciti, anisopoichilocitosi
- Reticolociti (gr immaturi)
- Sideremia ↓
- Ferritinemia ↓
- Transferrinemia ↑

METABOLISMO DEL FERRO

Il ferro viene assorbito a livello duodenale.

Poi viene legato a delle proteine—> Transferrina che lega 2 atomi di ferro, fino alla Ferretina che lega 4500 atomi di ferro, fungendo da deposito.

Dopodiché viene rilasciato nei tessuti, legato al gruppo eme dagli eritroblasti

I GR senescenti vengono fagocitati dai macrofagi (soprattutto nella milza), il ferro viene qui riciclato, riassociandosi alla transferrina.

Q.C.

- Aumentato fabbisogno e insufficiente apporto

Nel caso di crescita, sanguinamento, dieta inappropriata, gravidanza, allattamento.

- Ridotto assorbimento

Achilia gastrica, gastroresezione, malassorbimento, uso prolungato di anti-acidi.

- Malattie da perdite croniche (oltre a perdite fisiologiche da cute/mucose, mestruazioni e gravidanza)

Anemia Macrocitica

Squilibrio tra apporto e richiesta di cofattori necessari per la sintesi del DNA.

Cause:

- Carezza di dieta di folati e vitamina B12
- Aumentata richiesta di folati e vitamina B12 in stati iperproliferativi (neoplasie ed anemia emolitica)

VITAMINA B12

Risiede nelle proteine animali, è prodotta dai batteri.

Fabbisogno giornaliero: 2-5 mcg

Si accumula nell'organismo come coenzima, viene assorbito a livello ileale e si deposita nel fegato (2-5 mcg totali).

Per esaurire scorte servono 3-4 anni.

METABOLISMO

- Associazione B12 e Aptacorrina --> proteina prodotta da ghiandole salivari

- Dissociazione legame nel pancreas

- Associazione B12-fattore intrinseco, necessario all'assorbimento

in caso di assenza IF--> Anemia Perniciosa: autoimmune vs IF o cellule che lo producono (parietali gastriche)

- Enterociti con recettore Cubilina legano complesso B12-IF

- Trasferimento B12 su Transcobalamina, che la trasporta al fegato.

CARENZA

- Dieta
- Fattori gastrici
 - insufficiente dissociazione dal cibo
 - deficit congenito di FI
 - atrofia della mucosa gastrica
 - gastrectomia totale/parziale
 - assenza di secrezione di FI (anemia perniciosa)
- Fattori intestinali
 - insufficiente proteolisi pancreatico
 - sequestro da flora intestinale
 - difetti di assorbimento ileale
- Difetti congeniti del trasporto
- Difetti metabolici acquisiti

ACIDO FOLICO

Contenuto in frutta e verdura, è prodotto da batteri intestinali.

Fabbisogno giornaliero: 100-200 mcg

Si accumula nel fegato (5mcg di riserva), viene assorbito da digiuno-ileo ed entra in sistema di ricircolo entero-epatico.

CARENZA

- Dieta insufficiente/aumentato fabbisogno
 - Gravidanza
 - Allattamento
 - Emolisi cronica
- Difetti di assorbimento
 - Difetti congeniti
 - Infiammazione: celiachia, intolleranza glutine
- Difetti congeniti nel trasporto
- Cause iatrogene (in relazione ad una terapia)

- Alcool
- Metotrexate (chemioterapico)
- Estroprogestinici (contraccezione)

QC

- Frequente nell'anziano, soprattutto di B12
- Pancitopenia--> riduzione numerica di tutte le cellule presenti nel sangue (anemia, leucopenia e trombocitopenia)
- Scompenso cardiaco
- Disturbi neurologici--> possono insorgere prima di diagnosi di anemia
- Disturbi digestivi

Anemia falciforme

Deriva dalla sostituzione di un gene che codifica per la catena beta di Hb:
Acido glutamico--> valina, rendendola meno solubile in ambiente acido.

Anemia emolitica

Anemia autoimmune caratterizzata dalla distruzione dei globuli rossi che vengono "attaccati" da anticorpi diretti contro gli antigeni sulla loro superficie.

Fa parte delle anemie per riduzione del tempo di sopravvivenza dei globuli rossi.

Il paziente può riferire urine scure o rossastre a causa dell'emoglobinuria.

I GR nello striscio di sangue periferico appaiono distrutti e di forma irregolare.

TIPOLOGIE

- Congenite (difetto intrinseco)
 - Emoglobinopatie (HbS)
 - Difetti enzimatici (G6PDH, PK)
 - Difetti di membrana del GR--> Sferocitosi
- Acquisite (difetto estrinseco)
 - Traumi meccanici
 - Mediate da anticorpi

SFEROCITOSI EREDITARIA

Malattia autosomica dominante, dovuta a mutazione di proteine di ancoraggio membranaa-citoscheletro.

Il poco ancoraggio determina formazione di vescicole che riducono volume cellulare e deformano il GR.

I GR sferociti vengono sequestrati e distrutti nella milza.

Si manifesta con anemia, splenomegalia, ittero

MECCANISMI DI COMPENSO ED ADATTAMENTO

ADATTAMENTO

- Aumento della circolazione del sangue e dell'estrazione di O₂ dall'Hb arteriosa.

COMPENSO

- + ventilazione alveolare;
- + portata cardiaca;
- Sangue da organi non vitali ad organi vitali;
- - affinità per l'O₂
- + eritropoiesi

Se anemia compare velocemente, di conseguenza i meccanismi compensatori si instaureranno velocemente, ma saranno meno efficaci di quelli instaurati con un'anemia a lenta progressione.

Emoglobinopatia

Un'emoglobinopatia è un disordine ereditario caratterizzato dalla presenza di forme anomale dell'emoglobina (varianti emoglobiniche) o dalla riduzione della produzione della stessa (talassemia)

- Difetti quantitativi nella produzione delle catene globiniche= a-talassemia, b-talassemia, db-talassemia, gdb-talassemia, ab-talassemia
- Alterazioni strutturali dell'Hb:

- anomala polimerizzazione Hb (HbS)
- anomala cristallizzazione Hb (HbC)
- emoglobine con + affinita' per l'O₂ (policitemia);
- emoglobine con = affinita' per l'O₂ (cianosi);
- Persistenza di Hb fetale (HbF)= pancellulare o eterocellulare
- Emoglobinopatie acquisite
 - meta-emoglobinemia
 - sulfo-emoglobinemia
 - carbossi-emoglobinemia
 - + HbF (chemioterapia, ripresa midollare, mielodisplasie)

Talassemie

Anemie ereditarie caratterizzate da ridotta o abolita produzione di catene peptidiche che costituiscono la parte globinica di Hb.

Emoglobina = tetramero di 4 catene globiniche + 4 gruppi EME.

Gruppo eme= Protoporfirina IX convertita dall'azione dell'enzima ferrochelatasi, che vi posiziona un atomo di Fe al centro.

La sopravvivenza degli eritrociti è ridotta.

BETA-TALASSEMIA

Disordini autosomici recessivi molto eterogenei (645 note) con la conseguente riduzione o totale assenza della produzione delle catene β-globiniche. Generalmente mutazioni puntiformi.

La catena globinica-beta è seocnda solo alla alfa, dai 3 mesi in poi.

Una Beta-talassemia determina un eccesso di produzione di catene alfa

- HbA₂ > 3,5%
- Alfa/beta >1,3
- Riduzione MCV a 60-70fl, + MCH 20-22pg
- Alterata morfologia eritrocitaria, aumento n° GR

Se genitori affetti da talassemia minore, 25% di probabilità che un figlio sarà portatore di talassemia maggiore.

ALFA-TALASSEMIA

Difetto produzione catene globiniche-Alfa

Una Alfa-talassemia determina un eccesso di produzione di catene Beta.

Eritrocitosi

Aumento GR nel sangue

- Primaria= in seguito a policitemia vera (neoplasia mieloproliferativa) che aumenta produzione midollare di GR.
- Secondaria= in seguito a disturbo che aumenta secrezione di eritropoietina (ormone renale stimolante produzione GR)
 - diminuita ossigenazione tissutale--> cardiopatie, altitudine, bpco
 - Neoplasie
 - Cisti renali

S/S

- Vertigini
- Cefalea
- Dispnea da sforzo
- Eritema
- Ipertensione
- Eventi vascolari--> ictus, infarti, TVP

Ruolo infermiere

Valutare: polso, dispnea, tachipnea, ipossiemia, mucose e cute.

Attenzione a dolore toracico o palpitazioni.

Trasfusioni.

Temperatura corporea e della stanza.

In caso di anemia cornica--> anoressia, affaticamento, alimentazione, stomatite o glossite

26/10/2022

Malattie linfoproliferative

Leucemie

Proliferazione clonale ed incontrollata di cellule emopoietiche immature.

Distinguiamo leucemie mieloidi e linfoidi, entrambe acute/croniche.

Le leucemie possono interessare anche localizzazioni extra-midollari → meningi, parenchima cerebrale, mediastino e testicolo

S/S

- Insufficienza midollare → anemie, infezioni, emorragie
- Infiltrazione midollare da cellule blastiche → iperviscosità, splenomegalia, linfadenomegalie
- Interessamento sistemico e citochine → calo ponderale, dolore osseo e articolare

LEUCEMIE ACUTE

- Mieloide= 60-65 anni, ma poca correlazione con età
- Linfoide= nell'80% interessa <15enni, al 90% da anomalie cromosomiche

Leucemia linfatica cronica LLC

Forma linfoproliferativa di natura monoclonale, ad andamento cronico/subacuto caratterizzato dall'espansione di un clone linfocitario relativamente differenziato.

Il tipo monoclonale è morfologicamente normale, ma funzionalmente non competente, arrestato in fase G0-G1, con ridotta sensibilità apoptotica.

Linfocitosi periferica → accumulo nei linfonodi e midollo

è la più frequente leucemia cronica (25%), l'incidenza aumenta con l'età.

QUADRO CLINICO

- Aumento volumetrico linfonodi superficiali → non dolorosi, mobili, morbidi
- Splenomegalia
- Interessamento midollare → anemia/piastrinopenia
- Infezioni complicate

DIAGNOSI

- Emocromo → linfocitosi, anemie/piastrinopenia
- Tipizzazione linfocitaria → morfologia
- Aspirato midollare
- Citochimica, citogenetica (mappa cromosomica)
- Immunofenotipo
- Imaging → TAC, RM, ecografia

S/S

- Calo ponderale 10% in 6 mesi
- Astenia
- Febbre >38 da 15gg senza infezioni,...
- Sudorazione notturna
- Anemia/trombocitopenia autoimmune resistente a corticosteroidi
- Splenomegalia progressiva
- Linfadenomegalie progressive >10cm
- Linfocitosi progressiva +50% in 2 mesi, o raddoppiamento in 6 mesi

Linfomi

Neoplasie linfoidi che interessano linfonodi e organi linfatici, incluso midollo osseo.

Circolazione neoplastica periferica → diffusione attraverso vasi linfatici a strutture vicine e poi attraverso sangue.

Accompagnati da febbre, perdita di peso, prurito generale, immunodepressione, linfadenopatia superficiale e profonda.

LINFOMA HODGKIN

Proliferazione cellula neoplastica Reed-Sternberg, associata a componente reattiva.

Deriva dalla trasformazione clonale di cellule B.

Incidenza uomo:donna=4:1, frequente tra 15-40 anni.

Esordisce con adenopatie cervicali o ascellari non dolenti.

QC= splenomegalia, cachessia, febbre, sudorazioni notturne, calo ponderale,

immunocompressione progressiva, possibile interessamento linfonodi mediastino/retroperitoneali di fegato o midollo osseo.

LINFOMA NON HODGKIN

Neoplasie di derivazione linfocitaria molto eterogenee sia dal punto di vista clinico, istologico che immunofenotipico.

Malattie mieloproliferative

Patologie del midollo osseo caratterizzate da quantità eccessiva di uno o più tipi di cellule ematiche nel midollo, e la loro immisone in circolo.

Mieloma multiplo

Neoplasia midollare caratterizzata da proliferazione di un clone di plasmacellule produttrici immunoglobuline con eccessiva presenza di catene leggere.

Queste invadono e distruggono il tessuto osseo adiacente.

Verificabile in tutte sedi con midollo attivo, non ancora sostituito da tessuto adiposo.

QUADRO CLINICO

- Lesioni litiche di ossa, erosione—> dolore e fratture patologiche (spontanea, o da trauma molto lieve), individuabili come puntini più scuri in rx
- Insufficienza renale
- Ipercalcemia
- Anemia
- Infezioni ricorrenti—> perché Ig danneggiate

DIAGNOSI

Ricerca sierica di proteina M, a volte presente anche solo nelle urine.

Proteinuria Bence-Jones= proteinuria a catene leggere ed eccesso di plasmacellule midollari.

TERAPIA

Farmacologica che rallenta/arresta la malattia in certi casi.

Piastrinopenie

PIASTRINOPOIESI

Valori normali: 150-340.000 mm³

2/3 nel sangue, 1/3 nella milza o sede extravascolare.

Tipologie:

- Da disordini midollari (Leucemie, neoplasie infiltranti il midollo, anemia aplastica, chemio/radio)
- Da eccessivi consumi di piastrine
 - farmaci come eparina a basso PM
 - correlata ad altre malattie come sepsi da Gram- e CID, in quanto in processi infettivi aumenta coagulazione ma che normalmente è extravasale
- Cirrosi—> associata splenomegalia
- LES—> Autoanticorpi verso gr, gb, piastrine,..
- infezioni virali
- Trombocitopenia autoimmune—> PTI, PTA

QUADRO CLINICO

- Emorragie—> ematomi, epistassi, porpora/gittate purpuree, ematuria

Nella porpora ci sono manifestazioni a momenti diversi, facilmente distinguibili temporalmente a seconda del colore.

Piastrinosi

Aumento numero piastrine, aumenta rischio trombotico—> TVP (attenzione ad edema arto inferiore monolaterale)—> Embolia

- Primarie
- Secondarie
 - Emorragie
 - Infiammazioni/infezioni
 - Neoplasie
 - Parto

Fibrillazione atriale

La più comune forma di aritmia, prevalente nel 1,2% e 10-15% negli over 80. <uomini.

Aritmia atriale, palpitano in maniera non coordinata, per contrazione irregolare e veloce dei cardiomiociti. 400-650 impulsi al minuto.

Quando l'impulso invece che aver origine dal nodo A-V e propagarsi linearmente, c'è un impulso ectopico, in cui hanno origine in diverse sedi e con trasmissione caotica.

Previsioni dicono in Europa l'incidenza aumenterà fino a 30 milioni.

Più grave nelle donne, più a rischio di AF permanenti e persistenti, estrogeni rallentano la conduzione atriale, mentre progesterone prolunga la refrattarietà

COMORBIDITÀ

- IMA
- Ictus cardio-embolico—> 5x più frequente soprattutto nelle donne
Cardio-embolico perché all'interno dell'atrio avviene una leggera stasi—> + trombi.D
- Demenza e disabilità da ictus ricorrenti
- Scemenzo cardiaco

FATTORI DI RISCHIO

- Sesso maschile
- Anzianità —> soprattutto nelle donne
- Ipertensione (soprattutto Sistolica)
l'ipertensione può danneggiare tessuti e muscolo cardiaco alterando l'impulso elettrico.
la pressione alta costringe il cuore a pompare di più, causando l'ispessimento del muscolo cardiaco che perde elasticità, impedendo ad impulsi elettrici di passare con facilità.
- Diabete mellito
- Ipertiroidismo —> da tachi FA, FA con frequenza ventricolare media alta
- Fumo
- Patologie cardiache —> cardiopatia ischemica (infarti), valvopatie (stenosi mitralica), insufficienza cardiaca,..

Ci sono poi patologie che predispongono al FA, con correlazione meno diretta:

- Genetica
- Apnee notturne
- BPCO
- Obesità, sedentari o iperattivi
- Infiammazione cronica, insufficienza renale cronica
- Infezioni
- RGE
- Secondaria a chirurgia

SINTOMI

Correlati alla ridotta portata, se questa viene conservata si manifesta una "silent AF"

- Cardiopalmo (Palpitazione)

- Se ad elevata frequenza → S/S dello scompenso e dispnea
- Astenia, fatica, giramenti di testa
- Peso nel petto

PATTERN

- first diagnosed
- Parossistica= termina spontaneamente prima di 48h, ma può durare fino a 7g
- Persistente= dura più di 7gg, ma che si interrompono dopo cardioversione (ripristino del ritmo sinusale)
- Long-standing = superiore a 12 mesi con strategia di controllo (antiaritmici,..)
- Permanente= accettata da medico e paziente, senza strategia di controllo o cardioversione

DIAGNOSI

Con ECG standard a 12 derivazioni.

Traccia di almeno 30 secondi in cui non si devono vedere onde P e devono esserci intervalli RR irregolari.

Non è sufficiente un tracciato standard, serve una striscia continua.

Caratteristiche ECG:

- Intervallo RR estremamente irregolare, come risultato degli impulsi che riescono a passare attraverso il nodo atrio-ventricolare. (Solo alcuni riescono)
- Assenza di onde P che si ripetono (vengono chiamate P solo se seguite da QRS)
- Attivazione atriale scorretta, da depolarizzazione spontanea

SCALA CHA-DS-VASc

Regole di previsione clinica del rischio ictus in FA. Individua fdr

- insufficienza cardiaca
- Ipertensione
- > 75
- Diabete
- Ictus, attacco ischemico transitorio (TIA), tromboembolismo
- Donne

Individua il rischio stimato e la adeguata terapia di prevenzione, obbligatoria se punteggio>2

SCALA HAS-BLED

Valuta rischio sanguinamento nelle persone FA in terapia con anticoagulanti, individua fdr

- Ipertensione
- Disfunzioni epatiche e renali
- Ictus
- Sanguinamenti
- INR instabile
- > 65
- Farmaci, alcool

Scompenso cardiaco

L'incapacità del cuore di adeguare la portata allo stato metabolico dei tessuti, alle pressioni di riempimento ventricolare e frequenza superiore ai limiti fisiologici.

La prevalenza aumenta con l'età (media 74), vi sono almeno 10 milioni di scompensati sintomatici e altri 10 milioni asintomatici.

L'alterazione primaria è a carico o della cavità dx o sx.

Entrambe sono in collegamento diretto, quindi l'alterazione di un ventricolo causa alterazioni emodinamiche anche nell'altro, non scompensato.

SC-SX= aumentata pressione, stasi venosa e capillare polmonare

SC-DX= aumentata pressione, stasi venosa e capillare sistemico

CAUSE

- Ischemia miocardica
- Malattie del pericardio
- Ipertensione → aumento acuto del post-carico

- Valvulopatia → stenosi
- Aritmie, cardiomiopatie → insufficienza miocardica
- Anemia grave → emorragie

Queste cause determinano l'ipoperfusione periferica e congestione venosa.

Il nostro organismo a questo attua dei meccanismi di compenso quali

- Gittata cardiaca ridotta
- Ipertrafia parietale / dilatazione ventricolare
- Sistema nervoso simpatico → vasocostrizione periferica e aumento FC
- Sistemi neuro-ormonali → R-A-A con vasocostrizione

S/S

- Dispnea, tachipnea
- Tachicardia → vasocostrizione
- Edemi periferici, cianosi → ridotta saturazione (estrazione O₂ da sangue arterioso)
- Oliguria, nicturia → ipoperfusione renale attiva RAA
- Sintomi cerebrali (deficit memoria)

Vi è una ridotta perfusione periferica tranne che nel cuore e nel cervello, dove viene mantenuta.

FISIOPATOLOGIA

1. Vasocostrizione arteriosa → aumento postcarico
2. Vasocostrizione venosa e ritenzione → aumento precarico
3. = Sovraccarico emodinamico → aumentata richiesta miocardica di ossigeno
 1. Aumento FC
 2. Aumento contrattilità
4. Danno miocardico, fibrosi

Il danno cardiaco è amplificato da

- Angiotensina
 - Vasocostrizione arteriole
 - Aumento postcarico
 - Riduzione gittata
- Aldosterone
 - Ritenzione → edemi
 - Congestione venosa
 - Ipertrafia e fibrosi cardiaca

QUADRO CLINICO

1. L'aumento di pressione telediastolica fa sì che i fluidi tendano a passare nell'interstizio e negli alveoli → sintomi respiratori → rantoli, tosse, versamento pleurico, ortopnea, edema polmonare
2. La riduzione di gittata cardiaca invece determina i sintomi di ipoperfusione → ipotensione, cute fredda, acidosi lattica

Il quadro clinico è influenzato da altre patologie extra-cardiache, dalle cause/cardiopatia che origina il problema, dalla rapidità di instaurazione dello scompenso, ..

SCALA NYHA

I= non limita all'esercizio fisico

II= lieve limitazione, asintomatici a riposo

III= limitazione marcata, asintomatici a riposo, lieve attività fisica manifesta palpitazioni, dispnea, dolore anginoso

IV= sintomi presenti anche al riposo

Cardiopatía ischemica

Squilibrio tra richiesta metabolica e apporto di ossigeno al miocardio.
Tipicamente conseguenza dell'arteriosclerosi coronarica.

Causata da

- Riduzione flusso coronarico
- Aumento consumo miocardico O₂

L'ischemia acuta persistente causa la necrosi cellulare, l'infarto, determinando un'alterazione anatomica irreversibile del miocardio.

Infarto del miocardio

I criteri per definire l'infarto del miocardio sono

- Sintomi di ischemia miocardica
- Cambiamenti ECG
- Onde Q patologiche
- Perdita di tessuto miocardico o anomalie strutturali
- Trombosi coronarica confermata da angiografia o autopsia

SINTOMATOLOGIA

- Dolore oppressivo/costrittivo retrosternale
- Irradiazione arto sx/mandibola
- Ansia, agitazione, sudorazione fredda, pallore
- Nausea, vomito

I fattori scatenanti possono essere il freddo, l'attività fisica, pasti ed emozioni.

Siti dolorosi → dorso, epigastrio, mascella

Durata 1-20 minuti

Il dolore toracico può avere anche cause non coronariche, quali:

- Cause cardiovascolari: dissezione aortica, embolia polmonare, angina microvascolare, aritmie, epricarditi, stenosi
- Cause polmonari: pleurite, polmoniti, pneumotorace
- Causa gastro: reflusso, ulcera, colecistite e gastrite
- Psichiatriche: attacchi di panico, depressione

CLASSIFICAZIONI

- STEMI → soprasslivellamento del tratto ST, tipica di occlusioni improvvise di una coronarica. Più grave perché coinvolge interamente la parete cardiaca. Tempo d'intervento limitato alle 2-4 ore post occlusione.
- NSTEMI → senza soprasslivellamento ST, a volte sottoslivellamento, tipica di stenosi non occlusive in pazienti arteriosclerotici. Insorgenza sintomi e tempistiche d'intervento sono meno definiti.

VALUTAZIONI

- Sintomatologica
- PV
- ECG
- HsTnl → Troponina ad alta sensibilità, si positivizza in tempi molto più brevi garantendo diagnosi tempestiva.

Miocarditi

Patologia infiammatoria del miocardio diagnosticata con criteri immunologici, istologici e immunoistochimici.

Difficile determinare l'incidenza:

- Variabilità ampia (da patologia subclinica a morte improvvisa)
- Raramente effettuata biopsia per ampio rischio

Causa morte in 8-12% dei giovani, <uomini.

Eziologia spesso virale → Coxsackie, adeno, entero, parvo, herpes, influenza

S/S

- Tachicardia (non febbre-legata)
- Aritmie
- Astenia
- Febbre
- Dispnea
- Dolore toracico
- Scopenso cardiaco

Endocarditi

Patologia infiammatoria dell'endocardio che può interessare i lembi valvolari.

Eziologia infettiva o immunologica.

ENDOCARDITE INFETTIVA

Causata da agenti comuni come batteri (raramente miceti) del cavo orale, alte vie aeree, cute, colon, genitali.

Frequente da infezioni delle valvole native o in seguito al posizionamento di una valvola protesica.

QC

- Febbre/Febricola
- Tachicardia
- Soffio cardiaco
- Embolizzazione periferica → petecchie, infarto renale/splenico, ictus, emorragie retiniche

Pericarditi

Infiammazione dei due foglietti del pericardio associata spesso a versamento fino a 20-50cc nella cavità tra foglietto viscerale e parietale.

Eziologia infettiva

- Batteri
- Virus: epstein-barr, coxackie, varicella, echo

Patologie della tiroide

Gli ormoni tiroidei hanno molti effetti distinti

- Sviluppo fetale di encefalo e scheletro
- Metabolismo
- Inotropismo/cronotropismo cardiaco (contrattilità e frequenza di contrazione)
- Sensibilità a catecolamine (adrenalina, noradrenalina, dopamina)
- Eccitabilità sn
- Motilità intestinale
- Turnover ossa
- Glicemia, colesterolemia

Ipotiroidismo

PRIMARIO

- Ridotto tessuto tiroideo
 - Congenita
 - In seguito ad autoimmunità → Hashimoto, atrofia, m. Gull
 - Iatrogena → tiroidectomia, radioterapia
- Biosintesi ormonale alterata
 - Difetti ormoni genesi
 - Carenza iodio
 - Farmaci
 - Gozzi

SECONDARIO

- Lesioni ipofisi → carenza TSH
- Lesioni ipotalamo → carenza TRH (tireotropina, stimola produzione TSH)

S/S

- Rallentamento funzioni mentali
- Mixedema—> edema in seguito ad alterazioni tiroidee, generalmente ipo
- Alterazioni di unghie, cute, capelli secchi fragili
- Bradipnea, bradicardia
- Diminuzione metabolismo
- Ipercolesterolemia e iperproteinemia
- Anemia

Morbo di Hashimoto

Causa più comune di ipotiroidismo, forma autoimmune

- Anti tireoglobulina (Tg)
- Anti tiroide perossidasi (TPO)

Ipertiroidismo

Causato da

- Morbo graves : anticorpi anti recettore TSH
- Adenoma tossico o di Plummer: autonomia funzionale nella produzione di TSH
- Gozzo multinodulare: aumento volumetrico
- Tiroide subacuta, di De Quervain: infiammazioni