

Unikore

Corso di laurea in scienze delle attività motorie e sportive

Cardiologia dello sport e dell'esercizio

Fisiopatologia cardiovascolare - Dr. A. E. Sberna – aa 2021/22

Testo consigliato: Calabrò, D'Andrea, Sarubbi – Cardiologia per scienze motorie e scienze infermieristiche – Ed. Idelson Gnocchi

Lo studio della cardiologia ha importanza per il laureato in scienze motorie in quanto durante il corso si possono approfondire alcune tematiche sull'apparato cardiovascolare a lui utili.

Le nozioni di anatomia e fisiologia sono propedeutiche ed è importante tenere a mente alcune conoscenze di metodologia dell'allenamento. In questo ambito è da ricordare che la prescrizione dell'esercizio fisico nei soggetti affetti da patologie è di competenza medica qualificata, ma ciò non toglie che il chinesiologo debba comprenderne le regole.

Il primo argomento esposto è la fisiopatologia cardiovascolare (CV), che fa da base per la comprensione degli argomenti successivi del corso, che sono: la prevenzione CV; il primo soccorso con le tecniche di Basic Life Support (massaggio cardiaco e insufflazione di aria); l'esercizio fisico per la prevenzione e l'attività fisica adattata per chi ha patologie cardiovascolari.

Fisiopatologia cardiovascolare

Qui di seguito si tratterà della fisiopatologia CV nei suoi punti essenziali, con un taglio utile ai chinesioologi.

Per Fisiopatologia intendiamo la branca della medicina che studia le deviazioni rispetto alla norma delle diverse funzioni dell'organismo, le loro cause e i meccanismi con cui si realizzano, sia compensatori sia negativi.

Il suo studio consentirà sia la comprensione migliore delle tecniche di prevenzione CV, sia una cosciente e migliore pianificazione degli eventuali adattamenti e precauzioni da adottare nelle attività fisiche a favore di chi ha patologie CV.

Arterie – Capillari - Vene

È bene iniziare dalla parte che riguarda la circolazione, poiché le malattie CV sono quelle che nelle società “evolute” danno il maggior numero di decessi, essenzialmente per eventi vascolari maggiori; in pratica questi sono l'ictus cerebrale e l'infarto acuto del miocardio (IMA). Ricordiamo rapidamente la grande e piccola circolazione. La prima assicura il flusso sanguigno ai tessuti corporei per il sostegno delle funzioni cellulari e quant'altro necessario (trasporto di ossigeno, di nutrienti, di ormoni, di cellule; eliminazione di anidride carbonica e scorie metaboliche) ed altri compiti specifici come il mantenimento della temperatura corporea. La seconda assicura il flusso ematico ai polmoni per gli scambi di ossigeno ed anidride carbonica con l'aria esterna. Noi tratteremo della grande circolazione, essendo la piccola circolazione più integrata all'apparato respiratorio.

Il circuito vascolare è rappresentato dapprima dalle grandi arterie elastiche, che grazie alla elasticità riescono ad ammortizzare il violento rialzo pressorio che avviene a causa della sistole ventricolare. L'ammortizzamento elastico trasmette a valle una pressione che a livello del braccio nella norma è di 120/80 mm. Hg., così evitando una pressione arteriosa sistolica alta ed una successiva grande caduta durante la diastole. Quindi si ha nei vasi a valle un flusso più continuo e meno violento, evitando sbalzi pressori estremi. In definitiva i vasi elastici servono a trasmettere un flusso di sangue più continuo e moderato. E' importante sapere che nelle arterie coronarie (che irrorano il cuore) il flusso sanguigno avviene prevalentemente nella fase di diastole, quando le fibre cardiache sono rilassate e non comprimono dall'esterno i vasi sanguigni; quindi solo un adeguato tempo di diastole consente un flusso sufficiente. Ciò è importante nella sezione sinistra del cuore che ha una parete muscolare molto rappresentata. Similmente, poiché i vasi passano anche nei muscoli somatici, la contrazione intensa e persistente di questi ultimi ostacolerà il flusso sanguigno. La componente muscolare intrinseca dei grandi vasi consente che questi servano anche da deposito del sangue, facilmente mobilizzabile.

Dopo le grandi arterie ci sono le arteriole, che grazie alla componente muscolare intrinseca (la sua contrazione aumenta la resistenza al flusso sanguigno e fa passare meno sangue) possono indirizzare il flusso ematico o

lungo le vie preferenziali veloci, che trasportano il sangue direttamente alle venule, o verso i capillari. Si possono irrorare così in misura maggiore i tessuti che hanno più esigenze nutritive, come sono i muscoli durante il lavoro. A riposo è irrorato circa 1 capillare su 30/40. Si ha in tale maniera una distribuzione selettiva del flusso sanguigno che si aggiusta secondo le varie esigenze. È evidente che il sangue presente nel corpo non può contemporaneamente riempire tutto il circuito sanguigno (circa quattro volte più capiente). È molto più logico avere una quantità di sangue relativamente piccola rispetto al letto vascolare, ma sufficiente alle variabili esigenze dei distretti corporei, indirizzandolo al momento opportuno dove serve, piuttosto che avere tanto inutile sangue che riempie tutti i vasi, anche quelli dei distretti che in quel momento sono a riposo. Uno spreco ed un inutile sforzo continuo per il cuore. Se si verifica l'evenienza di una massiccio e diffuso riempimento del letto vascolare per vasodilatazione generalizzata in maniera impropria, il quadro che si presenterà sarà di uno shock, cioè di una grave caduta della pressione sanguigna.

Nel lavoro muscolare intenso, a fronte di una quantità lì maggiore di sangue, meno sangue sarà a disposizione dei visceri (compresi i reni); nessun calo invece a livello cerebrale e cardiaco. Meno flusso di sangue ai reni significa minore diuresi, cosa buona durante l'esercizio fisico essendo l'acqua utile anche per una eventuale dispersione di calore grazie all'evaporazione del sudore. Si raccomanda per questo e altri motivi di non fare analizzare per la visita di idoneità sportiva le urine dopo un intenso allenamento: è molto facile riscontrare ematuria, con necessità di ripetere l'analisi. La circolazione cutanea segue delle esigenze diverse rispetto agli altri distretti: dipenderà dai meccanismi termoregolatori controllati dall'ipotalamo. Molto semplicemente nella cute c'è un sistema paragonabile ad un "radiatore regolabile", per disperdere più o meno calore secondo che la temperatura centrale rischi di alzarsi o di abbassarsi troppo. In caso di alta temperatura, ci sarà una vasodilatazione cutanea e al contrario una vasocostrizione cutanea in bassa temperatura.

Vediamo gli effetti della vasocostrizione generalizzata, quando la vasocostrizione delle piccole arterie è massiva in tutto il corpo. Una vasocostrizione generalizzata aumenta la resistenza al flusso sanguigno e farà

aumentare la pressione arteriosa, viceversa una vasodilatazione la farà diminuire. È evidente che questi vasi, detti quindi di resistenza, hanno una capacità contrattile che se è ben regolata porta solo effetti benefici; purtroppo questo non sempre accade.

Poi seguono i capillari, che nella norma nella parte prossimale, arteriosa, consentono la fuoriuscita di liquidi ricchi di nutrimento mentre nella parte distale, venosa, si ha il riassorbimento del 90% di quanto fuoriuscito. Ciò grazie ad una relativamente alta pressione idrostatica rispetto a quella colloidale- osmotica ossia oncologica nella parte arteriosa e l'inverso nella parte venosa. Un aumento della pressione idrostatica per stasi o una diminuzione di quella colloidale osmotica (per minor produzione di proteine da parte di un fegato malato o per carenza di aminoacidi dovuta a malassorbimenti o carenze alimentari oppure per una loro perdita da parte dei reni) può dare maggior fuoriuscita e minor riassorbimento di liquidi, che ristagneranno all'esterno del sistema vascolare. Le piccole molecole invece diffondono secondo un gradiente di concentrazione, e si dirigono dove vi è una loro minore presenza. Per questo motivo l'ossigeno fuoriesce dai capillari e l'anidride carbonica entra. La permeabilità nei capillari è bassa nel distretto encefalico (barriera ematoencefalica), mentre al contrario è alta nei vasi linfatici, ghiandole, fegato, reni, milza, villi intestinali. Per di più il lume dei linfatici (che riportano nel settore venoso il 10% di quanto è fuoriuscito dai capillari, e non è rientrato tramite il letto venoso distrettuale) rimane aperto anche nel caso di pressione interstiziale alta. Le sostanze e i leucociti possono attraversare l'endotelio tramite: fenestrature; vescicole e canali; giunzioni fra cellule vicine.

Poi seguono le vene con le loro valvole a nido di rondine (non nel piccolo circolo e nella parte del grande circolo al di sopra del cuore), che si chiudono passivamente quando sono piene di sangue grazie alla loro conformazione. La parte venosa ha una sezione maggiore della arteriosa in quanto il flusso in ingresso al cuore deve essere quantitativamente simile a quello in uscita. Il sangue in uscita dal cuore ha una pressione maggiore per la sua spinta sistolica, con conseguente passaggio di più sangue. Per avere lo stesso flusso in ingresso al cuore è necessario aumentare la sezione venosa, perché qui la pressione del sangue è minore; infatti in un letto a bassa pressione, ma più ampio, passa la stessa quantità di sangue che passerebbe in un letto stretto e ad alta pressione. Ricordiamo che per un grosso vaso arterioso che esce dal

cuore, possiamo dire che ne entrano due venosi. Questo avviene sia nella piccola che nella grande circolazione. La spinta del cuore al sangue venoso è quasi esaurita (poco più di dieci mm. di Hg.), anzi per la posizione del cuore nel torace, abbastanza in alto in una persona in piedi, il percorso ematico dagli arti inferiori è molto lungo e contro la gravità. Il richiamo cardiaco del sangue che torna dalle vene è molto limitato, quindi sono necessari altri meccanismi fisici che compensano la scarsa forza a monte, detti “cuori periferici”. Aiutano il meccanismo del ritorno venoso le contrazioni muscolari (che spremono le vene vicine), lo schiacciamento della soletta venosa di Lejart nella pianta del piede (spremitura contro il suolo durante il passo), la depressione endotoracica durante i movimenti inspiratori (effetto di risucchio del sangue verso il cuore), il movimento respiratorio diaframmatico con la sua azione ritmica e alternata di pressione/depressione sui vasi venosi addominali. Questo ultimo meccanismo fa riempire e svuotare la vena cava inferiore. Ovviamente una respirazione profonda ed il cammino attiveranno al meglio i “cuori periferici”, per esempio al termine di una corsa che ha richiamato molto sangue nei muscoli degli arti inferiori. Il respirare profondamente e camminare evitano la lipotimia successiva da diminuito ritorno venoso al cuore, con difficoltà per quest'ultimo di spingere abbastanza sangue (perchè è ritornato in piccola quantità) nelle arterie e conseguente minor irrorazione del cervello. All'inverso, gli esercizi con grandi e durature contrazioni muscolari addominali e aumento delle pressioni intratoraciche (manovra di Valsalva) ostacolano il ritorno venoso e facilitano lo sfiancamento delle vene degli arti inferiori (varici) o che risalgono dai testicoli (varicocele, condizione non infrequente). È evidente che la componente elastica delle vene è importante in quanto ad una positiva “spremitura” dall'esterno a causa delle contrazioni muscolari, seguirà un rapido ritorno elastico alle loro dimensioni iniziali con nuovo riempimento di sangue. Poiché il sangue deve venire diretto dove serve, le vene, che hanno anch'esse una componente muscolare, servono da deposito del sangue che a riposo non si utilizza. Appena serve un maggior volume di sangue attivo, questo viene mobilitato anche dal deposito venoso oltre che dai visceri che durante lo sforzo fisico diventano parzialmente “esangui”.

Dai ragionamenti precedenti sulla portata del sangue, si evince che essendo il letto capillare molto più ampio di quello venoso, la velocità di

scorrimento nei capillari sarà ancora più bassa. Questo rallentamento è perfetto per avere il tempo di effettuare gli scambi fra sangue ed interstizio.

Endotelio

La funzionalità dell'endotelio (strato più interno dei vasi) è fondamentale per una buona circolazione, essendo la parte protettiva attiva. Nei capillari l'endotelio è specializzato per favorire in varia maniera il passaggio di sostanze. Esso gode di una regolazione estrinseca ed intrinseca e la sua scarsa validità può rendere il circolo più soggetto alle occlusioni ed agli spasmi. L'attività fisica, che consente un buon flusso laminare, è un ottimo preventivo per conservare la sua integrità.

L'endotelio è funzionalmente molto attivo per potersi autoregolare, e risponde anche a stimoli esterni di adattamento. La regolazione permette di controllare: permeabilità; coagulazione, fibrinolisi, aggregazione piastrinica; tono vascolare; reazioni immunitarie e infiammatorie; proliferazione delle cellule muscolari lisce. Le proprietà endoteliali possono essere modificate negativamente dai lipidi circolanti; dalla emodinamica (i vortici ed il flusso non laminare); da ipossia; agenti infettivi e altro. Durante lo sforzo la regolazione locale derivante da ipossia, metaboliti prodotti (CO₂ e acido lattico) e aumento di temperatura è molto importante e si realizza anche tramite la produzione di ossido nitrico (NO). Questo meccanismo locale è presente anche nei soggetti mielolesi che non hanno una valida innervazione.

La lamina basale dell'endotelio ha buone caratteristiche di adesività, e se rimane scoperta per lesione dello strato superficiale, favorisce la formazione di trombi.

Una coagulazione non innescata come dovrebbe essere normalmente da una emorragia, non è funzionale; essa chiude inutilmente il vaso e così un opportuno meccanismo difensivo può diventare patogeno. E' quello che succede quando la parete dell'ateroma si rompe, generandosi una trombosi.

Il flusso laminare del sangue, al contrario, aiuta la circolazione in quanto mantiene al centro del vaso le cellule circolanti e stimola positivamente il trofismo dell'endotelio. Tale tipo di flusso è quello che avviene durante l'esercizio fisico.

Il processo di formazione di nuovi vasi si chiama neoangiogenesi ed avviene per motivi fisiologici nella gravidanza e nella riparazione dei tessuti; per motivi adattativi a causa di ischemie o per il fenomeno della “capillarizzazione”; per patologie in caso di neoplasie e di malattie proliferative come l’artrite reumatoide.

Aterosclerosi

L'aterosclerosi (indurimento e stenosi delle arterie da placca lipidica) colpisce solo i grossi vasi elastici, maggiormente quelli degli uomini nella mezza età, e ha conseguenze croniche o acute.

Le conseguenze acute sono le occlusioni acute (i trombi) e le embolie per distacco del trombo e suo trasporto più lontano da parte del flusso di sangue; quelle croniche i restringimenti che diminuiscono la riserva vascolare, cioè la possibilità di portare a valle più sangue quando ne serve di più. In questo caso non c'è, se avviene una richiesta superiore come durante uno sforzo muscolare, una irrorazione sufficiente e ci sarà comparsa di dolore da ischemia. Ciò succede per esempio nei vasi coronarici e negli arti inferiori.

La parete vascolare aterosclerotica diventa più spessa e meno elastica, con aumento della pressione arteriosa. I fattori di rischio aterogeno sono diabete, fumo di tabacco, ipertensione arteriosa, dislipidemia familiare o alimentare che causano un danno endoteliale. Da rilevare che le donne, quando colpite, possono avere conseguenze peggiori in quanto, essendo per loro il processo ad insorgenza tardiva, non vi è stato il tempo necessario alla formazione di idonei protettivi circoli collaterali.

I grassi circolanti sono distribuiti nelle seguenti componenti: chilomicroni (trasportano lipidi alimentari esogeni al fegato); VLDL (i trigliceridi endogeni vanno dal fegato a grasso e muscoli); LDL (il colesterolo endogeno va verso i vasi; sono abbassate da farmaci detti statine, le quali però sono talvolta nocive per muscoli e tendini); HDL (che trasportano dai vasi il colesterolo endogeno, quindi rappresentano la quota che si allontana dalla parete vasale per essere metabolizzata, andando via dal luogo dove sono più dannose).

Si ritiene attualmente che il meccanismo di formazione della placca aterosclerotica sia quello della infiammazione da reazione a corpo estraneo nocivo. Vediamolo: le LDL per aumento della permeabilità endoteliale entrano

nella matrice del vaso, si ossidano in minimally oxydized-LDL e Ox-LDL. Questi sono pro infiammatori e pro trombotici ed inducono le cellule endoteliali a fare aderire i monociti, che penetrano dentro la parete e si attivano in macrofagi.

In caso di infiammazione generica la sequenza che porta fuori dai vasi più piccoli i leucociti è la seguente: vasodilatazione; rallentamento del flusso; rolling (rotolamento); spreading (adesione all'endotelio con appiattimento); passaggio extravasale.

I macrofagi per il loro recettore scavenger fagocitano le LDL diventando cellule schiumose (foam cells) che o rieliminano il colesterolo come HDL nel circolo, o producono fattori di crescita e richiamano dalla parete vasale alcune cellule muscolari lisce che diventano a loro volta «foam cells» (i recettori scavenger sono anche sulle cellule muscolari lisce) e producono tessuto fibroso per inglobare ed evitare il danno ossidativo. In seguito si formano strie grasse macroscopiche. Il processo è sostenuto anche dalla reazione immunitaria con la componente Th1 e Th2 (con formazione di anticorpi). Le foam cells vanno spesso in apoptosi, cioè in morte cellulare autoindotta. La neo vascolarizzazione interna all'ateroma è causa di microemorragie con ingrandimento anche improvviso per lo stravasamento di sangue. In definitiva è un processo occupante spazio quindi tendenzialmente occludente con all'interno segni di necrosi, deposito e infiammazione, circondato da una capsula fibrosa più o meno spessa. Ovviamente l'endotelio perde le sue funzioni normali ed il vaso diviene rigido.

Tutto questo può dare problematiche croniche, con ischemia a valle e se possibile inizio della formazione di circoli collaterali. La patologia in questo caso si avvertirà soggettivamente sotto sforzo, quando si ha una discrepanza fra richiesta dei tessuti e possibilità di rifornirli attraverso dei vasi che hanno una portata diminuita.

Il problema sanitario può anche essere acuto, per la drammatica evenienza della rottura della parete della placca aterosclerotica, la quale parete quindi è più pericolosa quando la placca si forma rapidamente ed è più fragile. Basta talora una vasocostrizione o eventi meccanici perché avvenga la sua rottura. Per i fatti acuti lo spessore della parete è il fattore più importante, mentre la grandezza dell'ateroma è meno importante. La rottura della placca attiva, come avviene di norma in una emorragia, le piastrine e questo sfocerà

nella coagulazione con occlusione completa e possibilità che si stacchi parte del trombo, il quale seguirà il flusso sanguigno ed embolizzerà i distretti a valle. Eventuali circoli collaterali limitano le conseguenze dell'ischemia.

Patologie della circolazione

La normale pressione arteriosa o i fenomeni di ipotensione e ipertensione sono legati alla gittata sistolica e alle resistenze periferiche. Le loro reciproche relazioni sono sintetizzate dalla formula:

$$\text{Pressione arteriosa} = \text{Gittata sistolica} * \text{Resistenze Periferiche}$$

La gittata sistolica (circa 80 ml.) dipende da: volume di sangue, ritorno venoso al cuore, dimensioni ventricolari, contrattilità e frequenza cardiaca. Le resistenze periferiche dipendono da: tono simpatico e parasimpatico dei vasi, ossido nitrico, endotelina e recettori, angiotensina e recettori, altri mediatori.

Al sistema di controllo della pressione partecipano i barocettori (si trovano nel glomo carotideo, arco aortico, e grosse arterie) ed i chemiocettori di ossigeno e anidride carbonica (nei corpi carotidei e cardioaortici; nel SNC per segnalare una locale ischemia).

Le patologie del sistema circolatorio sono classificabili nella seguente maniera:

1. Alterazioni della quantità di sangue:
 - a. Emorragie
 - b. Iperemie
2. Alterazioni del flusso:
 - a. Ischemie e Infarti
 - b. Embolie
 - c. Irregolarità e vortici
3. Alterazioni della pressione:
 - a. Ipotensione
 - b. Shock
 - c. Ipertensione

Le descriviamo brevemente rispettando la sequenza della elencazione precedente.

1 a. - Emorragia

È la perdita di sangue dovuta a interruzione di continuità di un vaso per cause esterne oppure per predisposizione interna, in altre parole per traumi o per proprie debolezze, fra cui la rottura di un aneurisma. L'aneurisma (dilatazione patologica) si forma per indebolimento del vaso (anche a causa di una placca aterosclerotica o di infiammazione) con una conseguente dilatazione per minore resistenza locale.

Le emorragie sono classificabili in:

- esterne (da ferita);
- interne esteriorizzate: epistassi dal naso; ematemesi per fuoriuscita dalla bocca di sangue a provenienza dal tratto digerente superiore; melena per fuoriuscita di sangue digerito, quindi di colore nero, dall'ano; rettorragia (sangue rosso dall'ano); broncorragia, ...;
- interne.

Queste ultime sono classificabili secondo la sede: cutanee come la petecchia (si presenta puntiforme) e la porpora (si presenta in forma diffusa); sottocutanee (ecchimosi); dei tessuti molli (ematoma); delle cavità. La definizione di queste raccolte di sangue nelle cavità prevede il termine "emo" seguito dalla descrizione della sede: emartro (in articolazione), emotorace, emoperitoneo, emopericardio. Una raccolta di sangue nel sottocutaneo si chiama ematoma sottocutaneo (si distingue dall'ecchimosi).

L'emorragia cerebrale è grave anche perché il cervello è racchiuso nella scatola cranica rigida, quindi un aumento di pressione al suo interno per la presenza del sangue che fuoriesce, darà luogo ad una compressione sul cervello stesso con i danni conseguenti.

Quando il sangue fuoriesce in maniera copiosa l'organismo compensa il minore volume di sangue con delle reazioni che sono o acute (vasocostrizione, tachicardia, richiamo di liquidi in direzione del circolo) o tardive (produzione di eritropoietina per produrre più globuli rossi). È possibile che drammaticamente le reazioni acute non riescano a compensare l'emorragia e si presenti uno shock emorragico (ipovolemico).

1 b. – Iperemia (ed edemi)

Per iperemia si intende l'aumento della quantità di sangue all'interno di un tratto della circolazione. Può essere attiva per apertura degli sfinteri precapillari (quindi per causa precapillare) o passiva per impedimento del deflusso a valle (per causa post capillare).

L'iperemia attiva origina da: esercizio muscolare, vasodilatazione termodisperdente cutanea, infiammazione, cause ormonali (menopausa). L'iperemia passiva, causando un aumento di pressione idrostatica nei capillari, come illustrato prima, farà uscire i fluidi dal capillare in direzione dell'interstizio con conseguente edema. L'iperemia passiva che a noi interessa in questa sede deriva da insufficienza cardiaca con conseguente edema (polmonare oppure declive se il problema è rispettivamente nel piccolo o grande circolo), oppure con congestione di organi (fegato, milza, reni), oppure con trasudato pleurico, o con ascite (fluidi nella cavità addominale).

I liquidi plasmatici in eccesso nell'interstizio sono o fisiologici (trasudato) o infiammatori (essudato). Il trasudato localizzato, come espresso sopra, è causato spesso ma non esclusivamente da ostruzione venosa, per compensare la quale vi è un adattamento con costrizione precapillare. Le conseguenze locali originano dalla cattiva irrorazione (danni da ipossia e dismetabolici) e dalla compressione che esercita l'edema anche sugli stessi vasi.

La terminologia che descrive l'accumulo localizzato patologico di liquidi plasmatici è composta da "idro" più la sede (idrotorace, ...pericardio, ...cefalo, ...cele, idrartro, idrope, ascite); si definisce anasarca quando è generalizzato.

L'essudato infiammatorio localizzato invece si presenta con i ben noti segni di: Rubor, Calor, Tumor, Dolor, Functio laesa. Le fasi della sua formazione sono in sequenza: vasodilatazione, iperemia attiva (il flusso diviene veloce); iperemia passiva (il flusso rallenta) e infine aumento della permeabilità dell'endotelio con fuoriuscita di fluidi dal vaso.

Gli edemi derivano in maniera più generale non solo come descritto sopra dall'aumento della pressione idrostatica da ostacolo a valle dei capillari, oppure per infiammazione, ma anche per ostacolo nel circolo linfatico (localizzato) e per riduzione della pressione colloidosmotica (da malattia di rene o fegato che rispettivamente eliminano abnormemente o producono meno proteine; o per malnutrizione o malassorbimenti delle proteine).

2 a. - Ischemia e infarto

Per ischemia si intende la mancata perfusione ematica di un tessuto; per infarto la necrosi cellulare che ne consegue, da cui potrebbe derivare la morte dell'individuo colpito se c'è lesione di funzioni vitali.

Le cause sono o:

- generali da bassa pressione (shock e ipotensioni),
- locali da occlusione di un vaso per esempio per:
 - trombosi,
 - embolia,
 - spasmo persistente in una arteria predisposta (aterosclerotica, infiammata o malformata),
 - cause endoteliali.

Le conseguenze acute dipendono da due eventi generati dalla ischemia:

- la anossia (con successiva mancanza di ATP e quindi di energia vitale e ipercalcemia citosolica) a cui consegue perossidazione da radicali liberi, disorganizzazione del citoscheletro, attivazione di proteasi, danno mitocondriale irreversibile;
- la mancanza di glucosio con deviazione del metabolismo verso la anaerobiosi e conseguente acidosi lattica locale.

Per di più la stessa eventuale riperfusione potrebbe essere a sua volta dannosa in quanto da un canto può esitare in ripresa funzionale, dall'altro può danneggiare le cellule per perossidazioni e supercontrazione del citoscheletro con necrosi conseguente. La reazione circostante infiammatoria ha a sua volta due facce, una positiva per riparazione da intervento di cellule staminali riprogrammate, ed una negativa per apoptosi da citochine. La situazione preesistente della circolazione locale è un importante fattore aggravante o protettivo, in quanto un circolo terminale è sfavorente, mentre la presenza di anastomosi a valle e di vasi collaterali è favorevole per l'esito finale in quanto consentono comunque l'arrivo di sangue.

L'infarto acuto del miocardio (IMA) può essere a tutto spessore (transmurale) quando è occlusa una arteria coronaria maggiore oppure subendocardico quando il vaso è parzialmente e progressivamente occluso, oppure subepicardico.

L'ictus cerebrale ischemico avviene o per ipotensione generale, con danneggiamenti prima su diverse zone limitate periferiche, poi diffusi; o per ostruzione di un vaso con danno localizzato. Ciò avviene spesso per un embolo proveniente dal cuore sinistro e se l'embolo colpisce i nuclei e aree della base, coinvolgendo zone vitali, può portare a morte; se invece si ferma in zone corticali ne consegue un deficit motorio o cognitivo.

Altri infarti possono avvenire nel polmone (da occlusione di arterie bronchiali), nei reni (a. renali), nell'intestino (a. mesenteriche). Questi ultimi infarti intestinali possono coinvolgere gli strati più superficiali, con un danno limitato in quanto il tessuto è ricco di cellule staminali, con buona e completa ripresa; oppure tutta la parete (infarti transmurali) che esitano facilmente in perforazione dell'intestino e conseguente shock tossico (distributivo) successivo a grave infezione derivante dal contenuto intestinale.

Si può prevedere le possibilità di un individuo di avere un problema infartuale grave? La carta del rischio CV dell'Istituto Superiore di Sanità definisce in maniera precisa i rischi CV esprimendo in percentuale la possibilità di eventi vascolari maggiori (IMA e ictus) nei dieci anni successivi. La carta del rischio si basa sui valori di pressione arteriosa e colesterolo, età, sesso, fumo, diabete. Il rischio può essere: Basso (< 15%), Moderato (15-20%), Elevato (20-30%), Molto elevato (> 30%).

In relazione a questi numeri il COCIS (le linee guida per l'idoneità degli sportivi agonisti) suggerisce che in caso di alto rischio (>20%) per l'idoneità sportiva agonistica bisogna effettuare gli accertamenti cardiologici di secondo livello (Holter ECG, TEM, Ecocardiografia). L'Holter ECG è la registrazione dell'elettrocardiogramma per almeno 24 ore; il TEM è la prova da sforzo massimale. Tale prova da sforzo nello sportivo deve essere portata ai livelli massimi possibili, non limitandosi a raggiungere dei livelli sottomassimali. Se tutto è negativo, si può dare l'idoneità solo per sport di destrezza.

In caso di basso rischio (< 20%) ed età superiore a 35-40 anni invece è indicato solo il TEM (prova da sforzo massimale), e se questo sarà negativo si può concedere l'idoneità per un anno.

In caso di cardiopatia ischemica nota l'idoneità è negata in caso di alto rischio, se il rischio è basso, è concessa solo per sport di destrezza. In questo

caso di cardiopatia ischemica nota, la suddivisione del rischio in alto e basso è fatto secondo una diversa tabella, polifattoriale.

2 b. – Embolia

È una ostruzione dei vasi arteriosi o venosi da materiale che proviene dal circolo a monte e non prontamente dispersibile nel sangue. Sono importanti ai fini del danno conseguente due fattori: la dimensione dell'embolo (uno più grande bloccherà un vaso più grosso) e la localizzazione dell'incuneamento (cervello, polmoni, ecc.). Sono classificati in solidi, o gassosi o lipidici.

- Emboli solidi (tromboembolia). Possono raggiungere il grande o il piccolo circolo arterioso. Nel primo caso l'origine è: dalla parete delle arterie a monte; dall'atrio cardiaco sinistro funzionalmente immobile a causa di una fibrillazione che fa ristagnare e coagulare al suo interno il sangue con successivo distacco; dal ventricolo sinistro a causa di un infarto che ha reso la parete lesa e acinetica; dalle pareti cardiache a causa di una endocardite che produce emboli settici che si distaccano. Gli emboli solidi si incuneano nei vasi di cervello, intestino, rene, arti inferiori, generando una necrosi. Quando invece raggiungono attraverso il piccolo circolo i polmoni (embolia polmonare) originano dalle vene profonde degli arti inferiori.
- Emboli gassosi. Un agente è l'aria che penetra da profonde ferite del collo con suo risucchio nelle vene o che entra in circolo per manovre sanitarie incongrue. Nei subacquei in risalita veloce l'aria polmonare si espande rapidamente e se vi sono ostruzioni all'albero respiratorio (per esempio per asma) ci può essere lacerazione degli alveoli e concomitante embolia gassosa. Un altro agente è l'azoto ad alta pressione inspirato dai subacquei, che nella discesa si disperde nei tessuti. Nella risalita avviene il contrario e l'azoto va dai tessuti al sangue, ma quando si risale velocemente l'eliminazione polmonare non è sufficientemente rapida e le bolle si aggregano ostruendo la circolazione ematica. In acuto si definisce malattia da decompressione, in cronico invece malattia dei cassoni (sono colpite le articolazioni). Le bolle che arrivano agli alveoli sono in grado di romperli poiché causano una sovradistensione.

- Emboli lipidici. Originano dal midollo osseo di ossa fratturate, anche grazie alla pressione emorragica che spinge le componenti lipidiche nel sangue.

2 c. – Vortici

Si perde il normale flusso laminare che diviene turbolento; sono frequenti nella biforcazione dei vasi.

3 - Alterazioni della pressione arteriosa.

Si richiama il fatto che la pressione arteriosa viene determinata dalle resistenze periferiche arteriose, dalla volemia (volume di sangue) e dalla contrattilità del cuore.

3 a. – Ipotensione

È quella inferiore a 90/60 mm. Hg. Ne origina una diminuita perfusione che viene discretamente tollerata a riposo, ma che può manifestarsi con sincope (perdita di coscienza transitoria).

Le ipotensioni sono classificate in acute o transitorie, e croniche o persistenti.

Le acute sono:

- ortostatica per ristagno del sangue nel basso del corpo e suo diminuito ritorno al cuore che quindi ha meno sangue da spingere nelle grosse arterie (minore precarico). I normali meccanismi dei compensi come la vasocostrizione, a lungo andare possono diventare insufficienti;
- ipovolemica (anche per eccessiva sudorazione);
- da ostruzioni (può essere funzionale come nella manovra di Valsalva che ostacola il ritorno venoso al cuore);
- da deficit contrattile del cuore.

Le croniche o persistenti sono costituzionali o secondarie. Le secondarie sono conseguenze di malattie con presenza di: insufficienza cardiaca; ipovolemia da perdita di liquidi (malassorbimenti per esempio da celiachia); stenosi aortica; insufficienza surrenalica.

3 b. – Shock

È una acuta insufficienza cardiocircolatoria con inadeguata perfusione e ipossia.

I danni derivanti dallo shock sono: circolatori (circolazione inefficiente e conseguente danno ischemico-anossico di organi e tessuti, particolarmente di cuore, reni, muscoli); endoteliali (con trasudazione di plasma verso l'interstizio che origina ipovolemia e con mancata costrizione vasale che aggrava il quadro); mitocondriali (mancata produzione di ATP e danno alle pompe ioniche); da riperfusione. Purtroppo a lungo andare si vengono a creare dei circoli viziosi che aggravano sempre di più il quadro e la stessa acidosi metabolica da ipossia ne è corresponsabile. I capillari ad un certo momento non fanno più da parete che trattiene dentro parte dei liquidi ed il quadro peggiora sempre di più per ipovolemia.

Ecco la classificazione dello shock: Cardiogeno o congestizio; Ostruttivo; Ipovolemico (shock freddo); Distributivo.

- Lo shock cardiogeno o congestizio dipende dalla acuta insufficienza del cuore a spingere il sangue. Deriva da IMA, miocarditi gravi, cardiomiopatie terminali, gravi aritmie. Ne consegue un calo della gittata cardiaca e della pressione arteriosa con vasocostrizione compensatoria (che però aggrava l'ipossia). Per conseguenza si avrà congestione venosa degli organi in quanto il cuore non può smaltire il flusso di sangue in entrata.
- Lo shock ostruttivo avviene per ostacolo importante al circolo sanguigno e origina da: tamponamento cardiaco a partenza pericardica; pneumotorace; embolia polmonare.
- Lo shock ipovolemico (shock freddo) deriva da perdite di fluidi all'interno o all'esterno (anche emorragie) del corpo. Il meccanismo causale è la perdita abbondante e rapida di sangue (1,5 lt.) o di fluidi con conseguente ridotto ritorno venoso, poi calo della gittata e calo di pressione arteriosa. La immediata conseguenza è la vasocostrizione periferica e cutanea (il soggetto è freddo e sudato). Se c'è un richiamo di liquidi compensatorio dall'interstizio per una emorragia il soggetto appare disidratato poiché i tessuti sono meno imbibiti.

- Lo shock distributivo è dato dalla grande dispersione del sangue in periferia all'interno dei vasi, e che quindi non è utile alla circolazione, ristagnando. Avevamo sottolineato in precedenza che il letto vascolare è molto più capiente (20 litri) rispetto al volume di sangue effettivo (5 litri), essendo più utile direzionare il sangue solo dove e quando serve. Purtroppo i meccanismi che tengono chiusi i vasi non attivi possono alterarsi, con successiva generalizzata dilatazione e ristagno di sangue che "allaga" il circolo periferico. È classificabile per le cause in: anafilattico (a causa di liberazione di mediatori vasodilatatori e permeabilizzanti, meccanismo che avviene anche in caso di estese ustioni per la diffusa infiammazione); tossico o settico; neurogeno da vasoparalisi (shock caldo) da traumi spinali, con prevalenza parasimpatica vasodilatatrice e bradicardia. Ricordiamo che il sistema nervoso simpatico ed il parasimpatico percorrono vie diverse e ci può essere una lesione dell'uno e non dell'altro.

3 c. - Ipertensione arteriosa

Si parla di ipertensione arteriosa quando i livelli della pressione arteriosa (in genere misurata all'arteria omerale al gomito), correttamente misurata, sono superiori a 140/90 mm. Hg. Il primo numero rappresenta la pressione sistolica, il secondo la diastolica. La causa è genetica e acquisita, essendoci spesso una familiarità che però da sola non ne è la causa. Può essere sistolica, diastolica, o mista; primitiva o secondaria (da causa renale, ormonale, tossica, alimentare per eccessivo consumo di sale); benigna o maligna. Nella primitiva c'è contemporaneamente aumento delle resistenze vasali ed espansione del volume plasmatico per disregolazione del sistema renina- angiotensina- aldosterone che coinvolge fegato, reni, endotelio, surreni. Gli effetti sono immediati per aumento dello stress della parete vasale e tardivi con interessamento di cuore (ipertrofia cardiaca, danno coronarico da iperpressione diastolica, in quanto questa è la fase durante la quale le coronarie si riempiono); rene; sistema nervoso (con danni vascolari alla retina dell'occhio); fibrosi parenchimale; arteriosclerosi e arteriolosclerosi. I vasi degenerano in arteriosclerosi, per danno della tonaca intima (facilità di spasmi, trombosi) e della media (con formazione di aneurismi, restringimenti sclerotici per ipertrofia

e possibilità di dissecazione). Il danno ai vasi è importante in quanto può diventare irreversibile ed una successiva normalizzazione della pressione non riporterà l'organismo alle condizioni di salute precedenti. Nella valutazione di una ipertensione non è solo importante il suo grado (secondo i valori della pressione sistolica e diastolica), ma anche i danni di organi (malattia ipertensiva, per la degenerazione sopra descritta dei loro vasi e quindi della loro funzionalità) ed il rischio cardiovascolare totale (che dipende anche da eventuali altre malattie associate). Il chinesologo può avere un ruolo nell'evidenziare due tipi particolari di ipertensione: quella "da camice bianco", che si presenta solo nello studio medico, e quella "mascherata" che è elevata solo fuori dallo studio medico. Da qui l'importanza di una corretta e affidabile misurazione della pressione arteriosa al di fuori degli ambulatori medici.

In tutti i casi di ipertensione arteriosa è consigliato un corretto stile di vita, fra cui il regolare esercizio fisico (5-7 volte a settimana).

Durante l'esercizio fisico di potenza i vasi sanguigni sono compressi dai muscoli in azione, con aumento della PA. La pressione endoculare aumenta, con possibilità di danni, particolarmente nei soggetti miopi. Se si esegue l'esercizio con una contemporanea manovra di Valsalva l'effetto nocivo sarà maggiore. Gli esercizi di potenza degli arti superiori aumentano maggiormente la PA, quindi attenzione agli ipertesi che praticano gli esercizi con le braccia.

Durante gli esercizi aerobici vi è un primo rialzo della PA sistolica (140-160 mm. Hg.), che cala quando la vasodilatazione via via aumenta. Dopo l'esercizio aerobico vi è un periodo, che dura diverse ore, di calo pressorio. E' buono quindi per gli ipertesi praticare frequentemente esercizio fisico.

Spingere il sangue contro una pressione è per il cuore un lavoro, come lo è il suo contrarsi a frequenza più alta. È importante alla luce di questo capire il lavoro che svolge il cuore tramite un semplice calcolo: il doppio prodotto, che è la moltiplicazione della pressione sistolica per la frequenza cardiaca. È un ottimo indice dello sforzo che fa un cuore, particolarmente quello patologico.

Fondamentale per alcuni ipertesi e per i soggetti che hanno una risposta pressoria allo sforzo atipica fare un TEM. Il massimo che deve raggiungere la PAS (la PAD è poco affidabile tecnicamente) è 240 mmHg nel maschio e 220 mmHg nella femmina. Per i soggetti definiti a rischio basso (in base a grado di ipertensione, fattori di rischio e danni di organo) con valori buoni durante lo

sforzo, l'idoneità secondo il COCIS è libera, altrimenti va valutata singolarmente secondo la risposta alla terapia, con controlli semestrali. Per gli altri c'è possibilità di dare idoneità solo a sport di destrezza, o di limitare gli sport "di pressione". Comunque bisogna fare controlli ravvicinati e prestare attenzione ai farmaci, che addirittura potrebbero migliorare la performance (sartanici), ma spesso la peggiorano e potrebbero essere pericolosi per azione sull'equilibrio elettrolitico o per una ipotensione post esercizio. Diuretici e beta bloccanti sono nell'elenco delle sostanze dopanti.

Il cuore

La funzione del cuore è quella spingere il sangue nei vasi. Essenzialmente la sua patologia è la inefficacia di quello che è chiamato a fare per mantenere una buona circolazione del sangue (insufficienza o scompenso), spesso preceduta da ipertrofia compensatoria. In altre parole quando c'è una malattia che ne diminuisce le capacità di spingere il sangue, prima il cuore cerca di adattarsi per dare più efficacia alle sue minori risorse aumentando lo spessore del tessuto contrattile o le dimensioni delle cavità; poi quando l'adattamento non è più capace di un compenso valido, si evidenzia in maniera esplicita la sua insufficienza. Gli adattamenti avvengono anche quando ci sono richieste aumentate non di tipo patologico (per esempio un costante allenamento fisico).

Per svolgere il suo compito il cuore deve contrarsi validamente, automaticamente ed in maniera coordinata ed armonica. Praticamente deve contrarsi dall'alto in basso negli atri (il sangue deve andare verso le valvole atrioventricolari), e dopo una frazione di tempo che consente il quasi completo passaggio di sangue dagli atri ai ventricoli, deve contrarsi dalla punta dei ventricoli, che sono in basso, verso l'alto dove ci sono i grossi vasi di uscita. Lo stimolo alla contrazione deve perciò nascere dall'alto degli atri, arrivare più giù alla soglia dei ventricoli a livello del setto atrioventricolare, rallentare per consentire la sistole atriale e poi deve passare attraverso il setto interventricolare sino alla punta del cuore, da dove attraverso una grande diffusione e ramificazione risalirà in alto, facendo contrarre i ventricoli in modo che convogliano il sangue verso l'alto dove si apriranno verso i grossi vasi in uscita. Per fare tutto questo il cuore deve avere delle cellule che abbiano delle proprietà utili alla sua funzione. In più si specializzerà al suo interno,

contenendo molte cellule che sono idonee a contrarsi (miocardio comune), ed alcune che coordinano la contrazione in maniera armonica (miocardio specifico). Le proprietà delle cellule cardiache sono quattro, variamente presenti nelle diverse forme di specializzazione cellulare. Ecco con accanto l'etimo:

- Cronotropismo (autoritmicità, da tempo)
- Dromotropismo (conducibilità, da corsa)
- Batmotropismo (eccitabilità, da gradino)
- Inotropismo (contrattilità, da forza)

Le cellule cardiache sono suddivisibili in cellule:

- comuni o di lavoro, che formano il miocardio comune a maggiore inotropismo;
- specifiche (di ritmo e conduzione) a maggiore crono e dromotropismo.

Quest'ultimo è comunque basso a livello dei nodi, che per l'appunto hanno una funzione ritardante.

Il sistema delle cellule specifiche fa in modo che ci sia un adeguato stimolo che parte dal nodo senoatriale - SA (quello a maggiore cronotropismo) e che col giusto ritardo arrivi ai ventricoli, dove si diffonde rapidamente grazie al fascio di His e alle sue branche. Ciò ovviamente per distanziare temporalmente in maniera adeguata sistole atriale e sistole ventricolare, per concedere al ventricolo il tempo di riempirsi col sangue spremuto dagli atri prima di contrarsi a sua volta. Il cronotropismo diviene via via minore dal nodo senoatriale (SA) ai ventricoli, quindi il segnapassi principale, che scarica più velocemente, è il nodo SA; in sua assenza prenderà il sopravvento il nodo atrioventricolare (AV); in assenza di questo, direttamente le cellule ventricolari, a ritmo dimezzato (ritmo idioventricolare). Il fascio di His porta rapidamente lo stimolo eccitatorio sino alla punta del cuore, in modo che la contrazione cominci da questa porzione. Questo consente al cuore di spremersi dalla parte più lontana sino a quella più vicina alle sue valvole di uscita, quindi la contrazione spingerà armonicamente il sangue e lo "accompagnerà" verso le grandi arterie a cui il cuore è collegato.

Il metabolismo cardiaco ha delle caratteristiche peculiari, dovute alla sua funzione e anatomia. Il cuore a riposo estrae più ossigeno dal sangue rispetto agli altri tessuti, per cui quando è sotto sforzo non può estrarre molto più ossigeno dal sangue. In altre parole in condizioni di maggiore richiesta di lavoro non può usare al meglio il meccanismo della maggiore estrazione di ossigeno come compenso e aggiustamento, e deve fare affidamento su un flusso di

sangue maggiore (riserva coronarica). Ha invece una buona riserva di fosfati ad alta energia (ATP e CP). Esso consuma sia lipidi che carboidrati, in misura variabile secondo che si sia nel periodo post prandiale o no, e sempre una buona percentuale di lattato (30%), che diventa preponderante sotto sforzo, per la grande disponibilità di lattato muscolare. Questo lo mette maggiormente al riparo dalla acidosi che provoca un pericoloso aumento di eccitabilità (batmotropismo). In caso di ischemia perdurante si evidenzierà una steatosi per il minore utilizzo di lipidi.

Aritmie

Nell'ECG riconosciamo l'onda P (depolarizzazione atriale), il tratto PQ, il complesso QRS (depolarizzazione ventricolare), il tratto QT, l'onda T (ripolarizzazione ventricolare).

Le aritmie hanno per base un disturbo di crono e batmotropismo (battiti anomali) o di dromotropismo (propagazione anomala).

Si definiscono aritmie ipercinetiche quelle con aumento del numero di battiti, non importa se nell'unità di tempo.

Possono essere funzionali (benigne) o da cardiopatie del miocardio comune o del miocardio specifico. Utili per un approfondimento diagnostico: Holter ECG; SETE (studio elettrofisiologico trans esofageo); SEF (studio elettrofisiologico).

Le aritmie ipercinetiche derivano da:

1. aumentata frequenza dell'attività sinusale;
2. un centro ectopico attivo;
3. rientro macro (Pre Eccitazione Cardiaca e da IMA) o microscopico.

Le aritmie ipocinetiche sono da:

1. diminuzione della frequenza sinusale;
2. scappamenti (insorgenza di battiti da cellule a cronotropismo minore rispetto al segnapassi consueto senoatriale, a seguito di un mancato arrivo dello stimolo elettrico proveniente da quest'ultimo. In pratica interviene un centro più basso e a frequenza minore per continuare a fare battere il cuore);
3. disturbi della conduzione.

Le aritmie sinusali sono classificate in:

1. tachicardia sinusale (fisiologica, patologica, da causa extra cardiaca come le irritazioni dell'esofago);
2. bradicardia sinusale (fisiologica per esempio negli atleti o patologica);
3. aritmie (respiratoria e wandering pacemaker, benigne, frequenti nei bambini; o da malattia del nodo del seno).

Ricordiamo che la frequenza cardiaca normale è di 60-100 bpm; nel bambino di 5-6 anni di 75-115 bpm; in quelli di 7-9 anni di 70-110 bpm; negli sportivi anche di 40-60 bpm.

L'extrasistolia è data da battiti prematuri da un centro ectopico, in cuore sano o in cuore patologico. Sono: isolate; bigemine (ad ogni battito normale segue uno extrasistolico); trigemine (due battiti normali e uno extrasistolico); a salve (più extrasistoli consecutive).

Le tachicardie ectopiche sono:

1. Tachicardia parossistica sopraventricolare (160-200 bpm); flutter atriale (200-300 bpm); fibrillazione atriale, disordinata (350-600 bpm, con rischio di embolismo);
2. Tachicardia parossistica ventricolare (150-250 bpm); Flutter ventricolare (>200 bpm); Fibrillazione ventricolare, disordinata con morte per assenza di circolo.

Nella fibrillazione la contrazione di atrio o ventricoli è inefficace in quanto le cellule si contraggono anarchicamente e non c'è un battito valido che invece deriva dalla armonica e quasi sincrona contrazione di tutta una camera cardiaca.

Le canalopatie sono patologie dei canali ionici che frequentemente esitano in fibrillazione ventricolare. Le principali sono: QT lungo (canali del potassio); QT corto (potassio); sindrome di Brugada (sodio). Sono congenite, e talora da farmaci.

Fra i disturbi della conduzione vi sono i blocchi atrio ventricolari (BAV) per rallentamento di vario grado o mancato passaggio dello stimolo fra atri e ventricoli. Sono di vari gradi:

1. I° grado (ritardo fra atrio e ventricolo di oltre 200 msec);
2. II° grado tipo 1 (con periodismi di allungamento graduale del PQ per affaticamento progressivo della via di conduzione che ad un

certo punto, quando si è “riposata” (la P non è condotta ai ventricoli) conduce di nuovo normalmente per tornare subito dopo a rallentare) e tipo 2 (con blocco periodico del passaggio dello stimolo fra atrio e ventricolo; passa per esempio uno stimolo ogni due);

3. III° grado (blocco completo con dissociazione atrioventricolare: atri e ventricoli battono asincronicamente).

Un grado avanzato può originare la cosiddetta sindrome di Morgagni Adam-Stokes (MAS) con sincope.

La valutazione delle aritmie ai fini della idoneità sportiva agonistica non è semplice e varia caso per caso. Va fatto un approfondimento diagnostico strumentale (almeno il secondo livello cardiologico - comprendente TEM, Ecocardio e ECG Holter) ed ovviamente il giudizio sarà dato in base alla eventuale cardiopatia sottostante ed al rischio della aritmia (anche in base allo sport). Da rammentare che per rischio intrinseco dello sport si intende il rischio ambientale e situazionale, per l'atleta (esempio immersioni, alpinismo, sport con mezzi meccanici ad alta velocità) o per gli altri competitori e personale di supporto e per il pubblico.

Intanto vanno sempre attenzionati due fenomeni che possono essere sintomi di aritmia: le sincopi (rapida perdita di coscienza transitoria con possibile caduta e rischio intrinseco di alcuni sport) e le palpitazioni (sensazione soggettiva di battito cardiaco). Le sincopi hanno varia origine (neuromediate, ortostatiche e cardiache, fra cui le meccaniche e le aritmiche) e vanno differenziate dalle cause cerebrali come gli attacchi ischemici e l'epilessia. La sincope cardiogena avviene più spesso da distesi, dopo una palpitazione, durante uno sforzo, senza sintomi premonitori, con una familiarità di morte improvvisa (qui non trattata in quanto svolta nel programma di medicina dello sport) o di incidenti inspiegabili.

Le palpitazioni possono originare anche da cause psichiatriche, cardiache anatomiche come nell'insufficienza aortica, da farmaci e sostanze illecite.

In caso di grave aritmia è possibile impiantare un pacemaker (PM) o un defibrillatore (ICD). Questi due presidi consentono, in casi ben selezionati, delle idoneità sportive con limitazioni per gli sport che potrebbero fare spostare per i

gesti atletici un loro componente. Quando un ICD ha defibrillato, bisogna attendere tre mesi per fare riprendere il cuore dallo shock elettrico.

Gittata cardiaca e adattamenti e aggiustamenti

La gittata cardiaca (sangue mobilizzato dal cuore in un minuto) è data dalla gittata sistolica moltiplicata per la frequenza cardiaca.

La gittata sistolica varia secondo: la quantità di sangue disponibile dentro il ventricolo per essere espulso (precarico); la contrattilità del cuore (inotropismo); le resistenze a valle (postcarico). In altre parole dipende da quanto sangue il ventricolo ha a disposizione, dalla sua forza di espulsione, dalla difficoltà a vincere le resistenze al flusso.

Il precarico diminuisce per: bassa volemia, diminuito ritorno venoso; ostacoli al riempimento cardiaco (come per le emorragie pericardiche); minore supporto dalla sistole atriale che spinge il sangue nei ventricoli (per fibrillazione o miocardite). Aumenta per: aumento della volemia e del ritorno venoso (ciò succede negli sport aerobici).

La contrattilità è ottimale quando la fibrocellula ha tutto funzionalmente valido, ed aumenta per aumento del tono adrenergico. Una buona contrazione migliora il precarico successivo perché un rapido svuotamento del ventricolo dà più tempo per il riempimento diastolico successivo.

Il postcarico dipende dalle resistenze valvolari e vasali; dalla elasticità vasale; dalla volemia; dalla viscosità ematica.

La frazione di eiezione (la quantità percentuale di sangue espulsa per ogni battito rispetto al totale che è presente nei ventricoli) è indice semplice per comprendere la validità della gittata sistolica. A riposo, quando si fa l'accertamento con l'ecocolordoppler, è circa del 55%, essendo la parte di sangue che non viene espulso a disposizione come riserva.

La frequenza cardiaca può aumentare anche di tre volte rispetto alla basale; ma ha un limite superiore ed uno inferiore di efficacia. Raggiungendo frequenze superiori a tre volte di quanto è a riposo vi è la conseguenza che il tempo di diastole è minore, quindi il ventricolo si riempie di meno, col risultato di avere meno precarico. In più si avrà meno flusso coronarico, che avviene appunto in diastole (è due volte e mezzo in più rispetto al tempo di sistole). I limiti assoluti oltre i quali la strategia compensatoria con l'aumento di frequenza

è perdente sono variabili con l'età. Si comprende bene come il fatto che nell'anziano ci sia minore possibilità di aumentare la frequenza cardiaca è protettivo, perché un cuore senile non sopporterebbe bene un minore tempo di diastole: il suo valore critico scende da circa 170 bpm (nell'adulto sano) a circa 130 bpm.

Una frequenza inferiore a 35 bpm è ugualmente inadeguata.

Sommando tutti i meccanismi la gittata può passare da 4,5 lt. /min. sino a 15-30 lt. /min.

Aggiustamenti e Adattamenti

Gli aggiustamenti del cuore (passeggeri) e adattamenti (perduranti per un certo periodo di tempo) avvengono grazie a diversi tipi di regolazione.

- Ad un primo livello per la migliore forza espressa quando la lunghezza delle fibre è maggiore (secondo la legge di Starling). In pratica le fibrocellule lavorano in maniera non ottimale quando sono nella loro lunghezza normale, e meglio se allungate. È una regolazione molto funzionale: se il cuore ha meno sangue da spingere, spinge di meno; se la quantità di sangue è maggiore, allora con facilità ed automaticamente lo espellerà. Questo consente anche un rapido aggiustamento di eventuali disequilibranze di ritorno venoso (precarico) e postcarico (per le resistenze periferiche) fra settore destro e sinistro, tramite una regolazione della gittata.
- Poi c'è un secondo livello di regolazione di tipo nervoso (con un controllo simpatico e parasimpatico, il quale ultimo agisce solo su atri e nodi). Il simpatico aumenta le quattro proprietà della cellula cardiaca, il parasimpatico le inibisce. Il centro di controllo è nel bulbo spinale. Il simpatico ricordiamo che dà anche vasocostrizione periferica, ma non coronarica. Il parasimpatico non induce secrezione delle ghiandole sudoripare. Quindi l'attivazione simpatica è totalmente favorevole all'esercizio fisico (condizione detta di "fight or flight", combatti o fuggi), quella parasimpatica no (di "rest and digest", riposa e digerisci). I centri nervosi superiori motori inviano fibre ai centri vegetativi perché ci possa essere un comando nervoso anticipatorio, che consente l'attivazione dell'apparato CV, prima che ci siano stimoli eccitatori di tipo metabolico

(provenienti anche dai muscoli come metaboloriflessi per via nervosa).
Ipotesi abbastanza valida è che i centri superiori siano attivati anche dai propriocettori del movimento, sempre ai fini di un aggiustamento anticipato.

- Poi vi è una regolazione da aggiustamento/adattamento di tipo endocrino e umorale su metabolismo, funzioni e geni strutturali. L'adrenalina proveniente dalla midollare del surrene fa ovviamente una attivazione simpatica. Questa è l'unica possibile in un cuore trapiantato che ha per un certo tempo il sistema vegetativo non collegato ai centri superiori. Gli ormoni tiroidei sono stimolanti, gli ormoni anabolizzanti agiscono sull'espressione genica.
- Infine c'è la regolazione metabolica grazie alla presenza di recettori di diverso tipo (fra i quali i purinergici che in caso di mancanza di substrati energetici diminuiscono il lavoro del cuore a fini protettivi). L'acidosi e l'ipopotassiemia aumentano l'eccitabilità.

Poiché in un soggetto allenato la frequenza cardiaca a riposo è bassa, è evidente che per mantenere la stessa gittata cardiaca a riposo (5 litri al minuto), la gittata sistolica deve essere superiore alla norma. Infatti nel soggetto allenato parallelamente ad una minore frequenza cardiaca, gli adattamenti hanno anche fatto aumentare il volume e la distensibilità (compliance) del cuore, nonché la sua forza (inotropismo). Sotto sforzo la migliore compliance (precarico) e forza contrattile, unite all'aumento di volume sanguigno rendono possibile una gittata sistolica ancora migliore. In posizione orizzontale (nuoto) il precarico sarà ancora migliore per mancato ristagno di sangue negli arti inferiori.

Perifericamente gli aggiustamenti locali che consentono una maggiore produzione locale di energia riguardano la redistribuzione del flusso di sangue (di preferenza va ai muscoli in esercizio, a cuore e cervello); la maggiore estrazione di ossigeno; il ricorso al debito di ossigeno (afterburn) per anaerobiosi.

Il cuore sia in fisiologia che in patologia può essere costretto a lavorare di più perché gli viene richiesto di pompare più sangue (sovraccarico di volume) o di contrastare una pressione a valle più alta (sovraccarico di pressione). Possibile un sovraccarico misto. Per quanto riguarda lo sport esiste una

classificazione secondo Mitchell che considera se l'esercizio è statico (sovraccarico di pressione, in quanto le resistenze periferiche aumentano per la contrazione/costrizione muscolare esterna che agisce sui vasi) o dinamico (sovraccarico di volume, in quanto il sangue deve circolare velocemente per portare in assoluto più ossigeno nell'unità di tempo irrorando molti muscoli), con gli adattamenti conseguenti. Il lavoro con gli arti superiori fa consumare più ossigeno perché i muscoli stabilizzatori lavorano di più, e vi è uno stimolo maggiormente tachicardizzante.

Tabella 17.1. Classificazione delle attività sportive secondo Mitchell.

	A. Dinamico a bassa intensità	B. Dinamico a moderata intensità	C. Dinamico ad elevata intensità
I. Statico a bassa intensità	Biliardo Bowling Cricket Bocce Golf Tiro con il fucile	Baseball Softball Tennis tavolo Tennis doppio Pallavolo	Badminton Sci di fondo (tecnica classica) Hockey sul prato Orienteering Marcia Pallanuoto Corsa a lunga distanza Calcio Squash Tennis (singolo)
II. Statico a moderata intensità	Tiro con l'arco Automobilismo Tuffi Sport equestri Motociclismo	Scherma Salto Pattinaggio Football (americano) Rodeo Rugby Corsa veloce Surfing Nuoto sincronizzato	Basket Hockey sul ghiaccio Sci di fondo (tecnica skating) Football (australiano) Cross Corsa (media distanza) Nuoto Pallamano
III. Statico ad alta intensità	Bob Lanci Ginnastica Karate/judo Barca Alpinismo Sci d'acqua Sollevamento pesi Windsurf	Culturismo Sci (discesa) Corpo libero	Pugilato Canoa/kajak Ciclismo Decathlon Canottaggio Pattinaggio (velocità)

I meccanismi adattativi che utilizzano le normali riserve di lavoro, anche nel riposo avvengono in stato di gravidanza a partire dalla 28° settimana (+30% -50%), in ipocinesia o in patologia.

Durante lo sport gli aggiustamenti avvengono tramite la frequenza cardiaca, la pressione arteriosa, le resistenze periferiche grazie a meccanismi di controllo anche anticipatori. Gli adattamenti sono cardiaci (ipertrofie concentriche, eccentriche e miste), vascolari (capillarizzazione e dei grossi vasi), nervosi (bradicardia).

Seguono schemi tratti dal testo di riferimento consigliato di Calabrò-D'Andrea- Sarubbi per evidenziarne maggiormente la qualità.

**Dal testo:
Calabrò-
D'Andrea-
Sarubbi**

Adattamenti cardiovascolari negli sport di resistenza

Definizione: l'insieme delle modificazioni metaboliche, morfologiche e funzionali a carico del cuore e dei vasi che si realizzano nei soggetti che praticano attività sportive che comportano un lavoro muscolare di tipo dinamico.

Adattamenti morfologici: ipertrofia eccentrica del cuore, aumento di dimensioni di arterie e vene, dilatazione coronarica, sviluppo del microcircolo.

Adattamenti funzionali: riduzione della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa, miglioramento della funzione sistolica e della funzione diastolica cardiaca; aumento del flusso ematico polmonare; ipertrofia dei muscoli scheletrici e aumento del sangue che li raggiunge; miglioramento del profilo lipidico e glucidico.

Fisiologia dell'esercizio fisico nello sport di endurance: l'aumento della contrattilità muscolare durante esercizio e dunque l'aumento delle richieste metaboliche periferiche induce aumento della frequenza cardiaca e della gittata cardiaca, aumento della pressione sistolica e riduzione della diastolica, aumento della perfusione polmonare, aumento del ritorno di sangue al cuore.

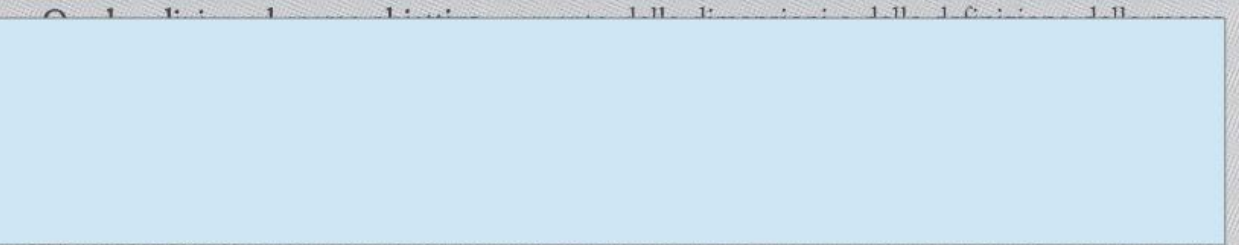
Adattamenti cardiovascolari negli sport di potenza

Definizione: l'insieme delle modificazioni metaboliche, morfologiche e funzionali a carico del cuore e dei vasi che si realizzano nei soggetti che praticano attività sportive che comportano un lavoro muscolare di tipo statico.

Adattamenti morfologici: ipertrofia concentrica del cuore, aumento di dimensioni di arterie e vene, dilatazione coronarica, sviluppo del microcircolo, aumento del glucosio nelle cellule miocardiche.

Adattamenti funzionali: frequenza cardiaca, pressione arteriosa e funzione sistolica rimangono invariate a riposo rispetto al soggetto normale; la funzione diastolica cardiaca potrebbe anche essere peggiore; ipertrofia dei muscoli scheletrici e aumento del sangue che li raggiunge.

Fisiologia dell'esercizio fisico nello sport di potenza: durante l'esercizio fisico di potenza si osserva un aumento dello stato di tensione dei muscoli scheletrici e dunque un aumento delle resistenze periferiche al passaggio di sangue. Aumentano di molto la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa. Si riduce il ritorno di sangue al cuore; aumenta l'utilizzo di glicogeno e ATP accumulati.



Età evolutiva. Nel bambino c'è meno Gittata Cardiaca e più riserva della FC (può arrivare sino a 205-210 bpm, che si stabilizza a 16-18 anni a 200 bpm). L'estrazione periferica dell'ossigeno è uguale a quella adulta solo a 14-15 anni (15,5 ml. O₂) e la concentrazione di emoglobina è più bassa (12-12,5 gr. /dl. invece di 15 M. e 14 F.). Nei muscoli c'è meno glicogeno e meno possibilità della via anaerobia glicolitica. In età evolutiva il consumo massimo di ossigeno è uguale fra maschi e femmine sino a 12-13 anni ed aumenta sino a 16 anni nelle femmine e sino a 18 anni nei maschi. Da adulto il maschio rimane con un VO₂ max. maggiore del 20-30%, ma questa cifra è inferiore se corretta per la massa magra. All'auscultazione i soffi cardiaci sono molto frequenti e quasi sempre benigni.

Aspetti cardiologici dello sport in età evolutiva

Fisiologia dell'esercizio fisico in età pediatrica: Un bambino presenta notevoli differenze nell'ambito delle prestazioni fisiche rispetto ad un adulto, con una capacità aerobica decisamente inferiore. Ciò è attribuibile ai più bassi valori del massimo consumo di ossigeno (VO₂ max) ed alla più bassa concentrazione plasmatica di emoglobina riscontrabili nel soggetto in età pediatrica.

Principali problemi clinici: I problemi cardiologici che più frequentemente è possibile riscontrare nella popolazione sportiva in età pediatrica sono rappresentati da: riscontro occasionale di soffio cardiaco, aritmie cardiache, dolore toracico ed ipertensione arteriosa.

Gli atleti master (over 35 anni) presentano nel tempo: sclerosi generalizzata e calcificazioni delle valvole; riduzione della risposta beta adrenergica (meno inotropismo, cronotropismo e possibilità di vasodilatazione); meno efficacia della via anaerobia e minor quantità di LDH; trombofilia; ipertrofia e peggiore funzione diastolica; ipersensibilità del nodo del seno; il rischio che i dolori di origine cardiaca siano meno avvertiti; possibilità di differenza pressoria fra braccio destro e sinistro per aterosclerosi, per cui è sempre bene misurare la pressione in ambedue le braccia.

Aspetti cardiologici dello sport nell'atleta "master"

Fisiologia dell'esercizio fisico ed adattamenti cardiovascolari nel soggetto anziano: Durante il processo di invecchiamento il cuore presenta diverse modifiche sia strutturali (ipertrofia miocardica, aumento della massa e del volume telediastolico del ventricolo sinistro) che funzionali (riduzione della risposta inotropica e cronotropica alla stimolazione adrenergica). Con questo nuovo assetto, il cuore senile normale, è in grado di mantenere sostanzialmente invariata la gittata cardiaca per lavori di intensità sub-massimale, mentre ai carichi di lavoro massimali, tale meccanismo non basta a compensare il deficit inotropo e cronotropo. Nell'atleta "master", l'allenamento di resistenza è in grado di determinare modifiche adattative del cuore, simili a quelle riscontrabili nell'atleta giovane. Tali adattamenti sono rappresentati da: bradicardia sinusale ed aumento delle dimensioni delle camere cardiache.

Principali problemi clinici: I problemi cardiologici che più frequentemente è possibile riscontrare nella popolazione sportiva in età adulta ed avanzata sono rappresentati da: cardiopatia ischemica, ipertensione arteriosa e da disturbi del ritmo e della conduzione cardiaca.

Durante le immersioni in acqua vi sono due fenomeni da considerare: il blood shift, che porta più sangue nel torace per compensare la pressione idrostatica che grava su di esso, ed il diving reflex che fa diminuire la frequenza cardiaca (come avviene nei mammiferi marini). Utile quindi valutare se una persona ha già una tendenza eccessivamente bradicardizzante (con ECG durante manovra di Valsalva).

Adattamenti cardiovascolari all'esercizio fisico ad alte pressioni

Fisiologia dell'esercizio fisico ad alte pressioni: man mano che aumenta la pressione aumenta la quantità di gas presente nel nostro sia sotto forma gassosa (polmoni, seni paranasali ed orecchio medio) che liquida (sangue e tessuti). Dopo un soggiorno in ambiente iperbarico è necessario attuare tecniche di decompressione che ci permettono di eliminare i gas in eccesso, in modo da evitare dei traumi per la loro eccessiva espansione e la formazione di emboli gassosi per il loro passaggio dallo stato liquido a gassoso all'interno del sangue.

Adattamenti cardiocircolatori: nell'immersione in apnea si può avere il fenomeno del "diving reflex" che è responsabile di una bradicardia sinusale avvolta così marcata da poter determinare anche una sincope e quello del "blood shift" che consiste in una rapida ridistribuzione centripeta dei volumi ematici, con sovraccarico volumetrico cardiaco e possibile scompenso.

Quadro clinico: la Malattia da Decompressione dovuta alla formazione di bolle gassose di azoto nei tessuti e nel sangue durante la risalita. I sintomi sono i più vari in base ai tessuti ed organi interessati. L'embolia gassosa arteriosa secondaria o a malformazioni cardiache (difetti del setto interatriale) o a rottura dei setti interalveolari, legato ad eccessiva distensione delle pareti alveolari.

Indagini strumentali: prima dell'inizio dell'attività sportiva che periodicamente bisognerebbe effettuare: Visita medica generale, ECG sia a riposo che durante una manovra di Valsalva, Test da sforzo, Ecocardiogramma con color-Doppler, Spirometria con valutazione dei parametri statici e dinamici, glicemia, Esame otorinolaringoiatrico ed Rx torace.

In ambiente caldo l'organismo tenderà a disperdere il calore aprendo i vasi cutanei e tramite la sudorazione, che però farà perdere acqua. Da ricordare che la prima fase dell'ipertermia si manifesta con crampi, per cui è bene non considerare queste manifestazioni in maniera semplicistica. In ambiente freddo ci sarà una vasocostrizione cutanea, che consentirà al sangue di rimanere all'interno. Il maggiore flusso renale conseguente ci dà ragione dell'aumento della diuresi al freddo.

Adattamenti cardiovascolari in condizioni estreme

Fisiologia dell'esercizio fisico in condizioni estreme: in condizioni di elevate temperature ambientali l'organismo aumenta la capacità di dispersione del calore attraverso la vasodilatazione cutanea, la sudorazione ed l'evaporazione del sudore. Frequente è la possibilità di disidratazione e squilibri elettrolitici marcati fino all'insorgenza del colpo di calore. Alle basse temperature ambientali l'organismo si adatta diminuendo la dispersione del calore con la vasocostrizione cutanea ed aumentando la sua produzione attraverso l'aumento del metabolismo muscolare.

Adattamenti morfologici e funzionali: in caso di elevata temperatura ambientale si ha ridotto regime pressorio arterioso con maggiore ipertrofia eccentrica del cuore, aumento di dimensioni di arterie e vene superficiali. In caso di bassa temperatura ambientale si hanno più elevati valori pressori arteriosi con maggiore ipertrofia concentrica del cuore.

Quadro clinico ed esame obiettivo: ad elevate temperature si ha disidratazione e squilibri elettrolitici marcati, spesso responsabili di crampi muscolari ed aritmie cardiache, fino all'insorgenza del "colpo di calore". Alle basse temperature è frequente l'insorgenza di: brividi, orripilazione cutanea, irritazione della gola, broncospasmo reattivo fino a segni di assideramento.

Atleti disabili. I mielolesi hanno disregolazione dei riflessi cardiaci e della vasocostrizione con una circolazione detta “ipocinetica” e cattiva termoregolazione.

Nelle malattie neuromuscolari attenzione alle patologie cardiache eventualmente associate.

Nelle sordità bilaterali attenzione alla presenza eventuale di un QT lungo. Nei soggetti con trisomia 21 (sindrome di Down) attenzione alle eventuali patologie cardiache e ricordarsi della necessità di fare almeno una volta una radiografia dinamica della colonna cervicale per possibile presenza di sublussazione atlanto-epistrotica.

Aspetti cardiologici dello sport nell'atleta disabile

Fisiopatologia: I diversi tipi di disabilità, indipendentemente dalla loro natura, limitano l'autonomia del movimento dell'individuo determinando in via riflessa una condizione di sedentarietà, che trova la sua massima espressione in alcune categorie (tetraplegici, poliomielitici gravi, etc.). Tale condizione fa sì che alla patologia di base si sovrappongano le complicanze proprie della malattia ipocinetica quali obesità, diabete, dislipidemie, osteoporosi, ipertensione e aterosclerosi precoce.

Adattamenti cardiovascolari all'esercizio fisico ad alta quota

Definizione: quota alta (1500-3500 metri), molto alta (3500-5500m), estrema (oltre 5500m)

Fisiologia: Con l'aumento dell'altitudine si riducono la pressione barometrica e la pressione parziale di O_2 . Gli effetti sull'organismo dipendono dalla carenza di ossigeno e dalla velocità di riduzione della P_{O_2} . Le reazioni di adattamento che si verificano quando un individuo viene esposto all'alta quota per un periodo prolungato costituiscono l'*acclimatamento*.

Frequenza cardiaca: a riposo inizia ad aumentare oltre i 2000m; durante esercizio fisico aumenta maggiormente che a livello del mare

Pressione arteriosa: non varia nelle prime ore di esposizione; dopo la prima settimana la pressione arteriosa diastolica aumenta.

Pressione in arteria polmonare: aumenta notevolmente. Vasocostrizione polmonare da bassa concentrazione alveolare di ossigeno.

Quadro clinico della malattia da alta quota: malattia acuta da montagna, edema cerebrale da alta quota, edema polmonare da alta quota. *Fattori di rischio:* altitudine raggiunta, velocità di ascensione, predisposizione individuale.

Esercizio fisico nel cardiopatico: Necessario accurato controllo cardiologico e prova da sforzo; valutazione rischio ischemico ed aritmico; controllo della pressione ed adeguamento della terapia.

Doping e sistema cardiovascolare

Sostanze stimolanti: Tali sostanze (amfetamina, cocaina, efedrina), aumentando la disponibilità di neurotrasmettitori negli spazi inersinaptici, esercitano effetti stimolanti a carico del sistema nervoso centrale (riduzione del senso di appetito, aumento del grado di attenzione e del tono dell'umore, riduzione del senso della fatica). Possono provocare gravi effetti collaterali a carico del sistema cardiovascolare (angina ed infarto miocardico, aritmie e morte improvvisa, miocarditi, ipertensione arteriosa, rottura dell'aorta). Sono escrete a livello renale attraverso le urine.

Steroidi anabolizzanti (SA): Ormoni sintetizzati a partire dal testosterone e come questo in grado di raggiungere il DNA intranucleare delle cellule e di esplicare la loro azione anabolica stimolando la sintesi proteica. Sono usati a scopo di doping prevalentemente negli sport di potenza (lanci, salti, corsa di velocità, ecc.). Possono causare atrofia testicolare, mentre gli effetti collaterali a livello cardiaco sono rappresentati da ipertrofia ventricolare con possibile insorgenza di aritmie e morte improvvisa. Sono metabolizzati a livello epatico ed escreti a livello renale.

Ormone somatotropo (GH):

Fisiologicamente secreto dalla ghiandola ipofisaria, stimola la crescita dell'organismo. Viene utilizzato a scopo dopante negli sport di potenza talora in associazione agli SA. Gli effetti collaterali a carico dell'apparato cardiovascolare sono rappresentati da: ipertensione arteriosa ed ipertrofia miocardica con possibile insorgenza di aritmie e morte improvvisa. Viene metabolizzato a livello epatico e renale.

Eritropoietina (Epo): Ormone rilasciato dal rene in risposta allo stimolo ipossico, stimola la produzione dei globuli rossi. Viene utilizzato a scopo dopante negli sport di resistenza (ciclismo, corsa di fondo, ecc.). Determina un notevole aumento della viscosità ematica con conseguente comparsa di rischio trombotico.

Il cuore patologico

Insufficienze e sovraccarichi

Se sottoposto a stress vari il cuore può andare incontro a: ipertrofia fisiologica; ipertrofia patologica concentrica; ipertrofia patologica eccentrica; ipotrofia; necrosi cellulare.

Quindi, escludendo l'ipertrofia fisiologica vista prima, può esserci o un crollo della funzione (ipotrofia e necrosi) oppure una reazione tramite degli adattamenti in ipertrofia compensatoria, che a lungo andare può a sua volta esitare in insufficienza evidente.

Le ipertrofie e le ipotrofie sono così classificate:

- Ipertrofie vere (sono presenti le normali componenti fisiologiche):

- Fisiologica (armonica): in atleti e gravide
- Patologica: da cardiomiopatie, sovraccarichi, esiti di miocarditi, rimodellamento postIMA.

Sono distinguibili fra loro dalla contrattilità (minore per unità di massa nelle patologiche), funzione diastolica (normale nella fisiologica), evolutività (peggiorativa nelle patologiche), ritorno alle condizioni normali in caso di disallenamento o dopo il parto (nelle fisiologiche). Vi è nelle patologiche un aumento dei sarcomeri immaturi a metabolismo glicolitico e minore o nessuna reversibilità alla normalità.

- Ipertrofie false (patologiche, da accumulo di varie sostanze nell'interstizio o nelle cellule):
 - Amiloidosi, lipidosi, ...
- Ipotrofie
 - Dilatative

L'ipertrofia patologica si può presentare secondo lo stimolo originante (di pressione o di volume) come:

- concentrica con aumento della massa cardiaca soprattutto verso l'interno a scapito della cavità, più presenza di miofibrille e meno delle altre componenti (la causa è genetica o da ostacolo all'efflusso che deve essere superato da una maggiore forza);
- ed eccentrica con i miocardiociti allungati per consentire la dilatazione delle camere che devono contenere e muovere più sangue.

Concomitano ipertrofia connettivale in fibrosi e presenza di sarcomeri immaturi (glicolitici). Ambedue le ipertrofie si scompensano con disorganizzazione e apoptosi avendo delle esigenze metaboliche abnormi rispetto alle potenzialità.

Ecco come il sovraccarico può stimolare un qualunque adattamento cardiaco.

- C'è intanto da ricordare che la sistole ventricolare ha due fasi: la fase isometrica per raggiungere la pressione di apertura delle valvole semilunari, e quella isotonica di espulsione. Quando vi è un aumento del postcarico c'è un aumento della pressione a valle e quindi necessita potenziare la fase ventricolare isometrica sistolica per consentire l'apertura delle valvole semilunari.
- In caso di insufficienze valvolari vi è una quota di sangue che va avanti nella giusta direzione ed un'altra che invece ritorna indietro (caput mortuum) attraverso la valvola che non ha una chiusura sufficientemente funzionale. Ne consegue un aumento del lavoro ventricolare isometrico e isotonico (il volume telediastolico è maggiore). Da rammentare che i piccoli rigurgiti valvolari non sono patologici.
- Se l'atrio ha un sovraccarico non riesce ad adattarsi bene, si dilata e lo stesso sovraccarico si ripercuote a monte sulle vene e ancora indietro.

Le cause miocardiche dell'insufficienza sono: perdita di tessuto (per IMA); degenerazione (miocarditi, miocardiopatie dilatative); compenso ipertrofico non più sostenibile (conse alle ipertrofie da sovraccarichi di pressione o di volume). Le cause extramiocardiche acute possono originare da: pericardio (tamponamento); endocardio (rottura di valvole); vasi (per aumento improvviso del postcarico).

Dall'ipertrofia si passa allo scompenso perché c'è una alterata geometria delle cavità (di più nelle forme eccentriche) e aumenta il metabolismo glicolitico a causa del numero dei sarcomeri immaturi, con anaerobiosi e produzione di radicali liberi anche per la discrepanza coronarica (a causa dell'ipertrofia c'è

maggiore richiesta di sangue alle coronarie con insufficiente possibilità di sopperire alle esigenze).

Quando il cuore ha un sovraccarico di volume, allora dilata le sue cavità e va in ipertrofia eccentrica, ma avendo minore contrattilità, nell'evoluzione questa contrattilità verrà ancora meno e darà luogo ad uno scompenso di tipo dilatativo, quindi con deficit sistolico e conseguente minore gittata.

Quando il cuore ha un sovraccarico di pressione aumenta la massa delle pareti, diminuendo il volume delle sue cavità, quindi si tratterà di un compenso in ipertrofia concentrica. La minore espansibilità delle cavità e delle pareti nel tempo si aggraverà non consentendo un precarico ottimale e darà con l'evoluzione uno scompenso detto diastolico, restrittivo.

In definitiva il cuore che compensa aumentando il volume delle cavità dilatandosi, perderà sempre più la forza contrattile, e quello che si "irrobustisce" perderà sempre più la capacità di espandersi e riempirsi a sufficienza.

Le insufficienze sono così classificabili:

- con scompenso sistolico (con frazione di eiezione (FE) diminuita),
- con scompenso diastolico (con FE conservata) e
- ad alta gittata.

Le conseguenze a valle, dopo il cuore, sono definite anterograde; se invece sono a monte, prima del cuore, sono chiamate retrograde:

1. Anterograde per minore portata (con insufficienza perfusionale e di nutrimento degli organi),
2. Retrograde con stasi a monte e insufficienza congestizia.

I sintomi sono così giustificabili:

- Affaticabilità (causa anterograda);
- Dispnea (causa retrograda per stasi polmonare);
- Edemi (per causa anterograda da minore portata renale e retrograda per stasi venosa).

Inoltre possono essere presenti palpitazioni.

Le insufficienze cardiache possono essere:

1. Destre (del cuore destro)
2. Sinistre (del cuore sinistro)
3. Globali (in tempi lunghi le prime due conducono a questa).

Possono altresì essere: Acute o Croniche; Reversibili e Irreversibili (queste necessitano di trapianto).

I gradi dello scompenso (che può portare anche allo shock) sono classicamente quattro secondo NYHA:

- 1 lieve- senza limitazioni della vita normale
- 2 lieve- moderata limitazione e sintomi modesti
- 3 moderata- limitazione a modesta attività (20-100mt. di cammino)
- 4 grave- presenza di sintomi a riposo

Ecco alcuni esempi dei gradi di scompenso secondo NYHA:

1. Può completare qualunque attività che richieda ≤ 7 MET: Trasportare 11 kg salendo 8 scalini; Trasportare oggetti del peso di 36 kg; Spalare la neve, Vangare; Sciare, giocare a squash, pallamano o basket; Correre o passeggiare per 8 km/h.
2. Può completare qualunque attività che richieda ≤ 5 MET: Rapporti sessuali senza interruzione; Giardinaggio; Pattini a rotelle; Camminare a 7 km/h su un terreno piano; Salire su una scala a un ritmo normale senza sintomi.
3. Può completare qualunque attività che richieda ≤ 2 MET: Fare la doccia o vestirsi senza fermarsi; Spogliarsi e riordinare il letto; Pulire le finestre; Giocare a golf; Camminare 4 km/h.
4. Non può eseguire o completare alcuna attività che richieda ≤ 2 MET: non può praticare alcuna delle attività precedentemente descritte.

Esiste anche la forma ad alta portata per insufficienza relativa (per anemia, fistole, tireotossicosi, ...).

Pericarditi ed emorragia pericardica.

Sono le patologie principali del pericardio. Essenzialmente danno o un blocco acuto alla circolazione, per espansione del contenuto endopericardico che tampona il cuore, o una diminuzione del precarico per semplice minore espansione del cuore in diastole, oppure un danneggiamento dei tessuti vicini.

L'emorragia pericardica avviene a seguito di traumi, IMA, aneurismi del ventricolo sinistro o dell'aorta, coagulopatie. Può avvenire o un tamponamento cardiaco acuto grave con shock ostruttivo, o se il versamento è di minore

importanza ci sarà solo un calo della gittata da basso precarico e conseguente stasi. E' presente una tachicardia compensatoria.

Le pericarditi acute sono: traumatica, essudativa o fibrosa o purulenta, e sono causate generalmente da: conseguenze dell'IMA (sindrome di Dressler), TBC, reumatismo articolare acuto, artrite reumatoide. C'è possibilità di superinfezione. Possono dare tamponamento cardiaco se massive.

Le pericarditi croniche hanno le stesse cause delle acute; il pericardio si organizza in fibrosi con esito in pericardite adesiva (benigna), o costrittiva con conseguente calo del precarico per mancata distensione e aumento compensatorio di frequenza cardiaca. Nella forma costrittiva la flogosi impedisce l'ipertrofia, anzi vi è la tendenza a causare una ipotrofia cardiaca.

Il COCIS prevede uno stop per sei mesi (talora per tre) seguito da rivalutazione, facendo ben attenzione alle recidive entro il primo anno, e valutando bene la componente della miocardite associata.

Endocarditi

Sono le infiammazioni dell'endocardio. Le endocarditi possono esitare in danni acuti da ulcerazioni e rotture; o da embolizzazione; o in vizi valvolari (acquisiti).

Per la causa sono di due tipi: reumatica ed infettive. Per la localizzazione: valvolari (con possibili esiti in stenosi, insufficienza, stenoinsufficienza) e parietali (con possibilità di formazione di trombi).

L'endocardite reumatica ha causa immunitaria e può colpire in ordine di frequenza le valvole: mitrale, aorta, tricuspide, polmonare. Evolve in cardite e pericardite. Esita in guarigione o diventa cronica.

Le endocarditi infettive sono o batteriche acute (a decorso veloce con possibilità di scarsi compensi); o batteriche o micotiche subacute (endocardite lenta); da eroina. Sono più facili su endotelio patologico (fare profilassi antibiotica). Possono evolvere con ulcerazioni anche drammatiche con rottura delle corde tendinee (insufficienza acuta della valvola) ed in embolie settiche.

Il COCIS raccomanda lo stop per sei mesi e la valutazione degli esiti.

Miocardiopatie

Sono comprese fra le miocardiopatie: le miocarditi (infiammazione dei miociti), le cardiomiopatie e gli infarti.

Le miocarditi hanno natura infiammatoria o immunitaria a cui può seguire un danno emodinamico. Le cause sono: infettive (anche influenzali, da virus coxsackie B, ...), tossiche e autoimmuni. Gli esiti sono: guarigione completa; avvio verso la miocardipatia dilatativa; insufficienza acuta o cronica.

Il COCIS prevede lo stop sino a risoluzione, con una attesa minima di sei mesi. Deve seguire una attenta valutazione.

Le cardiomiopatie principali sono la ipertrofica, la dilatativa, la restrittiva.

Le cardiomiopatie ipertrofiche (con il tipico sarcomeric disarray) sono più frequentemente della sezione sinistra del cuore. Sono ereditarie o acquisite (da GH); concentriche per coinvolgimento di tutto il ventricolo o settali o apicali. Le cavità hanno volumi ridotti, ed all'inizio la FE può essere alta per migliore funzionalità cardiaca. Col tempo c'è meno precarico, disfunzione diastolica, eventuale ostruzione al flusso, discrepanza coronarica, e sin da subito ipereccitabilità, con rischio di aritmie e morte improvvisa, anche durante lo sport. Il COCIS esclude dallo sport, con alcune eccezioni per quelle a basso rischio.

Le cardiomiopatie dilatative (eccentriche) sono o ereditarie o acquisite per le seguenti cause: esiti di miocarditi; alcol; ormonali (ipofunzionamento di ipofisi o tiroide); nutrizionali (carezza di vitamine o oligoelementi); elettrolitiche (ipoK, ipoMg, ipoCa, iperK), Takotsubo. Vi è dilatazione, ipocontrattilità, tromboembolie, insufficienza da disfunzione sistolica. Il COCIS vieta lo sport, con alcune eccezioni per quelle a basso rischio.

Le cardiomiopatie restrittive sono rare. Vi è diminuzione del precarico, insufficienza, trombosi con fibrosi e disfunzione diastolica.

Il COCIS vieta lo sport nella "cardiopatía aritmogena" (causa spesso di morte improvvisa da aritmie gravi), mentre per il "ventricolo sinistro non compatto" richiede la valutazione caso per caso (da gestire come le dilatative).

Cardiopatía ischemica cronica e acuta

L'ischemia del cuore è dovuta o ad un mancato afflusso di sangue per aterosclerosi o altre cause, o a sue proprie elevate richieste metaboliche a cui non può sopperire con la riserva coronarica (discrepanza) per le cause sopra descritte.

Una aggregazione piastrinica nelle coronarie rende possibile la estensione di un danno cronico o di un danno acuto.

Le cause predisponenti alla cardiopatía ischemica sono:

- Aterosclerosi
- Ipertensione (per arteriosclerosi ed arteriolosclerosi)
- Diabete
- Fumo di tabacco (per i gas tossici e gli additivi chimici con danneggiamento delle cellule endoteliali, aumento transitorio della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca, induzione di uno stato protrombotico ed effetti negativi sui lipidi ematici).

Le cause che conducono alle manifestazioni possono essere:

- Aterosclerosi delle coronarie: deposito subintimale di ateromi nelle arterie coronarie di grosso e medio calibro
- Spasmo coronarico (Angina variante, in una situazione di aterosclerosi o no)
- La Disfunzione endoteliale vascolare può promuovere l'aterosclerosi e contribuire allo spasmo coronarico. Di crescente importanza, la disfunzione endoteliale è ora anche riconosciuta come causa di angina, in assenza di una stenosi coronarica epicardica o spasmo.
- Fra le cause rare vi sono l'embolia, la dissezione o l'aneurisma delle coronarie (p. es., nella malattia di Kawasaki) e la vasculite (p. es. nel lupus eritematoso sistemico e nella sifilide).

Una circolazione coronarica sufficiente può essere inadeguata quando ci sono condizioni patologiche non coronariche. Fra queste cause per noi interessanti di lesione cardiaca vi sono: la bradiaritmia sostenuta; la tachiaritmia sostenuta; le miocarditi (possibili anche per virus, quindi attenzione allo sport fatto con sindromi febbrili); la contusione cardiaca (violento trauma o scontro di gioco o trauma da attrezzo); l'esercizio strenuo.

I quadri clinici possibili sono raggruppati in malattia coronarica cronica o acuta.

Le presentazioni possibili della cardiopatia ischemica sono quindi:

- cardiopatia ischemica cronica:
 - riscontro casuale durante uno screening (ischemia silente)
 - angina pectoris stabile, transitoria
- sindromi coronariche acute:
 - angina instabile
 - infarto del miocardio
 - morte cardiaca improvvisa.

Quando vi è ischemia, generalmente l'individuo avverte un dolore chiamato "angina pectoris".

La scala dell'angina più usata è la seguente e ne descrive i casi in cui insorge:

- 1- Sforzo intenso, rapido o prolungato
- 2- Camminare velocemente, Camminare in salita, Salire le scale rapidamente, Camminare o salire le scale dopo i pasti, Freddo, Vento, Stress emotivi
- 3- (grave) Camminare anche 1 o 2 isolati a ritmo normale e in piano, Salire le scale anche 1 rampa
- 4- Qualsiasi attività fisica, a volte si verificano a riposo

Se il dolore si avverte solo e costantemente durante un certo sforzo è detta angina stabile (uguale da almeno due mesi). Ecco le caratteristiche dell'angina stabile: è una ischemia miocardica transitoria, in assenza di necrosi miocardica (infarto) con dolore e/o oppressione precordiale scatenata dallo sforzo o dallo stress psicologico e alleviata dal riposo. Avviene perché il carico di lavoro cardiaco e la richiesta miocardica di O₂ superano la capacità delle coronarie di fornire il quantitativo di sangue adeguato. L'angina può essere un dolore vago, appena fastidioso, oppure può diventare rapidamente una oppressione precordiale grave e molto intensa. È di norma più avvertita in sede retrosternale, sebbene la localizzazione possa variare.

Può irradiarsi alla spalla sinistra e lungo il braccio sinistro, anche fino alle dita; alla schiena; nella gola, nella mascella e nei denti; e, occasionalmente, sotto nella parte interna del braccio destro. Può essere avvertito anche a livello dell'addome superiore. Il dolore anginoso non è mai localizzato al di sopra delle orecchie o sotto l'ombelico.

Alcuni possono avere una angina atipica (p. es. con gonfiore, gas, disturbi addominali). Altri hanno dispnea per minor ritorno venoso sinistro. Poiché i sintomi ischemici richiedono un minuto o più per regredire, le sensazioni brevi e fugaci raramente rappresentano un'angina.

L'angina stabile può essere:

- angina tipica (tutte le tre manifestazioni seguenti):
 - 1- dolore a petto, collo, mandibola, spalle, braccia;
 - 2- insorgenza con l'esercizio;
 - 3- diminuzione col riposo o farmaci entro cinque minuti.
- angina atipica (due sole delle manifestazioni della tipica).

I sintomi possono essere diversi, sfumati o assenti.

Esiste anche, e bisogna ben tenerlo a mente, l'angina paradossa che si riduce continuando l'esercizio (camminare attraverso l'angina) o durante un secondo esercizio (angina warm-up).

Le Sindromi coronariche acute.

Si presentano secondo il grado di ostruzione e localizzazione:

- angina instabile
- infarto miocardico
- morte cardiaca improvvisa.

L'angina instabile ha le seguenti caratteristiche (almeno una):

- A riposo, caratteristico e di 20' di durata;
- Di nuova insorgenza, meno di 2 mesi, di grado 2 o 3 della scala
- In crescendo

I sintomi sono molto variabili. Talora vi è un fastidio descritto come pressione, strappo, presenza di gas con eruttazioni, indigestione, bruciore, dolore sordo, trafittivo, e talvolta simile ad una coltellata. Molti negano di avere dolore

ed insistono a definirlo "fastidio". Eccetto quando l'infarto è massivo, è difficile riconoscere l'entità dell'ischemia in base ai soli sintomi.

Le complicanze della SCA sono:

- Elettriche (p. es. difetti di conduzione, aritmie)
- Miocardiche (p. es. insufficienza cardiaca, rottura del setto interventricolare o della parete libera, aneurisma ventricolare, pseudoaneurisma, formazione di trombi murali, shock cardiogeno)
- Valvolari (rigurgito mitrale)

Se l'ischemia necrotizza le cellule, c'è un rialzo notevole e acuto dell'enzima specifico nel sangue e si è in presenza di IMA. Sono state descritte recentemente cinque tipi di IMA. Il primo è un infarto spontaneo causato da ischemia secondaria ad evento coronarico primario aterosclerotico (rottura della placca, dissezione coronarica); il secondo quando aumenta la richiesta di ossigeno o diminuisce il suo rifornimento (spasmo, aritmia, ipotensione, ...); il terzo si presenta direttamente come morte improvvisa. I danni che ne derivano possono essere: danno ischemico immediato mitocondriale e poi cellulare; danno da riperfusione; pericardite; trombosi parietale; danno tardivo da cicatrizzazione fibrotica (aneurisma) o danno da rimodellamento con ipertrofia.

Le sedi di IMA dipendono dal vaso occluso: dalla coronaria sinistra originano la circonflessa sinistra (infarto antero-laterale) e la discendente anteriore (infarto anteriore e antero-settale); la coronaria destra può dare infarto posteriore, postero-laterale, postero-inferiore. In caso di malattia dei piccoli vasi vi sono dei microinfarti diffusi.

L'estensione nello spessore della parete può essere varia: IMA transmurale; epicardico (con pericardite); endocardico (con trombosi parietale).

Il rischio di mortalità cardiovascolare è calcolato comunemente dallo "SCORE", uno strumento di prevenzione che considera alto il rischio di morte nei dieci anni successivi quando è superiore al 5%.

Il COCIS consente gli sport di tipo A nei soggetti con cardiopatia ischemica (cronica o acuta) nota e con un punteggio di basso rischio; se il rischio è alto nessuno sport agonistico è consentito. Bisogna valutare per un miglior giudizio

l'entità della disfunzione del ventricolo sinistro, l'estensione della malattia coronarica, la presenza di aritmie ventricolari, l'esistenza di ischemia inducibile.

Per il COCIS gli sport sono divisi nelle seguenti categorie di impegno cardiaco: A (di postura e destrezza); B (di potenza); C (misto); D (aerobico); E (aerobico-anaerobico massivo).

Valvulopatie

Le valvulopatie essenzialmente si manifestano come stenosi (restringimento con ostacolo al flusso), insufficienza (con rigurgito parziale di sangue controcorrente) o la loro combinazione. Quindi nel primo caso si tratta di un ostacolo al normale flusso, nel secondo della presenza di una quota di sangue che riattraversa la valvola in senso retrogrado.

Stenosi mitralica. Di origine reumatica. L'atrio sx ha sovraccarico di pressione e si dilata, col rischio di dare origine a trombi e fibrillazione atriale. Non potendo l'atrio sopprimere all'ostacolo, il sovraccarico si ripercuote all'indietro. Il circolo polmonare avrà sovraccarico di pressione con edema interstiziale polmonare ed ipertono. Il ventricolo dx ha sovraccarico di pressione e ipertrofia. Per il COCIS se è lieve (area valvolare $>1,5 \text{ cm}^2$) consente sport di tipo A.

L'insufficienza mitralica può essere strutturale e funzionale (in genere da dilatazione del ventricolo) e ha origine infettiva, reumatica, da IMA (per rottura dei muscoli papillari), da dilatazione ventricolare. Vi è un caput mortuum che percorre a ritroso la valvola. Il ventricolo sx ha sovraccarico di volume, dilatazione e ipertrofia eccentrica; l'atrio sx ha dilatazione; il circolo polmonare ha un sovraccarico di pressione; il ventricolo dx sovraccarico di pressione e ipertrofia. Consentiti tutti gli sport se è strutturale lieve (ecocardio annuale); nessuno se è funzionale.

Qui inseriamo, anche se impropriamente, il prolasso mitralico (2-4% della popolazione). I lembi della valvola in chiusura formano una cupola. La causa è primitiva (degenerazione del connettivo) o secondaria. Può essere asintomatico, o presentarsi come insufficienza o con aritmie (per stress delle strutture cardiache). Vi è rischio di endocardite batterica. Il COCIS consiglia la non idoneità quando è a rischio di aritmie significative; se vi è sincope o insufficienza moderata o severa.

La stenosi aortica ha origine reumatica o a causa di ateromi aortici. Può essere anche sopra valvolare (congenita) e sotto valvolare (per cardiomiopatia ipertrofica). Il ventricolo sx ha sovraccarico di pressione concentrico e lieve dilatazione da stasi. Possibili sincopi da sforzo in quanto non si può aumentare con un normale aggiustamento la gittata cardiaca. Possibili anche angine da discrepanza fra la bassa P.A. e la alta pressione murale.

Qui inseriamo, anche se impropriamente, l'aorta bicuspid che è patologia congenita discretamente frequente. La storia naturale è verso la stenosi o l'insufficienza. Il COCIS consente tutti gli sport se la stenosi è emodinamicamente non significativa (gradiente medio a riposo < 20 mm. Hg) e senza IVS o aritmia e buona PA da sforzo. Se la valvola aorta bicuspid è non complicata consentiti tutti gli sport. In ogni caso controllo ogni 6/12 mesi.

L'insufficienza aortica ha origine reumatica, da endocarditi, da ateromi. Il ventricolo sx ha sovraccarico di volume e ipertrofia eccentrica. In seguito l'atrio sx ha sovraccarico di pressione con successiva ipertensione polmonare e ipertrofia del ventricolo dx. Il flusso arterioso è pulsante. La diminuzione del postcarico da sport migliora l'emodinamica. Se è lieve consentiti tutti gli sport, con ecocardio annuali.

La tricuspide può avere stenosi (atrio dx con sovraccarico di pressione e dilatazione); ipertono cavale (stasi nel fegato, ascite) e insufficienza (il ventricolo dx ha sovraccarico di volume e ipertrofia eccentrica).

La valvola polmonare è raramente patologica (per causa reumatica o batterica) per il basso stress a cui è soggetta. La stenosi può essere congenita. La stenosi non emodinamicamente significativa consente tutti gli sport; se è moderata consentiti gli sport di tipo A e alcuni di B.

Cardiopatie congenite

Le cardiopatie congenite hanno origine genetica, o sono da cause esogene. Per alcune è possibile una evoluzione (come la chiusura del dotto di Botallo aperto). Vi è sempre il rischio di successiva endocardite. Sono classificabili come: comunicazioni (con shunt) anomale; ostruzioni; associate; trasposizioni dei grossi vasi. Il COCIS se sono emodinamicamente non significative dà le seguenti indicazioni.

- Le comunicazioni anomale:

- Difetto interatriale (DIA): shunt sx -> dx con sovraccarico del circolo polmonare. Cocis: NO solo a sport subacquei con ARA.
- Difetto interventricolare (DIV): shunt sx -> dx con sovraccarico ventricolare dx. Cocis: tutto autorizzato.
- Pervietà del dotto di Botallo: shunt sx -> dx con sovraccarico di volume del ventricolo sx e di pressione del ventricolo dx. Cocis: tutto.
- Ostruzioni:
 - Coartazione aortica (restringimento dell'aorta dopo l'origine dei vasi che portano il sangue agli arti superiori ed alla testa): sovraccarico di pressione del ventricolo sx con ipertrofia. Ci sono pressioni arteriose diverse fra alto (PA alta) e basso del corpo (PA bassa). Si formano circoli collaterali. Cocis: solo sport di destrezza e senza sforzi che causano aumenti di PA.
 - Stenosi polmonare: sovraccarico di pressione del ventricolo dx con ipertrofia; sovraccarico di pressione dell'atrio dx e ipertensione venosa sistemica.
- Associate:
 - Trilogia di Fallot (stenosi polmonare, DIA).
 - Tetralogia di Fallot (stenosi polmonare, DIV, aorta a cavaliere).

Gli shunt sono dx -> sx con cianosi (colorito bluastro della cute).

- Origine anomala delle coronarie e ponti miocardici.
 - Le coronarie possono originare dall'arteria polmonare o da un ostio coronarico diverso, con minore ossigenazione o distorsione sotto sforzo se il tragitto passa fra aorta e arteria polmonare, con stenosi funzionale.
 - Il ponte miocardico è il passaggio di una arteria coronaria per un tratto all'interno del miocardio, quindi con ostacolo al flusso, particolarmente durante lo sforzo.

Tutti i casi descritti di anomalia maligna possono dare angine e morte improvvisa. Necessitano di approfondita valutazione.

Arteriopatia periferica

La malattia arteriosa periferica è l'aterosclerosi delle estremità (quasi sempre a carico degli arti inferiori) che causa ischemia. La malattia lieve/moderata può essere asintomatica o causare una claudicatio intermittens (un dolore ischemico che costringe a fermarsi); la malattia grave può causare dolore a riposo. Il trattamento della forma lieve/moderata comprende la modificazione dei fattori di rischio, l'esercizio fisico, farmaci. La malattia grave di solito richiede l'angioplastica o il bypass chirurgico. La prognosi è generalmente buona con il trattamento, malgrado il tasso di mortalità sia relativamente elevato per la frequente coesistenza di coronaropatia o di malattia cerebrovascolare. Importante una buona valutazione cardiovascolare perché l'insufficienza vascolare degli arti può rendere difficile la diagnosi tramite le prove da sforzo.

Vene varicose

Le vene varicose sono vene superficiali dilatate a livello degli arti inferiori. Generalmente, non vi è una causa evidente. Le vene varicose sono tipicamente asintomatiche ma possono causare un senso di gonfiore, tensione e dolore. Il trattamento può comprendere la compressione con calze speciali.

Insufficienza venosa cronica

E' una condizione di alterato ritorno venoso, che talvolta provoca un senso di disagio agli arti inferiori e alterazioni cutanee. Le cause sono le affezioni che determinano l'ipertensione venosa, in genere attraverso un danno venoso o un'incontinenza delle valvole venose, come dopo una trombosi venosa profonda. La prevenzione richiede un adeguato trattamento della eventuale trombosi venosa profonda e l'uso di calze elastiche.

Il varicocele dell'uomo è una dilatazione delle vene che risalgono dal testicolo, in genere sinistro. E' abbastanza frequente e talora è associato a sterilità. Da evitare le manovre che provocano stasi venosa.
