- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.217.7 Tue, 15 Jul 2025, 21:12:07

Scompenso cardiaco in età pediatrica

Raffaele Calabrò, Carola Iacono, Giancarlo Bellieni

Divisione di Cardiologia Pediatrica, Seconda Università degli Studi, Napoli

Key words:
Echocardiography;
Heart failure;
Pediatric heart disease.

Heart failure (HF) in pediatric patients shows many differences from adult HF because of biochemical and ultrastructural peculiarity due to contractility modifications for different loading conditions, often resulting from congenital heart diseases. The majority of heart diseases in pediatric patients with symptoms and signs of HF are due to severe heart diseases (such as ventricular septal defect, severe aortic stenosis, aortic coarctation syndrome). There are several reasons for early HF in the natural evolution of congenital and acquired heart diseases. They are of hemodynamic nature (pressure and volume overloading, reduced ventricular compliance), or due to systolic ventricular dysfunction. In order to optimize the medical and/or surgical treatment in these conditions an immediate etiological and pathophysiological evaluation should be done. In this regard the echocardiographic technique allows to reach a rapid and accurate diagnosis and a good therapeutic view in a non-invasive and easily to repeat way.

(Ital Heart J Suppl 2000; 1 (11): 1430-1436)

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

Per la corrispondenza:

Dr.ssa Carola Iacono

Divisione di Cardiologia Pediatrica Seconda Università degli Studi Ospedale V. Monaldi Via L. Bianchi 80131 Napoli

Analogamente all'età adulta, in età pediatrica lo scompenso cardiaco può essere definito una condizione clinica caratterizzata da una riduzione improvvisa o rapidamente progressiva della performance cardiaca nel mantenere una gittata commisurata alle richieste metaboliche dei tessuti. Ciò comporta la comparsa di sintomi e segni clinici secondari sia all'inadeguata perfusione periferica che alla congestione del letto venoso a monte del ventricolo/i insufficiente/i.

Tuttavia, lo scompenso cardiaco in età pediatrica differisce da quello in età adulta sia per caratteristiche biochimiche e ultrastrutturali che condizionano modifiche della funzione contrattile dall'epoca fetale a quella adulta, sia per peculiari condizioni di carico, frequentemente secondarie a cardiopatie congenite.

La gittata cardiaca è regolata da: volume di riempimento ventricolare (precarico); resistenze allo svuotamento ventricolare (postcarico); contrattilità miocardica intrinseca; frequenza cardiaca.

Nel neonato vi è una ridotta riserva di precarico in quanto la compliance e il rilasciamento attivo sono ridotti, il che comporta una minore possibilità di utilizzo della legge di Frank-Starling. Il cuore neonatale, inoltre, sviluppa una minore contrattilità e ha una minore riserva inotropa; infine, la frequenza cardiaca a riposo è superiore a quella dell'adulto, per cui un suo ulteriore aumento (> 200 b/min) riduce la durata del riempimento ventricolare e la gittata sistolica; analogamente una sua riduzione < 70 b/min (rilevata nel blocco atrioventricolare completo) induce un minor utilizzo della riserva di precarico permettendo un maggior riempimento e quindi l'incremento della gittata[1]. In sintesi, quindi, nel cuore in via di sviluppo vi è una ridotta riserva di precarico, inotropa e cronotropa.

In età pediatrica si possono differenziare due forme di scompenso cardiocircolatorio: quella con ridotta e quella con aumentata gittata cardiaca. In entrambe le condizioni di scompenso si attivano numerose risposte emodinamiche di adattamento quali:

- il meccanismo di Frank-Starling (aumento del volume telediastolico e conseguente aumento della gittata sistolica, con i limiti già descritti nel neonato);
- l'ipertrofia ventricolare che si sviluppa parallelamente alla dilatazione, che permette di mantenere un normale stress sistolico ventricolare;
- l'attivazione del sistema nervoso simpatico, che aumenta il rilascio di catecolamine con conseguente aumento della frequenza cardiaca, della contrattilità e regolazione del tono vascolare;
- l'attivazione di meccanismi endocrini e paracrini volti a preservare l'omeostasi circolatoria e la pressione arteriosa tra i quali notevole rilevanza svolge, anche in età pediatrica, il sistema renina-angiotensina-aldosterone.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.217.7 Tue, 15 Jul 2025, 21:12:07

L'aspetto complessivo dei meccanismi neuroumorali è quello di aumentare la contrattilità miocardica e ridistribuire le resistenze arteriose. Questo effetto, utile in fase acuta di insufficienza ventricolare, non è però vantaggioso nel tempo in quanto il persistere dell'aumento del postcarico in aggiunta alla ritenzione di liquidi determinata dal sistema renina-angiotensina-aldosterone può generare una spirale progressiva verso lo scompenso irreversibile.

Aspetti clinici ed etiopatogenici

La quasi totalità delle cardiopatie, che in età pediatrica si presentano con i segni ed i sintomi dello scompenso cardiaco, sono cardiopatie gravi[2] (Tab. I).

Tabella I. Cardiopatie congenite acianotiche e scompenso cardiaco.

Cardiopatie senza cianosi con scompenso cardiaco precoce
Sindrome della coartazione
Stenosi aortica severa
Cardiomiopatia del lattante
Origine anomala dell'arteria coronaria
Dotto arterioso pervio nei prematuri
Cardiopatie senza cianosi con scompenso cardiaco tardivo
Difetto interventricolare
Canale atrioventricolare comune
Dotto arterioso pervio
Finestra aorto-polmonare

Nel neonato e nel lattante con insufficienza cardiaca si rilevano: ridotta crescita ponderale, conseguenza della diminuita gittata e quindi della ridotta perfusione tissutale, ma anche della frequente difficoltà di alimentazione; aumento della sudorazione con cute fredda, conseguenza dell'immaturità del sistema simpatico in epoca neonatale e dell'iperattività adrenergica. L'aumento dell'attività delle ghiandole sudoripare è un meccanismo di compenso nel neonato per eliminare l'eccesso di acqua e di sodio e ciò spiega l'assenza di edemi periferici.

Il quadro cardiovascolare, in età neonatale e pediatrica, può presentare tachicardia, ritmo di galoppo, polso periferico debole in presenza di deficit contrattile, o gravi ostruzioni e polso periferico celere in presenza di ampio shunt aorto-polmonare.

Sono evidenti inoltre: segni di congestione polmonare quali tachipnea e dispnea; segni di congestione venosa sistemica quali epatomegalia, mentre più raro è il turgore delle giugulari.

Vi sono, inoltre, cardiopatie congenite che si manifestano alla nascita, o dopo la nascita, con scompenso cardiaco associato a cianosi[2] (Tab. II).

Le cause dello scompenso cardiaco, quale evento precoce nella storia naturale di cardiopatie congenite o acquisite, sono molteplici e si possono raggruppare in:

Tabella II. Cardiopatie congenite cianogene e scompenso cardiaco.

Cardiopatie con cianosi alla nascita e scompenso cardiaco
Atresia polmonare a setto intatto e ventricolo destro dilatato
Malattia di Ebstein
Insufficienza tricuspidale grave
Ventricolo sinistro ipoplasico
Drenaggio venoso polmonare anomalo totale infradiaframmatico
Cardiopatie con cianosi dopo la nascita e scompenso cardiaco
Trasposizione dei grossi vasi con difetto interventricolare
Doppia uscita dal ventricolo destro
Ventricolo unico
Atresia della tricuspide
Truncus
Tetralogia di Fallot con agenesia della valvola polmonare
Trasposizione corretta dei grossi vasi con ampio difetto interventricolare
Drenaggio venoso polmonare anomalo totale

• cause di natura emodinamica nelle quali sono incluse alterazioni strutturali dell'apparato cardiovascolare che impongono:
a) un sovraccarico di pressione per grave ostruzione al flusso sistemico (cuore sinistro ipoplasico, stenosi valvolare aortica critica, coartazione aortica severa, interruzione dell'arco aortico: tutte cardiopatie dotto-dipendenti);
b) un sovraccarico di volume da shunt significativo sinistro-destro (difetto interventricolare, canale atrioventricolare completo, dotto arterioso pervio ampio, finestra aorto-polmonare, fistola artero-venosa congenita extracardiaca, trasposizione dei grossi vasi con difetto interventricolare);
c) ostacolo al riempimento ventricolare da ostruzioni anatomiche come il ritorno venoso polmonare anomalo totale specialmente sottodiaframmatico, il cor triatrium, le cardiomiopatie di tipo restrittivo (ipertrofiche, restrittive), o le tachiaritmie ad elevata frequenza ventricolare;
• disfunzione ventricolare sistolica da alterazioni primitive o secondarie del muscolo cardiaco che ne riducono la funzione di pompa (cardiomiopatie dilatative; miocarditi; cardiopatie ischemiche da origine anomala della coronaria sinistra o malattia di Kawasaki; tachiaritmie croniche e blocco atrioventricolare completo). Infine occorre considerare le turbe elettrolitiche e metaboliche quali acidosi, ipoglicemia e ipocalcemia che possono contribuire e peggiorare la disfunzione ventricolare.

Inoltre, nel periodo postoperatorio precoce o tardivo delle cardiopatie congenite operate, lo scompenso cardiaco può essere conseguenza di:
a) difetti strutturali residui (ad esempio coartazione aortica);
b) difetti strutturali non diagnosticati nel preoperatorio (ad esempio difetto interventricolare aggiuntivo significativo);

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.217.7 Tue, 15 Jul 2025, 21:12:07

c) aritmie o blocchi atrioventricolari postoperatori;
d) infezioni;
e) ipertensione polmonare (in patologie con iperafflusso polmonare quali il canale atrioventricolare completo o un ampio difetto interventricolare);
f) disfunzione ventricolare già presente nel preoperatorio o secondaria a:
- supporti tecnici intraoperatori (danno ischemia-riperfusione, ipotermia, inadeguata protezione miocardica, effetti del bypass cardiopolmonare);
- interventi con alto rischio di ischemia per manipolazione della coronarie (switch arterioso, reimpianto di coronarie anomale, procedura di Ross);
- complicanze chirurgiche (ad esempio lesione del ramo coronarico);
- tipo di intervento (ad esempio disfunzione ventricolare destra dopo ventricolotomia destra, dopo intervento di Mustard e di Fontan).

Infine, è importante ricordare che, nei bambini con scompenso cronico compensato dal trattamento farmacologico, lo stato di scompenso si può aggravare in presenza di uno stato infettivo acuto, in particolar modo per infezioni dell'apparato respiratorio.

Gestione del bambino con scompenso

Nei bambini con segni clinici di scompenso è fondamentale l'immediato inquadramento etiologico e fisiopatologico per iniziare un trattamento adeguato farmacologico e/o chirurgico.

L'ecocardiografia transtoracica è, al momento, la tecnica di scelta per un esame non invasivo dell'anatomia e della funzione cardiaca; oggi molti dei limiti di questa tecnica possono essere superati dall'esame ecocardiografico transesofageo. Quest'ultima metodica ha sempre più spazio nel follow-up delle cardiopatie congenite, dove per la maggior età dei pazienti, per la particolare conformazione del cuore nel postoperatorio e per la presenza di materiali protesici, l'ecocardiogramma transtoracico non permette sempre una valutazione ottimale della condizione cardiaca.

Inoltre i rapidi progressi delle tecniche chirurgiche permettono ad un numero sempre maggiore di pazienti cardiopatici di raggiungere l'età adulta e di dover affrontare e superare le sequele postoperatorie, specialmente nel caso di cardiopatie complesse. Nasce, quindi, l'esigenza di tecniche diagnostiche che, indirizzate anche dall'approccio clinico, aiutino il medico a formulare una più rapida e precisa diagnosi e ad orientare la terapia.

L'ecocardiografia permette, in modo incruento e facilmente ripetitivo, quell'analisi segmentaria e sequenziale basata sul riconoscimento delle singole camere e sulle loro connessioni sequenziali, fondamentale per la classificazione e la diagnosi delle cardiopatie congenite, specialmente quelle complesse. Oltre che per la definizione anatomica della cardiopatia l'esame ecocardiografico può aiutarci in presenza di uno stato di scompenso a definire le condizioni determinanti tale stato e quindi indirizzarci verso una terapia adeguata. Infatti, con l'ecocardiografia possiamo ottenere informazioni sulla funzione del ventricolo sinistro sia come capacità del ventricolo di pompare sangue in aorta (gittata cardiaca, gittata sistolica, frazione di eiezione, frazione di accorciamento: dipendenti dal precarico, postcarico e frequenza cardiaca), sia come contrattilità intrinseca miocardica (stato relazione stress/velocità media di accorciamento circonferenziale corretta per la frequenza cardiaca-VCFc indipendente dal pre/postcarico e frequenza cardiaca). La presenza, quindi, di una disfunzione di pompa (valutata con frazione di eiezione, frazione di accorciamento) e di una normale relazione stress/VCFc potrà orientare verso una disfunzione del pre o postcarico piuttosto che verso una ridotta contrattilità. Tuttavia, l'utilizzo degli indici di contrattilità intrinseca, quale la relazione stress/VCFc[3], così come la valutazione della frazione di eiezione con eco M-mode, risulta metodologicamente corretto solo in presenza di una normale geometria ventricolare sinistra ed in assenza di alterazioni della cinesi regionale; in caso contrario è necessario valutare la frazione di eiezione contornando il bordo endocardico del ventricolo sinistro in telediastole e telesistole con eco bidimensionale[4].

L'ecocardiografia Doppler non permette un'adeguata valutazione della contrattilità ventricolare destra sia per l'irregolarità geometrica intracavitaria, sia per la difficoltà a determinare il postcarico ventricolare destro in modo incruento. La funzione ventricolare destra può essere, nonostante le sue limitazioni, valutata con algoritmi complessi quali il Simpson biplano che, pur non permettendo in termini assoluti una valutazione accurata della volumetria destra in telediastole e in telesistole, fornisce una stima accettabile del loro rapporto e quindi della frazione di eiezione.

La bassa gittata da eccesso del postcarico può essere sospettata all'esame ecocardiografico con un aumento dei diametri telediastolici e telesistolici del ventricolo sistemico, con un aumento dello stress parietale telesistolico (Figg. 1 e 2); la relazione stress/VCFc normale confermerà un normale stato inotropo, ed è, inoltre, possibile rilevare l'eventuale lesione anatomica responsabile dell'aumentato postcarico[4].

In presenza di versamento pericardico, invece, la bassa gittata da tamponamento viene diagnosticata all'eco dalle variazioni delle dimensioni telediastoliche dei ventricoli nella fase di inspirazione (ventricolo destro, ventricolo sinistro) e dall'atteggiamento convesso della parete libera dell'atrio destro verso la cavità atriale in telediastole ed in telesistole.

L'ecocardiografia transtoracica nello scompenso con aumentata gittata, evidenzierà cardiopatie congenite con shunt sinistro-destro o un cuore anatomicamente normale con camere dilatate, specialmente le destre, che suggeriscono la presenza di fistole artero-venose congenite extracardiache (più frequentemente localizzate nel circolo cerebrale ed epatico).

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.217.7 Tue, 15 Jul 2025, 21:12:07

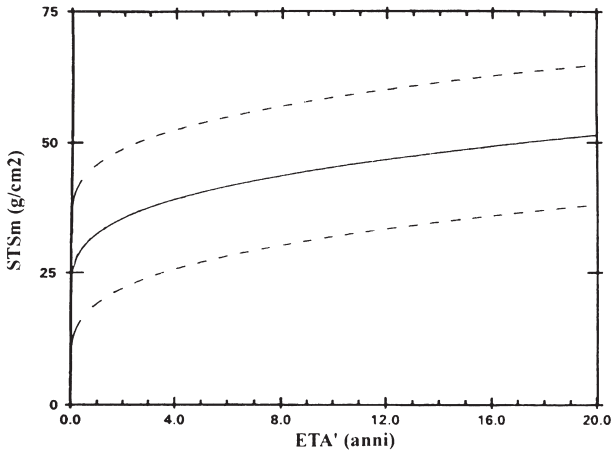

Figura 1. *Diagramma della relazione stress parietale telesistolico meridionale (STSm) ed età.*

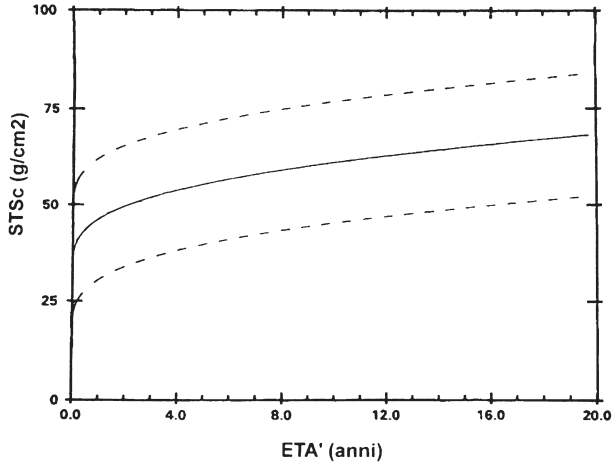

Figura 2. *Diagramma della relazione tra stress parietale telesistolico circonferenziale (STSc) ed età.*

Anche la sintomatologia secondaria a disfunzione diastolica ventricolare può estrinsecarsi inizialmente come semplice ridotta tolleranza allo sforzo e in seguito con il quadro conclamato dello scompenso ventricolare. Il riconoscimento di questo tipo di disfunzione ventricolare riveste significativa importanza pratica anche per l'approccio farmacologico. Infatti farmaci come digitale e vasodilatatori, in genere utilizzati nelle forme di scompenso cardiaco da disfunzione sistolica, possono risultare inefficaci nei pazienti con alterato riempimento e rilasciamento diastolico ventricolare che, invece, possono giovarsi di farmaci con effetto inotropo negativo (calcioantagonisti e betabloccanti). A tutt'oggi, tuttavia, non è stato ancora adeguatamente definito il ruolo che la disfunzione diastolica presenta nella mortalità e morbilità di numerose cardiopatie congenite. Attualmente la valutazione ecocardiografica M-mode della funzione diastolica ventricolare sinistra (*peak* e *mean filling rate*, intervalli di tempo diastolici, percentuale di riempimento nelle diverse fasi diastoliche) è stata in gran parte sostituita dall'analisi flussimetrica Doppler che risulta più precisa, meno sensibile alla variabilità interosservatore e alla frequenza cardiaca.

Analogamente a quanto scritto per gli adulti anche in età pediatrica lo studio eco-Doppler della funzione diastolica ventricolare sinistra è caratterizzato essenzialmente dalla valutazione di: tempo di rilasciamento isovolumetrico (Figg. 3 e 4), pattern flussimetrico mitralico e pattern flussimetrico delle vene polmonari.

L'integrazione di questi dati flussimetrici possono aiutarci a valutare quale dei due principali meccanismi di disfunzione diastolica, cioè l'anomalo rilasciamento o la ridotta compliance, sia presente o comunque prevalente (Figg. 5 e 6)[4].

Le anomalie del rilasciamento sono rilevabili nelle condizioni di ipertrofia ventricolare sinistra secondaria a ipertensione arteriosa o a cardiopatie congenite con ostruzione all'efflusso ventricolare sinistro o nelle cardiomiopatie ipertrofiche. Uno stato di ridotta compliance, invece, si incontra in età pediatrica in alcuni stati patologici con alterazione del tessuto interstiziale miocar-

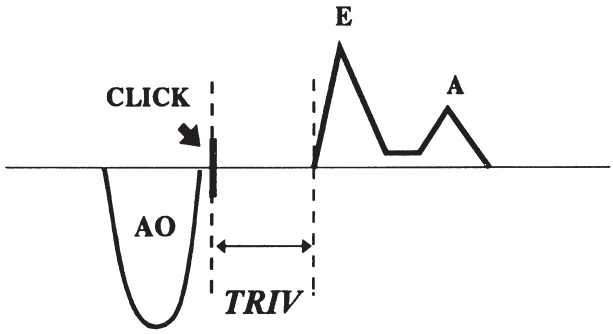

Figura 3. *Metodo per il calcolo del tempo di rilasciamento isovolumetrico (TRIV) mediante Doppler continuo. A = picco di velocità mitralico telediastolico; AO = curva di flusso aortico; E = picco di velocità mitralico protodiastolico.*

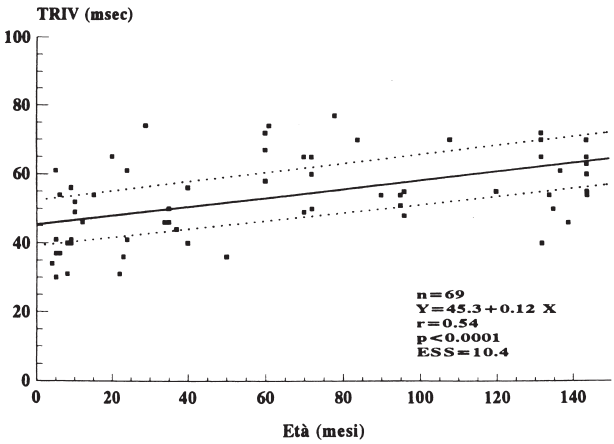

Figura 4. *Relazione tra tempo di rilasciamento isovolumetrico (TRIV) ed età in 69 soggetti normali. Si osserva che il TRIV tende ad aumentare significativamente con l'età.*

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.217.7 Tue, 15 Jul 2025, 21:12:07

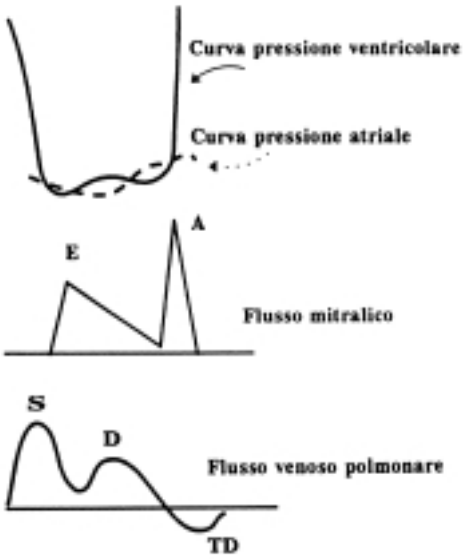

Figura 5. *Rappresentazione schematica della curva pressoria atriale e ventricolare sinistra e delle flussimetrie Doppler mitralica e venosa polmonare in presenza di anomalo rilasciamento ventricolare. La curva pressoria ventricolare sinistra evidenzia una minore velocità di riduzione in protodiastole; ciò determina un prevalente riempimento ventricolare in telediastole e quindi un rapporto E/A mitralico inferiore all'unità; a livello del flusso venoso polmonare invece si rileva una riduzione del flusso anterogrado diastolico (D) con un rapporto tra i picchi anterogradi diastolico (D) e sistolico (S) inferiore all'unità. TD = picco retrogrado telediastolico del flusso venoso polmonare. Altre abbreviazioni come in figura 4.*

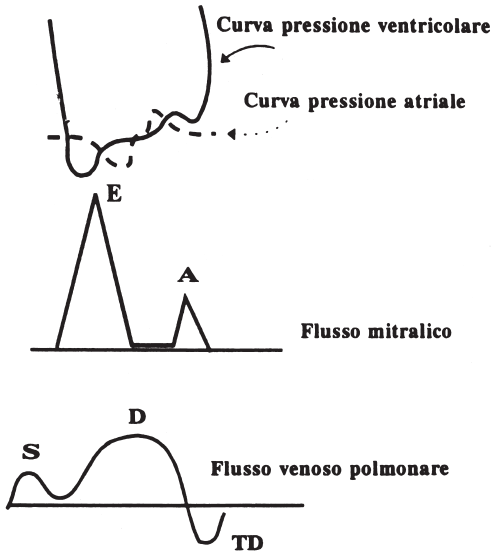

Figura 6. *Rappresentazione schematica della curva pressoria atriale e ventricolare sinistra e delle flussimetrie Doppler mitralica e venosa polmonare in presenza di ridotta compliance ventricolare sinistra. Le curve pressorie evidenziano un aumento sia della pressione telediastolica ventricolare sinistra che della pressione atriale sinistra all'inizio della diastole; ciò determina un prevalente riempimento ventricolare in protodiastole con aumento sia del rapporto tra picco di velocità protodiastolico (E) e telediastolico (A) mitralico che tra picco anterogrado diastolico (D) e sistolico (S) del flusso venoso polmonare. TD = picco retrogrado telediastolico del flusso venoso polmonare.*

dico (amiloidosi) o fibrosi e *disarray* delle fibre miocardiche (cardiomiopatia ipertrofica in fase avanzata).

I due tipi di pattern flussimetrici accennati (alterato rilasciamento e ridotta compliance), comunque, non rappresentano sempre due entità distinte ma possono coesistere o essere consequenziali (Fig. 7).

La determinazione della funzione diastolica del ventricolo destro (come per quella sistolica) resta, comunque, un problema di difficile risoluzione con le tecniche ecocardiografiche bidimensionali. Gli indici flussimetrici Doppler, indipendenti da qualsiasi assunzione geometrica del ventricolo destro, sono più promettenti. Con la flussimetria Doppler tricuspidale, polmonare e delle vene cave è possibile valutare la pressione sistolica e diastolica del ventricolo destro e le modalità di svuotamento sistolico e di riempimento diastolico con una certa attendibilità, anche se molti aspetti su tali determinazioni restano controversi.

È stato anche dimostrato che, nei pazienti con ridotta compliance del ventricolo destro, è possibile rilevare un flusso telediastolico anterogrado polmonare, espressione della capacità del ventricolo destro di agire come un condotto, così il flusso telediastolico è trasmesso direttamente dall'atrio, durante la fase della contrazione atriale, in arteria polmonare (Fig. 8). Questo quadro Doppler è spesso rilevabile nei pazienti sottoposti a correzione chirurgica radicale per atresia polmonare a setto intatto e quelli con tetralogia di Fallot[4,5].

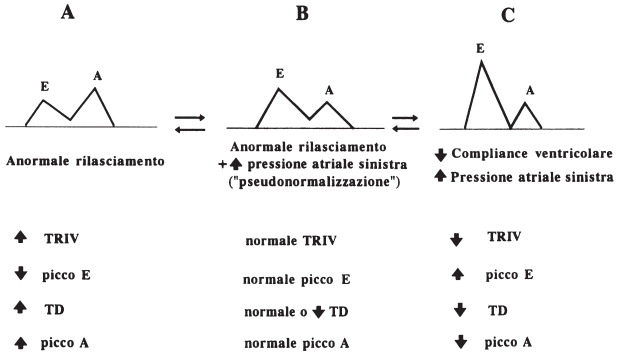

Figura 7. *Pattern flussimetrici mitralici in presenza di anormale rilasciamento* (A) *e ridotta compliance ventricolare* (C). *Poiché le due condizioni inducono effetti contrastanti sulle modalità di riempimento ventricolare sinistro, la loro coesistenza comporta un'apparente normalizzazione (pseudonormalizzazione) del pattern flussimetrico mitralico* (B). *TD = tempo di decelerazione. Altre abbreviazioni come in figura 4.*

Terapia

Il primo approccio al trattamento dello scompenso è volto a rilevare e contrastare le cause e le condizioni che scatenano o peggiorano la disfunzione cardiaca.

La maggior parte dei neonati con scompenso cardiaco presenta una cardiopatia correggibile chirurgicamente; il problema è la decisione del timing chirurgico specialmente nei casi in cui la gravità del difetto può ridursi nel tempo (ad esempio difetto interventricolare).

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.217.7 Tue, 15 Jul 2025, 21:12:07

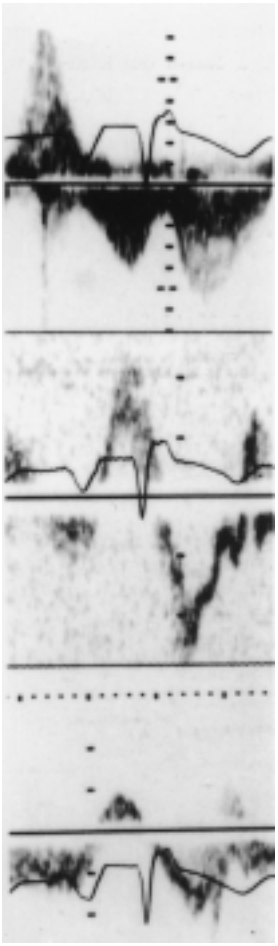

Figura 8. *In presenza di un ventricolo destro restrittivo si evidenzia sia un flusso anterogrado diastolico in arteria polmonare* (in alto) *che un marcato flusso retrogrado nella vena cava superiore* (al centro) *e nella cava inferiore* (in basso) *durante la contrazione atriale.*

I principi di trattamento farmacologico dello scompenso cardiaco nel bambino e nell'adulto sono generalmente simili.

Le cardiopatie congenite con shunt sinistro-destro importante si scompensano dopo le prime settimane di vita con la caduta delle resistenze polmonari in fase acuta e sono trattate con furosemide e.v. (dosaggio abituale 1-2 mg/kg/die fino ad un massimo di 4 mg/kg) e digitale, con particolare attenzione per il neonato prematuro dove maggiore è il rischio di tossicità al farmaco. Da evitare invece la somministrazione di O_2 che, riducendo le resistenze polmonari e aumentando quelle periferiche, aumenta lo shunt sinistro-destro. Successivamente il trattamento cronico di tali cardiopatie congenite con shunt sinistro-destro si basa sulla somministrazione di diuretici, digitale e vasodilatatori[6,7].

Le cardiopatie congenite con ostruzione importante al flusso sistemico (ad esempio la coartazione aortica) nel periodo neonatale si giovano della somministrazione di prostaglandina E_1 per mantenere il dotto pervio in attesa della correzione chirurgica; mentre è controindicata la somministrazione di O_2 responsabile della chiusura duttale. Inoltre appare indicato l'uso di diuretici e digitale.

Nella ridotta cinesi ventricolare da cardiomiopatia primitiva, secondaria o postoperatoria, i principi terapeutici sono simili a quelli descritti per i pazienti adulti e prevedono un trattamento medico con farmaci che migliorino la contrattilità, riducano il postcarico e modulino il precarico ventricolare, variamente associati fra loro, in rapporto al substrato anatomo-fisiologico responsabile dello scompenso e alla risposta del bambino[6,8].

Nei neonati con scompenso e cianosi da persistenza della circolazione fetale sono utilizzati vasodilatatori selettivi della circolazione polmonare come le prostacicline o la tolazolina (1 mg/kg/ora) il cui principale effetto collaterale è l'ipotensione.

Lo scompenso può dipendere anche da una disfunzione diastolica caratterizzata da ridotto riempimento ventricolare con preservata frazione di eiezione (ad esempio cardiomiopatia ipertrofica primitiva, il ventricolo destro dell'atresia polmonare a setto intatto o della tetralogia di Fallot nel postoperatorio di una correzione radicale). In questi casi può essere utile l'utilizzo dei betabloccanti e dei calcioantagonisti.

È stata dimostrata l'utilità dei betabloccanti nel trattamento dello scompenso cardiaco congestizio lieve nell'adulto e in selezionati pazienti con grave disfunzione sistolica. L'utilità di tale terapia però nel bambino deve essere ancora dimostrata.

Il solo trattamento medico nella gran parte dei casi di scompenso riesce a stabilizzare le condizioni clinico-emodinamiche del bambino. Non sono comunque infrequenti i casi in cui la persistenza di grave ipossia o ipercapnia, acidosi metabolica e respiratoria necessita dell'associazione di un supporto ventilatorio meccanico.

Inoltre, nei casi con persistente scompenso con bassa gittata, nonostante il trattamento farmacologico massimale, l'applicazione dell'assistenza ventricolare permette di ottenere un compenso emodinamico relativamente stabile (aumento dell'indice cardiaco e riduzione delle resistenze polmonari), di migliorare lo stato clinico (aumento della diuresi, riduzione dell'acidosi e della vasocostrizione cutanea) fino al recupero totale della funzione cardiopolmonare o, nei casi meno favorevoli, se possibile, fino alla disponibilità di un cuore nuovo da trapiantare.

Riassunto

Lo scompenso cardiaco in età pediatrica differisce da quello in età adulta sia per caratteristiche biochimiche e ultrastrutturali, che condizionano modifiche della funzione contrattile dall'epoca fetale a quella adulta,

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.217.7 Tue, 15 Jul 2025, 21:12:07

sia per peculiari condizioni di carico, spesso secondarie alle cardiopatie congenite. La quasi totalità delle cardiopatie, che in età pediatrica si presentano con i segni e i sintomi dello scompenso cardiaco sono cardiopatie gravi (ad esempio difetto interventricolare ampio, stenosi aortica critica, sindrome della coartazione aortica).

Le cause dello scompenso, quale evento precoce nella storia naturale delle cardiopatie congenite o acquisite sono molteplici e si possono raggruppare in cause di natura emodinamica (sovraccarico di pressione, sovraccarico di volume, ostacolo al riempimento ventricolare) o da disfunzione ventricolare sistolica. È importante l'immediato inquadramento etiologico e fisiopatologico per iniziare un adeguato trattamento farmacologico e/o chirurgico. La tecnica ecocardiografica, indirizzata anche dall'approccio clinico, permette, in modo incruento e facilmente ripetitivo, di formulare una rapida e precisa diagnosi e quindi di orientare la terapia.

Parole chiave: Ecocardiografia; Scompenso cardiaco; Cardiopatie congenite.

Bibliografia

1. Pipitone S, Manetti A. Treatment of heart failure in children. G Ital Cardiol 1995; 25: 1485-90.
2. Calabrò R, Marsico F. Il punto su: La decisione cardiochirurgica nelle cardiopatie della prima infanzia. Firenze: OIC Medical Press, 1987.
3. Rowland DG, Gutgesell HP. Noninvasive assessment of myocardial contractility, preload, and afterload in healthy newborn infants. Am J Cardiol 1995; 75: 818-21.
4. Calabrò R, Pisacane C, Pacileo G, Russo MG. Fisiopatologia e funzione ventricolare delle cardiopatie in età pediatrica. Padova: Piccin Nuova Libraria, 1996.
5. Redington AN, Perny DJ, Rigby ML, Hayes A. Anterograde diastolic pulmonary arterial flow as a marker of right ventricular restriction after complete repair of pulmonary atresia with intact ventricular septum and critical pulmonary valve stenosis. Cardiology in the Young 1992; 2: 382-6.
6. ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for the evaluation and management of heart failure. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 1376-98.
7. Iacono A, Sarubbi B. Inotropic agents and arrhythmogenicity in chronic congestive heart failure. Congestive heart failure: from basic science to therapeutics. Roma: Cardioricerca Ed, 1997: 425-48.
8. Friedman WF, George BL. Treatment of congestive heart failure by altering loading conditions of the heart. J Pediatr 1985; 106: 697-706.