

## SCOMPENSO CARDIACO E BPCO

G. Vescovo

Medicina Interna Ospedale S. Bortolo Vicenza

La dispnea, sintomo comune allo Scompenso Cardiaco ed alla BPCO, spesso non è facilmente interpretabile e la diagnosi differenziale tra le due situazioni è spesso difficile.

I mezzi diagnostici a nostra disposizione sono la storia clinica, l'ECG, l'esame fisico, ma la loro specificità e sensibilità non sono alte.

Spesso, specie nei pazienti anziani e con pluripatologia le due comorbidity coesistono e rendono ancora più difficile l'interpretazione della causa della dispnea.

Recentemente sono stati proposti test diagnostici per differenziare la dispnea cardiogena da quella non cardiogena. Il BNP (Brain Natriuretic Peptide) è in grado, quando negativo, di escludere la presenza di una causa cardiogena di dispnea. Se positivo, anche se molti studi sono stati condotti, non è di fatto in grado di distinguere la dispnea cardiaca da quella dei pazienti con BPCO, specie per il grande overlap esistente tra queste due patologie in termine di valori, specie moderatamente aumentati di BNP. Lo scompenso cardiaco a funzione sistolica conservata complica ulteriormente il quadro.

Purtroppo per una diagnosi differenziale più corretta bisognerebbe ricorrere a mezzi diagnostici più sofisticati. Uno di questi, che viene anche considerato il Gold standard per la valutazione della capacità di esercizio, è il test da sforzo cardiopolmonare.

Questo ci permette di misurare il consumo massimo di Ossigeno ( $VO_2$  max), la  $VCO_2$ , ovvero la  $CO_2$  eliminata, la ventilazione ( $V_e$ ), il rapporto tra ventilazione e  $CO_2$  eliminata ( $V_e/VCO_2$ ), il peso dell' $O_2$ , ovvero il rapporto tra la  $VO_2$  e la Frequenza cardiaca, che rappresenta un buon indice di funzione ventricolare sinistra. Il test da sforzo cardiopolmonare ci permette di calcolare la soglia anaerobia, ovvero il momento dell'esercizio in cui il muscolo va in metabolismo anaerobio. Questo avviene quando la produzione di  $CO_2$  eccede l'intake di  $O_2$ . La soglia è calcola-

bile quando la slope della  $CO_2$ , che sottostà quella dell' $O_2$  fino a che il metabolismo è aerobio, supera quella dell' $O_2$ , oppure quando il quoziente respiratorio (Rapporto tra  $VCO_2$  e  $VO_2$  diventa  $>1$ ). I pazienti con disfunzione ventricolare sinistra anche asintomatica e scompenso cardiaco, oltre ad avere un ridotto consumo di Ossigeno, raggiungono la soglia anaerobia perché il polmone è in grado di eliminare la  $CO_2$ . I pazienti con BPCO, hanno anche loro una diminuita capacità di esercizio ed una  $VO_2$  massima ridotta, ma per la incapacità del polmone di eliminare la  $CO_2$  non raggiungono la soglia anaerobia. Questo ci permette di fare una diagnosi differenziale tra le due situazioni fisiopatologiche.

Il test da sforzo cardiopolmonare ci ha permesso inoltre di fare delle ipotesi interessanti sull'origine della dispnea nei pazienti con scompenso cronico di cuore. La dispnea non sarebbe altro che una esagerata iperventilazione, ovvero i pazienti con scompenso di cuore, a parità di  $VO_2$ , presentano una ventilazione di gran lunga superiore rispetto a pazienti di controllo di pari sesso ed età, la loro slope  $V_e/VCO_2$  è maggiormente inclinata. In altre parole, per eliminare la stessa quantità di  $CO_2$  debbono ventilare maggiormente. La causa di tutto ciò risiederebbe in una disregolazione degli ergo-metabolorecettori muscolari, che nello scompenso cardiaco hanno una funzione alterata. Queste alterazioni vanno di pari passo con le alterazioni qualitative e quantitative del muscolo scheletrico nello scompenso di cuore che mostra uno shift verso il metabolismo anaerobio e diversi gradi atrofia fino alla cachessia cardiaca.

Lo stato pro-infiammatorio di questa condizione fisiopatologica, caratterizzato da aumento di citochine quali il TNFalfa e le interleuchine 1 e 6, sembra responsabile di queste alterazioni. Questa costituisce l'ipotesi muscolare dello scompenso cronico di cuore.

### Bibliografia

- 1) Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Clopton P, Maisel A. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in

patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Jan 16;39(2):202-9

2) Coats AJ. Heart failure: What causes the symptoms of heart failure? *Heart.* 2001 Nov;86(5):574-8. Review

3) Vescovo G, Dalla Libera L. Skeletal muscle apoptosis in experimental heart failure: the only link between inflammation and skeletal muscle wastage? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2006 Jul;9(4):416-22. Review