

L'evoluzione nella diagnostica delle malattie cardiovascolari



Spedizione in Abb. Post. D.L. 353/2003 (N.57/2026) art.1 comma 2 E 3 ANNO 2026 N. 1

**TAC Coronarica
tutti i vantaggi
della diagnosi**

Pagg. 20-22

**Strain miocardico
grandi potenzialità
ma poco utilizzo**

Pagg. 36-40

Sommario

..... pag	Emodinamica delle cardiopatie L'ecocardiografia da sforzo per una valutazione ad hoc	41
EDITORIALE	Ecocardiografia transesofagea un'alleata insostituibile per il chirurgo moderno	46
Nessuna paura dell'evoluzione Il futuro è nella tecnologia.....	La Scintigrafia Cardiaca nella valutazione della funzione e perfusione cardiaca.....	51
ECG molto più potente, c'è l'intelligenza artificiale	La RM Cardiaca indispensabile strumento di valutazione per il nostro cuore.....	57
Test da sforzo fisico, il top	Apnea notturna e cardiopatie più simili di quanto si pensi	62
Test Cardiopolmonare una valutazione funzionale non solo per gli sportivi	L'Ecodoppler nella diagnosi e nella prevenzione delle malattie cardiovascolari	66
Calcium Score Fotografa il cuore prima che si ammali	Forame ovale pervio: "Dottore ma davvero ho un buco nel cuore?"	70
TAC Coronarica tutti i vantaggi della diagnosi con un esame speciale	I NOSTRI EVENTI	74
L'importanza della valutazione genetica nella diagnosi e nel trattamento delle malattie cardiovascolari	LA MASSAIA SI RIBELLA	79
Il monitoraggio Holter ECG, un vestito su misura delle diverse forme di cardiopatie		
Il cuore connesso a distanza.....		
Strain miocardico grosse potenzialità ma poco utilizzo		



Il Consiglio Direttivo Amici del Cuore O.D.V.

Presidente: Professor Sebastiano Marra	Comitato di Redazione: Rosella Sciolla, Bruna Consolata Parigi
Vice Presidente: Tullio Usmiani	Coordinatrice volontari: Rita Porta
Tesoriere: Michelangelo Chiale	Direttore Editoriale: Beppe Fossati
Segreteria: Team di segreteria	Direttore Responsabile: Federico Danesi
Consiglieri: Alunni Gianluca, Budano Carlo, Casini Laura, Cerrini Luciana, Chiale Michelangelo, Conte Maria Rosa, De Ferrari Gaetano Maria, Grosso Marra Walter, Heissig Renate, Mancini Guido, Marra Sebastiano, Parigi Bruna Consolata, Porta Rita, Sciolla Rosella, Usmiani Tullio.	Impaginazione e grafica: Silvia Brosio
Comitato Scientifico: Prof. Sebastiano Marra Dott. Alessandro Comandone, Dott.ssa Chiara Comoglio, Dott. Maurizio D'Amico, Prof. Gaetano Maria De Ferrari, Prof. Fiorenzo Gaita, Dott. Walter Grosso Marra, Dott. Giuseppe Musumeci, Prof. Massimo Porta, Prof. Mauro Rinaldi, Dott. Tullio Usmiani.	Segreteria di redazione: Rosella Sciolla
	Fotografie: Rosella Sciolla
	Webmaster: Candeloro Buttiglione

CARDIO PIEMONTE
ANNO XIX - N. 57 (2026)
Numero di Ruolo Generale: 14737/2019 già 4447
 Direttore Responsabile: Federico Danesi
 ORGANO UFFICIALE DE AMICI DEL CUORE PIEMONTE
 Associazione O.D.V.
 Associazione di Volontariato, no-profit, per la prevenzione e la ricerca delle malattie cardiovascolari
 Via Villa della Regina 21 - 10131 Torino
 Presidente: Prof. Sebastiano Marra
 www.amicidelcuoretorino.it
 e-mail: direzione@amicidelcuoretorino.it
 segreteria@amicidelcuoretorino.it
 segreteria@amicidelcuoretorino.it
 tesoreria@amicidelcuoretorino.it
 vicepresidenza@amicidelcuoretorino.it
 volontari@amicidelcuoretorino.it
 Account Instagram @amicidelcuorepiemonte
 Account Facebook Amici del Cuore Piemonte OdV
 Segreteria cell. 392.2214972
 Coord. Volontari cell. 392.2716163
 Tipografia: Grafart s.r.l. - Venaria Reale (TO)

Nessuna paura dell'evoluzione

Il futuro è nella tecnologia

EDITORIALE

Federico Danesi

Evoluzione e rivoluzione. Sono questi due termini assonanti a rappresentare tutti i passaggi vitali nella ricerca medica e vale anche per le malattie cardiovascolari. Studi che aprono nuove frontiere e necessitano anche di professionisti in grado di adeguarsi ai tempi, senza timore per quello che sta arrivando, per il contributo che anche l'intelligenza artificiale può dare alla diagnosi e conseguentemente al trattamento di ogni singolo caso.

In fondo, basta osservare con attenzione quanto avvenuto in poco più di un secolo per avere un quadro chiaro della situazione. Era il 1924 quando Willem Einthoven vinse il premio Nobel per la medicina. Il suo merito? Avere sviluppato il primo elettrocardiografo. Poi nel 1927 António Egas Moniz utilizzò, primo assoluto, i raggi X per produrre le prime immagini delle arterie cerebrali in un essere umano vivente. E nel 1929 Werner Forssmann sviluppò le prime procedure di cateterismo cardiaco destro, base fondamentale per le successive tecniche di imaging e chirurgiche. Come a dire che in cinque soli anni, il mondo della ricerca cardiovascolare fu totalmente stravolto, in positivo, grazie a menti eccellenti.

Altro lustro decisivo? Nel 1948 fu pubblicato il primo grande studio sull'epidemiologia delle malattie cardiovascolari, punto di

partenza per lo studio dell'evoluzione delle malattie cardiache e per l'individuazione dei fattori di rischio per infarto e ictus. Passano cinque anni e nel 1953 debuttò il primo ecocardiografo.

Da lì in poi, un'escalation sempre più esaltante. Il primo pacemaker nel 1957 e dieci anni dopo il primo trapianto di cuore che oggi tutti ricordano. Non erano ancora maturi i tempi per il debutto della genetica nella ricerca, ma in fondo abbiamo dovuto attendere relativamente poco. Il passaggio decisivo nel 1990 con il Progetto Genoma Umano, per il quale sono serviti 13 anni per ottenere un risultato completo.

Infine il nuovo secolo, il nostro. I beta-bloccanti per i pazienti con grave insufficienza cardiaca cominciano ad essere utilizzati in maniera massiccia; l'ipertensione è trattata con i diuretici; il defibrillatore impiantabile riduce il rischio di morte nei pazienti con insufficienza cardiaca. Così arriviamo ai giorni nostri e al senso di tutte queste righe. L'uso sempre più massiccio di tecnologie innovative come l'intelligenza artificiale nella ricerca e di cellule staminali nel trattamento diventerà essenziale per la scoperta di nuovi farmaci destinati al trattamento delle malattie cardiovascolari: è la tecnologia, bellezza, avere paura non serve.

ECG molto più potente, c'è l'intelligenza artificiale



Dalla tradizione all'innovazione, il Rinascimento di una metodica fondamentale nella cardiologia.

Dottor Andrea Saglietto

Cardiologia U
Dipartimento Cardiovascolare e Toracico
AOU Città della Scienza e della Salute di Torino

Per oltre un secolo l'elettrocardiogramma, il classico ECG, è stato uno degli strumenti più semplici, rapidi e utili della medicina cardiovascolare. Bastano pochi elettrodi applicati sul torace e sugli arti per registrare l'attività elettrica del cuore e ottenere informazioni preziose sul ritmo cardiaco, infarto, aritmie e molte altre condizioni.

È un esame economico, non invasivo, disponibile praticamente ovunque: dal pronto soccorso, agli ambulatori, fino alla medicina dello sport. Eppure, nonostante la sua enorme importanza, l'ECG tradizionale ha sempre avuto un limite: molte informazioni presenti nel tracciato restano invisibili all'occhio umano, anche a quello del cardiologo più esperto. Oggi l'intelligenza artificiale (AI) sta cambiando radicalmente questo scenario. Non si tratta semplicemente di "leggere meglio" un ECG, ma di trasformarlo in uno strumento capace di vedere oltre, riconoscendo segnali nascosti e prevedendo eventi futuri. È per questo che si parla di un vero e proprio nuovo Rinascimento dell'elettrocardiografia (1).

Un ECG che "vede" ciò che il medico non può vedere

Tradizionalmente il medico interpreta l'ECG

osservando onde, intervalli e segmenti: la frequenza cardiaca, il complesso QRS, l'intervallo QT, le onde P e T, eventuali sopraslivelamenti del tratto ST.

L'intelligenza artificiale, soprattutto attraverso tecniche di deep learning, lavora in modo diverso. Analizza enormi quantità di ECG — centinaia di migliaia o persino milioni di tracciati — e impara autonomamente a riconoscere schemi nascosti, anche estremamente sottili, che non sono visibili a occhio nudo. In altre parole, l'AI non sostituisce il cardiologo, ma aggiunge un nuovo livello di lettura: individua relazioni complesse tra segnali elettrici che sfuggono all'interpretazione tradizionale (2). È come passare da una fotografia in bianco e nero ad una ad altissima definizione.

Il primo grande ambito applicativo: la diagnosi

Il primo grande vantaggio dell'ECG potenziato dall'AI è diagnostico: permette di identificare malattie cardiache prima, meglio e talvolta persino quando il cuore sembra ancora "normale".

Uno degli esempi più importanti riguarda la fibrillazione atriale, l'aritmia più comune e una delle principali cause di ictus. Molti pa-

zienti hanno episodi intermittenti e spesso non avvertono sintomi. Quando si esegue l'ECG, il ritmo può apparire perfettamente normale. L'AI riesce invece a riconoscere nel ritmo sinusale piccoli segnali indiretti che suggeriscono la presenza o il rischio di fibrillazione atriale (3). Questo significa potenzialmente poter identificare pazienti a rischio prima che l'aritmia si manifesti chiaramente, permettendo una prevenzione più precoce dell'ictus.

Un altro risultato straordinario riguarda la capacità di riconoscere una ridotta frazione di eiezione del ventricolo sinistro, cioè una riduzione della capacità del cuore di pompare sangue. Normalmente questa diagnosi richiede un ecocardiogramma. Oggi, grazie all'AI, un semplice ECG può suggerire con incredibile accuratezza la presenza di questa alterazione anche in pazienti ancora asintomatici (4). Questo apre la strada a uno screening molto più ampio e accessibile.

L'intelligenza artificiale può anche aiutare a riconoscere patologie strutturali come cardiomiopatia ipertrofica, stenosi aortica, amiloidosi e ipertensione polmonare. In molte di queste condizioni, l'ECG tradizionale mostra segni sfumati o aspecifici. L'AI riesce invece a cogliere alterazioni sottili che anticipano la diagnosi clinica. Questo significa diagnosi più precoci e possibilità di intervenire prima che compiano sintomi o complicanze.

Infine, anche nell'infarto l'AI può fare la differenza. Non tutti gli infarti presentano infatti il classico sopraslivellamento del tratto ST. Alcuni quadri sono più difficili da riconoscere e possono ritardare il trattamento. I nuovi algoritmi riescono a identificare alterazioni ischemiche molto precoci (5), migliorando la rapidità della diagnosi e favorendo interventi tempestivi, che in cardiologia spesso significano salvare il muscolo cardiaco e, in molti casi, la vita.

Il secondo grande ambito applicativo: la prognosi

Se il primo campo di applicazione dell'AI-ECG riguarda la diagnosi, il secondo è ancora più innovativo: la prognosi. L'AI non si limita a



dire "cosa c'è", ma prova a rispondere a una domanda ancora più importante: "Che cosa potrebbe succedere a questo paziente nei prossimi mesi o anni?" È qui che l'ECG diventa uno strumento predittivo.

Alcuni modelli di AI sono oggi in grado di stimare il rischio di mortalità cardiovascolare, scompenso cardiaco, aritmie ventricolari, eventi ischemici, ricoveri ospedalieri, peggioramento clinico generale. Analizzando un singolo ECG, il sistema può costruire una vera e propria curva di rischio individuale (6). Questo consente una medicina più personalizzata: non tutti i pazienti con lo stesso ECG hanno lo stesso destino clinico. L'AI aiuta a capire chi ha davvero bisogno di controlli più stretti, terapie più aggressive o follow-up più ravvicinati.

L'età biologica del cuore

Uno degli aspetti più affascinanti dell'AI-ECG è la cosiddetta "ECG-age", cioè l'età biologica stimata attraverso l'elettrocardiogramma. Può capitare che una persona di 50 anni abbia un ECG che "sembra" quello di un cuore di 65 anni. Oppure il contrario. Questa differenza tra età anagrafica ed età biologica cardiaca può fornire informazioni preziose sullo stato reale di salute cardiovascolare e sul rischio futuro, in particolare, età biologiche stimate maggiori dell'età anagrafica si associano ad un maggior rischio cardiovascolare e cardio-

metabolico (7). In pratica, l'ECG non misura solo il presente, ma racconta anche quanto il cuore sia invecchiato davvero.

L'AI arriva anche negli smartwatch

Il futuro non è più soltanto in ospedale. L'integrazione tra AI ed ECG sta entrando rapidamente nei dispositivi indossabili: smartwatch, patch cutanee, monitor domiciliari. Oggi alcuni dispositivi possono già registrare ECG a singola derivazione e riconoscere aritmie come la fibrillazione atriale. Domani, grazie all'implementazione di algoritmi di AI che utilizzino come input l'ECG a singola derivazione, potranno probabilmente identificare anche scompenso cardiaco, squilibri elettrolitici e rischio cardiovascolare complessivo. Questo significa portare la cardiologia fuori dall'ospedale e dentro la vita quotidiana del paziente, con un monitoraggio continuo e in tempo reale.

I limiti da non dimenticare

Naturalmente non tutto è tutto oro quello che luccica. L'AI ha bisogno di grandi quantità di dati di alta qualità. Se i dati sono incompleti o poco rappresentativi, il rischio di errore au-

menta. Esiste poi il problema della trasparenza: spesso questi algoritmi funzionano come una "scatola nera", fornendo una risposta senza spiegare chiaramente come ci siano arrivati. Questo può creare diffidenza nei medici e pone importanti questioni etiche e legali: se l'algoritmo sbaglia, di chi è la responsabilità? Infine, serve una regola fondamentale: l'AI deve supportare il medico, non sostituirlo. La decisione clinica resta sempre umana.

Una nuova era della cardiologia

L'elettrocardiogramma è nato più di cento anni fa e sembrava uno strumento ormai maturo, quasi "completo". L'intelligenza artificiale ha dimostrato il contrario. Oggi l'ECG non è più soltanto una fotografia elettrica del cuore, ma può diventare una finestra sul futuro del paziente: più preciso nella diagnosi, più utile nella prognosi, più vicino alla medicina personalizzata. È davvero un nuovo Rinascimento. E forse la rivoluzione più sorprendente è proprio questa: non nasce da una tecnologia nuova, ma da uno degli esami più antichi e familiari della medicina. Il vecchio ECG, grazie all'intelligenza artificiale, sta imparando a parlare una lingua completamente nuova.

Bibliografia

1. Palermi S, Vecchiato M, Ng FS, Attia Z, Cho Y, Anselmino M, De Ferrari GM, Saglietto A; International AI-ECG Working Group. Artificial intelligence and the electrocardiogram: A modern renaissance. *Eur J Intern Med.* 2025 Oct;140:106329. doi: 10.1016/j.ejim.2025.04.036. Epub 2025 May 20. PMID: 40413058.
2. Attia ZI, Harmon DM, Behr ER, Friedman PA. Application of artificial intelligence to the electrocardiogram. *Eur Heart J.* 2021 Dec 7;42(46):4717-4730. doi: 10.1093/eurheartj/ehab649. PMID: 34534279; PMCID: PMC8500024.
3. Attia ZI, Noseworthy PA, Lopez-Jimenez F, Asirvatham SJ, Deshmukh AJ, Gersh BJ, Carter RE, Yao X, Rabinstein AA, Erickson BJ, Kapa S, Friedman PA. An artificial intelligence-enabled ECG algorithm for the identification of patients with atrial fibrillation during sinus rhythm: a retrospective analysis of outcome prediction. *Lancet.* 2019 Sep 7;394(10201):861-867. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31721-0. Epub 2019 Aug 1. PMID: 31378392.
4. Attia ZI, Kapa S, Lopez-Jimenez F, McKie PM, Ladewig DJ, Satam G, Pellikka PA, Enriquez-Sarano M, Noseworthy PA, Munger TM, Asirvatham SJ, Scott CG, Carter RE, Friedman PA. Screening for cardiac contractile dysfunction using an artificial intelligence-enabled electrocardiogram. *Nat Med.* 2019 Jan;25(1):70-74. doi: 10.1038/s41591-018-0240-2. Epub 2019 Jan 7. PMID: 30617318.
5. Herman R, Meyers HP, Smith SW, Bertolone DT, Leone A, Bermpis K, Viscusi MM, Belmonte M, Demolder A, Boza V, Vavrik B, Kresnakova V, Iring A, Martonak M, Bahyl J, Kisova T, Schelfaut D, Vanderheyden M, Perl L, Aslanger EK, Hatala R, Wojakowski W, Bartunek J, Barbato E. International evaluation of an artificial intelligence-powered electrocardiogram model detecting acute coronary occlusion myocardial infarction. *Eur Heart J Digit Health.* 2023 Nov 28;5(2):123-133. doi: 10.1093/ehj-dh/ztd074. PMID: 38505483; PMCID: PMC10944682.
6. Sau A, Pastika L, Sieliwiczek E, Patlatzoglou K, Ribeiro AH, McGurk KA, Zeidaabadi B, Zhang H, Macierzanka K, Mandic D, Sabino E, Giatti L, Barreto SM, Camelo LDV, Tzoulaki I, O'Regan DP, Peters NS, Ware JS, Ribeiro ALP, Kramer DB, Waks JW, Ng FS. Artificial intelligence-enabled electrocardiogram for mortality and cardiovascular risk estimation: a model development and validation study. *Lancet Digit Health.* 2024 Nov;6(11):e791-e802. doi: 10.1016/S2589-7500(24)00172-9. Erratum in: *Lancet Digit Health.* 2024 Dec;6(12):e882. doi: 10.1016/S2589-7500(24)00252-8. PMID: 39455192.
7. Lopez-Jimenez F, Kapa S, Friedman PA, LeBrasseur NK, Klavetter E, Mangold KE, Attia ZI. Assessing Biological Age: The Potential of ECG Evaluation Using Artificial Intelligence: JACC Family Series. *JACC Clin Electrophysiol.* 2024 Apr;10(4):775-789. doi: 10.1016/j.jacep.2024.02.011. Epub 2024 Apr 8. PMID: 38597855.

Test da sforzo fisico, il top



Scopriamo insieme tutti i vantaggi e contesti utili.

Facile accessibilità ma anche costi relativamente bassi.

Dottoressa Antonietta Carfora

Cardiologa - Ospedale Koelliker - Torino

La prova da sforzo o test da sforzo è uno strumento diagnostico in cardiologia che permette di valutare la risposta del cuore e dell'apparato cardiovascolare durante l'esercizio fisico.

Questo esame viene utilizzato nella diagnosi di malattia coronarica, insufficienza cardiaca, aritmie, valvulopatie, oltre a fornire informazioni sulle capacità funzionali del paziente. Esso continua a rivestire un ruolo significativo nella diagnosi della malattia coronarica, nonostante l'emergere di nuove tecniche diagnostiche. Il test da sforzo comporta l'utilizzo di un cicloergometro o di un tapis roulant, durante il quale il paziente viene monitorizzato mediante un elettrocardiografo che rileva eventuali alterazioni ECG durante l'esercizio e un apparecchio che misura la pressione arteriosa. L'obiettivo principale è valutare come il cuore si adatta all'aumento dello sforzo fisico e se esso "entra in crisi" durante uno sforzo.

INDICAZIONI

La prova da sforzo è indicata nei seguenti contesti:

- Diagnosi di malattia coronarica: la comparsa di angina o di alterazioni ECG durante il test può indicare una compromissione del flusso ematico coronarico.
- Valutazione della capacità funzionale: quantifica il livello di capacità cardiaca durante sforzo.

- Gestione dell'insufficienza cardiaca: permette di valutare la tolleranza all'esercizio e guidare la riabilitazione.
- Identificazione di aritmie: è possibile evidenziare aritmie indotte dall'esercizio, non presenti a riposo.

CONTROINDICAZIONI ASSOLUTE

Le controindicazioni assolute per la prova da sforzo sono condizioni cliniche che rendono l'esecuzione di questo test pericoloso per il paziente:

- Infarto miocardico acuto: la prova da sforzo non deve essere eseguita nelle prime 48 ore dopo questo evento.
- Angina instabile: questa condizione potrebbe indurre eventi ischemici durante il test.
- Scompenso cardiaco non controllato: il test potrebbe aggravare la loro condizione.
- Blocco atrioventricolare di alto grado: un BAV di secondo grado avanzato o uno di terzo grado può portare a una grave bradicardia.
- Aneurisma aortico: l'aumento della pressione durante l'esercizio può portare alla rottura.
- Ipertensione arteriosa grave: una pressione sistolica superiore a 200 e diastolica superiore a 100 è indicativa di un rischio potenzialmente elevato durante l'esercizio.
- Squilibri elettrolitici: Alterazioni degli

elettroliti come l'ipokaliemia o l'ipocalcemia possono influenzare la conduzione cardiaca e aumentare il rischio di aritmie durante il test.

SENSIBILITÀ E SPECIFICITÀ DEL TEST DA SFORZO

Sebbene la prova da sforzo sia meno invasiva rispetto ad altre procedure, presenta diverse limitazioni a partire dalla sensibilità e specificità. La sensibilità e la specificità sono parametri chiave nella valutazione dell'accuratezza di un test diagnostico. Questi due indici forniscono informazioni fondamentali sulla capacità del test di identificare i pazienti con o senza una determinata condizione cardiaca. La sensibilità indica la capacità del test di identificare correttamente i pazienti con malattia (veri positivi). La sensibilità della prova da sforzo varia ampiamente e può oscillare tra il 60 e l'80% a seconda della popolazione studiata e dei criteri utilizzati per definire il test positivo.

La specificità misura la capacità del test di identificare correttamente i pazienti senza malattia (veri negativi). Nella prova da sforzo si attesta intorno all'80-90%. Tuttavia la specificità può essere influenzata da fattori come l'età, la presenza di comorbidità e il livello di attività fisica.

Un test con alta sensibilità è utile per escludere la malattia in pazienti ad alto rischio, mentre un test ad alta specificità è utile per confermare la diagnosi in pazienti sintomatici.

L'interpretazione dei risultati del test da sforzo è influenzata da una serie di parametri clinici tra cui l'età, il sesso, le condizioni cardiovascolari preesistenti, la risposta fisiologica all'esercizio, sintomi e comorbidità (per es. diabete, obesità, malattie respiratorie), per cui è essenziale conoscere sempre questi fattori per una corretta valutazione del test. Inoltre, il test da sforzo, non ha alcun valore diagnostico nei pa-

zienti con alterazioni preesistenti del tratto ST per esempio nel blocco di branca sinistro, nel ritmo ventricolare elettroindotto in portatori di Pace Maker, nella sindrome di Wolff-Parkinson-White [WPW], nel sottoslivellamento del tratto ST ≥ 0.1 mV all'ECG a riposo o in pazienti che assumono la digitale. Perché un test da sforzo sia considerato interpretabile bisogna raggiungere la frequenza cardiaca massima teorica che corrisponde a 220 meno l'età del paziente, ma già l'85% della frequenza massima teorica è indicativa di un esercizio sufficientemente intenso per indurre l'ischemia.

CRITERI CLINICI PER L'INTERPRETAZIONE DEL TEST DA SFORZO:

- Frequenza cardiaca: si considera interpretabile un test in cui il paziente ha raggiunto almeno l'85% della frequenza massima teorica. Questo aumento dovrebbe avvenire in modo proporzionale al carico di lavoro, riflettendo una risposta cardiaca adeguata all'esercizio (il tempo impiegato da una persona sportiva per raggiungere la frequenza massima teorica sarà maggiore rispetto a quello di una persona sedentaria)
- Pressione arteriosa: un aumento della pressione arteriosa durante l'esercizio è atteso. Se durante il test si verifica un aumento inadeguato o una caduta della pressione arteriosa, questo fatto può indi-



Figura 1

care una disfunzione cardiaca.

- Alterazioni elettrocardiografiche: L'analisi dell'ECG durante il test è cruciale. Un sottoslivellamento maggiore di 2 mm è considerato un segno di ischemia così come la sua durata e la sua persistenza nel recupero.
- Sintomi: la comparsa di sintomi anginosi, dispnea, o affaticamento eccessivo sono indicatori di potenziale ischemia da valutare nel contesto del test.
- Comorbidità: condizioni concomitanti come diabete, ipertensione arteriosa e malattie polmonari possono influenzare i risultati e devono essere considerati nella valutazione del test.
- Storia clinica: gli eventi cardiovascolari precedenti e i fattori di rischio sono elementi fondamentali per contestualizzare i risultati del test.
- Monitoraggio post test: reazioni anomale durante la fase di recupero post test, possono fornire ulteriori indizi per l'interpretazione del test.

PARTICOLARI SITUAZIONI CLINICHE:

- Il test da sforzo è spesso raccomandato come parte della valutazione preoperatoria non cardiaca per identificare pazienti a rischio di eventi cardiovascolari durante o dopo un intervento chirurgico non cardiaco.
- Anche durante i programmi di riabilitazione cardiaca il test da sforzo viene utilizzato per monitorare i progressi dei pazienti e per adattare i programmi di esercizio.
- Il test da sforzo è utile ai fini diagnostici e per valutare la risposta alla terapia in pazienti con disturbi del ritmo da iperattività adrenergica sospetti/accertati, come in alcune tachicardie ventricolari.
- Il QTc misurato a 4 min di recupero dopo test da sforzo può contribuire alla diagnosi di malattia del QT lungo.
- Il test da sforzo può rivelarsi utile in pazienti selezionati con sospetta bradicardia durante o subito dopo l'esercizio. I sintomi che insorgono sotto sforzo sono verosimilmente imputabili a cause cardiache,

mentre quelli che insorgono post-esercizio sono generalmente causati da un meccanismo riflesso.

- Il test da sforzo può essere preso in considerazione nei pazienti con disturbi della conduzione intraventricolare o BAV a un livello non noto in quanto durante lo sforzo può insorgere un blocco avanzato.
- Il test da sforzo può essere utilizzato per porre diagnosi di incompetenza cronotropa sintomatica, intesa come l'incapacità di raggiungere durante l'esercizio una frequenza cardiaca commisurata all'aumento delle richieste metaboliche.
- Nella stenosi aortica severa con pazienti asintomatici, il test da sforzo ha lo scopo primario di palesare la manifestazione oggettiva dei sintomi ed è particolarmente utile per la stratificazione del rischio (se compaiono sintomi o c'è un calo pressorio >20 mmHg, si indirizza verso la sostituzione valvolare). Permette inoltre di definire il livello di attività fisica consentito, inclusa la partecipazione agli sport.
- Nella stenosi mitralica, il test da sforzo è indicato nei pazienti asintomatici o in quelli con sintomi dubbi o che non correlano con la severità della stenosi mitralica.
- L'aumento della pressione arteriosa sistolica durante l'esercizio è correlato alla pressione arteriosa a riposo pre-esercizio, all'età, alla rigidità arteriosa e all'obesità addominale ed è in una certa misura maggiore nelle donne rispetto agli uomini e nei soggetti non allenati. Alcune evidenze indicano che un eccessivo innalzamento della PA durante l'esercizio è predittivo dello sviluppo di ipertensione, indipendentemente dai valori pressori a riposo.

ESISTE ANCORA UN RUOLO OGGI PER IL TEST DA SFORZO NELLA CARDIOPATIA ISCHEMICA?

Il test da sforzo è progettato per evocare ischemia cardiaca durante l'esercizio fisico, monitorando la frequenza cardiaca, la pressione arteriosa e le modifiche elettrocardiografiche.

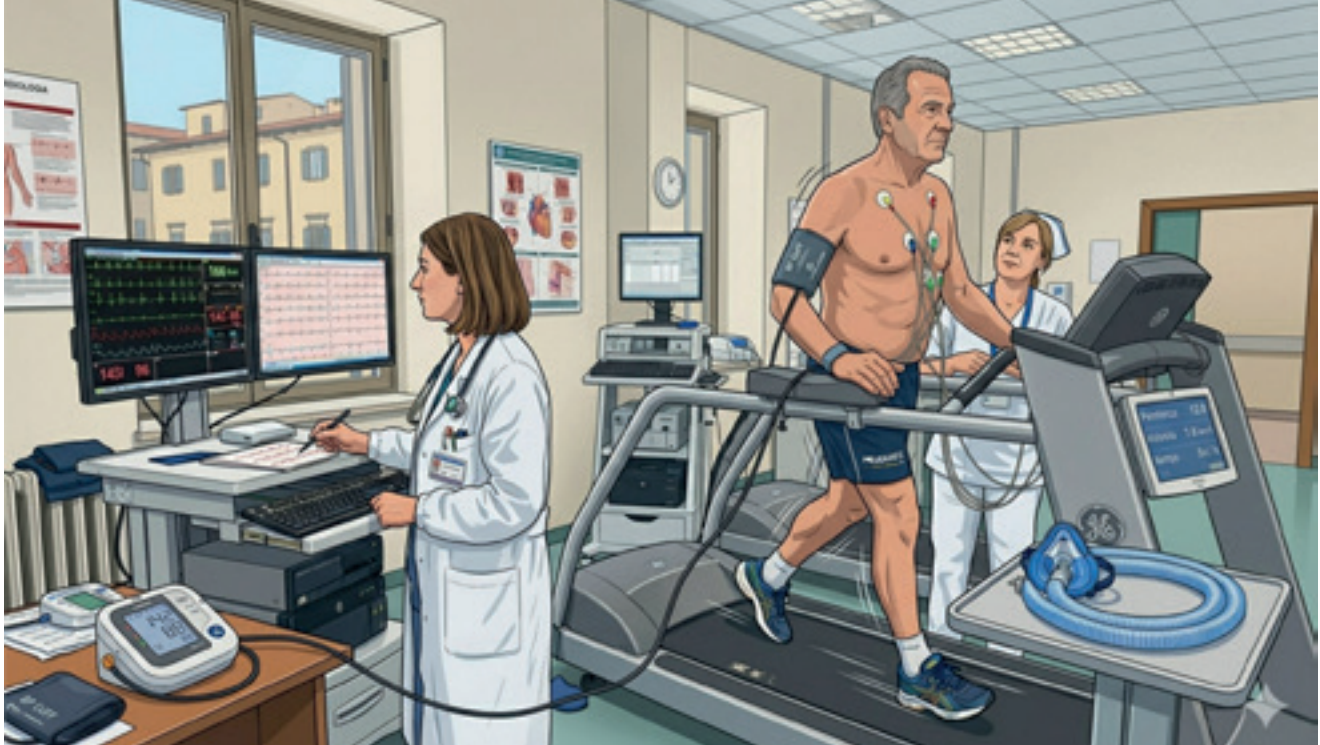


Figura 2

Rispetto alle altre metodiche non è invasivo, è più economico ed è di facile esecuzione, rendendolo un'opzione preferita in contesti clinici in cui il costo e la disponibilità delle risorse sono importanti. È spesso utilizzato come primo passo diagnostico nei pazienti con sospetta malattia coronarica.

Oltre alla diagnosi di ischemia, il test da sforzo fornisce informazioni sulla capacità funzionale del paziente, sulla risposta pressoria all'esercizio e aiuta a stratificare il rischio.

Tecniche come l'ecografia da sforzo o la risonanza magnetica cardiaca offrono informazioni più dettagliate sulla funzione cardiaca e sulla morfologia, ma possono essere più costose e meno disponibili.

L'angiografia coronarica rimane il gold standard per la diagnosi di malattia coronarica ma è una metodica invasiva non scevra di rischi e richiede un ricovero ospedaliero.

La tomografia computerizzata (TAC coronarica) è utile per visualizzare le coronarie in modo non invasivo, tuttavia presenta limitazioni significative in pazienti con estese calcificazioni o in individui che non possono tollerare il mezzo di contrasto.

La prova da sforzo ha un'accuratezza diagnostica più bassa rispetto agli altri stress test ma ha un discreto valore prognostico specialmente nelle donne: l'incapacità di completare il primo stadio di Bruce (<5 metz) o di rag-

giungere l'85% aumenta il livello di rischio di coronaropatia. I pazienti che raggiungono il terzo stadio con un ECG negativo hanno una bassa probabilità di eventi cardiovascolari. Nei pazienti con un test submassimale o un sottoslivellamento ST > 1 mm è bene eseguire uno stress test con imaging.

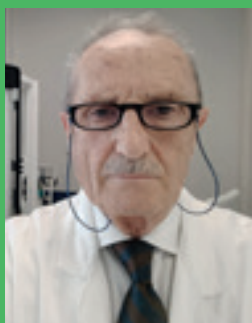
Oltre alla diagnosi di coronaropatia, il test da sforzo fornisce informazioni sulla capacità funzionale del cuore e sulla riserva ischemica. Questo è particolarmente importante nei pazienti con malattia coronarica nota per pianificare interventi terapeutici.

CONCLUSIONI

Il test da sforzo è un test diagnostico fondamentale nella valutazione delle malattie cardiovascolari, ma oltre all'accurata interpretazione dei risultati, deve tener conto del contesto clinico e delle comorbidità. Inoltre esso ha alcune limitazioni che sono un tasso significativo di falsi positivi, specialmente in pazienti asintomatici e con comorbidità: questi risultati possono portare a ulteriori approfondimenti non utili.

La sua capacità di rilevare un'ischemia durante lo sforzo unita alla sua accessibilità e ad un costo relativamente basso lo rende ancora uno strumento valido nella diagnostica cardiovascolare.

Test Cardiopolmonare una valutazione funzionale non solo per gli sportivi



Negli ultimi anni è diventato un test raccomandato nel trattamento riabilitativo di diverse patologie.

Professor Riccardo Pellegrino
Pneumologia Ospedale Koelliker – Torino

L'uso del *test* da sforzo in cardiologia è nato negli anni '60 grazie a Robert A. Bruce che nel 1963 pubblicò il "protocollo di Bruce" (1) per l'analisi dell'ECG durante sforzo su tappeto rotante per la diagnosi di ischemia indotta dallo sforzo. Attualmente questo *test* prende il nome di ECG da sforzo. Il test da sforzo cardio-polmonare, che verrà in questo testo denominato CPET, acronimo di Cardio-Pulmonary Exercise Test, invece è entrato nella pratica clinica a fine anni '80 grazie allo sviluppo tecnologico per la misura del flusso aereo e dei gas espirati con sensori e analizzatori rapidi. Da allora, il CPET ha trovato larga applicazione in numerose specialità mediche come la pneumologia, la cardiologia e la medicina sportiva con lo scopo di valutare l'efficienza e l'adattamento del sistema cardio-respiratorio e metabolico in corso di attività fisica. Questo grazie anche al dr. Karl Wasserman che introdusse nel suo testo il concetto di sistema fortemente integrato dove polmone, cuore e muscoli dell'apparato locomotore cooperano in perfetta sincronia per ottimizzare la performance fisica (2).

Principi di misura

Il CPET è eseguito su cicloergometro o su *treadmill* con graduale incremento del carico lavorativo fino a raggiungere un livello massimo sostenibile per il paziente e registrando in continuazione la ventilazione e gli scambi gassosi con l'ambiente con una mascherina, l'attività elettrica cardiaca continua con ECG a 12 derivazioni, la saturazione di ossigeno (SpO₂) al dito o all'orecchio e la pressione arteriosa con uno sfigmomanometro. Data la complessità della risposta dinamica degli organi coinvolti durante l'attività fisica, numerosi sono i parametri che possono descrivere la loro dinamica e che permettono di interpretare il pattern ergometrico in funzione dei valori predetti per età, peso, altezza e sesso. In breve, in corso di esercizio fisico, la ventilazione (V'_E) aumenta in proporzione al suo stimolo primario che è la quantità di anidride carbonica ($V'CO_2$) prodotta dal metabolismo del muscolo striato. Il rapporto tra questi due termini caratterizza l'efficacia ventilatoria. L'attività cardiovascolare aumenta gradualmente nelle sue componenti cronotropica (frequenza cardiaca, FC) e volumetrica sti-

mata dal polso ossigeno (rapporto tra consumo di ossigeno e FC, VO_2/FC) in modo tale da portare un corretto quantitativo di O_2 ai muscoli dell'apparato locomotore necessario per l'attività contrattile del sistema misurata in watt (W). Nella tabella 1 sono riportati i parametri principali utilizzati per la valutazione ergometrica dell'individuo, mentre in tabella 2 sono riportati i parametri che descrivono l'adattamento dell'apparato respiratorio, cardio-vascolare e del sistema muscolare durante lo sforzo. Sulla base di questi risultati è possibile stimare lo stato ergometrico del singolo individuo ed in caso di *deficit* valutarne entità e meccanismi che lo determinano e/o lo concausano (3). Va da sé che in base alla tipologia delle malattie cardio-vascolari, le alterazioni dei parametri del CPET sopra menzionati saranno variamente espresse visti i differenti meccanismi che le causano.

Applicabilità del CPET in clinica

Studi recenti hanno riportato dati su vantaggi e limiti sull'uso clinico del CPET in pazienti affetti da malattie cardiocircolatorie (4-6). Brevemente, la potenzialità del CPET nella diagnosi e terapia delle condizioni patologiche delle malattie cardio-vascolari è unica ed enorme e come tale il CPET assume un ruolo fondamentale ed insostituibile nella valutazione e *follow-up* del paziente affetto da malattie cardio-vascolari. La sicurezza del test è molto elevata per il paziente e tale che complicanze maggiori come infarto e aritmie ventricolari sostenute sono davvero minime (valori riportati in letteratura che si aggirano sullo 0,01-0,05%). L'accettabilità del *test* e particolarmente della maschera facciale da parte del paziente è molto elevata (> 90% dei casi). I costi del *test* sono invece medio-elevati e questo in qualche modo rappresenta un limite al suo uso su larga scala. Le controindicazioni all'uso del CPET sono presentate in tabella 3 (7).

Uso clinico del CPET in cardiologia

Numerose sono le indicazioni cliniche per l'esecuzione del CPET in cardiologia.

Lo **scompenso cardiaco** è una patologia con

danno strutturale/funzionale del miocardio causata da cardiopatia ischemica, ipertensione arteriosa cronica, cardiomiopatie e valvulopatie. Numerosi *report* hanno in passato posto in luce il ruolo della riduzione del $V'O_2$ di picco come elemento chiave per la stratificazione prognostica della malattia (8). Studi più recenti hanno documentato che l'analisi dei parametri funzionali di scambio gassoso misurati durante l'esercizio a livello submassimale è in grado di portare valori aggiunti e più informativi sui meccanismi che causano la ridotta performance fisica del paziente e di stratificare la prognosi. Tra questi sono i parametri di efficienza così detta aerobica ($VO_2/Watt$), di efficienza ventilatoria (*slope* di $V'_E/V'CO_2$) e di adattamento metabolico a livello muscolare a scopo energetico (soglia anaerobica, AT) (9) che singolarmente o meglio ancora quando aggregati sono in grado di significativamente aumentare la predizione per mortalità ed eventi cardio-vascolari nei singoli pazienti (10-12). In questo senso, il CPET assume un'importanza fondamentale nella pratica clinica dei pazienti affetti da scompenso cardiaco cronico che nessun altro test può fornire come predittore di *outcome* clinici e per ottimizzare la terapia nel *follow-up* clinico del singolo paziente.

Nel campo delle **patologie valvolari**, il CPET è in grado di evidenziare sintomi clinici come la dispnea che si presentano solo sotto sforzo, di identificarne i meccanismi causali e ottimizzare il *timing* di trattamento. Per esempio, la valutazione della risposta ventilatoria è in grado di evidenziare la presenza di ipertensione polmonare fin dagli stadi iniziali con valori di $V'_E/V'CO_2$ più elevati indicativi di gravità della malattia e prognosi peggiore (13). Le linee guida correnti ne supportano l'uso in pazienti asintomatici con severa stenosi aortica (14).

L'uso del CPET nelle **malattie congenite** ha portato informazioni importanti dal punto di vista clinico sia per la stratificazione del rischio che per la scelta del timing chirurgico e la preparazione del paziente all'intervento (15). Gli indici funzionali con significatività

statistica riportati in letteratura sono la riduzione di $V'O_2$ picco e di AT, il basso incremento di FC con lo sforzo e soprattutto l'aumento della *slope* di $V'_E/V'CO_2$ (16). L'esecuzione del CPET in questi pazienti è spesso limitata dalla comparsa di *shunt* destro-sinistro e successiva riduzione della SpO_2 , fatto che impone lo stop del test quando questo scende al disotto dell'80% (17).

L'**ipertensione polmonare** è una patologia caratterizzata dall'aumento progressivo delle resistenze vascolari polmonari per una serie di cause e conseguente dispnea principalmente da sforzo che si aggrava con il peggioramento della malattia (18). Sulla base del principio che la malattia è associata a danno della funzione cardiaca incapace di mantenere una gittata cardiaca sufficiente durante attività fisica, ipossiemia arteriosa che peggiora durante il movimento del corpo, aumento dell'attività del chemo-recettore e decondizionamento fisico a carico dei muscoli dell'apparato locomotore (19), il CPET offre un'unica opportunità di valutare la malattia nelle sue numerose espressioni biologiche e di stimarne gravità e prognosi. Tra i dati funzionali tipici che correlano con la malattia sono sicuramente il VO_2 e Work rate di picco, il polso di O_2 e la riduzione della saturazione di O_2 e la riduzione dell'AT, ma il dato funzionale che più esprime la malattia nel sintomo dispnea è la risposta della ventilazione esageratamente elevata rispetto alla produzione di CO_2 . L'aumento della pendenza e/o dell'intercetta della relazione lineare tra i due parametri permette di stimare la gravità della malattia e il suo graduale peggioramento nel tempo, ma anche l'effetto del trattamento farmacologico (20, 21).

Il CPET è negli ultimi anni diventato un *test* fortemente raccomandato dalle linee guida internazionali nell'ambito della prescrizione del **trattamento riabilitativo** in pazienti affetti da scompenso cardiaco cronico, patologie valvolari ed in preparazione al trapianto cardiaco dove l'attività fisica regolare porta a miglioramento della capacità ergometrica del singolo paziente e a riduzione del rischio di eventi avversi durante l'esercizio fisico (22). In breve, il CPET è raccomandato nel *setting*

del programma di riabilitazione allo sforzo per una serie di motivi. Primo tra questi è il fatto che il test permette di identificare le soglie di AT e di compenso metabolico all'interno delle quali il livello di training deve avvenire per essere di beneficio clinico ma allo stesso tempo non pericoloso per il paziente. Questo è particolarmente utile laddove il trattamento basato su formule *standard* in pazienti trattati con beta-bloccanti non sarebbe in grado di identificare il livello corretto di *training* sostenibile per il paziente. Riscontrare poi nel singolo paziente valori molto alterati di $V'O_2$ picco e/o di *slope* $V'_E/V'CO_2$ in condizioni di valutazione basale è un segnale di alto rischio che come tale dovrebbe essere attentamente valutato per settare il modo corretto e sicuro il livello di trattamento riabilitativo per il paziente. Similmente, registrare la comparsa di aritmie o segni di ischemia durante CPET prima del programma riabilitativo sarà fondamentale per adeguata correzione o modifica del programma di allenamento. Da ultimo, la valutazione del CPET prima del *training* sarà molto utile per escludere o identificare la presenza di danni funzionali dell'apparato respiratorio che contribuiscono alla dispnea del paziente e come tali vanno considerati e corretti se possibile. La rivalutazione del CPET a fine periodo di allenamento sarà infine di grande aiuto per valutare i reali benefici del programma riabilitativo escludendo possibili effetti *placebo* del trattamento. In conclusione, la valutazione del CPET nei programmi di riabilitazione rivoluziona il vecchio concetto che un trattamento riabilitativo è uguale per tutti sostituendolo con un programma di "*precision medicine*".

Per quanto riguarda infine, i pazienti *candidati al trapianto cardiaco* per scompenso cardiaco cronico, un recente studio italiano ha documentato come il CPET abbia un ruolo significativo da considerare all'interno dei criteri di indicazione all'intervento se al valore classico di $V'O_2$ di picco si aggiunge la valutazione della presenza di *pattern* oscillatorio periodico di ventilazione durante l'esercizio e la risposta ventilatoria alla CO_2 (23).

In conclusione, l'uso del CPET in ambito cardiologico apre una serie di finestre sul volto oscuro delle malattie cardio-vascolari laddove queste si manifestano in modo eclatante soprattutto durante attività fisica più che a riposo, permettendo così una valutazione clinica molto precisa dell'entità e complessità della malattia nel singolo paziente, una sti-

ma del rischio e prevenzione di eventi acuti, migliori scelte decisionali terapeutiche/chirurgiche e monitoraggio clinico e terapeutico nel *follow-up* clinico.

Tabella 1. Parametri primari per l'interpretazione dell'entità ergometrica.

PARAMETRI	INTERPRETAZIONE/ SIGNIFICATO
Watt, W	Performance fisica
V'O ₂ peak, L/min	Massimo consumo di ossigeno
V' _E peak, L/min	Massima ventilazione
FC peak, min-1	Frequenza cardiaca massima
V'O ₂ /HR peak, ml/min-1	Polso di O ₂ massima

Tabella 2. Parametri funzionali per la valutazione dell'adattamento temporale dell'apparato cardio-respiratorio e metabolico all'esercizio fisico.

PARAMETRI	INTERPRETAZIONE
V'O ₂ /Watt	Efficienza metabolica del sistema muscolo-scheletrico e cardiovascolare
V' _E /V'CO ₂ Int&slope	Efficienza ventilatoria
RQ	Quoziente respiratorio
AT	Soglia anaerobica
SpO ₂ , %	Saturazione dell'O ₂ nel sangue periferico
P _{ET} O ₂ &P _{ET} CO ₂	Pressione di O ₂ &CO ₂ a fine espirazione tidal

Tabella 3. Controindicazioni all'esecuzione del CPET

ASSOLUTE: IMA recente (3-5 giorni), angina instabile, aritmie non controllate, endocardite, miocardite e pericardite attive, stenosi aortica di grave entità fortemente sintomatica, scompenso cardiaco in atto, dissezione aortica acuta, asma non controllato, trombo-embolia polmonare, SpO₂ <85% a riposo, disabilità fisiche che impediscono l'esecuzione del test.

RELATIVE: stenosi della coronaria principale di sinistra non trattata, stenosi aortica di grave entità non sintomatica, ipertensione arteriosa a riposo (PS >200 mm Hg; PD >110 mm Hg), tachiaritmie significative; BAV, trombosi venosa profonda non in trattamento, aneurisma aorta addominale di grado severo, gravidanza avanzata o complicata, disturbi psichiatrici che impediscono l'esecuzione del test, condizioni mediche sistemiche non controllate (anemia, alterazioni del bilancio elettrolitico, ipertiroidismo).

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

1. *Prog Cardiovasc Dis.* 1969;11(5):371.
2. *Principles of exercise testing and interpretation.* Philadelphia, PA, Lea&Febiger, 1987
3. *Pulm Med* 2013 May 12;2013:359021. doi: 10.1155/2013/359021.
4. *Circulation* 122, 2, 13 2010; 191-225. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181e52e69>.
5. *Eur Heart J*, Volume 33, 23, 2012, 2917. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs221>.
6. *Eur Heart J*, 42, 36, 21 2021, 3599, doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368.
7. *Circulation* 128, 8, <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31829b5b44>.
8. *Circulation* 1987;76(6 Pt 2):VI40.
9. *Congest Heart Fail* 2011;17(3):115. doi: 10.1111/j.1751-7133.2011.00216.x.
10. *Circ Heart Fail* 2013;6(2):211. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.112.000073.
11. *Int J Cardiol* 2013;167:2710. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.06.113.
12. *Circulation* 2006;113:1424. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.584102.
13. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 23 (2022), pp. 1552.
14. *Eur J Cardiothorac Surg* 60 (2021), pp. 727.
15. *Eur J Prev Cardiol* 29 (2022), pp. 513.
16. *Eur Heart J* 42 (2020), pp. 563.
17. *J Am Coll Cardiol* 2010;55(17):1814. doi: 10.1016/j.jacc.2009.10.075.
18. *Eur Respir J* 2023 61(1): 2200879; DOI: <https://doi.org/10.1183/13993003.00879-2022>.
19. *Eur Respir Rev* 2018 May 2;27(148):170134. doi: 10.1183/16000617.0134-2017.
20. *Circulation* 2001 Jul 24;104(4):429. doi: 10.1161/hc2901.093198.
21. *Eur Respir J* 2020 56(suppl 64): 1502; DOI: <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2020.1502>.
22. *Eur J Prev Cardiol* 2013;20(3):442. doi: 10.1177/2047487312460484. Epub 2012 Oct 26.
23. *Heart* 2026 Feb 23;heartjnl-2025-327208. doi: 10.1136/heartjnl-2025-327208.

Calcium Score Fotografa il cuore prima che si ammali



Dottoressa Paola Ricca

Specialistica in Radiodiagnostica
Consulente presso Ospedale Koelliker Torino
frequentante Master post-universitario di II livello in Cardiologia presso Università degli Studi di Torino

*Un esame semplice, rapido e non invasivo.
Tutto passa dagli elettrodi applicati al torace.*

1. Cos'è il calcium score e perché se ne parla

Il cuore riceve il sangue ossigenato attraverso le arterie coronariche, tre sottili vasi che avvolgono la superficie del muscolo cardiaco. Con il passare degli anni - e in presenza di fattori di rischio come fumo, ipertensione, colesterolo elevato o diabete - sulle pareti di queste arterie si possono formare dei depositi, chiamati **placche aterosclerotiche**. Si tratta di accumuli di grasso, cellule infiammatorie e tessuto fibroso che restringono il canale del vaso e, nei casi più gravi, possono rompersi e provocare un infarto.

Un passaggio cruciale nell'evoluzione di queste placche è la **calcificazione**: col tempo, sali di calcio (sotto forma di idrossiapatite, la stessa sostanza che costituisce le ossa) si depositano all'interno della placca, rendendola visibile ai raggi X e, in particolare, alla tomografia computerizzata (TC). La presenza e la quantità di queste calcificazioni vengono misurate dal **calcium score coronarico** - in

inglese Coronary Artery Calcium score (CAC) - un numero che sintetizza in modo oggettivo l'entità del processo aterosclerotico in atto. L'aterosclerosi coronarica è la principale causa di morte per malattia cardiovascolare nel mondo: l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha stimato 17,9 milioni di decessi per eventi cardiovascolari solo nel 2019. Identificarla precocemente, prima che produca sintomi o eventi gravi, è uno degli obiettivi prioritari della medicina preventiva moderna. La misurazione della calcificazione coronarica non è un concetto nuovo: già negli anni Cinquanta la fluoroscopia permetteva di individuare calcio nelle coronarie. La svolta arrivò nel 1990, quando il cardiologo Arthur Agatston e i suoi colleghi di Miami pubblicarono sul **Journal of the American College of Cardiology** un articolo pionieristico che descriveva un metodo sistematico per quantificare il calcio coronarico mediante la TC ultrarapida (electron-beam CT). Nacque così il celebre **punteggio di Agatston**, ancora oggi lo standard internazionale.

2. Come si esegue l'esame e come si calcola il punteggio

La procedura

L'esame è semplice, rapido e non invasivo. Il paziente si distende sul lettino della TC senza bisogno di alcuna preparazione particolare: non è necessario digiunare, non si inietta mezzo di contrasto e non si eseguono prelievi di sangue. Vengono applicati elettrodi sul torace per sincronizzare le immagini con il battito cardiaco (ECG-gating), così da ottenere immagini nitide in diastole, quando il cuore è relativamente fermo. L'intera operazione dura dai 10 ai 15 minuti e la dose di radiazioni è contenuta - circa 1 millisievert (mSv), paragonabile a quella di una radiografia del torace in proiezione laterale o a meno di una settimana di radiazioni naturali ambientali.

Il punteggio di Agatston

Sulle immagini TC, ogni area di calcificazione che supera la densità soglia di **130 unità Hounsfield (HU)** - e si estende per almeno 1 mm² - viene identificata come lesione calcifica. A ciascuna lesione viene assegnato un coefficiente di densità (da 1 a 4, crescente con l'intensità del segnale) che viene moltiplicato per l'area della lesione stessa. La somma di tutti questi valori per le tre arterie coronarie principali (coronaria sinistra, circonflessa e coronaria destra) produce il **punteggio totale**, che varia da 0 (nessun calcio rilevabile) a valori superiori a 1000 (calcificazioni molto estese).

I risultati vengono abitualmente classificati in categorie prognostiche:

- CAC = 0: rischio molto basso (< 1% di eventi cardiovascolari a 10 anni)
- CAC 1-100: rischio basso (< 10% a 10 anni)
- CAC 101-400: rischio intermedio (10-20% a 10 anni)
- CAC > 400: rischio elevato (> 20% a 10 anni)

Oltre al punteggio assoluto, le linee guida suggeriscono di considerare anche i percentili per età, sesso e gruppo etnico (derivati dal grande studio MESA - Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis), poiché un punteggio di 50 in un uomo di 45 anni ha un significato molto

diverso rispetto allo stesso punteggio in un uomo di 70 anni.

3. Significato prognostico: cosa ci dice sul rischio cardiovascolare

Numerosi studi su ampie popolazioni hanno dimostrato che il calcium score è il **più potente predittore singolo non invasivo** di eventi cardiovascolari futuri - più potente di qualsiasi singolo fattore di rischio tradizionale. La sua forza predittiva supera quella della pressione arteriosa, del colesterolo LDL, della glicemia e persino di marcatori infiammatori come la proteina C reattiva ad alta sensibilità.

I dati dello studio MESA - che ha seguito oltre 6.100 individui asintomatici tra i 45 e gli 84 anni - mostrano con chiarezza l'ampiezza di questa associazione: chi aveva un punteggio superiore a 300 presentava tassi di eventi cardiovascolari a 10 anni (infarto, ictus, arresto cardiaco, morte cardiaca) compresi tra il 13% e il 26%, a seconda di età e sesso, contro l'1-6% di chi aveva un CAC pari a 0. Per ogni raddoppio del punteggio si osservava un incremento relativo del rischio del 14%.

Particolarmente rilevante è il significato del **CAC = 0**: un punteggio azzerato identifica un gruppo di persone a bassissimo rischio, al punto che le linee guida ACC/AHA 2019 sulla prevenzione primaria suggeriscono che in questi soggetti si possa differire l'inizio della terapia con statine, anche quando il calcolo del rischio con le equazioni tradizionali lo avrebbe raccomandato.

Va tuttavia sottolineato un limite importante: un CAC pari a 0 **non equivale a un rischio nullo**. Le placche non calcifiche - quelle costituite prevalentemente da lipidi e tessuto fibroso, senza depositi di calcio - possono essere presenti anche in chi ha un punteggio zero, e proprio queste placche «molli» sono spesso le più pericolose perché più soggette a rottura. Il trial ICONIC ha evidenziato che il 23% dei pazienti con sindrome coronarica acuta aveva un CAC = 0, e che in questi soggetti erano però presenti, alla TC angiografica coronarica, volumi significativamente

maggiori di placca non calcificata rispetto ai controlli sani. Questo significa dunque che nella valutazione del rischio cardiovascolare è importante integrare tutti i dati disponibili riguardo i fattori di rischio.

Un'ulteriore dimensione prognostica riguarda le differenze di **sesso**: le donne sviluppano calcificazioni coronariche in media 10 anni più tardi degli uomini. Applicare ai due sessi gli stessi valori soglia porterebbe a sottostimare sistematicamente il rischio femminile. Per questo motivo alcune linee guida suggeriscono di utilizzare percentili specifici per sesso e di considerare fattori di rischio peculiari come preeclampsia o menopausa precoce nella valutazione complessiva.

4. A cosa serve: applicazioni cliniche

Guida alla terapia con statine

La principale indicazione clinica del calcium score è quella di **affinare la decisione di avviare o meno una terapia con statine** in soggetti asintomatici a rischio cardiovascolare intermedio o borderline (rischio stimato a 10 anni del 5–20% con le equazioni delle coorti aggregate). Le linee guida ACC/AHA raccomandano di prendere in considerazione il CAC negli individui tra i 40 e i 75 anni, senza diabete e con LDL tra 70 e 189 mg/dL, quando vi è incertezza sulla decisione terapeutica.

Un punteggio di 100 o superiore, oppure un punteggio al di sopra del 75° percentile per età e sesso, è considerato un argomento forte a favore dell'avvio della terapia. Al contrario, un CAC = 0 può rassicurare il paziente e il medico sulla possibilità di rimandare la terapia con un ulteriore controllo dopo 5 anni.

Personalizzazione del rischio e motivazione del paziente

Uno studio randomizzato australiano (trial CAUGHT-CAD, pubblicato su **JAMA** nel 2025) ha valutato 365 individui asintomatici con familiarità per coronaropatia precoce e rischio intermedio. I partecipanti con CAC > 0, randomizzati a una strategia di prevenzione guidata dal calcium score, mostravano dopo 3 anni una riduzione significativa della progressione

del volume totale di placca, del colesterolo LDL e del rischio stimato dalle equazioni delle coorti aggregate rispetto al gruppo in cura standard. I dati confermano che rendere visibile e misurabile il rischio - letteralmente «mostrare» al paziente le calcificazioni nelle sue coronarie - migliora l'adesione alle misure preventive.

Stratificazione nei pazienti con familiarità per malattia coronarica

I soggetti con familiarità di primo grado per coronaropatia precoce (padre o fratello colpiti prima dei 55 anni, madre o sorella prima dei 65 anni) hanno un rischio geneticamente aumentato che le equazioni di rischio tradizionali tendono a sottostimare. Il calcium score fornisce in questi casi un'informazione diretta sull'entità del processo aterosclerotico, indipendentemente dalle equazioni algoritmiche.

5. Quando il calcium score NON va eseguito

Un articolo pubblicato su **JAMA Cardiology** nel 2025 (Zheutlin e colleghi, Northwestern University) ha sintetizzato con efficacia tre situazioni in cui il calcium score rischia di essere inutile o addirittura controproducente.

La prima è **«troppo presto»**: nei soggetti giovani (uomini sotto i 40 anni, donne sotto i 50, a meno di fattori di rischio particolari) l'aterosclerosi non è ancora avanzata al punto da produrre calcificazioni rilevabili. Un punteggio zero in queste fasce d'età può essere falsamente rassicurante: il rischio potrebbe essere già elevato su base genetica o per fattori modificabili, ma le calcificazioni devono ancora comparire.

La seconda situazione è **«troppo tardi»**: nei pazienti che già assumono una statina, il calcium score non ha utilità pratica per due ragioni. In primo luogo, la statina stessa tende paradossalmente ad aumentare il punteggio calcico (pur riducendo il rischio), perché densifica e stabilizza la placca, aumentandone la componente calcificata. In secondo luogo, la decisione terapeutica è già stata presa. Un punteggio elevato in chi già si cura non do-

vrebbe spingere a interventi aggiuntivi non indicati clinicamente.

La terza situazione è «**troppo spesso**»: non ha senso ripetere l'esame ogni anno o ogni due anni. Le linee guida suggeriscono un intervallo di almeno 5 anni per chi ha avuto un primo punteggio pari a 0, mentre non vi è indicazione a ripetere l'esame nei pazienti già in terapia o con punteggio molto elevato, perché la progressione del calcio non modifica la gestione clinica.

Va inoltre ricordato che il calcium score non è indicato in pazienti già noti per coronaropatia, con diabete che già giustifica la terapia indipendentemente dal punteggio, o con ipercolesterolemia familiare, dove la statina è raccomandata a prescindere.

6. Vantaggi e limiti

Vantaggi

- Non invasivo, rapido (10–15 minuti), senza mezzo di contrasto e con esposizione a radiazioni molto bassa.
- Eccellente riproducibilità: i risultati sono stabili tra un lettore e l'altro e tra un macchinario e l'altro (lo studio originale di Agatston mostrò una concordanza dell'80% tra due lettori indipendenti).
- Potere predittivo superiore a qualsiasi singolo fattore di rischio tradizionale e comparabile, se non superiore, a quello dei punteggi di rischio multivariati.
- Migliora la motivazione del paziente e l'aderenza alle terapie preventive.
- Valore prognostico negativo molto elevato: un CAC = 0 identifica persone a rischio molto basso nel breve-medio termine.

Limiti

- Non rileva le placche non calcifiche (le cosiddette placche «mollie» o lipidiche), potenzialmente più vulnerabili alla rottura.
- Non fornisce informazioni sul grado di stenosi (restringimento) dell'arteria: un punteggio elevato non significa necessariamente occlusione significativa.
- Espone il paziente a una piccola dose di radiazioni ionizzanti e può generare rilievi incidentali (noduli polmonari, dilatazioni



aortiche) che richiedono ulteriori accertamenti, con potenziale aumento dei costi e dell'ansia del paziente.

- Non è adatto per monitorare la risposta alla terapia: la terapia con statine aumenta la densità calcica - e quindi può far salire il punteggio - pur riducendo il rischio clinico.
- Differenze tra sessi: applicare soglie uniformi sottostima il rischio nelle donne, che calcificano più tardi.
- Nessun trial randomizzato ha ancora dimostrato che la decisione di avviare la terapia guidata dal calcium score riduce direttamente gli eventi cardiovascolari: i dati disponibili provengono principalmente da studi osservazionali.

7. Il futuro: tecnologie emergenti e nuovi scenari

La TC coronarica angiografica (CCTA) - che utilizza mezzo di contrasto e offre una visione **diretta** delle arterie coronariche - è oggi in grado di fornire informazioni sulle caratteristiche delle placche (calcifiche, fibrose, lipidiche e sul grado di stenosi coronarica che producono) che vanno ben oltre il semplice punteggio calcico. Studi come SCOT-HEART e ICONIC hanno mostrato che la presenza di «placca a bassa attenuazione» (ricca di lipi-

di) è il predittore più forte di infarto futuro, indipendentemente dal punteggio calcico. Queste tecniche non sostituiscono il calcium score, ma lo integrano offrendo una valutazione più completa per i pazienti ad alto rischio o sintomatici, ma devono essere impiegati quando suggeriti nell'ambito di un iter diagnostico guidato dal medico.

Sul fronte tecnologico, i nuovi scanner TC a **conteggio fotonico (photon-counting CT)** promettono risoluzione spaziale nettamente superiore e riduzione degli artefatti da calcificazione, permettendo di caratterizzare meglio la morfologia e la composizione delle placche. Anche la PET con **¹⁸F-fluoruro di sodio (¹⁸F-NaF)** si affaccia come strumento capace di identificare le aree di calcificazione attiva - un marcatore di infiammazione e vulnerabilità della placca - che sfuggono al calcium score convenzionale.

Infine, l'intelligenza artificiale applicata all'analisi delle immagini TC sta aprendo la strada alla quantificazione automatizzata e standardizzata delle placche, con potenziali implicazioni per la diagnosi precoce su larga scala. Studi come CAUGHT-CAD dimostrano già che integrare il calcium score in strategie di prevenzione personalizzata può rallentare la progressione dell'aterosclerosi in popolazioni a rischio intermedio.

Conclusioni

Il calcium score coronarico rappresenta oggi uno degli strumenti più efficaci e accessibili per la valutazione del rischio cardiovascolare individuale. Non è un test per tutti - le linee guida identificano con precisione la finestra di utilità clinica - ma nelle persone giuste, al momento giusto, può fare la differenza tra una prevenzione generica e una cura davvero personalizzata. Un punteggio di Agatston, in fondo, non è solo un numero: è una "fotografia del tempo che le arterie portano scritto su di sé", nonché una bussola per orientare le scelte di salute dei prossimi anni.

Riferimenti bibliografici

1. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15(4):827-832. doi:10.1016/0735-1097(90)90282-T
2. Glynn P, Khan SS, Greenland P. Cardiac CT Calcium Score. *JAMA.* 2025;333(16):1447-1448. Published online March 5, 2025. doi:10.1001/jama.2025.0610
3. Walter KL. What Is a Cardiac CT Calcium Score? [JAMA Patient Page]. *JAMA.* 2025;334(5):462. Published online June 12, 2025. doi:10.1001/jama.2025.7567
4. Nerlekar N, Vasanthakumar SA, Whitmore K, et al.; CAUGHT-CAD Investigators. Effects of Combining Coronary Calcium Score With Treatment on Plaque Progression in Familial Coronary Artery Disease: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2025;333(16):1403-1412. doi:10.1001/jama.2025.0584
5. Zheutlin AR, Chokshi AK, Wilkins JT, Stone NJ. Coronary Artery Calcium Testing-Too Early, Too Late, Too Often. *JAMA Cardiol.* Published online March 5, 2025. doi:10.1001/jamacardio.2024.5644
6. Onnis C, Virmani R, Kawai K, et al. Coronary Artery Calcification: Current Concepts and Clinical Implications. *Circulation.* 2024;149:251-266. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.123.065657
7. Jonas RA, Nurmohamed NS, Crabtree TR, et al. CTA-Derived Plaque Characteristics and Risk of Acute Coronary Syndrome in Patients With Coronary Artery Calcium Score of Zero: Insights From the ICONIC Trial. *AJR Am J Roentgenol.* 2025. Published online April 30, 2025. doi:10.2214/AJR.24.31476
8. Selby JB Jr. Coronary Artery Calcification on CT Scanning. *Medscape/eMedicine.* Updated July 24, 2019.
9. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. *N Engl J Med.* 2008;358:1336-1345. doi:10.1056/NEJMoa072100
10. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC Guideline on the Management of Blood Cholesterol. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:3168-3209. doi:10.1016/j.jacc.2018.11.002
11. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation.* 2019;140:e596-e646. doi:10.1161/CIR.0000000000000678
12. McClelland RL, Jorgensen NW, Budoff M, et al. 10-Year Coronary Heart Disease Risk Prediction Using Coronary Artery Calcium and Traditional Risk Factors: The MESA study. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:1643-1653. doi:10.1016/j.jacc.2015.08.035

Nota: questo articolo è stato redatto a scopo divulgativo sulla base di letteratura scientifica peer-reviewed. Non sostituisce il parere del medico curante. Le decisioni terapeutiche devono essere sempre personalizzate e discusse con un professionista sanitario qualificato.

TAC Coronarica tutti i vantaggi della diagnosi con un esame speciale



Professor Sebastiano Marra

Primario emerito cardiologia Città della Salute e della Scienza di Torino -
Responsabile Cardiologia Ospedale Koelliker

*Nessuno, nemmeno i cardiologi, deve avere remore.
L'obiettivo è ridurre tutti gli eventi cardiaci acuti .*

Bisogna sempre chiedersi il perché cerchiamo una diagnosi di possibile malattia coronarica in un paziente asintomatico o con sintomi anginosi non chiaramente sospetti.

Se noi cerchiamo semplicemente la riproduzione di possibili sintomi sotto stress fisico facciamo un test da sforzo che comunque non possiamo definire positivo (presenza di malattia) se non si altera l'elettrocardiogramma.

Chiaramente, per avere un test da sforzo positivo, dobbiamo avere una malattia coronarica molto avanzata, quindi in uno stadio di malattia che ci esclude una possibile azione preventiva su una possibile infausta evoluzione naturale. Come, d'altra parte, un risultato negativo (assenza di ischemia) non ha un grande valore predittivo. Il valore predittivo di una prova negativa oscilla intorno al 50% di attendibilità.

Se facciamo una valutazione più accurata della predittività del test da sforzo nei due sessi, ci troviamo di fronte a risultati ancora meno precisi. L'esperienza internazionale degli ultimi trenta anni ha concluso che il test da sforzo del sesso femminile è da evitare per l'inaccettabile capacità predittiva. Nelle donne è sempre consigliabile, come test basale di valutazione, una scintigrafia cardiaca o una Tac coronarica.

Tuttavia, fino ad ora, abbiamo solo definito come far emergere una possibile malattia coronarica di grado avanzato, mentre pensiamo che si debbano valutare soprattutto le fasi meno avanzate della malattia, magari completamente asintomatiche, proprio per avere possibilità di prevenzione sia modificando gli stili di vita che con interventi terapeutici.

Proprio questo enorme segmento di popolazione deve avere tutta la nostra attenzione e la nostra capacità di fare emergere la fase

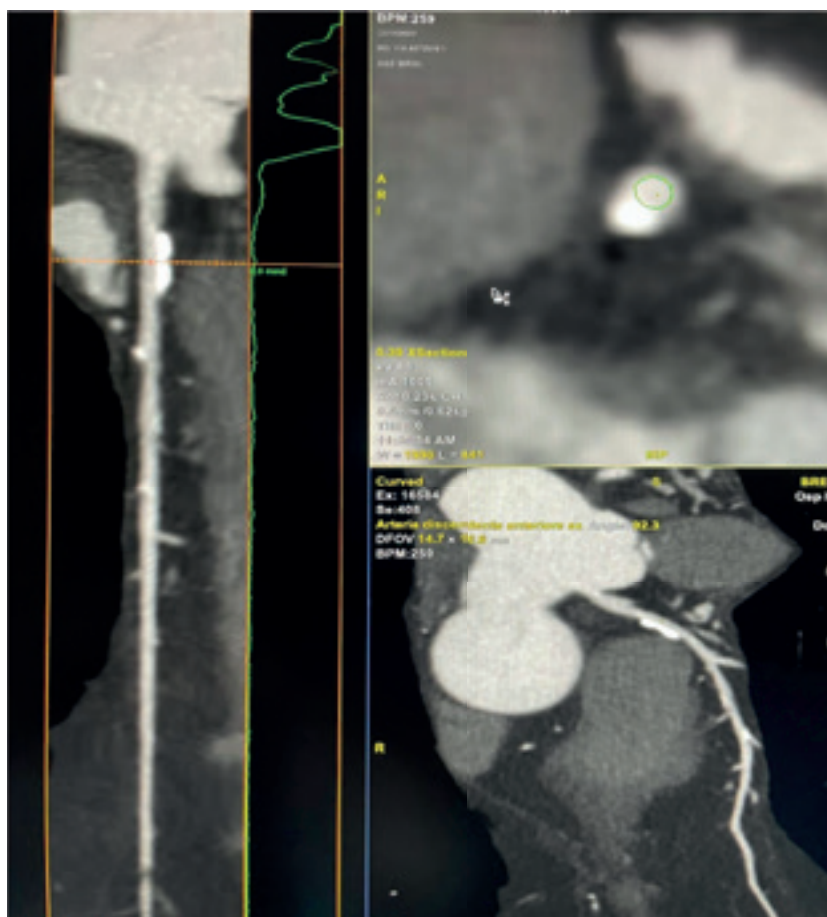
iniziale della malattia delle arterie coronarie prima che diventi clinicamente avanzata (quindi grave).

Partiamo dall'assunto che prevenire è molto meglio che curare una malattia.

Fino a pochi anni fa, il cardiologo valutava il paziente in rapporto alla gravità della stenosi (capacità ostruttiva della placca coronarica): se la stenosi appariva severa, si definiva severa la malattia e viceversa se la stenosi era lieve/moderata, la malattia veniva considerata non grave. Peccato che circa il 50% delle Sindromi Coronariche Acute (definite "SCA" o infarti di vario livello) siano generate da placche assolutamente non severe, ma si tratta di placche metabolicamente attive, ricche di colesterolo e con elevata attività infiammatoria. Proprio questa attività infiammatoria è il vero pericolo. L'attività infiammatoria può fare esplodere la placca lieve/moderata e quindi può fare trombizzare l'arteria coronaria con conseguenze disastrose.

È evidente che noi abbiamo bisogno di uno strumento universale per fare emergere una malattia sia in fase "avanzata" che, soprattutto, in fase "iniziale" e questo strumento è soltanto la Tac coronarica. Se qualche cardiologo proponesse in questa fase la classica coronarografia invasiva, gli suggerirei di pensare che non viviamo più nel 1980.

Cito l'anno 1980 perché io penso di essere un pioniere della coronarografia, avendo iniziato questa metodica nel 1980, con tutte le complessità procedurali che allora facevano della coronarografia un esame complesso e difficoltoso. Certamente oggi per fare una coronarografia bastano meno di 10 minuti, ma si tratta sempre di una procedura invasiva che richiede un letto di ricovero. La coronarografia non può e non deve essere il primo presidio diagnostico della malattia coronarica in



CT CORO: Ospedale Koelliker

La placca coronarica calcifica in differenti proiezioni

assenza di sintomi rilevanti.

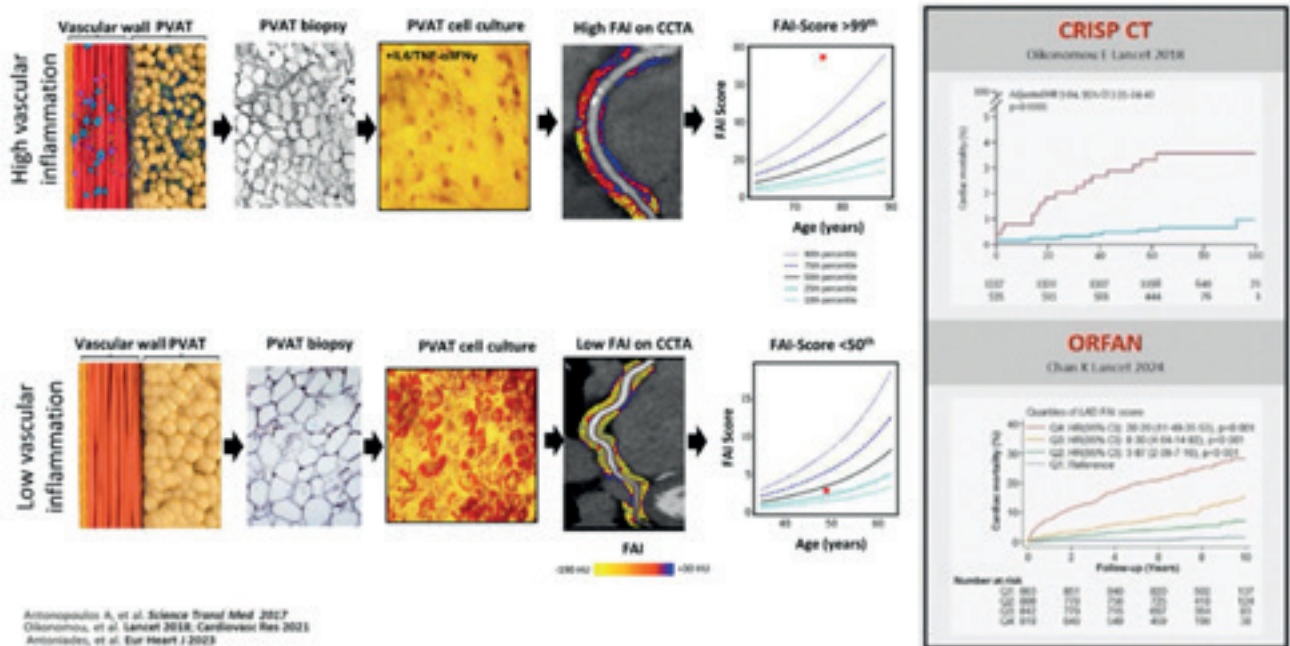
Ulteriormente: la coronarografia definisce la morfologia del lume interno dell'arteria coronarica e la percentuale di un'eventuale ostruzione ma non è in grado di definire questi ulteriori importantissimi punti:

- 1) Il contenuto della placca: lipidica, fibrosa, componente calcifica.
- 2) IL "Burden Calcifico" di tutto il sistema coronarico: "Calcium Score".
- 3) L'attività infiammatoria della placca
- 4) L'attività infiammatoria del grasso intorno alle arterie coronarie: Grasso Epicardico.

Con la Tac coronarica possiamo quindi definire non soltanto una stenosi di un'arteria ma possiamo definire:

- a) La presenza di una malattia coronarica nonostante la totale assenza di sintomi.
- b) La tipologia della placca coronarica con il relativo rischio di trombosi infartuale
- c) La storia cronica della malattia coronarica

Measuring local coronary inflammation from CCTA : the Fat Attenuation Index Score (FAI Score)



Antonopoulos A, et al. *Science Transl Med* 2027
 Oikarinen J, et al. *Lancet* 2018; *Cardiovasc Res* 2023
 Antoniadou, et al. *Eur Heart J* 2023



valutando la distribuzione del calcio presente nelle vecchie placche a dedurre uno "Score" del rischio di eventi cardiaci acuti

d) Valutare il rischio complessivo di attività infiammatoria del singolo paziente mediante l'analisi delle differenti tipologie di grasso epicardico (grasso esterno alle pareti delle arterie coronarie) sempre presente in tutti i pazienti.

Da queste osservazioni emerge l'unicità di questo strumento nel fornire non solo dati diagnostici ma importanti dati di prevenzione sulla, evoluzione, sempre nefasta, di questa malattia.

È assolutamente vero che il costo di una Tac coronarica è superiore a quello di un test da sforzo, ma molto inferiore a quello di una scintigrafia cardiaca, con un'esposizione alle radiazioni ionizzanti pari a quella di un volo transatlantico.

È anche vero che la strumentazione moderna di una TAC non è sempre disponibile in qualsiasi laboratorio di diagnostica, ma il prossimo futuro ci fornirà strumenti di incredibile

precisione che potranno analizzare spazi di 0,2 mm di tessuto cardiaco: la Photon Counting.

Dobbiamo ritenerci fortunati nel vivere un momento storico di grande avanzamento tecnologico che ci permette di fare prevenzione delle malattie cardiovascolari e di fare diagnosi precise e precoci sul rischio di eventi cardiaci gravi.

Tutto questo ci permette di ridurre l'impatto della malattia coronarica nelle conseguenze sulla nostra popolazione. Il nostro obiettivo è quello di ridurre gli eventi cardiaci acuti, di ridurre gli accessi ai Pronto Soccorso e di ridurre i ricoveri ospedalieri sia per motivi diagnostici che per motivi di cura.

Questo si traduce in un sicuro risparmio economico per il Sistema Sanitario o per il Sistema Assicurativo ma non dobbiamo ignorare il beneficio sul piano sociale, lavorativo, psicologico ed affettivo per un individuo che evita di cadere nel territorio della malattia in regime di ricovero ospedaliero.

L'importanza della valutazione genetica nella diagnosi e nel trattamento delle malattie cardiovascolari

La sfida sarà rendere questi strumenti sempre più accessibili.



Professoressa Silvia Deaglio MD, PhD

Professore di Genetica Medica
Dipartimento di Scienze Mediche
Università degli Studi di Torino



Dottor Angelo Corso Faini

S.C. Immunogenetica e Biologia dei Trapianti - Città della Salute e della Scienza di Torino
Dipartimento di Scienze Mediche - Università di Torino

La genetica in cardiologia

Negli ultimi anni molte branche della medicina hanno vissuto un'importante trasformazione grazie all'integrazione sempre più profonda della genetica nella pratica clinica.

Di questo processo, reso possibile dall'abbattimento dei costi di sequenziamento¹ e dal rapido procedere delle tecnologie utilizzate per i test genetici, la cardiologia e più in generale la medicina cardiovascolare hanno beneficiato particolarmente. Infatti, fino a pochi anni fa, la diagnosi di una malattia cardiovascolare avveniva quasi esclusivamente su base clinico-anamnestica e strumentale, mentre la genetica era riservata a casistiche selezionate, sospette patologie rare, casi di forte familiarità per una medesima malattia o a scopo di ricerca.

Tuttavia, oggi sappiamo che una quota mol-

to rilevante di queste patologie ha una base genetica definita e questo è particolarmente vero per le cardiomiopatie, un gruppo eterogeneo di malattie del muscolo cardiaco che possono manifestarsi in età variabile e con quadri clinici anche molto diversi tra loro². Dunque, la genetica non rappresenta più soltanto uno strumento di ricerca, ma è diventata un elemento chiave per diversi aspetti della gestione clinica del paziente: dalla diagnosi alla stratificazione del rischio e, sempre più spesso, nella scelta del trattamento.

Le cardiomiopatie su base genetica

Le cardiomiopatie sono malattie che colpiscono direttamente il miocardio, alterandone struttura e funzione. Sulla base della tipologia di alterazione cardiaca possono essere divise in tre principali gruppi: ipertrofiche

(CMI), in cui si ha un ispessimento del tessuto cardiaco che riduce il volume delle cavità e la quantità di sangue pompato dal cuore ad ogni battito; dilatative (CMD), caratterizzate da una dilatazione delle cavità cardiache e ridotta capacità muscolare del cuore per pompare sangue in circolo e aritmogene (CMA), in cui il tessuto miocardico viene alterato e sostituito da tessuto adiposo o fibroso con una conseguente riduzione della capacità cardiaca e un aumento consistente del rischio aritmico².

In percentuali variabili tra il 20 e il 40%, queste patologie sono causate da varianti genetiche in geni che codificano per proteine strutturali o funzionali come proteine sarcomeriche, desmosomiali, del citoscheletro o di membrana che sono essenziali per il corretto funzionamento della cellula cardiaca³. Molto spesso, le varianti in questi geni sono caratterizzate da fenomeni definiti di penetranza incompleta ed espressività variabile. Questo significa che non sempre i portatori di una medesima variante sviluppano la patologia e non sempre, se la sviluppano, il grado di severità o l'età di insorgenza sono gli stessi. Pertanto, si può dire che nella maggior parte dei casi avere una variante, anche patogena, in un gene "cardiologico" significa avere una predisposizione e non necessariamente una malattia.

Perché fare un test genetico

L'identificazione della causa genetica di una cardiomiopatia ha implicazioni cliniche molto concrete sotto diversi aspetti (Figura 1). Innanzitutto, consente una diagnosi più precisa permettendo di confermare la natura primitiva di alcune cardiomiopatie, particolarmente quelle in pazienti giovani o esordite in assenza di fattori di rischio.

In secondo luogo, la genetica è fondamentale per la stratificazione del rischio. Non tutte le varianti genetiche hanno lo stesso significato clinico: alcune sono associate a una maggiore probabilità di aritmie maligne o morte improvvisa, altre a una progressione più lenta della malattia². Conoscere il tipo di variante



Figura 1 - Rappresentazione schematica delle principali implicazioni dei test genetici in ambito cardiologico.

può quindi orientare decisioni importanti, come l'impianto di un defibrillatore o l'avvio di una terapia specifica.

Un terzo aspetto cruciale è lo screening familiare. Una volta identificata una variante in un paziente, è possibile testare i familiari e individuare precocemente i soggetti a rischio, anche prima della comparsa dei sintomi, ed è possibile stimare un rischio riproduttivo. Questo permette di attuare programmi di sorveglianza e prevenzione personalizzati.

Dalla diagnosi alla terapia: verso una medicina personalizzata

Il ruolo della genetica in medicina cardiovascolare, però, non si esaurisce soltanto con l'aspetto diagnostico, ma sta aprendo la strada a una medicina sempre più personalizzata.

Infatti, la conoscenza della specifica base molecolare di una cardiomiopatia può orientare sulla terapia farmacologica necessaria. In particolare, alcune forme di cardiomiopatia come quelle associate ai geni LMNA, FLNC,

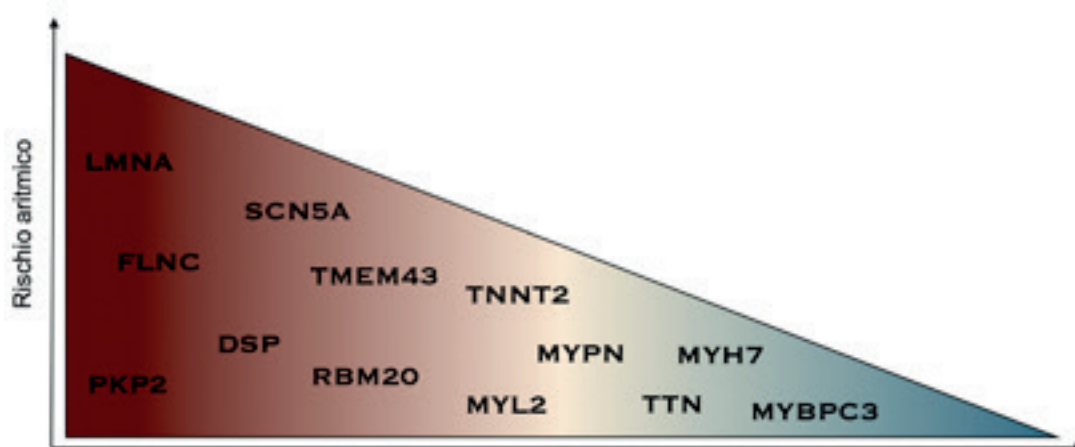


Figura 2 - Illustrazione del rischio aritmico associato ai geni più frequentemente causativi di cardiomiopatie. Sulla sinistra sono presenti i geni a maggiore rischio aritmico, che devresce spostandosi verso destra.

SCN5A, PKP2, DSP sono note per avere un elevato rischio aritmico (Figura 2) che necessita di una terapia specifica diversa da quella standard o dell'impianto di device (loop recorder, defibrillatori) per il monitoraggio e la prevenzione di eventi aritmici maggiori⁴.

Inoltre, per alcune cardiomiopatie su base genetica come alcune forme della variante ipertrofica, sono disponibili terapie mirate che agiscono su specifici meccanismi molecolari – i.e., inibitori selettivi della miosina cardiaca⁵. Per l'assunzione e il dosaggio di questi farmaci, è importante conoscere non soltanto la variante causativa della patologia, ma anche altri aspetti del background genetico del paziente. Questo serve infatti a determinare il corretto dosaggio da somministrare sulla base della capacità di metabolismo del farmaco del paziente – una caratteristica, que-

sta, anch'essa geneticamente determinata⁶. (Figura 2)

Limiti e sfide della genetica cardiovascolare Nonostante i grandi progressi in questo campo, l'interpretazione dei test genetici presenta ancora alcuni aspetti più complessi e alcu-



Figura 3 - Schema che illustra la classificazione delle varianti genetiche secondo i criteri ACMG. Per ogni classe vengono riportati le principali caratteristiche delle varianti che in essa possono essere classificate.

ne criticità. Aspetti tecnici a parte, il limite più spesso riscontrato è la difficoltà nella classificazione delle varianti, che segue specifici criteri adottati dall'American College of Medical Genetics (ACMG)⁷ (Figura 3). Vi sono infatti varianti per le quali oggi non siamo ancora in grado di definire con certezza un ruolo clinico, sia esso patogenetico o benigno. Queste varianti formano il grande insieme delle varianti di incerto significato – variants of unknown significance (VUS), in inglese. Le VUS rappresentano un riscontro molto frequente nel contesto dei test genetici e allo stesso tempo non generano un referto negativo, ma non consentono nemmeno di fare diagnosi e soprattutto non consentono di individuare i soggetti a rischio nelle famiglie. Ulteriori difficoltà nella classificazione di queste varianti derivano dalla scarsa informatività degli studi di segregazione familiare, dovuta ai fenomeni di espressività variabile e penetranza incompleta sopra descritti. Inoltre, l'accesso ai test genetici e ai percorsi di consulenza non è ancora uniforme, e ciò può limitare l'applicazione su larga scala di questi strumenti⁸. È quindi fondamentale

che la valutazione genetica venga inserita in un contesto clinico strutturato, con il coinvolgimento di cardiologi, genetisti e altre figure sanitarie, in grado di guidare il paziente lungo tutto il percorso diagnostico e decisionale. (Figura 3).

Conclusioni

1. La valutazione genetica rappresenta oggi uno strumento fondamentale nella gestione delle cardiomiopatie. Non solo migliora la precisione diagnostica, ma consente una stratificazione del rischio più accurata, una gestione terapeutica personalizzata e un'efficace prevenzione familiare.
2. In un contesto in cui le malattie cardiovascolari restano la principale causa di morbilità e mortalità, l'integrazione della genetica nella pratica clinica offre un'opportunità concreta per migliorare gli esiti e la qualità di vita dei pazienti.
3. La sfida dei prossimi anni sarà rendere questi strumenti sempre più accessibili e integrarli in modo sistematico nei percorsi di cura.

Referenze:

1. Wetterstrand KA. DNA Sequencing Costs: Data from the NHGRI Genome Sequencing Program (GSP) Available at: www.genome.gov/sequencingcostsdata. Accessed [May 7th, 2026].
2. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503-3626. doi:10.1093/eurheartj/ehad194
3. Watkins H, Ashrafian H, Redwood C. Inherited cardiomyopathies. *N Engl J Med*. 2011;364(17):1643-1656. doi:10.1056/NEJMra0902923 (Watkins H, Ashrafian H, Redwood C. Inherited cardiomyopathies. *N Engl J Med*. 2011;364(17):1643-1656. doi:10.1056/NEJMra0902923
4. Tetaj N, Segreti A, Ferro A, Ligorio V, Spagnolo A, Grigioni F. High-Risk Cardiomyopathy Genotypes and Arrhythmic Risk: LMNA, FLNC, RBM20, PLN and Desmosomal Genes in the ESC 2023 Era. *Genes (Basel)*. 2026;17(4):370. Published 2026 Mar 25. doi:10.3390/genes17040370
5. Owens AT, Desai M, Wheeler MT, et al. Mavacamten for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: Rationale for Clinically Guided Dose Titration to Optimize Individual Response. *J Am Heart Assoc*. 2024;13(17):e033767. doi:10.1161/JAHA.124.033767
6. Mansour GK, Altebainawi AF, Hajjar AW, Sayed SBH, Alazem FA, Sajid MR. Mavacamten for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: Targeting Sarcomeric Hypercontractility with Demonstrated Long-Term Safety and Efficacy-A Narrative Review. *J Clin Med*. 2025;14(23):8594. Published 2025 Dec 4. doi:10.3390/jcm14238594
7. Arbustini E, Behr ER, Carrier L, et al. Interpretation and actionability of genetic variants in cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Council on cardiovascular genomics. *Eur Heart J*. 2022;43(20):1901-1916. doi:10.1093/eurheartj/ehab895
8. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division; Board on Health Sciences Policy; Roundtable on Genomics and Precision Health. *Understanding Disparities in Access to Genomic Medicine: Proceedings of a Workshop*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2018 Nov 14. 2, Exploring the Barriers to Accessing Genomic and Genetic Services. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538442/>

Il monitoraggio Holter ECG, un vestito su misura delle diverse forme di cardiopatie



Uno strumento fondamentale per monitorare il cuore nella vita quotidiana

Dottoressa Arianna Bissolino

Aritmologo clinico ed
Elettrofisiologo interventista –
Gruppo GVM Torino

L' Holter cardiaco (o ECG dinamico) rappresenta uno strumento fondamentale nella diagnostica cardiologica, permettendo la registrazione continua dell'attività elettrica del cuore per un periodo prolungato. A differenza dell'elettrocardiogramma standard (ECG standard), che fornisce una fotografia istantanea, l' Holter consente di osservare il comportamento cardiaco nella vita quotidiana del paziente.

Utilità dell' Holter rispetto ai dispositivi wearable o indossabili

Negli ultimi anni si è diffusa l'adozione di dispositivi wearable o indossabili (smartwatch e fitness tracker come anelli, occhiali, cinture) in grado di monitorare alcuni parametri cardiaci. Tuttavia, questi strumenti presentano importanti limitazioni poiché **nessuno di essi esegue un ECG in continuo,**

ma riconosce la frequenza cardiaca mediante un sistema chiamato "fotopleletismografia" o PPG, che altro non è che la lettura delle particelle del flusso sanguigno, al pari di un semplice saturimetro o al pari della fotocamera del nostro smartphone. Nulla a che vedere, invece, con l'analisi dei vettori dell'elettro-

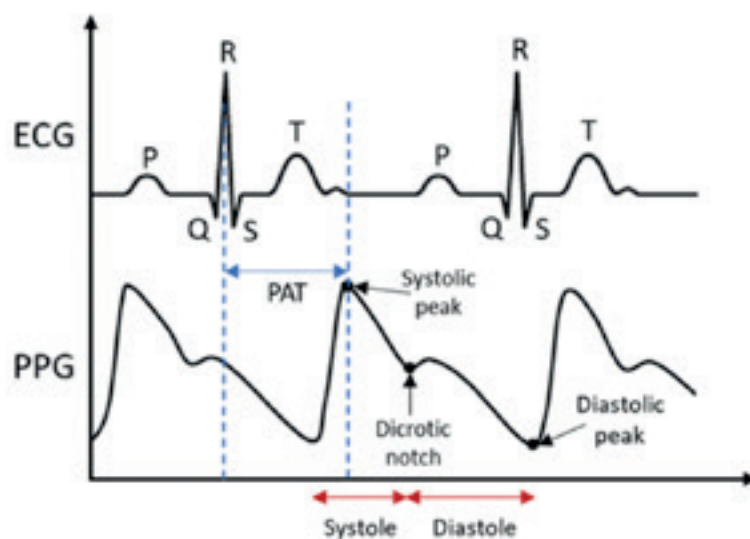


Figura 1 - Dispositivi wearable (PPG) versus Holte ECG.

cardiogramma.

In figura 1 si vede l'evidente differenza di traccia registrata.

Non neghiamo che alcuni dispositivi wearable possono ottenere la traccia ECG ma con **tre precisi limiti**: 1) la traccia dura **pochi secondi (mai oltre i 30 secondi)** e 2) la registrazione avviene solo "su richiesta" o anche detto "a comando", cioè **solo quando poniamo le nostre dita sul dispositivo**, non durante l'intera giornata quando abbiamo ad esempio smart-watch al polso e 3) si tratta di un ECG a singola derivazione (una sola "riga").

In definitiva, solo i monitoraggi Holter cardiaci ottengono una traccia ECG costante per diverse ore ed anzi anche per diversi giorni.

I wearable possono essere utili per uno screening preliminare o per aumentare la consapevolezza del paziente, mentre il **monitoraggio Holter-ECG resta lo strumento di riferimento per la diagnosi, per la prognosi del paziente e la scelta terapeutica.**

Perché è importante

Il principale punto di forza dell'Holter ECG è la sua capacità **di rilevare alterazioni cardiache intermittenti**, che potrebbero non manifestarsi durante un esame standard. Molte aritmie, infatti, si presentano in modo sporadico e imprevedibile ed è difficile che siano evidenziabili durante la visita medica.

Inoltre, **grazie al monitoraggio continuo, l'Holter consente di correlare eventuali sintomi intermittenti riferiti dal paziente**

- come palpitazioni, vertigini o svenimenti - con ciò che accade realmente al cuore in quel momento specifico della giornata.

Inoltre, rappresenta uno strumento indispensabile nel follow-up di pazienti già diagnosticati, permettendo di valutare la scelta terapeutica migliore e successivamente di valutare l'efficacia delle terapie farmacologiche o interventistiche.

Si tratta quindi di uno **strumento diagnostico** di grande valore ed il suo utilizzo si estende a un'ampia gamma di pazienti, indipendentemente dall'età o dalla specifica

condizione clinica. Nei pazienti pediatrici, ad esempio, è fondamentale per individuare aritmie congenite o episodiche spesso difficili da rilevare con esami tradizionali. Negli adulti e negli anziani, invece, riveste un ruolo chiave nella diagnosi e nel monitoraggio di patologie come fibrillazione atriale, extrasistolia, tachicardie e bradicardie, nonché nella valutazione del rischio aritmico in presenza di cardiopatie strutturali o ischemiche.

A chi e quando è indicato

L'indicazione all'esame varia in base alla storia clinica, ai sintomi e al sospetto diagnostico del cardiologo. L'Holter ECG è generalmente richiesto in presenza di sintomi o condizioni come:

- palpitazioni o battito cardiaco irregolare
- vertigini o perdita di coscienza (sincope)
- dispnea da sforzo e astenia
- pregresso ictus ischemico
- monitoraggio di patologie cardiache già diagnosticate per predirne l'andamento
- valutazione dell'efficacia di terapie farmacologiche o interventi, come nel caso della fibrillazione atriale.
- diagnosi e stratificazione del rischio di malattia congenite come la sindrome di Brugada o la sindrome del QT lungo.

Tipologie di Holter ECG

Non esiste un solo tipo di Holter: la tecnologia si è evoluta per adattarsi alle diverse esigenze cliniche, permettendo un approccio sempre più personalizzato.

La capacità del dispositivo di registrare anche oltre le 24h, lo rende lo strumento diagnostico ideale per riscontrare eventi transitori e correlare i sintomi con eventuali anomalie del ritmo cardiaco.

Spesso viene richiesto di tenere un diario in cui annotare eventuali sintomi e le attività svolte, per aiutare il medico a interpretare i dati registrati.

Si tratta di elettrodi adesivi applicati sul torace del paziente e collegati ad un piccolo dispositivo che si appende con una cintura a spalle o in vita. I dispositivi moderni han-



Figura 2 - Monitoraggio Holter con patch adesiva

no oggi a disposizione come alternativa agli elettrodi e ai fili, la possibilità di utilizzare un'unica patch (adesivo) rettangolare della dimensione di pochi centimetri per una migliore stabilità della traccia e comodità del paziente (figura 2).

Gli Holter più moderni si differenziano per queste caratteristiche:

- **Holter 24:** il più diffuso, indicato per sintomi frequenti
- **Holter 48 ore:** statisticamente già efficace nell'aumentare il numero di diagnosi.
- **Holter prolungati, a lunga durata con patch:** utili per aritmie sporadiche, rare. Da segnalare anche la possibilità di tenere l'Holter fino ad un max di 30 giorni, ma riconsegnandolo appena compare il sintomo, sia che avvenga ad esempio a 10 o 20 giorni.
 - **Holter a lunga durata di 7 giorni**
 - **Holter a lunga durata di 14 giorni**
 - **Holter a lunga durata fino 30 giorni**
- **Holter ECG a 12 derivazioni:** versione avanzata che consente un'analisi più dettagliata dell'attività cardiaca. Gli Holter classici solitamente utilizzano 3 o 5 derivazioni, mentre il sistema a 12 derivazioni riproduce la stessa configurazione di un

ECG basale completo. Questo permette di ottenere una visione tridimensionale dell'attività elettrica cardiaca, particolarmente utile per individuare l'origine dell'extrasistolia ventricolare, la sindrome del QT lungo o del Brugada, eventuali segni di pre-eccitazione e la presenza di blocchi della conduzione intraventricolare. (figura 3)

Questa varietà consente di scegliere lo strumento più adatto in base alla frequenza dei sintomi e al tipo di patologia sospettata.

Tra i principali vantaggi dell'Holter ECG troviamo:

- esame non invasivo e ben tollerato
- monitoraggio continuo nella vita reale
- elevata utilità diagnostica, prognostica e di scelta terapeutica.

Cosa si può diagnosticare con il monitoraggio Holter ECG

L'Holter ECG è uno strumento estremamente utile per identificare diverse condizioni car-

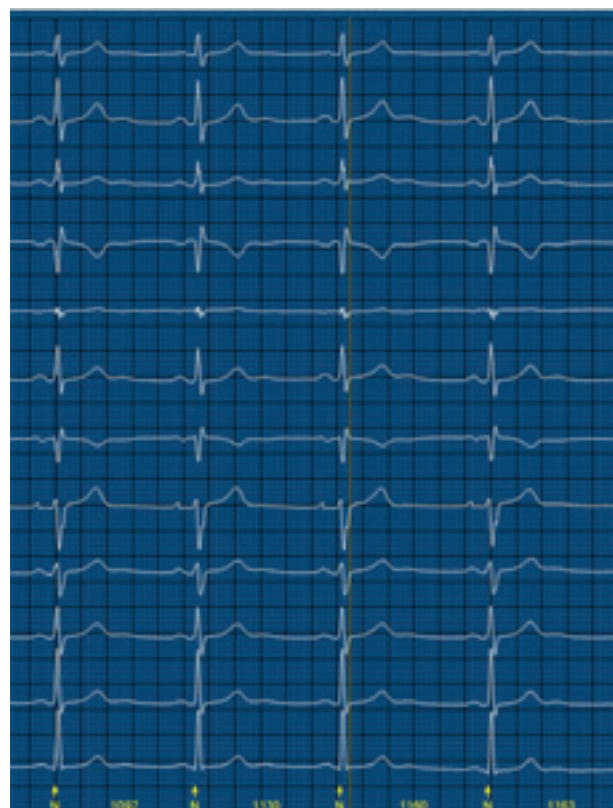


Figura 3 - Qualità del segnale in Holter ECG 12 derivazioni durante l'intera giornata.

diache e per stratificarne il rischio, definendo così la prognosi del paziente e dettagliando la benignità o malignità della cardiopatia.

Tra le diagnosi più frequenti ci sono le **EXTRASISTOLIE**, cioè la presenza di battiti "extra", in eccesso o più precisamente in anticipo rispetto al battito sinusale fisiologico del cuore.

Le extrasistoli a loro volta si distinguono in extrasistoli sopraventricolari (o atriali), che provengono dalle camere alte atriali del cuore, ed in extrasistoli ventricolari, che provengono dalle camere basse del cuore, i ventricoli.

Nell'ambito delle **extrasistoli ventricolari e delle tachicardie ventricolari**, le informazioni che un Holter cardiaco può ottenere sono molteplici:

- quantificazione del burden extrasistolico (il numero esatto di extrasistoli nelle 24h).
- definizione dell'origine e della sede dell'ectopia ventricolare utilizzando Holter 12 derivazioni
- correlazione dell'aritmia con il tono adrenergico e gli sforzi fisici eseguiti dal paziente
- correlazione dell'aritmia con il sintomo
- diagnosi di eventi ripetitivi come coppie e triplette ventricolari
- diagnosi di eventi più severi come tachicardie ventricolari
- stratificazione del rischio del paziente
- scelta terapeutica farmacologica o interventistica.

Nell'ambito delle **extrasistoli sopraventricolari o atriali**, la precoce diagnosi può prevenire problematiche più serie in futuro. È fondamentale valutare la quantità di extrasistoli e la **loro precocità**, segno di malignità e di possibile evoluzione in fibrillazione atriale. Affidarsi ad un aritmologo già ai primi segni di extrasistoli sopravventri-

colari, con un'analisi attenta degli eventi ripetitivi atriali, può indirizzare a trattamenti preventivi efficaci.

Un'altra aritmia di frequente diagnosi è la **FIBRILLAZIONE ATRIALE**.

Le occasioni in cui il monitoraggio continuo Holter ECG è utile o anzi indispensabile in questo ambito sono molte:

- distinzione del pattern della fibrillazione atriale tra parossistico, persistente o permanente
- diagnosi delle recidive aritmiche e loro correlazione con sintomatologia di palpitazioni o malesseri
- monitoraggio della sicurezza e dell'efficacia di farmaci antiaritmici
- valutazione dell'escursione della frequenza cardiaca durante l'intera giornata
- valutazione di fibrillazione atriale tachicardica e scelta della terapia idonea
- valutazione di fibrillazione atriale bradicardia, presenza di pause o diagnosi della malattia atriale di tipo sick sinus syndrome (o "malattia del nodo", cioè dell'interruttore principale del cuore), associata alla sindrome bradi-tachi, che può essere tanto severa da necessitare di un impianto di un pacemaker definitivo.

Inoltre, non per ultimo ma primo fra tutti, nell'ambito della fibrillazione atriale, l'utilità maggiore del monitoraggio Holter ECG la si trova dopo che è avvenuto **un ictus ische-**

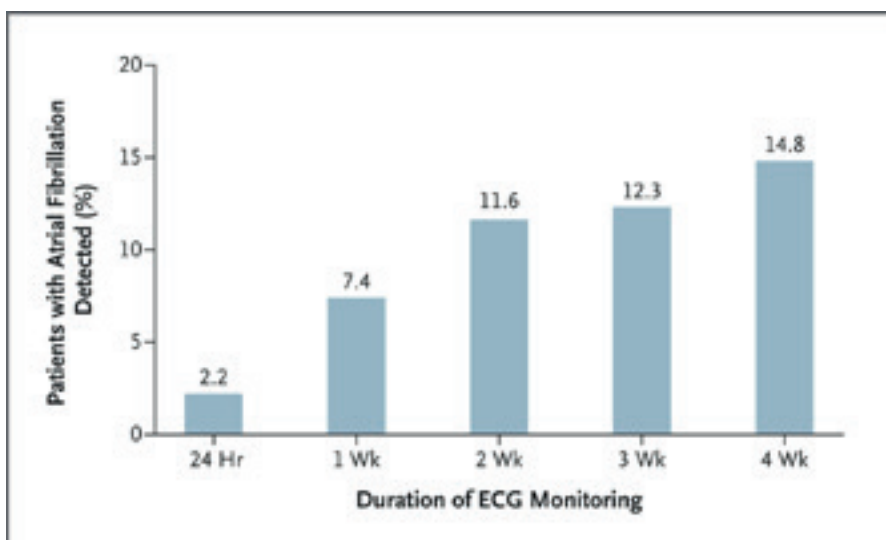


Figura 4 - New England Journal of Medicine – Atrial fibrillation in patients with Cryptogenic stroke

mico o TIA (ictus transitorio) cerebrale, con lo scopo della ricerca di episodi di fibrillazione atriale silenti, cioè in assenza di palpitazioni. In questo caso sono specialmente utili le registrazioni a lunga durata, come i 14 e 30 giorni. Questo perché, come è dimostrato dallo studio pubblicato sul *New England Journal of Medicine* (Figura 4), la percentuale di diagnosi di fibrillazione atriale aumenta significativamente dal 2.2% al 14.8% passando da una registrazione Holter di 24 h ad una registrazione di 30 giorni (con buoni risultati già dopo due settimane all'11,6%).

A tal proposito, in caso di **sospetto di BRADICARDIE**, il monitoraggio continuo Holter-ECG, può diagnosticare un'ampia gamma di disturbi elettrici, di cui alcuni meritevoli di impianto di dispositivo pacemaker:

- bradicardia sinusale patologica
- fibrillazione atriale lenta durante l'intera giornata o con pause patologiche diurne o notturne
- blocco atrio ventricolare di primo grado, di secondo grado o di terzo grado
- nel dettaglio blocco atrio ventricolare di secondo grado di tipo 1 o di tipo 2
- ritmi di scappamento giunzionali o ventricolari

Le sintomatologie possono essere assenti o manifestarsi come vertigini, mancamenti, stanchezza, mancanza di fiato, scompenso cardiaco o vere sincope con perdita di coscienza.

Da non dimenticare un'altra cardiopatia in cui il monitoraggio **Holter ECG 12 derivazioni** risulta fondamentale: la **sindrome di Brugada**. Si tratta di una malattia ereditaria a carico dei canali del sodio in cui il sistema elettrico cardiaco funziona in modo anomalo e può provocare aritmie pericolose. L'Holter ECG serve soprattutto a **valutare il rischio aritmico**, documentando l'andamento del pattern elettrocardiografico del Brugada (tipo 1 più pericoloso o tipo 2 meno grave) durante l'intera giornata, in relazione alle variazioni del sistema nervoso autonomo diurno e notturno. Ciò ha un enorme valore di stratificazione del rischio per individuare

persone in pericolo di morte improvvisa, meritevoli di altri accertamenti fino all'impianto di un defibrillatore cardiaco o all'ablazione epicardica, oppure persone a rischio più lieve da tenere sotto controlli periodici.

Patologia elettrica simile è la **sindrome del QT lungo**, dove l'**Holter ECG a 12 derivazioni** è anche qui l'unico strumento che permetta di misurare l'intervallo QT durante l'intera giornata su più derivazioni e definire il rischio aritmico del paziente.

Non per ultimo, tutte le cardiopatie valvolari, principalmente la valvulopatia mitralica e la valvulopatia aortica, trovandosi anatomicamente accanto al circuito elettrico del cuore, possono danneggiarlo sia nelle fasi pre-chirurgiche sia nelle fasi post-chirurgiche. Le diagnosi tempestive possono prevenire le sincope o lo scompenso cardiaco.

Innovazioni tecnologiche

Negli ultimi anni, la tecnologia ha reso i dispositivi Holter sempre più piccoli, leggeri e confortevoli. Alcuni sistemi permettono monitoraggi prolungati con elevata qualità del segnale, mentre altri integrano funzionalità digitali avanzate per l'analisi dei dati.

Questi progressi stanno migliorando significativamente la capacità di diagnosi precoce e la gestione delle patologie cardiache.

Conclusioni

L'Holter ECG rappresenta oggi uno strumento indispensabile nella diagnostica cardiologica moderna. La sua capacità di monitorare il cuore nel contesto della vita quotidiana lo rende particolarmente efficace nell'individuare anomalie altrimenti difficili da rilevare. Grazie alla disponibilità di diverse tipologie di dispositivi, è possibile adattare l'esame alle esigenze di ogni paziente, indipendentemente dall'età o dalla condizione clinica.

In un'epoca sempre più orientata verso la medicina personalizzata, l'Holter ECG si conferma un alleato prezioso per migliorare la diagnosi, il trattamento e la prevenzione delle malattie cardiovascolari.

Il cuore connesso



Dottor Carlo Budano

Specialista in Aritmologia ed Elettrofisiologia Cardiaca
Maria Pia Hospital - Torino

Rivoluzione e standard di cura nel monitoraggio remoto dei pacemaker

1. INTRODUZIONE: L'EVOLUZIONE DI UN PARADIGMA

La gestione delle patologie croniche rappresenta una delle principali sfide per i sistemi sanitari moderni. Secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS), oltre il 70% delle spese sanitarie nei Paesi sviluppati è destinato a pazienti cronici. In Italia, dati del Ministero della Salute indicano che circa il 40% della popolazione convive con almeno una malattia cronica, e che questa percentuale è destinata a crescere con l'invecchiamento della popolazione. La cardiologia ed in particolare i dispositivi cardiaci impiantabili (CIED) hanno superato da tempo l'era del mero "generatore di impulsi". Il pacemaker moderno non è più solo un dispositivo terapeutico impiantabile, ma un sofisticato microcomputer in grado di registrare, elaborare e trasmettere una mole impressionante di dati emodinamici ed elettrofisiologici.

In questo scenario, il Remote Patient Monitoring (RPM) – ovvero il monitoraggio remoto dei pazienti tramite dispositivi connessi – sta diventando un pilastro fondamentale dell'assistenza sanitaria. Grazie all'integrazione con l'intelligenza artificiale (AI), questi sistemi non si limitano a raccogliere dati, ma sono in grado di analizzarli in tempo reale, generare allerte precoci e supportare decisio-

ni cliniche personalizzate.

La telemedicina (o Remote Monitoring, RM) non rappresenta più un'opzione futuristica, bensì l'attuale standard di cura (standard of care). La transizione dal classico controllo ambulatoriale "a calendario" al monitoraggio continuo a distanza ha ridefinito la gestione clinica del paziente fragile, ottimizzando le risorse ospedaliere e migliorando l'outcome clinico.

REMINDER SCIENTIFICO: Linee Guida internazionali

Le linee guida ESC (*European Society of Cardiology*) e HRS (*Heart Rhythm Society*) classificano il monitoraggio remoto dei dispositivi cardiaci impiantabili (CIED) come Raccomandazione di Classe I (Livello di Evidenza A). Non si tratta di un "surrogato" della visita in presenza, ma di uno strumento complementare superiore nella diagnosi precoce di eventi asintomatici.

La telemedicina consente di monitorare costantemente i pazienti portatori di dispositivi impiantabili inviando i dati del pacemaker, del defibrillatore impiantabile o del monitor cardiaco impiantabile tramite la linea telefonica al computer dell'ospedale.

Il sistema di telemonitoraggio assicura la rilevazione tempestiva di eventi clinicamente importanti (es. episodi aritmici) o eventuali problemi di integrità del dispositivo.

I pazienti sono confortati dalla consapevolezza che il medico possiede informazioni di importanza critica per la gestione della cardiopatia e apprezzano la possibilità di inviare i dati registrati dal dispositivo direttamente da casa.

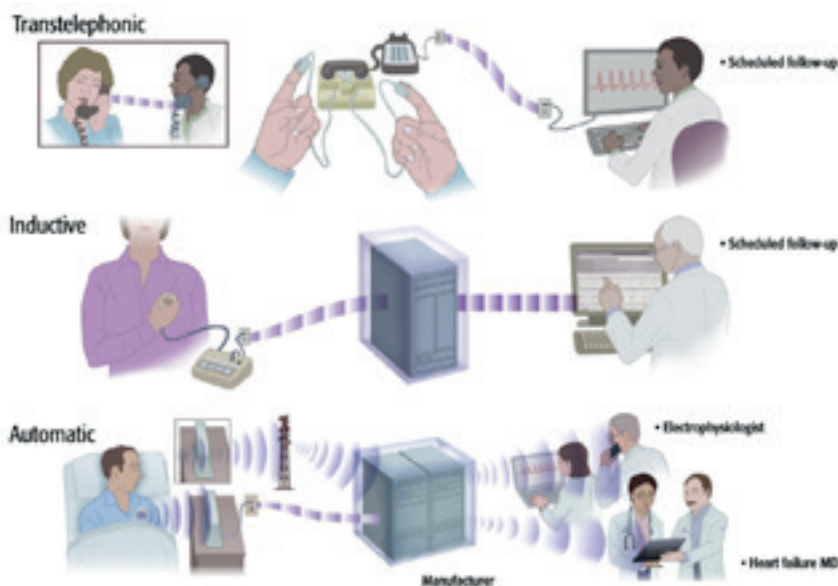
Le informazioni sono gestite in modo completamente sicuro e riservato e sono a disposizione del solo personale medico di riferimento che le potrà analizzare.

Il sistema fornisce agli operatori sanitari una serie di informazioni paragonabili, anche se non sovrapponibili, a quelle ottenute durante una visita di controllo in clinica. Il sistema, veloce e semplice da usare, è ormai reso disponibile dalla maggior parte delle Case Costruttrici di dispositivi impiantabili.

Il monitoraggio remoto integrato con l'intelligenza artificiale (IA) rappresenta un'ulteriore frontiera avanzata della tecnologia, in cui sensori IoT (Internet of Things) e algoritmi avanzati analizzano dati in tempo reale per ottimizzare processi e migliorare la vita delle persone, in particolare nel settore sanitario.

Principali Applicazioni e Vantaggi in ambito sanitario (Remote Patient Monitoring - RPM):

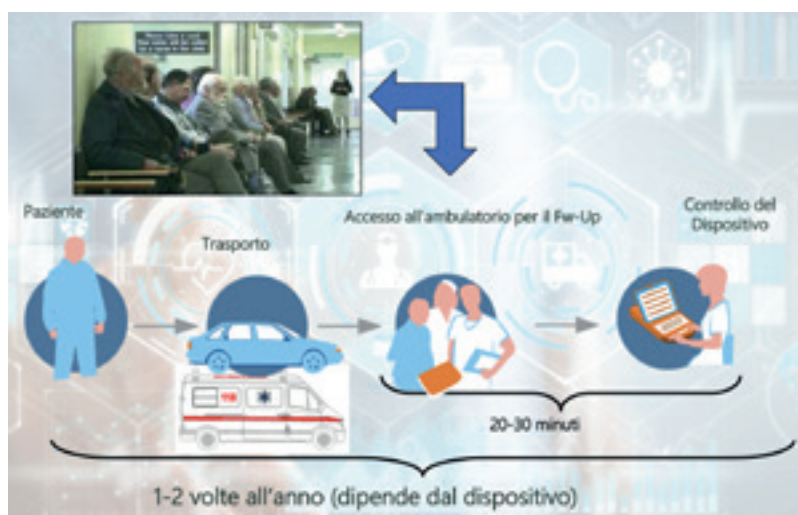
1. **Dispositivi Indossabili e Connessi:** smartwatch, glucometri e misuratori di pressione raccolgono dati vitali, trasmessi ad app e piattaforme cliniche.



Evoluzione della tecnologia per il monitoraggio remoto

- 1971: introduzione del primo sistema di monitoraggio transtelefonico per pacemaker (necessità di coordinamento tra medico e paziente)
- 1990: tecnologia induttiva a radiofrequenza tramite l'utilizzo di una testina telemetrica
- 2001: introduzione del primo sistema totalmente automatico di trasmissione remota dei dati dei dispositivi impiantabili. Permette totale indipendenza tra pazienti e medici > trasmissioni automatiche e storage dei dati per future valutazioni)

2. **Diagnostica Predittiva:** l'IA analizza i dati (ritmo cardiaco, saturazione) per rilevare pattern anomali, permettendo diagnosi precoci e prevenendo complicazioni in pazienti cronici.



Follow-up dei dispositivi impiantabili

Conseguenze: Affollamento delle sale d'attesa, costi associati al trasporto pazienti, consumo di risorse (umane e strutturali) utilizzabili per altre attività

3. *Gestione Impianti Cardiaci*: dispositivi come pacemaker o defibrillatori (ICD) inviano dati in automatico, riducendo le visite in presenza.
4. *Assistenti Virtuali*: chatbot dotati di IA assistono i pazienti nella gestione della terapia e nella prenotazione di visite.
5. *Manutenzione Predittiva*: l'IA monitora il funzionamento dei dispositivi, prevenendo guasti prima che accadano.

Vantaggi Chiave:

- Riduzione dei costi: meno visite ambulatoriali e ricoveri non necessari.
- Efficienza: elaborazione rapida di grandi volumi di dati (Big Data) per decisioni cliniche o tecniche tempestive.
- Personalizzazione: monitoraggio adattivo che reagisce in tempo reale a cambiamenti del sistema o dello stato del paziente.

L'evoluzione tecnologica sta trasformando il monitoraggio remoto da un semplice strumento di raccolta dati a un sistema decisionale attivo.

2. BENEFICI CLINICI EVIDENZIATI DALLA LETTERATURA

L'evidenza scientifica accumulata nell'ultimo decennio (attraverso trial pietre miliari come il TRUST, il COMPAS e l'eco dello studio IN-TIME) ha dimostrato che la telemedicina riduce drasticamente il tempo che intercorre tra l'insorgenza di un evento clinico/tecnico e la sua decisione terapeutica.

Diagnosi Precoce della Fibrillazione Atriale (FA)

I pacemaker moderni monitorano continuamente il carico atriale (Atrial High Rate Episodes - AHRE). Identificare precocemente una

FA subclinica (spesso asintomatica) permette di avviare tempestivamente la terapia anti-coagulante orale (TAO/NAO), riducendo il rischio di ictus ischemico.

Prevenzione dell'Insufficienza Cardiaca acuta

Molti pacemaker di ultima generazione integrano algoritmi per la stima dell'impedenza intratoracica (es. OptiVol, CorVue). Un calo dell'impedenza è indice di accumulo di fluidi nei polmoni.

Il monitoraggio remoto intercetta questa variazione con settimane di anticipo rispetto alla comparsa dei sintomi clinici (dispnea, edemi declivi), consentendo un aggiustamento del dosaggio dei diuretici a domicilio ed evitando il ricovero.

REMINDER SCIENTIFICO: L'Impatto sui Numeri (Trial TRUST e COMPAS)

- Riduzione del tempo di diagnosi: Da una media di 22-30 giorni (visita tradizionale) a < 2 giorni con il monitoraggio remoto.
- Accessi al Pronto Soccorso: Riduzione stimata tra il 30% e il 40% per eventi correlati al dispositivo o a scompenso cardiaco.

3. LA GESTIONE DEGLI ALERT TECNICI

Oltre ai parametri clinici del paziente, il monitoraggio remoto esegue uno screening quotidiano dell'integrità del sistema elettrocattetero-generatore:

- Stato della batteria: monitoraggio della curva di scarica della batteria e segna-

Parametro Monitorato	Variazione Alert	Sospetto Clinico/Tecnico	Action Richiesta
Impedenza Elettrocattetero	> 2000 Ohm o aumento del 100%	Frattura del conduttore	Revisione chirurgica
Impedenza Elettrocattetero	< 200 Ohm o calo drastico	Difetto di isolamento	Valutazione in presenza
Carico di FA (AHRE)	> 5.5 ore nelle 24h	Alto rischio tromboembolico	Valutazione introduzione Anticoagulante

Tabella 1

lazione automatica del raggiungimento dell'ERI (Elective Replacement Indicator) o EOL (End of Life).

- Integrità degli elettrocateretri: monitoraggio dell'impedenza di stimolazione e di sensing. Un picco improvviso dell'impedenza suggerisce una frattura dell'elettrocaterete; un crollo improvviso suggerisce un difetto di isolamento.
- Soglie di stimolazione e Sensing: ottimizzazione automatica dei parametri per garantire la sicurezza del paziente e massimizzare la longevità della batteria. (Tabella 1)

4. L'IMPATTO SULL'ORGANIZZAZIONE SANITARIA E SULLA SOSTENIBILITÀ

L'introduzione della telemedicina sposta l'asse della cura dall'ospedale al territorio. Questo comporta una drastica riduzione del carico di lavoro ambulatoriale per visite di routine "negative" (ovvero dove non si riscontrano anomalie), permettendo all'elettrofisiologo di concentrare il tempo clinico sui pazienti che presentano reali criticità. Meno spostamenti per i pazienti (spesso anziani e accompagnati da caregiver) significano una riduzione dei costi indiretti per le famiglie e un abbattimento dei trasporti sanitari.

5. LE SFIDE APERTE: ASPETTI GIURIDICI, LOGISTICI E IL CARICO DI DATI

Nonostante gli indubbi vantaggi, l'implementazione della telemedicina su larga scala deve fare i conti con alcune sfide cruciali:

L'Information Overload (Sovraccarico di dati)

Le centrali di monitoraggio ricevono migliaia di notifiche settimanali. È fondamentale impostare un training clinico efficiente e personalizzare le soglie di alert dei dispositivi per evitare i falsi allarmi (allarmi ripetuti non clinicamente rilevanti che desensibilizzano il

personale sanitario).

Responsabilità Legale e Consenso Informato

Il paziente deve essere chiaramente edotto del fatto che il monitoraggio remoto non è un sistema di pronto soccorso salvavita in tempo reale (non è un 118 corporale). I dati vengono trasmessi a pacchetti (spesso di notte) e visionati dal personale medico durante l'orario lavorativo stabilito. Il consenso informato deve specificare rigorosamente questi limiti medico-legali.

6. CONCLUSIONI E PROSPETTIVE FUTURE: L'INTEGRAZIONE DELL'INTELLIGENZA ARTIFICIALE

Il futuro della telemedicina nei pacemaker risiede nell'integrazione di algoritmi di Intelligenza Artificiale (IA) e Machine Learning direttamente nei server di ricezione dati. L'IA sarà in grado di analizzare i trend combinati di variabilità della frequenza cardiaca (HRV), attività fisica del paziente e impedenza toracica per predire un episodio di scompenso cardiaco con un'accuratezza vicina al 90%, diversi giorni prima che si verifichi l'evento. In conclusione, la telemedicina ha trasformato il pacemaker da guardiano silenzioso a un nodo attivo dell'Internet of Things (IoT) medicale. Per l'elettrofisiologo moderno, saper gestire la transizione digitale è ormai importante quanto possedere una perfetta tecnica di impianto in sala operatoria.



Strain miocardico grosse potenzialità ma poco utilizzo



Dottoressa Silvia Amerio

Specialista in cardiologia
Ospedale Koelliker, Torino

Una metodica ecocardiografica che rende possibile la valutazione dell'intero ventricolo in tempi relativamente brevi.

Lo strain miocardico è una metodica avanzata non invasiva per quantificare la funzione ventricolare, oggi ottenibile con il 2D speckle-tracking (STE). Il parametro più studiato e validato è oggi lo strain globale longitudinale (GLS) che si è dimostrato più sensibile e precoce della frazione di eiezione nella valutazione della funzione ventricolare.

Questa metodica ha grosse potenzialità ed è stata oggetto di raccomandazioni nelle linee guida internazionali con guidelines specifiche (le più recenti ASA dic 2025). Nonostante ciò, è ancora sottoutilizzata nella pratica clinica, come evidenziato anche nella realtà italiana dalla SIECVI nel 2023. Le cause stanno nei vincoli temporali e nello scarso training, oltre alla diffusione non ottimale di apparecchi di ultima generazione necessari per la metodica.

Tecnica e metodi

Lo strain misura la deformazione calcolata come percentuale di accorciamento delle fi-

bre miocardiche nel ciclo cardiaco. A tal fine oggi è prevalso l'uso del 2D speckle tracking (STE) metodica che traccia la distanza tra "macchioline" (speckle), cioè marker acustici che si generano tramite l'interferenza degli ultrasuoni con il miocardio e che possono essere seguiti nel loro spostamento durante il ciclo cardiaco. Questa metodica ha il vantaggio di essere angolo indipendente e semiautomatica, rendendo possibile la valutazione dell'intero ventricolo in tempi brevi e contemporaneamente aumentando la riproducibilità e la rapidità nell'acquisizione dei dati.

Per spiegare l'importanza dello strain dobbiamo ricordare la disposizione complessa tridimensionale delle fibre miocardiche, con una deformazione multidirezionale e su diversi livelli durante il ciclo cardiaco; per semplicità si descrive un accorciamento longitudinale subendocardico, poi uno radiale e circonferenziale infine vi è una torsione tra apice e base (twist) che contribuisce anche al riempimento diastolico.

Lo strain misura la deformazione stessa delle

fibre e con il GLS valutiamo la percentuale media di accorciamento delle fibre subendocardiche, proprio quelle più sensibili all'ischemia per lontananza dalle coronarie. L'EF valuta invece solo la differenza di volumi, quindi una stima indiretta e non la vera contrattilità, non coglie variazioni iniziali e può essere meno affidabile, ad esempio in caso di piccoli volumi sistolici nella cardiomiopatia ipertrofica o in caso di aumento del postcarico, ma anche se vi è un sovraccarico di volume come nelle insufficienze valvolari.

Per ridurre la possibilità di errore, comunque, le immagini devono essere di sufficiente qualità, il frame rate deve essere alto e vi deve essere una sufficiente esperienza dell'operatore. Infatti si deve cercare di valutare attentamente il vero apice, non includere ispessimenti localizzati e ci possono essere problemi in caso di ritmo marcatamente irregolare per FA o aritmie frequenti o di pressione arteriosa significativamente alterata. Gli ecografi di ultima generazione posseggono tuttavia oggi programmi che consentono una veloce ed automatica acquisizione dei dati.

Lo strain longitudinale viene dato in percentuale come valore negativo perché si tratta di un accorciamento misurato di default in telesistole ed il valore normale in generale si intende inferiore a -18% borderline tra -16/ e -18%, patologico se maggiore di -16%.

Indicazioni consolidate

Anche se notevolmente ridotte negli anni recenti, persiste una variabilità parametrica fra le varie ditte produttrici di ecocardiografi, mentre oggi è sicuramente alta la riproducibilità nei controlli seriati tra apparecchi della stessa marca. Pertanto, l'uso ottimale dello strain si configura nel follow-up, ad esempio nella valutazione di cardiotoxicità in campo oncologico. In questo caso possiamo considerare quindi significative variazioni di GLS anche solo del 10-15% rispetto a un esame basale preterapia, ponendo così indicazione all'aggiunta di terapia di protezione

cardiaca.

Un altro campo di grande utilità clinica si è dimostrato lo scompenso cardiaco, (HF) specialmente in caso di scompenso con EF preservata (HFpEF) o nei pazienti classificati come stadio A di HF cioè asintomatici con fattori di rischio per possibile scompenso quali diabete ipertensione o obesità, che in caso di ridotto GLS saranno riclassificati come stadio B.

Anche nei pazienti con HFrEF purché con EF maggiore del 35% è possibile stratificare meglio la prognosi, ed in questi casi appare di provata utilità anche lo strain del ventricolo dx e dell'atrio, oltre alla valutazione della dissincronia ventricolare.

Nel campo delle cardiomiopatie ipertrofiche il GLS ha un valore predittivo maggiore dell'EF. Nei ventricoli con pareti ispessite una FE può essere normale anche quando la funzione sistolica è notevolmente ridotta se i volumi sono ridotti. L'utilità del GLS appare consolidata anche riguardo alla determinazione eziologica della ipertrofia ventricolare, vi sono infatti quadri suggestivi noti, un risparmio dello strain apicale con riduzione degli altri segmenti potrebbe indicare amiloidosi, mentre una riduzione segmentaria dello strain settale con ispessimento marcato una cardiomiopatia ipertrofica, un cuore d'atleta presenterà normali valori di strain, diversamente da una cardiomiopatia (Figura 1).

Un altro campo di utilizzo clinico codificato lo troviamo nelle patologie valvolari (stenosi aortica e vizi di volume) per valutare più precisamente il grado di compromissione della funzione ventricolare e perfezionare la tempistica operatoria, specialmente nei pazienti asintomatici. In questo caso però non vi sono per il GLS cutoff assoluti e la situazione deve essere valutata caso per caso, meglio mediante follow-up.

Nella stenosi aortica la valutazione appare utile specie nei Pz asintomatici o low-flow-low gradient ed il rischio di morte o sostituzione valvolare cresce significativamente per valori di GLS superiori a -14,7%. In questo

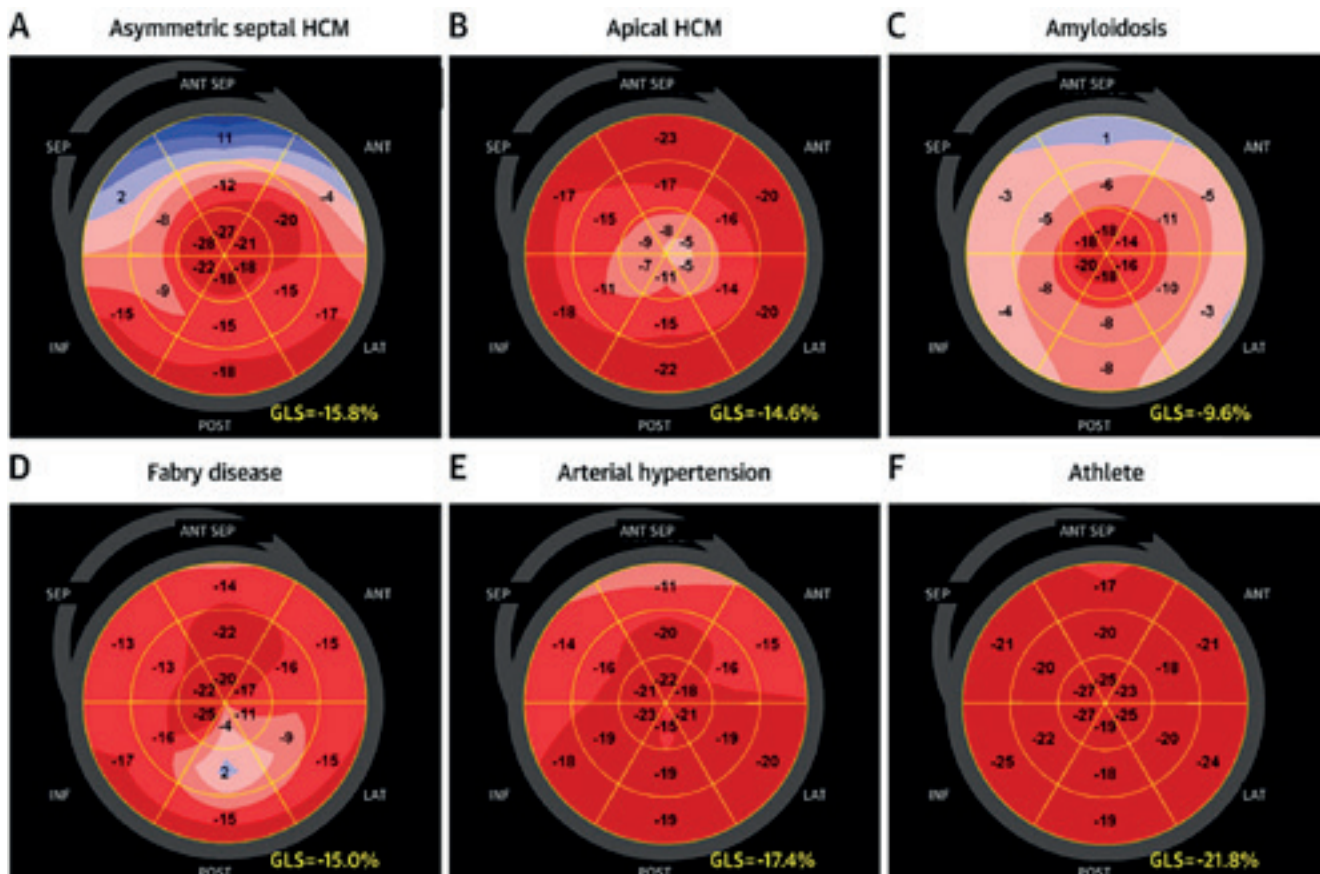


Figura 1 - Myocardial Strain Imaging: Theory, Current Practice, and the Future, Otto A. Smiseth et al. JACC 2024

caso lo STE ci permette anche di sospettare un'eventuale amiloidosi associata mediante apical sparing. Nei vizi di volume invece possiamo avere un valore sopranormale del GLS, se la funzione contrattile è adeguata, proprio per l'aumentato preload e ridotto afterload. Quindi ad esempio nell'insufficienza mitralica già un valore di GLS superiore a -20% appare patologico.

Valore clinico accertato assumono infine oggi sia lo strain del ventricolo dx sia quello atriale.

Cardiopatia ischemica

Possiamo valutare la cardiopatia ischemica con il valore di strain globale GLS che fornisce un parametro prognosticamente rilevante della funzione sistolica.

La valutazione della perfusione miocardica rappresenta un elemento cruciale nella diagnosi e gestione della cardiopatia ischemica.

Le tecniche tradizionali quali scintigrafia e risonanza magnetica con contrasto costituiscono i test di riferimento. Tuttavia, un esame accessibile come l'ecocardiografia riesce oggi a fornire un indice funzionale indiretto della perfusione perché può rilevare, in particolare col GLS, alterazioni subcliniche della funzione miocardica spesso correlate ad ischemia anche in assenza di variazioni della FE. Le fibre subendocardiche orientate longitudinalmente sono infatti particolarmente suscettibili all'ischemia, pertanto una riduzione della perfusione determina precocemente una riduzione dello strain longitudinale globale che può precedere le alterazioni visibili della cinesi parietale.

Per quanto riguarda invece l'analisi segmentaria della cardiopatia ischemica, dobbiamo fare riferimento all'analisi delle curva di strain (SLS), in quanto il timing della deformazione assume un'importanza più rilevante del puro valore di strain al picco. Infatti la

presenza di un ridotto accorciamento sistolico o addirittura allungamento (quindi curva positiva) seguito da un accorciamento postsistolico (PSS) che avviene dopo chiusura della valvola aortica (AVC) definisce il marker attualmente più sensibile di ischemia allo strain (figura 2).

Appare quindi evidente come il timing corretto della telediastole e telesistole sia fondamentale e questo rende oggi ancora più difficile la standardizzazione della metodica. Anche la valutazione con bull's-eye (Figura 1) fornisce già una rappresentazione topografica dei 17 segmenti della parete miocardica e rende evidente il sospetto diagnostico di ipocinesia con una colorazione diversa (rosa via via più tenue per ipocinesia o blu discinesia rispetto al rosso dei segmenti normalmente mobili) fornendo un valore aggiuntivo all'indice di cinesi parietale (WMSI) comunemente usato, ma come già ribadito il valore assoluto dello strain nei vari segmenti di per se non fornisce dati di certezza.

Ad oggi pertanto possiamo utilizzare lo strain nella cardiopatia ischemica in varie situazioni.

-valutazione durante sospetto infarto, GLS e SLS possono rendere più accurata la localizzazione della lesione specie nei pazienti senza sopraslivellamento ST.

-stratificazione prognostica nel postinfarto. In questo caso sono importanti sia GLS sia lo strain del ventricolo dx e dell' atrio.

-valutazione vitalità: un aumento del GLS con basse dosi di dobutamina predice il ricupero a 1 mese dopo rivascolarizzazione.

-valutazione ischemia miocardica. In questo caso il valore del GLS seppure potenzialmente rilevante, specie in caso di patologia diffusa o malattia dei piccoli vasi, non rientra tra le indicazioni codificate. Non vi è infatti un cutoff definito e alte FC o variazioni del preload, possono falsare i valori, anche la specificità appare non ottimale, dal 60 all'80% a seconda degli studi.

Invece l'analisi della curva, in particolare con la misura dell'accorciamento postsistolico PSS, appare un parametro sensibile di maggiore validità, anche se con una specificità modesta. Può infatti risultare falsamente positivo sia per cicatrice che per memoria ischemica dopo risoluzione dell'ischemia. In

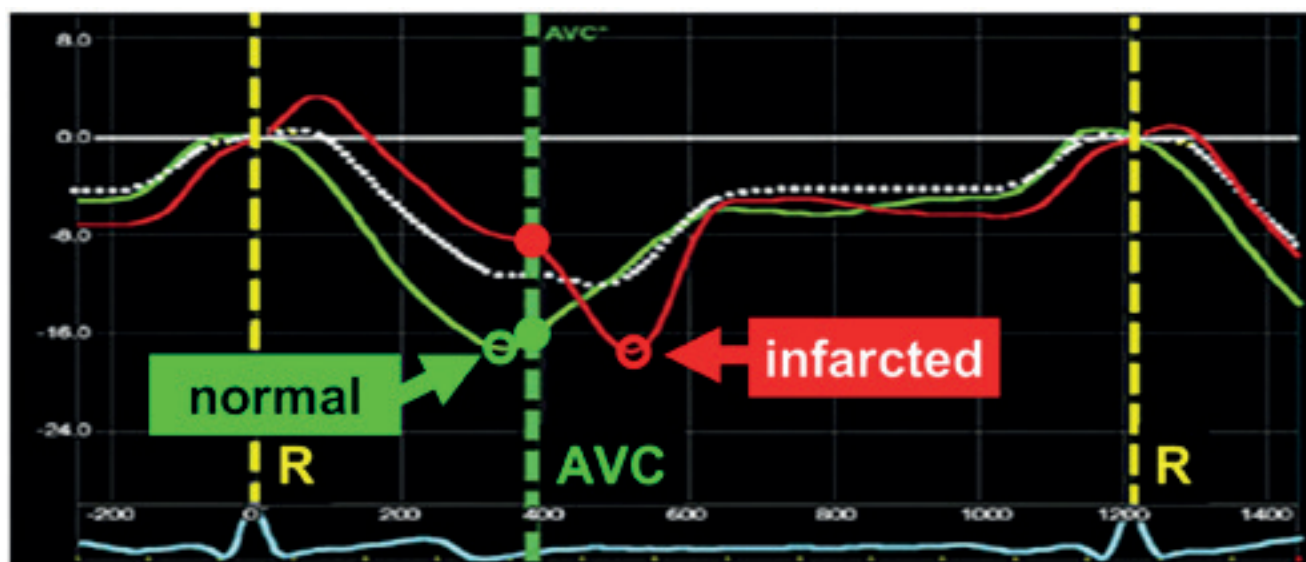


Figura 2 - *Clinical Applications of Strain Echocardiography: A Clinical Consensus Statement From the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration With the European Association of Cardiovascular Imaging of the European Society of Cardiology, James D. Thomas et al., JASE nov. 2025*

Nel segmento infartuato abbiamo early systolic stretching e riduzione dello strain telesistolico (punto rosso pieno) associato a strain tardivo postsistolico (punto rosso vuoto) che avviene dopo la chiusura dell'aorta (AVC).

ogni caso il PSS deve essere inserito nel contesto ecocardiografico e clinico.

Attualmente quindi possiamo concludere che questa metodica ha la potenzialità di valutare l'ischemia miocardica anche in fase precoce, sia a riposo che durante stress. Ad oggi vi sono però ancora alcune criticità al riguardo quali dipendenza dalla qualità delle immagini e dalla possibilità di lavorare con alti frame rate, variabilità inter-vendor e mancanza di cut-off condivisi. Tuttavia, nelle linee guida ESC 2024 per il Management of Chronic Coronary Syndromes è stato raccomandato l'uso del GLS-PSS nei pazienti con normale funzione del ventricolo sn e

sospetto clinico di patologia coronarica. Anche il recente Consensus Statement JASE in collaborazione con ESC del 2025 indica come appropriato l'uso del GLS nell'infarto miocardico ai fini della diagnosi e prognosi.

Attualmente sono necessari comunque ulteriori studi e miglioramenti tecnologici prima di poter consigliare la valutazione di routine con STE nella patologia ischemica del miocardio, tuttavia già oggi questa metodica può essere sicuramente di aiuto, in particolare quando le altre non sono dirimenti.

Bibliografia

J.D Thomas et al, Clinical Applications of Strain Echocardiography: A Clinical Consensus Statement From ASE Developed in Collaboration With the EACVI
JASE Nov 2025 vol 18 n11

Mihos, Chair, Liu et al Speckle-Tracking Strain Echocardiography for the assessment of Left Ventricular Structure and Function: A Scientific Statement from the American Heart Association
Circulation 2025 ; 152

Otto A.Smiseth, Oliver Rider et al, Myocardial Strain Imaging, Theory, Current Practice and the Future
JACC, Cardiovascular Imaging Vol 18, n3, 2025

Expert Consensus Statement, Current and Evolving Echocardiographic Techniques for the Quantitative Evaluation of Cardiac Mechanics: ASE/EAE Consensus Statement on Methodology and Indications: Endorsed by the Japanese Society of Echocardiography,
JASE, March 2011, Pages 277-313

Kukulski JamalHerbotsD'HoogeBijnensHatle, Identification of acutely ischemic myocardium using ultrasonic strain measurements. A clinical study in patients undergoing coronary angioplasty,
J Am Coll Cardiol 2003;41:810

Biering-Sorensen T, Hoffmann et al, Myocardial strain analysis by 2-dimensional speckle tracking echocardiography improves diagnostics of coronary artery stenosis in stable angina pectoris
Circ Cardiovasc Imaging 2014 ;7:58

Scharrenbroich J, Hamada S, Keszei A, Schröder J, Napp A, Al-malla M. Use of two-dimensional speckle tracking echocardiography to predict cardiac events: comparison of patients with acute myocardial infarction and chronic coronary artery disease.
Clin Cardiol. (2018) 41:111-8.

Liou K, Negishi K, Ho S, Russell EA, Cranney G, Ooi SY. Detection of obstructive coronary artery disease using peak systolic global longitudinal strain derived by two-dimensional speckle-tracking: a systematic review and meta-analysis.
J Am Soc Echocardiogr. (2016) 29:724-35.

Huntjens P.R., Zhang K.W., Soyama Y., Karpalioti M., Lenihan D.J., Gorcsan J. III Prognostic utility of echocardiographic atrial and ventricular strain imaging in patients with cardiac amyloidosis.
JACC Cardiovasc Imaging. 2021;14:1508-1519.

Writing Committee Members. Otto C.M., Nishimura R.A., et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines.
J Am Coll Cardiol. 2021;77:4: 450-500.

Smiseth O.A., Morris D.A., Cardim N., et al. Multimodality imaging in patients with heart failure and preserved ejection fraction: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging.
Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2022;23:e34-e61.

Emodinamica delle cardiopatie L'ecocardiografia da sforzo per una valutazione ad hoc

Un ottimo rapporto tra costo ed efficacia nella diagnosi di un ampio ventaglio di cardiopatie e in diversi contesti clinici.



Dottoressa Paola Lusardi

Cardiologia Ospedale Koelliker - Torino
Istituto di Medicina dello Sport - Torino



Dottor Salvatore Lavio

Scuola di Specializzazione di Cardiologia
Università di Torino. S.C. Cardiologia – Città della Salute e della Scienza di Torino

L'ecocardiografia da sforzo con cicloergometro è una metodica di imaging che consiste nella registrazione simultanea di un'ecocardiografia e di un elettrocardiogramma a 12 derivazioni durante l'esecuzione di uno sforzo a carichi crescenti su letto-ergometro (Figura 1). La possibilità di inclinare o basculare il lettino permette di regolare la posizione del paziente su vari piani, in modo da agevolare l'operatore nell'acquisizione della migliore finestra acustica possibile.

L'esame consente di ottenere informazioni diagnostiche e prognostiche importanti ed essenziali per la gestione del paziente cardiopatico.

Tuttavia la metodica non è ancora sufficientemente utilizzata nella pratica clinica per timori legati alla difficoltà nell'acquisizione delle immagini nel paziente in movimento, che, con l'aumentare dello sforzo, aumenta l'ampiezza ed il numero degli atti respiratori.

Tuttavia, con un'adeguata curva di apprendimento, tali limiti sono quasi sempre superabili.

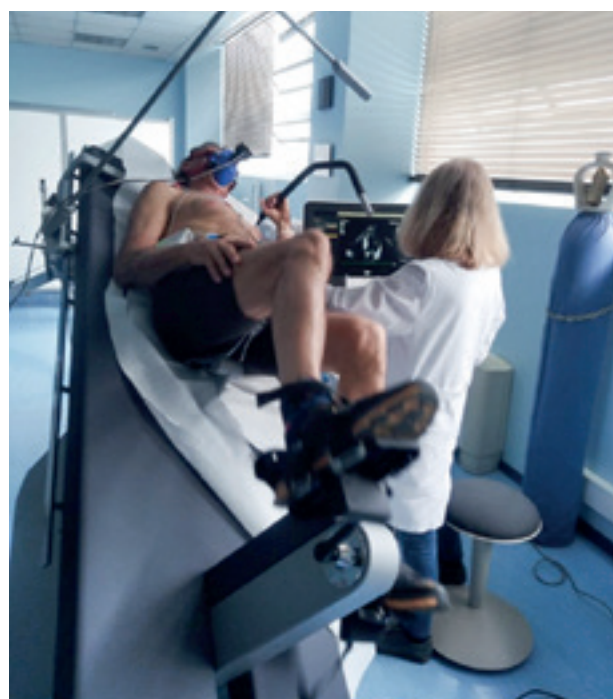


Figura 1

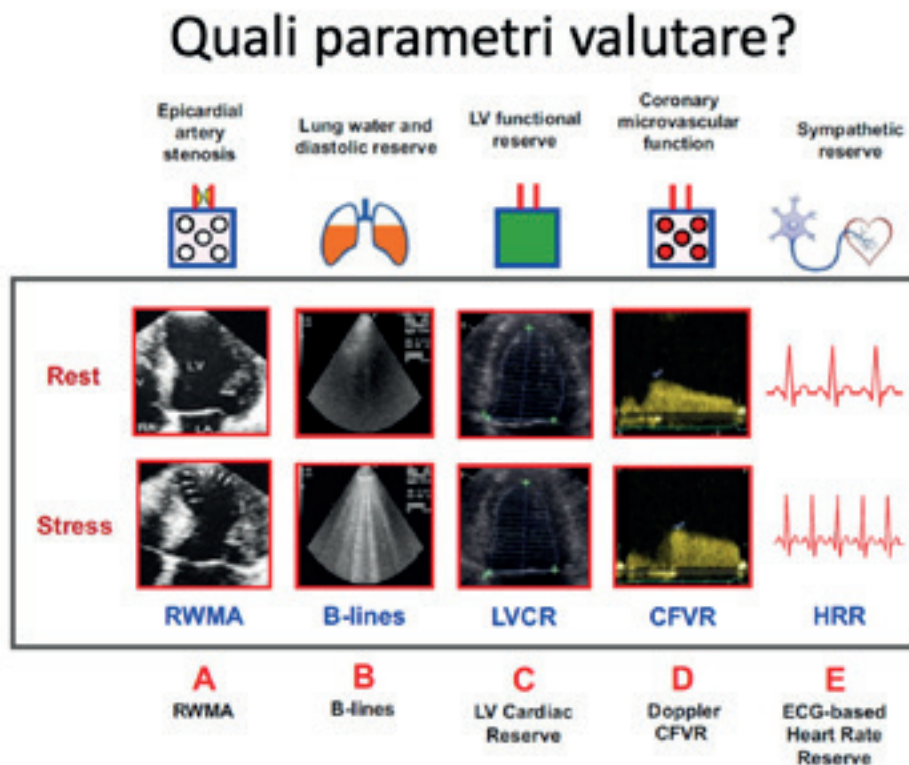
Quali sono i vantaggi dello sforzo fisico rispetto allo stress farmacologico (eco-dobutamina)?

- È un **esame fisiologico**, in quanto riproduce in laboratorio le stesse alterazioni emodinamiche che si ritrovano durante l'attività fisica svolta quotidianamente, a differenza dello stimolo farmacologico che induce una situazione "artificiale", in cui, ad esempio, non aumentano la vasodilatazione periferica ed il ritorno venoso.
- **Sicurezza**: lo sforzo fisico è uno stressor più sicuro rispetto allo stimolo farmacologico; si può interrompere in qualsiasi momento.
- **Non prevede la somministrazione di farmaci** che potenzialmente causano aritmie, crisi ipertensive, reazioni allergiche.
- **Minor impegno temporale**: sono necessari al massimo 30'.
- **Preparazione semplice**: non sono necessari l'accesso venoso, il digiuno e la sospensione della terapia domiciliare.

- Non sono necessarie competenze di II livello da parte del personale di supporto.
- **Buon rapporto costo/efficacia** rispetto ad altre metodiche di imaging da sforzo, con minor utilizzo di materiali.
- **Ecologico**: senza radiazioni ionizzanti e trascurabili emissioni di CO₂.

Quali parametri si valutano durante l'esame?

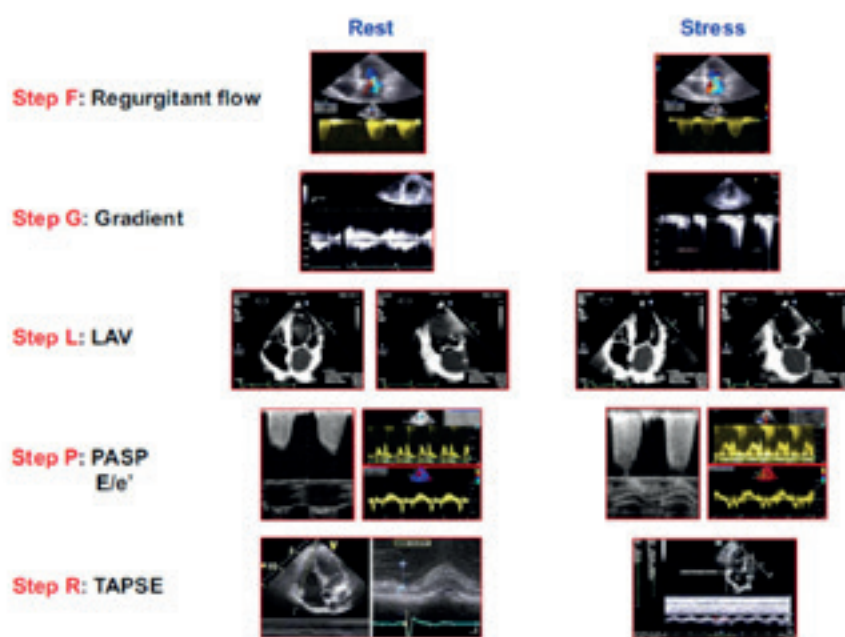
- **SINTOMI**: dolore toracico, dispnea, vertigini.
- **ECG**: comportamento della frequenza cardiaca (riserva cronotropa, incompetenza cronotropa), aritmie, alterazioni del tratto ST suggestive di ischemia.
- **PRESSIONE ARTERIOSA**: mancato o eccessivo incremento, caduta pressoria.
- **SATURAZIONE O₂**: desaturazione da sforzo.
- **CAPACITÀ FUNZIONALE/DECONDIZIONAMENTO FISICO**: carico di lavoro che il paziente è in grado di svolgere.



European Heart Journal - Cardiovascular Imaging (2024) 25, e65–e90

Figura 2

Quali parametri valutare?



European Heart Journal - Cardiovascular Imaging (2024) 25, e65–e90

Figura 3

A livello ecocardiografico si valutano i seguenti parametri, confrontando i dati a riposo con quelli registrati al picco dello sforzo (Figure 2 e 3):

- A. **Cinesi segmentaria del ventricolo sinistro**: la presenza di alterazioni rispetto al basale (RMWA o regional motion wall abnormalities) suggerisce una malattia delle coronarie epicardiche
- B. **Linee B toraciche**: la loro comparsa sui campi polmonari durante lo sforzo indica la presenza di congestione venosa polmonare, edema interstiziale e di disfunzione diastolica del ventricolo sinistro
- C. **Riserva contrattile del ventricolo sinistro (LVCR)**: l'incremento della frazione di eiezione e dello strain longitudinale globale durante lo sforzo indica il miglioramento della funzione sistolica del ventricolo
- D. **Riserva coronarica (CFVR)**: il campionamento doppler consente di studiare il seg-

mento prossimale della coronaria sinistra, in particolare la presenza e l'entità dell'incremento di flusso in fase diastolica

- E. **Riserva del sistema nervoso simpatico**: la capacità di incrementare la frequenza cardiaca durante lo sforzo fisico
- F. **Rigurgiti valvolari**: l'esercizio può peggiorare il grado di una insufficienza valvolare e può facilitarne la comprensione del meccanismo sottostante
- G. **Gradienti**: la differenza di pressione attraverso una valvola o all'interno del ventricolo sinistro può modificarsi notevolmente durante l'esercizio, fornendo elementi importanti per la diagnosi, la prognosi e la terapia medica o chirurgica
- L. **Riserva contrattile dell'atrio sinistro**
- P. **Studio della funzione diastolica del ventricolo sinistro e del regime pressorio del piccolo circolo**: lo sforzo può slantentizzare una disfunzione della diastole e causare un incremento della pressione

arteriosa polmonare e conseguente congestione polmonare

- R. **Studio della funzione ventricolare destra:** valutazione dell'escursione longitudinale dell'anello tricuspide durante la sistole (TAPSE) e l'adattamento del ventricolo dx all'aumento del carico pressorio polmonare (TAPSE/PAPs).

Quali sono le principali indicazioni all'esame?

Le indicazioni e i campi di applicazione sono molteplici (Figura 4). I più frequenti sono:

1. **CARDIOPATIA ISCHEMICA SOSPETTA O**

NOTA: valutazione dell'ischemia inducibile e della riserva coronarica

2. **VALVULOPATIA MITRALICA:** la mitrale è una struttura molto complessa, influenzata dal pre - e postcarico, due parametri che cambiano notevolmente durante lo sforzo. L'esame aiuta il clinico a definire il timing della correzione chirurgica o percutanea della valvulopatia, in particolare quando esiste una discrepanza tra i sintomi ed i parametri misurati in corso di ecocardiogramma a riposo. È possibile inoltre studiare la riserva contrattile del ventricolo sinistro: la sua assenza è associata ad

Tabella 1. Principali indicazioni all'utilizzo dell'echo-bike.

Principali indicazioni	Parametri echo-bike	Scopo
Cardiopatía ischemica	Alterazioni della cinetica segmentaria Perfusione miocardica con mezzo di contrasto Riserva di flusso coronarico	Diagnosi e stratificazione prognostica
Stenosi mitralica	Gradiente diastolico medio >15 mmHg o PAPs >60 mmHg Gradiente diastolico medio >15 mmHg o raddoppiato rispetto a riposo	Predittore di area valvolare <1 cm ² Predittore di buoni esiti di valvuloplastica percutanea
Insufficienza mitralica	Insufficienza mitralica lieve/moderata a riposo sintomatica che diventa severa da sforzo Valutazione della riserva contrattile ventricolare sinistra da sforzo in insufficienza mitralica severa asintomatica PAPs da sforzo >56 mmHg Insufficienza mitralica moderata a riposo severa da sforzo	Prognosi Prognosi Predittore di insorgenza di sintomi a 2 anni Valutazione per MitraClip e prognosi dopo la procedura
Stenosi aortica	Aumento >20 mmHg del gradiente sistolico medio Assenza di riserva contrattile PAPs >60 mmHg da sforzo Miglioramento del GLS <-1.4% da sforzo	Valutazione dei pazienti con stenosi aortica asintomatica con FE conservata
Cardiomiopatia ipertrofica	Gradiente dinamico all'efflusso >50 mmHg da sforzo	Possibile indicazione a miectomia/alcolizzazione del setto
HFpEF	E/e' >14 (E/e' settale >15) Velocità di picco del rigurgito tricuspide >2.8 m/s e' settale <7 cm/s PAPs da sforzo >43 mmHg Linee B polmonari Variazioni e' durante l'esercizio	Diagnosi, necessità di tutti e 3 i criteri Cut-off per ipertensione polmonare Presenza di scompenso in atto Valutazione della riserva diastolica
Risposta a CRT	Valutazione della dissincronia durante sforzo Valutazione delle zone senza vitalità	Valutazione della risposta a CRT Valutazione della sede di impianto di elettrocattetero ventricolare sinistro
Risposta a sforzo in atleta	Presenza di gradiente intraventricolare durante l'esercizio in ipertrofia ventricolare sinistra FE ridotta a riposo Aumento della FE da sforzo	Diagnosi in caso di sincope o lipotimia Diagnosi in caso di ridotta FE a riposo in atleti di endurance
Edema polmonare da altitudine	Aumento della PAPs o disfunzione ventricolare destra da sforzo	Predittivo dell'evento

- aumento di eventi cardiaci nel follow-up
- 3. STENOSI AORTICA:** l'esame stratifica i pazienti asintomatici con funzione ventricolare preservata che potrebbero beneficiare di sostituzione valvolare aortica. Un aumento >20 mmHg del gradiente transvalvolare medio, l'assenza di riserva contrattile, o lo sviluppo di una PAPs >60 mmHg sono segni suggestivi di malattia in stadio avanzato e prognosi infausta con aumento di eventi cardiovascolari nel follow-up: in questi pazienti la sostituzione valvolare precoce migliorerebbe la prognosi a lungo termine
 - 4. CARDIOMIOPATIA IPERTROFICA:** l'esame è fondamentale per slatentizzare un gradiente patologico nei pazienti sintomatici ma con gradiente normale o di lieve entità a riposo; è necessario per la prescrizione e la titolazione della terapia farmacologica (beta-bloccanti, disopiramide, mavacamten) e fornisce indicazioni preziose al cardiocirurgo qualora fosse necessario un intervento di miectomia
 - 5. CARDIOMIOPATIA DILATATIVA:** l'esame è utile per valutare la riserva contrattile del ventricolo sinistro e l'insufficienza mitralica funzionale, nonché il comportamento dei regimi pressori del piccolo circolo. La metodica è inoltre fondamentale nella diagnosi differenziale con il cuore d'atleta, in cui si può avere dilatazione biventricolare e riduzione della frazione di eiezione, ma una normale riserva contrattile
 - 6. SCOMPENSO CARDIACO CON FRAZIONE DI EIEZIONE PRESERVATA:** la valutazione del comportamento della funzione diastolica, della pressione arteriosa polmonare e la comparsa delle linee B toraciche durante sforzo aiutano ad identificare i pazienti con dispnea cardiogena ed HFpEF. La metodica, validata da studi

clinici, possiede anche valore prognostico per la mortalità cardiovascolare e le ospedalizzazioni per scompenso cardiaco

- 7. CARDIOPATIE CONGENITE:** l'esame consente lo studio del comportamento emodinamico delle patologie native o delle zone di riparazione chirurgica, dei residui e delle sequele; può guidare il timing cardiocirurgico e, se eseguito contemporaneamente al test cardiopolmonare, è una guida preziosa per la prescrizione dell'attività fisica adattata

Controindicazioni all'esame all'esecuzione dello stress fisico:

Sono in linea di massima le stesse dell'ECG da sforzo: angina instabile o recente infarto del miocardio, scompenso cardiaco acuto, instabilità emodinamica, processi infettivi o infiammatori in atto (endocardite, miocardite, pericardite), tromboembolismo acuto, aritmie sintomatiche, stenosi aortica severa sintomatica.

Vanno inoltre considerate l'incapacità a pedalare sul cicloergometro e una cattiva finestra acustica. Quest'ultima, tuttavia, rende non valutabile ogni forma di ecostress ma non rappresenta una controindicazione assoluta all'ecocardiogramma da sforzo in quanto si possono raccogliere numerose utili informazioni al di là della valutazione della cinesi segmentaria del ventricolo.

In sintesi: l'ecocardiogramma da sforzo ha un ottimo rapporto costo/efficacia nel percorso diagnostico di un ampio ventaglio di cardiopatie e in diversi contesti clinici. Inoltre l'ormai ampia diffusione di tecniche percutanee di correzione delle valvulopatie dovrebbe portare ad una maggiore diffusione di questo importante test diagnostico anche nella popolazione anziana e fragile, per migliorare i criteri di selezione dei candidati a correzione percutanea della valvulopatia.

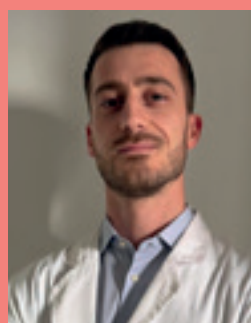
Ecocardiografia transesofagea un'alleata insostituibile per il chirurgo moderno

Grazie all'elevata risoluzione spaziale e alla capacità di guida in tempo reale accompagna tutte le fasi della gestione chirurgica cardiaca: dalla valutazione preoperatoria fino al controllo immediato del risultato.



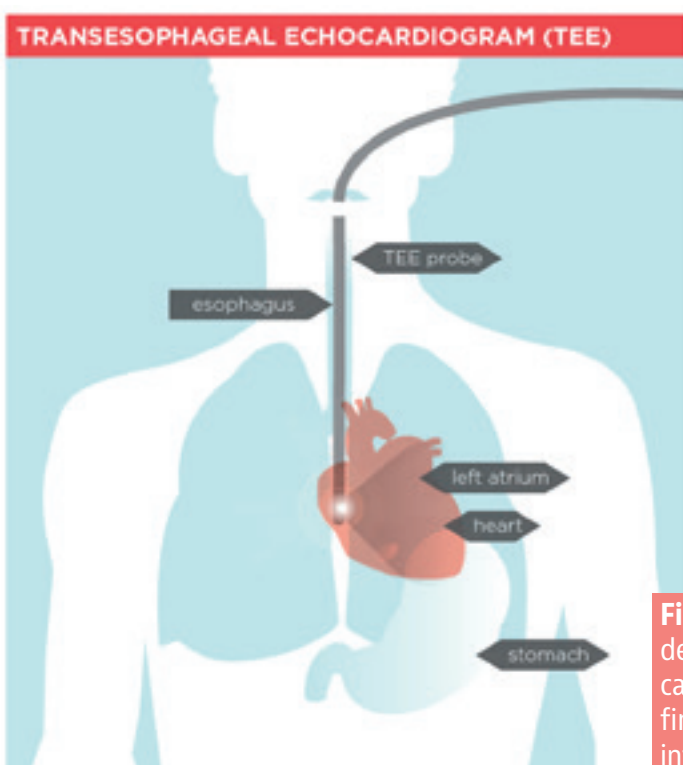
Dottoressa Paola Lusardi

Cardiologia Ospedale Koelliker - Torino
Istituto di Medicina dello Sport - Torino



Dottor Salvatore Lavio

Scuola di Specializzazione di Cardiologia
Università di Torino. S.C. Cardiologia - Città della Salute e della Scienza di Torino



Introduzione

L'integrazione dell'ecocardiografia transesofagea (TEE) nella sala operatoria cardiocirurgica ha rappresentato una delle innovazioni più rilevanti della cardiocirurgia moderna. A differenza dell'ecocardiografia transtoracica, la TEE sfrutta la stretta vicinanza anatomica tra l'esofago e le strutture cardiache posteriori, fornendo finestre acustiche di elevatissima qualità anche in ambiente intraoperatorio, dove l'ecocardiogramma transtoracico (TTE) è di fatto inapplicabile.

La metodica ha compiuto un'evoluzione

Figura 1 - Illustrazione schematica del posizionamento della sonda transesofagea. La stretta vicinanza anatomica tra esofago e strutture cardiache posteriori garantisce finestre acustiche di elevata qualità, anche in ambiente intraoperatorio.

straordinaria, dal bidimensionale monoplano degli anni '80 fino alla TEE tridimensionale in tempo reale (RT-3D TEE), che consente oggi una ricostruzione volumetrica delle strutture valvolari con fedeltà anatomica senza precedenti. Lo Scientific Statement dell'American Heart Association del 2025 riconosce l'utilizzo intraoperatorio della TEE come parte integrante del monitoraggio e della valutazione diagnostica durante la cardiocirurgia dell'adulto.

In questo contesto, la TEE non si limita a documentare la patologia, ma orienta le scelte del cardiocirurgo prima, durante e dopo la circolazione extracorporea, modificando in una quota significativa di casi la strategia operatoria e riducendo la necessità di reinterventi differiti.

Basi anatomiche e tecniche

La TEE utilizza sonde flessibili con trasduttori a matrice di fase inseriti nell'esofago e nello stomaco, permettendo acquisizioni da finestre esofagea media, transgastrica ed esofagea superiore. La posizione ME quattro camere è ottimale per la valvola mitrale e il setto interatriale; la posizione TG asse corto consente la valutazione della funzione regionale del ventricolo sinistro in tutte le aree di irrorazione coronarica.

La TEE tridimensionale permette la ricostruzione del piano 'en face' della valvola mitrale (la cosiddetta 'vista chirurgica') che riproduce esattamente la prospettiva del cardiocirurgo sul tavolo operatorio, fornendo un linguaggio anatomico comune tra ecografista e chirurgo.

Valutazione Preoperatoria

Valvola mitrale

La valvulopatia mitralica è l'ambito in cui la TEE esprime maggiormente il suo potenziale. La classificazione funzionale di Carpentier (tipo I: normale motilità; tipo II: eccesso; tipo III: riduzione) dipende in larga parte dall'analisi ecocardiografica della motilità dei lembi, dell'apparato sottovalvolare e dell'anello mitralico. La TEE 3D consente di identificare prolassi, flail, rotture cordali e calcificazioni con accuratezza diagnostica superiore al 95%.

Le linee guida ESC 2025 hanno rafforzato il ruolo della riparazione mitralica chirurgica quando l'anatomia è favorevole, sottolineando l'importanza di una valutazione multimodale preoperatoria accurata. In questo scenario, la TEE è il metodo più utile per fornire al cardiocirurgo una mappa anatomica

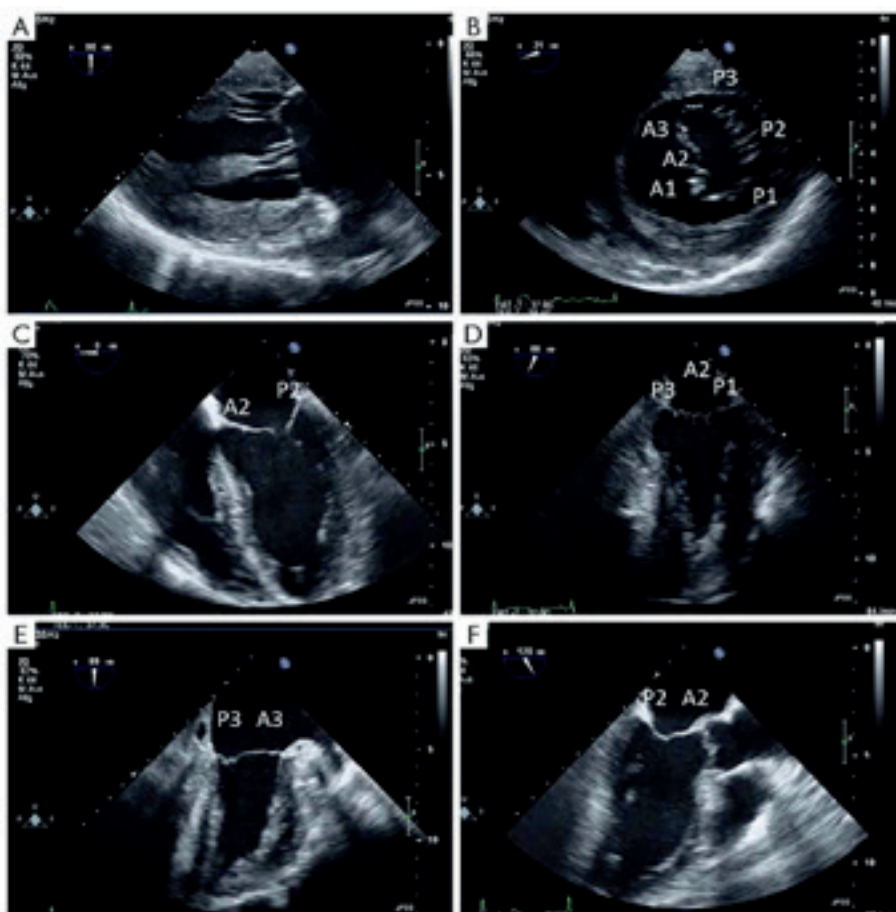


Figura 2 - Valutazione transesofagea della valvola mitrale: riconoscimento dei segmenti A1-A3 e P1-P3 secondo la nomenclatura di Carpentier-Duran. La caratterizzazione anatomica dettagliata è essenziale per la pianificazione della tecnica di riparazione valvolare.



Figura 3 - Monitor ecografico in sala operatoria cardiocirurgica: la TEE fornisce immagini in tempo reale durante l'intervento, permettendo al cardiocirurgo e al cardioanestesista di condividere informazioni anatomiche e funzionali critiche.

precisa della valvola prima dell'intervento.

Aorta ascendente e radice aortica

Nelle patologie dell'aorta ascendente, la TEE contribuisce alla diagnosi di insufficienza aortica, alla definizione della morfologia valvolare e alla caratterizzazione della dissezione aortica acuta. Le Linee Guida ESC 2024 per le patologie aortiche riconoscono il ruolo dell'imaging avanzato nella valutazione anatomica e nella pianificazione terapeutica, soprattutto nelle urgenze.

La TEE epiaortica - eseguita posizionando la sonda sulla superficie dell'aorta ascendente esposta - consente la rilevazione di placche aterosclerotiche mobili con possibili implicazioni sulla sede di clampaggio e sulla strategia di protezione cerebrale.

Cardiopatie strutturali dell'adulto

La TEE è centrale nella valutazione dei difetti interatriali e delle cardiopatie strutturali dell'adulto. La misurazione del difetto, dei margini tissutali e dei rapporti anatomici condiziona la scelta tra approccio chirur-

gico tradizionale, mini-invasivo e chiusura percutanea. La metodica tridimensionale migliora ulteriormente la precisione e la pianificazione procedurale.

TEE Intraoperatoria: il Navigatore in Sala Operatoria

Prima della circolazione extracorporea, la TEE consente di: confermare o modificare la diagnosi preoperatoria, valutare la funzione biventricolare basale, escludere trombosi appendicolare sinistra, verificare il posizionamento della cannula per cardioplegia retrograda e valutare la presenza di aterosclerosi aortica rilevante per la strategia di clampaggio.

La valutazione TEE post-bypass è il momento di massima rilevanza clinica. Uno studio recente ha documentato che la TEE intraoperatoria altera la gestione chirurgica in una percentuale tra il 7% e il 14% dei casi, confermando il suo ruolo di strumento decisionale vero e proprio.

Parametri TEE post-bypass e soglie per reintervento

Struttura valutata	Parametri TEE chiave	Soglia per reintervento
Valvola mitrale riparata	Rigurgito residuo (vena contracta, ERO)	IM ≥ moderata (ERO > 20 mm ²)
Sostituzione valvolare	Gradiente transvalvolare, paravalvular leak	Leak paravalvolare ≥ moderato
Valvola aortica riparata	IA residua, coaptazione cuspidi	IA ≥ moderata (> grado 2/4)
Aorta ascendente	Flusso lume vero, IA iatrogena	Dissezione residua, IA nuova ≥ lieve-mod.
DIA/DIV chiuso	Shunt residuo al color Doppler	Qualsiasi shunt emodinam. significativo
Funzione biventricolare	FE, TAPSE, FAC del VD	Discinesia new-onset, FE < 35%

Procedure Strutturali e Ibride

L’espansione dell’interventistica strutturale ha ulteriormente ampliato il ruolo della TEE. Nella riparazione transcateretere della valvola mitrale (M-TEER) con sistema MitraClip o PASCAL, la TEE è lo strumento guida principale per la puntura transtettale, il posizionamento del dispositivo e la verifica del risultato. Le fasi critiche dipendono interamente dall’imaging TEE, che sostituisce la fluoroscopia nella visualizzazione delle strutture cardiache molli.

Anche nella TAVI, la TEE mantiene un ruolo rilevante per la valutazione del rigurgito paravalvolare e dell’eventuale comparsa di complicanze immediate. Le linee guida ESC 2025 hanno ampliato le indicazioni alle procedure transcateretere, rendendo ancora più importante la sinergia tra imaging avanzato e trattamento strutturale.

Impatto Organizzativo e Formativo

Il pieno potenziale della TEE dipende dall’esperienza dell’operatore e dall’integrazione della metodica nel lavoro dell’Heart Team. Le raccomandazioni ESC 2025 sottolineano il valore degli Heart Valve Centres, nei quali imaging avanzato, competenza cardiocirurgica e gestione multidisciplinare sono strettamente integrati.

Le società scientifiche internazionali raccomandano un percorso formativo strutturato con almeno 150 esami supervisionati

per la competenza di base e 300 per quella avanzata in cardiocirurgia e interventistica strutturale.

Limiti e Prospettive Future

Nonostante le indiscusse potenzialità, la TEE presenta limitazioni note: la visione dell’aorta ascendente distale è ostacolata dall’interposizione tracheobronchiale; le calcificazioni massive possono generare artefatti rilevanti; l’interpretazione rimane operatore-dipendente. Il rischio di perforazione esofagea è inferiore allo 0,03% dei casi.

Le prospettive future comprendono: l’integrazione di algoritmi di intelligenza artificiale per la quantificazione automatizzata; la fusione di immagini TEE 3D con TC in realtà aumentata; la miniaturizzazione delle sonde per applicazioni pediatriche e neonatali.

Conclusioni

L’ecocardiografia transesofagea è oggi un pilastro insostituibile della moderna cardiocirurgia. Dalla caratterizzazione morfofunzionale preoperatoria alla guida intraoperatoria in tempo reale, fino alla verifica immediata del risultato, la TEE orienta la valutazione del cardiocirurgo e contribuisce concretamente alla qualità e alla sicurezza del trattamento.

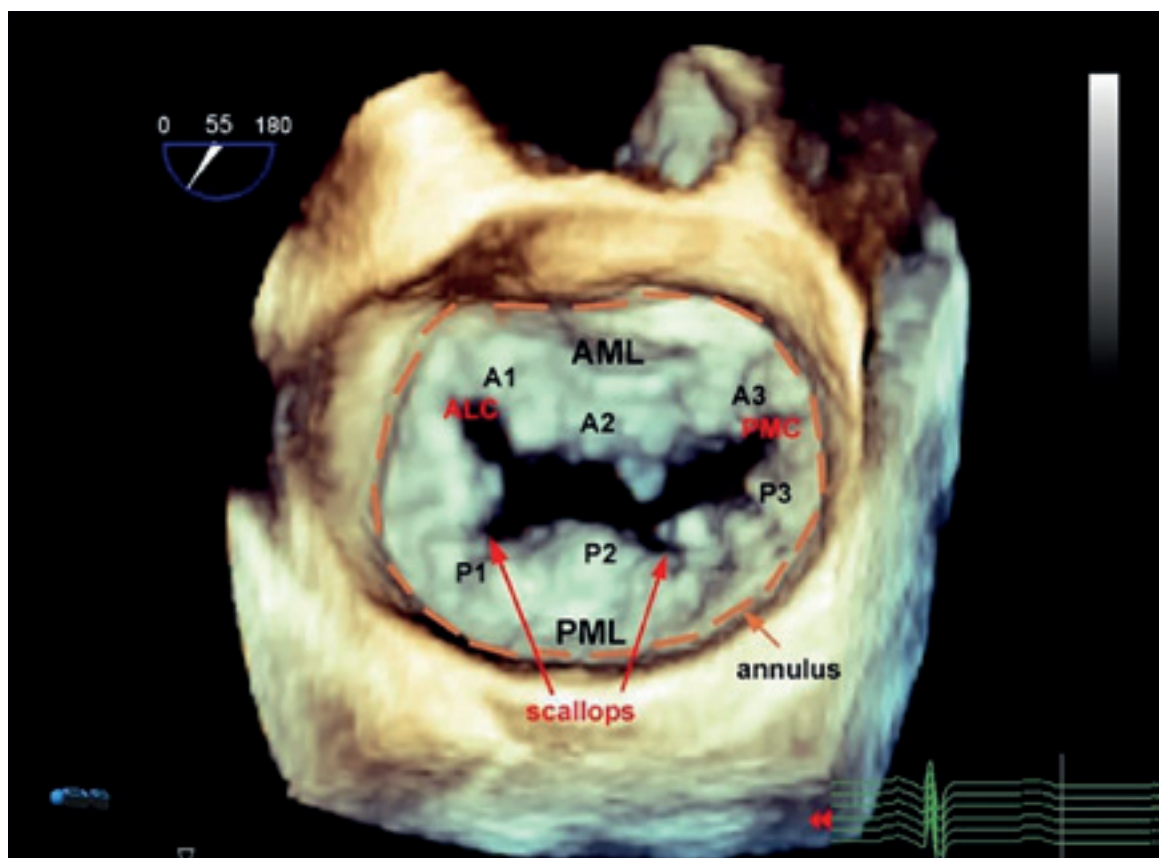


Figura 2 - Vista tridimensionale 'en face' della valvola mitrale ottenuta con TEE 3D. La prospettiva riproduce fedelmente la visione chirurgica intraoperatoria, con identificazione dei segmenti A1-A3, P1-P3 e delle commissure.

In una fase storica in cui la cardiocirurgia si integra sempre più con l'interventistica strutturale e con l'approccio Heart Team, la TEE rappresenta non soltanto uno strumen-

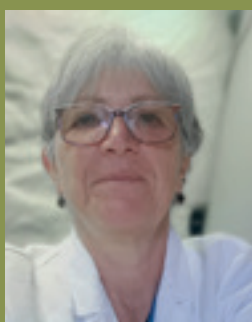
to di imaging, ma un linguaggio comune tra specialisti, capace di tradurre l'anatomia in decisione terapeutica.

Bibliografia

1. Rong LQ, et al. Considerations of Intraoperative Transesophageal Echocardiography During Adult Cardiac Surgery: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2025;152(2):129–145.
2. Hahn RT, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(9):921–964.
3. Bertrand PB, et al. Three-dimensional assessment of the mitral valve in clinical practice. *Eur Heart J Imaging Methods Pract*. 2025;3(4):qyaf128.
4. Vahanian A, et al. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2025. doi:10.1093/eurheartj/ehaf273.
5. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3503–3619.
6. Kaewboonluck P, et al. Impact of intraoperative transesophageal echocardiogram on surgical management. *EJ Open*. 2026.
7. EACTS. New 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. EACTS Official Summary. 2025.
8. Orban M, et al. One-year results following PASCAL-based or MitraClip-based mitral valve transcatheter edge-to-edge repair. *ESC Heart Fail*. 2022;9(3):1887–1897.

La Scintigrafia Cardiaca nella valutazione della funzione e perfusione cardiaca

Risponde a una domanda clinica fondamentale: dove sia la malattia e quale sia la sua rilevanza funzionale e diagnostica.



Dottressa Elena Richiardi

Cardiologa e medico nucleare
Ospedale Koelliker Torino - Affidea - CDC Torino



Dottor Daniele Penna

Medico Nucleare - Affidea - CDC Torino

La medicina nucleare rappresenta una branca della diagnostica per immagini caratterizzata da un approccio distintivo: lo studio dei processi fisiopatologici in vivo. A differenza delle metodiche radiologiche tradizionali, orientate prevalentemente alla valutazione anatomica, essa consente di analizzare direttamente la funzione dei tessuti.

Questo è possibile grazie all'impiego di radiofarmaci, composti da una molecola vettore e da un radionuclide emittente radiazioni gamma, che si distribuiscono nei tessuti in base a specifici meccanismi biologici. La loro rilevazione mediante gamma camera permette di ottenere immagini che riflettono perfusione, metabolismo e vitalità cellulare. In ambito cardiologico, la scintigrafia miocardica rappresenta una delle applicazioni più consolidate di questo approccio, offrendo una valutazione diretta del significato fisiologico della malattia coronarica.

Un altro valore aggiunto della metodica è che coinvolge sempre contemporaneamente il cardiologo ed il medico nucleare che sono a stretto contatto per tutta la durata dell'esame: dall'idoneità all'esecuzione, alla metodologia di esecuzione fino al referto, integrando le competenze specifiche dei singoli in una sintesi clinico-strumentale dettagliata

L'ischemia inducibile nell'imaging nucleare

La scintigrafia miocardica con tecnica SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) è, per definizione, un esame di imaging funzionale. Il suo obiettivo non è visualizzare direttamente le arterie coronarie, ma valutare l'effetto delle eventuali stenosi sul tessuto miocardico.

Il concetto chiave è quello di ischemia miocardica inducibile, ovvero la comparsa di un deficit di perfusione sotto stress in assenza di alterazioni a riposo. Per questo motivo l'e-

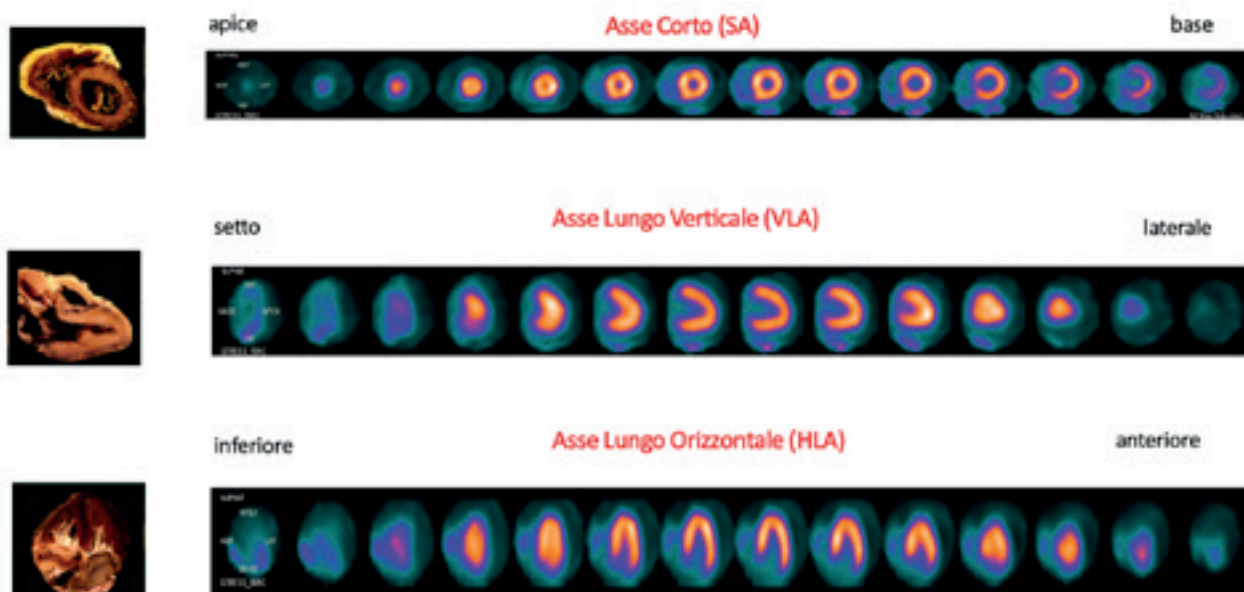


Figura 1 - Ricostruzioni tomografiche della perfusione miocardica

Rappresentazione delle sezioni tomografiche del ventricolo sinistro ottenute mediante SPECT nei tre piani standard (asse corto, asse lungo verticale e asse lungo orizzontale). Le immagini consentono la valutazione segmentaria della distribuzione del radiofarmaco e l'identificazione di aree di normoperfusione e ipoperfusione miocardica.

same si articola in due fasi: lo studio a riposo e lo studio dopo stress (fisico o farmacologico).

Il test ergometrico dal punto di vista cardiologico è eseguito secondo le linee guida cardiologiche e viene valutato su parametri fisiologici, elettrocardiografici e clinici (sintomi etc); come stressor si predilige uno stressor fisico (Cicloergometro: cyclette con freno elettromagnetico dove il carico aumenta gradualmente in Watt secondo – protocollo WHO (il più frequente) o Tappeto Rotante: pedana mobile dove lo sforzo è modulato variando velocità e inclinazione secondo protocollo di Bruce). Se non eseguibile si utilizza uno stressor farmacologico, scegliendo tra gli stessi farmaci a disposizione per esecuzione di ecostress; molto usato per maneggevolezza, brevissima emivita, buona tollerabilità, scarsità di effetti collaterali, e buona capacità di incremento della FC in scintigrafia (ed anche in risonanza magnetica) è il Regadenoson: farmaco agonista dei recettori A2A

dell'adenosina; riproduce gli effetti dell'esercizio fisico sul cuore, provocando vasodilatazione e conseguente tachicardia riflessa.

Il radiofarmaco, oggi prevalentemente marcato con Tecnezio-99m, si distribuisce nel miocardio in proporzione al flusso coronarico. Le aree normoperfuse mostrano una captazione omogenea, mentre quelle ipoperfuse presentano una riduzione del segnale.

La visualizzazione di tali aree avviene mediante ricostruzioni tomografiche del ventricolo sinistro, ottenute secondo i piani standard (asse corto, asse lungo verticale e asse lungo orizzontale), che permettono una valutazione segmentaria della perfusione miocardica. (Figura 1)

Questo approccio consente di studiare direttamente il rapporto tra richiesta di ossigeno del miocardio e capacità delle arterie coronarie di soddisfarla.

Un aspetto cruciale è che la scintigrafia non è un semplice studio di perfusione, ma for-

nisce informazioni fondamentali anche sulla vitalità miocardica. Il confronto tra le immagini a riposo e sotto stress consente infatti di distinguere ischemia inducibile (difetto reversibile) versus necrosi o fibrosi post-infartuale (difetto fisso).

Questa distinzione ha un impatto diretto sulla gestione del paziente: un'area non perfusa né a riposo né sotto stress rappresenta tessuto non vitale e non beneficia di rivascularizzazione, orientando verso terapia medica. Al contrario, la presenza di ischemia inducibile identifica miocardio vitale a rischio, potenzialmente recuperabile.

Dalla cascata ischemica al triage clinico

L'ischemia miocardica si sviluppa secondo una sequenza fisiopatologica ben definita, nota come cascata ischemica: 1. alterazione della perfusione, 2. disfunzione contrattile, 3. alterazioni elettrocardiografiche, 4. dolore toracico.

La scintigrafia intercetta il processo nelle sue fasi più precoci, prima della comparsa dei segni ecografici ed elettrocardiografici. Questo la rende uno strumento particolarmente efficace non solo per la diagnosi, ma soprattutto per la stratificazione del rischio e il triage dei pazienti.

In presenza di ischemia inducibile significativa, anche dal punto di vista quantitativo, il paziente viene indirizzato a coronarografia a scopo terapeutico, con eventuale rivascularizzazione mediante angioplastica e impianto di stent. Al contrario, nei casi di difetti fissi compatibili con esiti cicatriziali, si evita il ri-

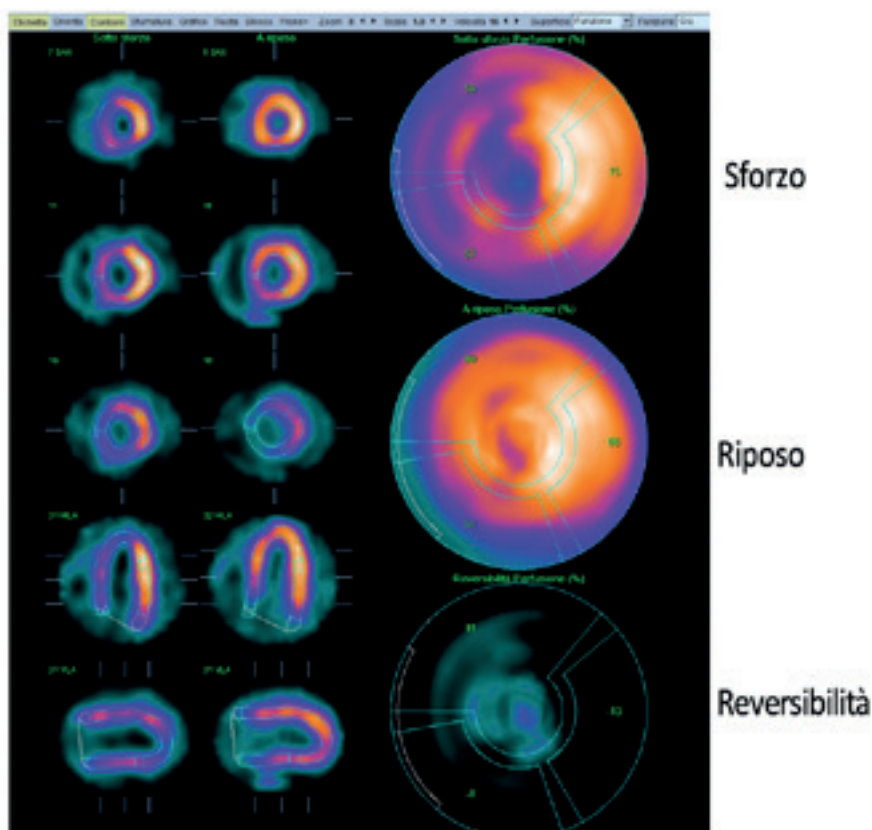


Figura 2 - Mappe polari (bull's eye) della perfusione miocardica
Rappresentazione polare standardizzata del ventricolo sinistro ("bull's eye"), ottenuta dalla ricostruzione SPECT. Le mappe consentono una visualizzazione globale della perfusione miocardica e il confronto tra condizioni di riposo e stress, facilitando l'identificazione e la quantificazione dei difetti perfusionali mediante confronto con database di normalità.

corso a procedure invasive non utili.

La scintigrafia si colloca quindi in modo strategico nella flow-chart della cardiopatia ischemica, consentendo di selezionare i pazienti che beneficiano di approfondimenti invasivi e, allo stesso tempo, di evitare esami non necessari.

Quantificazione della perfusione e integrazione con la funzione ventricolare

L'elemento centrale e peculiare della scintigrafia miocardica è lo studio della perfusione, che rappresenta il motivo principale dell'esame e il suo vero valore distintivo rispetto ad altre metodiche.

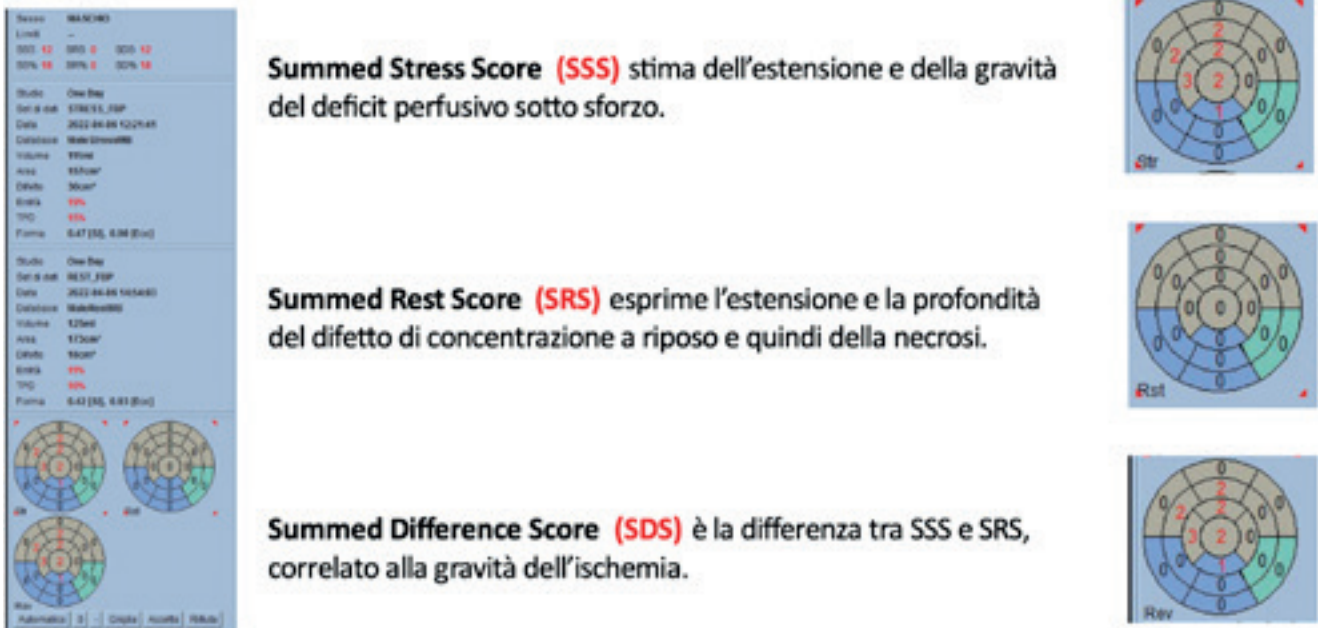


Figura 3 - Analisi quantitativa della perfusione miocardica
 Esempio di quantificazione semiquantitativa dei difetti di perfusione mediante punteggi standardizzati (Summed Stress Score, Summed Rest Score, Summed Difference Score). L'analisi segmentaria consente di esprimere in forma numerica l'estensione e la severità dell'ischemia, supportando la stratificazione del rischio e le decisioni cliniche.

La valutazione perfusionale viene effettuata mediante mappe polari ("bull's eye") del ventricolo sinistro, che consentono una visualizzazione standardizzata dell'intero miocardio. Le immagini a riposo e sotto stress vengono confrontate con database di riferimento di pazienti sani, permettendo di identificare e quantificare eventuali deficit. (Figura 2)

L'analisi quantitativa si basa su modelli segmentari, generalmente suddivisi nei territori delle tre principali arterie coronarie, e utilizza punteggi semiquantitativi consolidati: Summed Stress Score (SSS), Summed Rest Score (SRS), Summed Difference Score (SDS).

Questi punteggi derivano dalla somma dei valori attribuiti ai singoli segmenti e si collocano su una scala che parte da 0 (assenza di alterazioni) fino a 5, in proporzione alla severità del deficit perfusionale.

A questi parametri si affianca la valutazione percentuale del Total Perfusion Defect (TPD), che rappresenta una misura globale dell'estensione e della severità del difetto perfusionale sull'intero miocardio. Questo indice

integra in un unico valore sia la dimensione sia l'intensità del deficit, consentendo una quantificazione più immediata del carico ischemico e contribuendo alla stratificazione prognostica del paziente. (Figura 3)

Questo approccio consente di oggettivare il grado di ischemia, stratificare il rischio e supportare in modo quantitativo le decisioni cliniche.

Accanto allo studio perfusionale, l'acquisizione Gated-SPECT permette di integrare informazioni sulla funzione ventricolare sinistra, sincronizzando, tutte le volte che sia possibile grazie ad una discreta stabilità del ritmo cardiaco, le immagini con il ciclo cardiaco tramite ECG.

Si ottengono così dati volumetrici, quali il volume telediastolico, il volume telesistolico e la frazione di eiezione, e dati di funzionalità, quali la cinetica parietale (motion) e l'ispessimento di parete (thickening). È inoltre possibile valutare la dilatazione ventricolare transitoria post-ischemica, indice di esito di ischemia severa.

Sebbene queste informazioni funzionali possano essere ottenute anche con metodiche prive di radiazioni, come l'ecocardiografia, la loro integrazione con i dati perfusionali nello stesso esame consente di costruire un referto completo e fisiopatologicamente coerente. L'integrazione tra perfusione e funzione rappresenta quindi uno dei principali punti di forza della scintigrafia miocardica.

Qualità dell'immagine, innovazione tecnologica e ottimizzazione della dose

Negli anni, la scintigrafia miocardica ha beneficiato di importanti innovazioni sia sul piano hardware sia su quello software. Dal punto di vista tecnologico, alla SPECT è stata progressivamente affiancata una TC a bassa dose senza mezzo di contrasto, trasformando l'esame in una metodica ibrida.

Parallelamente, si è assistito a un significativo sviluppo degli algoritmi di ricostruzione dell'immagine, ovvero dei processi che consentono di trasformare il segnale rilevato dalla gamma camera nella rappresentazione finale sullo schermo medico.

Un aspetto centrale di questa evoluzione è rappresentato dalla correzione per attenuazione. Durante l'acquisizione, infatti, i fotoni gamma emessi dal radiofarmaco possono essere parzialmente assorbiti dai tessuti attraversati (come diaframma o mammella), determinando una riduzione del segnale che può simulare falsi difetti di perfusione.

L'integrazione dei dati anatomici derivati dalla TC consente di calcolare il coefficiente di attenuazione dei diversi tessuti e di incorporarlo nei moderni algoritmi di ricostruzione iterativa (Iterative Reconstruction With Attenuation Correction). Questo permette di correggere in modo più accurato la distribuzione del segnale, migliorando l'affidabilità delle immagini e riducendo gli artefatti.

L'impatto clinico di queste innovazioni è duplice:

- riduzione degli artefatti e aumento della specificità diagnostica

- possibilità di ridurre la dose di radiofarmaco somministrata, mantenendo elevata la qualità dell'informazione

A questi sviluppi si aggiungono le nuove SPECT dedicate cardiologiche, con detettori ad alta sensibilità e geometrie ottimizzate, che consentono acquisizioni più rapide e ulteriori ottimizzazioni del rapporto tra dose ed efficacia diagnostica.

Nel complesso, innovazione tecnologica e radioprotezione procedono oggi in modo sinergico, rendendo la scintigrafia miocardica una metodica sempre più efficiente e sicura.

Questo si traduce concretamente nella pratica clinica quotidiana in esami più affidabili, meglio tollerati dal paziente e sempre più mirati a supportare decisioni terapeutiche appropriate.

La scintigrafia nel panorama della diagnostica cardiovascolare: stato dell'arte e sviluppi futuri

Nel panorama della diagnostica cardiovascolare, la scintigrafia miocardica si affianca ad altre metodiche che studiano la cardiopatia ischemica attraverso approcci differenti, spesso complementari, alcune prive di radiazioni ionizzanti, come la risonanza magnetica cardiaca, altre che ne prevedono l'utilizzo, come la tomografia computerizzata coronarica (angio-TC).

Queste metodiche forniscono prevalentemente informazioni di tipo anatomico o, nel caso della risonanza magnetica, anche funzionale e tissutale. Tuttavia, la scintigrafia miocardica mantiene un ruolo peculiare grazie alla sua capacità di valutare in modo diretto e quantitativo la perfusione miocardica e la rilevanza fisiologica delle eventuali stenosi coronariche, mostrando elevata sensibilità (85-90%) e specificità (70-85%).

In questo contesto in continua evoluzione, essa conserva una posizione centrale grazie alla sua disponibilità, solidità clinica e capacità di integrare informazione funzionale e quantitativa, rappresentando ancora oggi

un riferimento nella pratica quotidiana e una base su cui si innestano le innovazioni future della medicina nucleare cardiovascolare.

Negli ultimi anni, anche nell'ambito della medicina nucleare si è assistito a un'evoluzione significativa delle tecniche di imaging. In particolare, la tomografia a emissione di positroni (PET) rappresenta oggi una metodica con ampie indicazioni consolidate in ambito oncologico, in espansione anche in quello infettivologico, e che sta trovando crescente applicazione nel contesto della diagnostica cardiologica.

Applicata allo studio della perfusione miocardica, la PET utilizza traccianti come il Rubidio-82, già disponibile in alcuni centri, e nuovi radiofarmaci in fase di sviluppo e progressiva introduzione clinica, come il 18F-flurpiridaz, che consentono una valutazione avanzata del flusso miocardico e promettono un miglioramento della risoluzione spaziale e della qualità dell'immagine, con un ampliamento complessivo delle potenzialità dell'imaging funzionale cardiovascolare.

Conclusioni: dall'immagine alla decisione

La scintigrafia miocardica rappresenta un esempio paradigmatico di evoluzione dell'imaging medico: da strumento descrittivo a supporto decisionale.

La capacità di identificare l'ischemia inducibile, distinguere il miocardio vitale da quello cicatriziale e quantificare l'estensione del danno la rende centrale nella gestione del paziente con cardiopatia ischemica, consentendo di indirizzare in modo appropriato verso procedure invasive o di evitarle quando non indicate.

In un contesto diagnostico sempre più complesso, il suo valore risiede nella capacità di rispondere a una domanda clinica fondamentale: non solo dove è la malattia, ma quale sia la sua rilevanza funzionale e clinica. Ed è proprio in questa misura della rilevanza fisiologica che si fonda oggi la medicina cardiovascolare di precisione.

Bibliografia

1. Dorbala S, Ananthasubramaniam K, Armstrong IS, et al. Single photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging guidelines. *J Nucl Cardiol* 2018;25:1784–1846.
2. Piekarski E, Manrique A, Rouzet F, Le Guludec D. Current status of myocardial perfusion imaging with new SPECT/CT cameras. *Semin Nucl Med* 2020;50:219–226.
3. Peclat TR, de Souza ACDAH, Souza VF, Nakamoto AMK, Neves FM, Silva ICR, Lima RSL. The additional prognostic value of myocardial perfusion SPECT in patients with known coronary artery disease with high exercise capacity. *J Nucl Cardiol* 2021;28:2056–2066.
4. Acampa W, Cuocolo A, Gimelli A, et al. The many ways to myocardial perfusion imaging. *Q J Nucl Med Mol Imaging* 2005;49:4–18.
5. Sciagrà R, Passeri A, Bucerius J, et al. Clinical use of quantitative cardiac perfusion PET: rationale, modalities and possible indications. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2016;43:1530–1545.
6. Sciagrà R, Lubberink M, Hyafil F, Saraste A, Slart RHJA, Agostini D, Nappi C, Georgoulas P, Bucerius J, Rischpler C, Verberne HJ. EANM procedural guidelines for PET/CT quantitative myocardial perfusion imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2021;48:1040–1069.
7. Germano G, Kavanagh PB, Slomka PJ, et al. Quantitation in gated perfusion SPECT imaging: the Cedars-Sinai approach. *J Nucl Med* 2007;48:2009–2016.
8. Hagemann CE, Ghotbi AA, Kjær A, Hasbak P. Quantitative myocardial blood flow with Rubidium-82 PET: a clinical perspective. *Am J Nucl Med Mol Imaging* 2015;5:457–468.
9. Kennedy JA, Brodov Y, Weinstein AL, et al. The effect of CT-based attenuation correction on the automatic perfusion score of myocardial perfusion imaging using a dedicated cardiac solid-state CZT SPECT/CT. *J Nucl Cardiol* 2019;26:236–245.
10. Van der Bijl P, Gulati M, Saraste A, et al. Contemporary non-invasive imaging diagnosis of chronic coronary artery disease. *Lancet* 2023;406:2577–2587.
11. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2024;45:3415–3537.
12. Packard RRS, Maddahi J, Pelletier-Galarneau M, et al. SNMMI/EANM/ASNC/ACNM procedure standard for 18F-flurpiridaz PET myocardial perfusion imaging and blood flow quantitation. *J Nucl Cardiol* 2025;53:102473.
13. Henderson J, Heller GV, Bateman TM, et al. Attenuation correction in myocardial perfusion SPECT: effects on diagnostic accuracy. *J Nucl Cardiol* 2003;10:560–566.

La RM Cardiaca indispensabile strumento di valutazione per il nostro cuore



Diagnosi più accurata, migliore stratificazione prognostica per un approccio terapeutico sempre più personalizzato.

Dottor Matteo Bianco

SCDO Cardiologia - Azienda Ospedaliera Universitaria San Luigi Gonzaga

Negli ultimi anni la diagnostica cardiovascolare ha vissuto una vera e propria rivoluzione. Tra le metodiche che più hanno cambiato il nostro modo di "vedere" il cuore, la **risonanza magnetica cardiaca (RM cardiaca)** occupa un posto di primo piano.

Oggi la RM cardiaca non è più un esame di nicchia: è entrata stabilmente nelle raccomandazioni delle linee guida internazionali in numerosi contesti clinici – dallo scompenso cardiaco alle cardiomiopatie, fino alle cardiopatie valvolari e congenite – diventando uno strumento spesso decisivo per la diagnosi e la stratificazione prognostica.

Questo successo deriva da una caratteristica unica: la capacità di fornire, nello stesso esame, informazioni **morfologiche, funzionali e tissutali** del miocardio, senza l'utilizzo di radiazioni ionizzanti. In altre parole, la RM cardiaca non si limita a mostrare "come si muove" il cuore, ma permette di capire "**di che cosa è fatto**" il tessuto cardiaco.

Come si svolge una risonanza magnetica cardiaca

La RM cardiaca è un esame non invasivo che viene eseguito all'interno di un magnete. Il paziente è sdraiato su un lettino, con una **bobina toracica dedicata** che consente di acquisire immagini ad alta qualità.

Un elemento fondamentale è la **cardiosincronizzazione (gating ECG)**: sincronizzando l'acquisizione delle immagini con il battito cardiaco, consente di ridurre gli artefatti da movimento e di ottenere immagini, nitide e di alta qualità.

Durante molte sequenze è richiesto al paziente di **trattenere il respiro per alcuni secondi**, al fine di evitare artefatti e migliorare la qualità delle immagini.

La durata complessiva dell'esame è generalmente compresa tra **30 e 45 minuti**, a seconda del quesito clinico.

RISONANZA MAGNETICA CARDIACA: COME SI SVOLGE L'ESAME

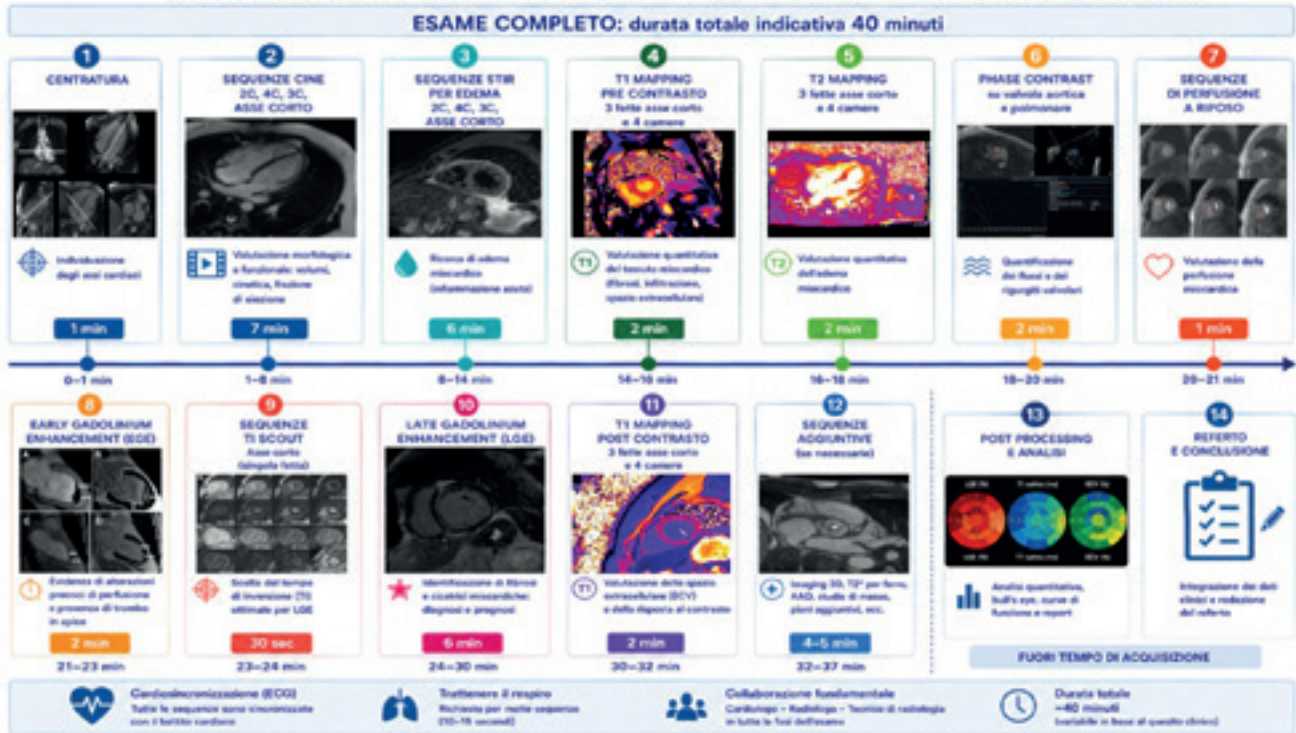


Figura 1

Le sequenze: cosa vediamo davvero

Uno dei punti di forza della RM cardiaca è la possibilità di ottenere un imaging multi-parametrico attraverso l'utilizzo di diverse sequenze, ciascuna con uno specifico significato clinico (figura 1):

- **Sequenze funzionali cine**
Valutano volumi, funzione e movimento del cuore (gold standard per la frazione di eiezione).
- **Sequenze T2 pesate (edema)**
Identificano l'infiammazione acuta, come nelle miocarditi.
- **Mappe T1 e T2 native**
Consentono una caratterizzazione quantitativa del tessuto miocardico (fibrosi, infiltrazione adiposa, edema).
- **Sequenze di perfusione**
Permettono di studiare la distribuzione del flusso ematico e l'ischemia a riposo e durante stress farmacologico, in corso di somministrazione endovenosa di mezzo

di contrasto.

- **Sequenze a contrasto di fase**
Utili per quantificare i flussi attraverso le valvole, le insufficienze e l'eventuale presenza di shunts.
- **Impregnazione contrastografica precoce (Early gadolinium enhancement - EGE)**
Identifica la presenza di trombi intracavitari.
- **Impregnazione contrastografica tardiva (Late gadolinium enhancement - LGE)**
Identifica fibrosi, necrosi o infiltrazione miocardica (amiloidosi), con un ruolo chiave sia diagnostico che prognostico.
- **Mappe T1 post-contrasto**
Consente la quantificazione del volume extracellulare (ECV) espresso in percentuale.

Un lavoro di squadra

La qualità di una RM cardiaca non dipende

solo dalla tecnologia, ma anche dall'integrazione tra competenze diverse. È fondamentale una stretta collaborazione tra:

- cardiologo,
- radiologo,
- tecnico di radiologia.

Questa sinergia deve essere presente **dal planning dell'esame fino alla refertazione**, passando per acquisizione e post-processing.

Cosa possiamo diagnosticare con la RM cardiaca

Cardiomiopatie a fenotipo ipertrofico

La RM cardiaca è fondamentale nella diagnosi differenziale delle cardiomiopatie con aumento dello spessore delle pareti ventricolari, consentendo di distinguere tra:

- cardiomiopia ipertrofica sarcomerica ostruttiva e non ostruttiva (Fig. 2)
- amiloidosi cardiaca (Fig. 3)
- malattia di Anderson-Fabry
- cardiopatia ipertensiva
- cuore d'atleta

Gli strumenti principali sono:

- pattern di LGE,
- valori di T1 nativo e post-contrasto,
- espansione del volume extracellulare.

Un aspetto particolarmente rilevante è il ruolo prognostico:

la presenza di **LGE esteso (>15% della massa ventricolare)** e di **aneurisma apicale** si associa a un aumento significativo del rischio di eventi aritmici e può contribuire alla **decisione di impianto di defibrillatore (ICD)** nei pazienti con cardiomiopia ipertrofica.

Cardiomiopatie dilatative e non dilatative del ventricolo sinistro

Nelle cardiomiopatie del ventricolo sinistro, la RM cardiaca consente di iden-

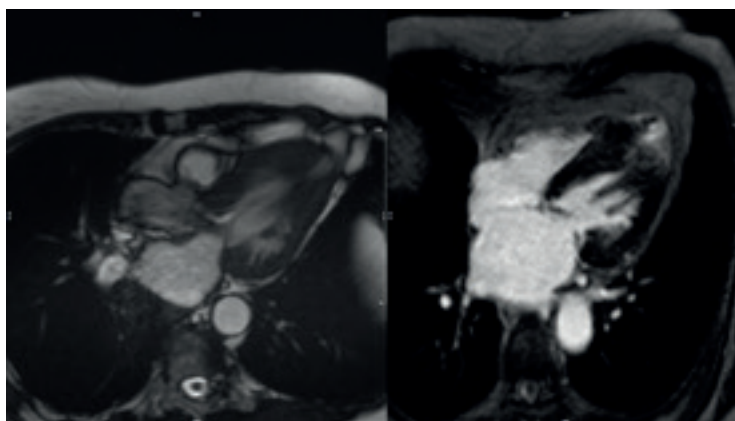


Figura 2 - Immagine di paziente con cardiomiopia ipertrofica ostruttiva e presenza di aneurisma apicale. Nel pannello a dx si può apprezzare la presenza di artefatto generato dall'ostruzione all'efflusso ventricolare sn. e movimento anteriore sistolico (SAM) del lembo anteriore della mitrale. Nel pannello sn. presenza di LGE transmurale a livello dell'aneurisma dell'apice.

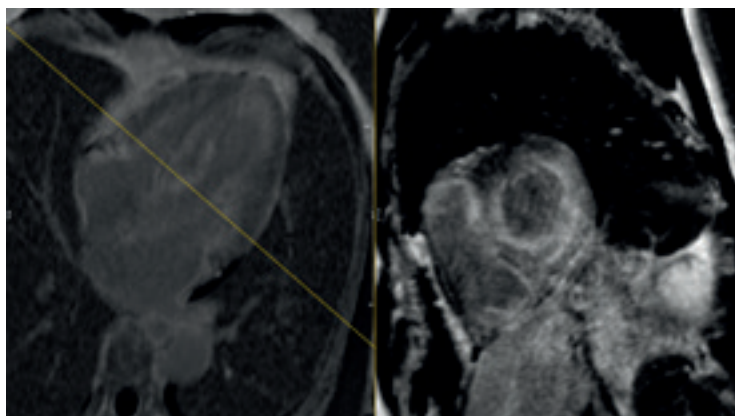


Figura 3 - Sequenze 4 camere e asse corto basale LGE di paziente con amiloidosi cardiaca. Le immagini evidenziano bene l'alterata cinetica del gadolinio e la presenza di LGE diffuso.

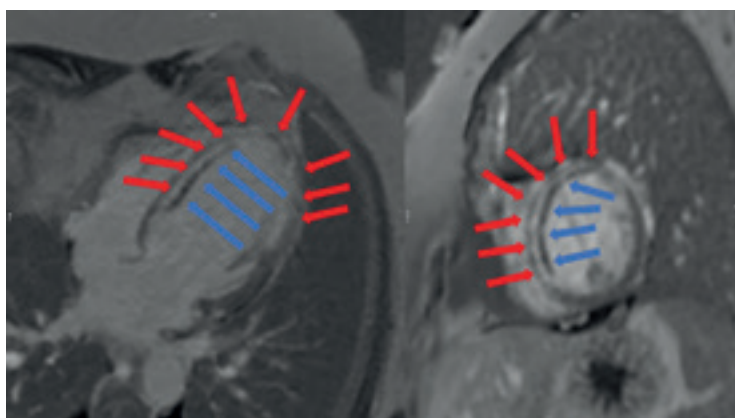


Figura 4 - Esiti di infarto miocardico acuto con evidenza di esteso LGE transmurale del setto in toto, dell'apice e subendocardico della parete laterale (freccie rosse). Presenza inoltre di area di occlusione microvascolare (freccie blu) espressione di esteso danno al microcircolo, tale reperto rappresenta un fattore prognostico fortemente negativo.

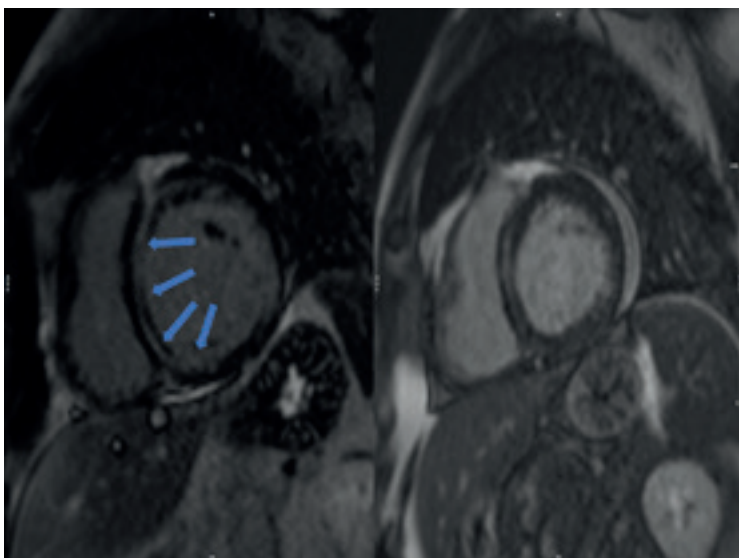


Figura 5 - Sequenze LGE asse corto basale e media con evidenza di LGE intramiocardico a carico del setto, della parete anteriore, antero-laterale e infero-laterale in paziente con variante patogena della desmoplachina.

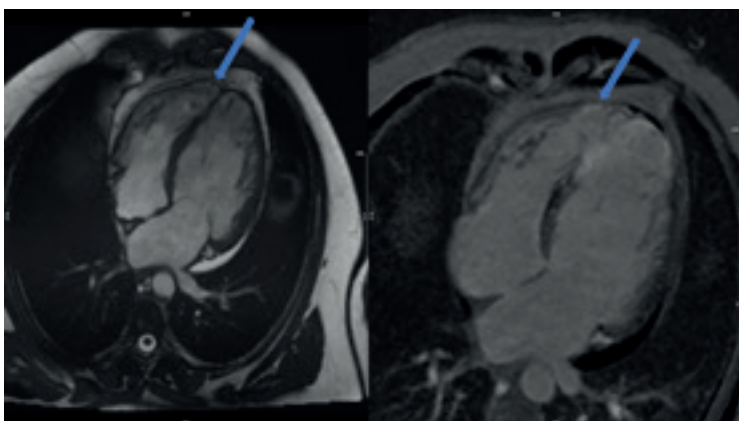


Figura 6 - Sequenze cine ed LGE di paziente con cardiomiopatia aritmogena a coinvolgimento biventricolare. Evidenza di bulging dell'apice del ventricolo dx cui corrisponde area di LGE trasmurale nelle sequenze LGE. Presenza inoltre di esteso LGE dell'apice e del setto del ventricolo sn.

tificare con precisione l'eziologia.

Il **pattern di LGE** è cruciale:

- subendocardico o trasmurale → origine ischemica (Fig. 4).
- intramiocardico o subepicardico → origine non ischemica (es. cardiomiopatie geneticamente determinate)

Oltre alla diagnosi, la RM cardiaca ha un ruolo importante nella stratificazione del rischio: alcuni pattern di LGE si associano a un aumento del rischio aritmico, in particolare il

pattern intramiocardico ad anello (ring-like) (Fig 5), sempre più riconosciuto come marker di instabilità elettrica.

Cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro

La RM cardiaca rappresenta uno strumento fondamentale anche nella diagnosi della **cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (ARVC)** (Fig 6).

Permette di identificare:

- dilatazione e disfunzione del ventricolo destro,
- alterazioni della cinetica segmentaria,
- sostituzione fibro-adiposa del miocardio,
- eventuale coinvolgimento del ventricolo sinistro.

Questa patologia è particolarmente rilevante per il rischio di aritmie ventricolari e morte improvvisa, spesso in soggetti giovani o sportivi.

La RM cardiaca, integrata con i criteri clinici ed elettrocardiografici, è oggi uno degli strumenti principali per la diagnosi e il follow-up.

Miocarditi e pericarditi

La RM cardiaca è il riferimento non invasivo per la diagnosi di miocardite.

Consente di identificare:

- edema miocardico (fase acuta),
- necrosi o fibrosi (LGE) subepicardica, tipicamente in sede infero-laterale (Fig. 7).

Nel follow-up permette di monitorare l'evoluzione della malattia e la cicatrice residua.

Anche nelle pericarditi, soprattutto nelle forme complesse o costrittive, la RM cardiaca fornisce informazioni uniche sull'infiammazione e sulla dinamica cardiaca.

Cardiopatía ischemica: vitalità e ischemia

La RM cardiaca consente una valutazione completa della cardiopatía ischemica:

- studio dell'**ischemia inducibile** con stress

farmacologico (adenosina o regadenoson, più maneggevoli della dobutamina) (Fig. 8).

- valutazione della **vitalità miocardica** mediante localizzazione e quantificazione del LGE, inclusa la valutazione dell'estensione transmurale.

Un miocardio con necrosi non transmurale può recuperare funzione dopo rivascolarizzazione, mentre una cicatrice transmurale è generalmente irreversibile.

Cardiopatie congenite e valvulopatie

La RM cardiaca trova ampio impiego anche in:

- cardiopatie congenite (studio tridimensionale e quantificazione degli shunt),
- valvulopatie (quantificazione delle insufficienze valvolari e dei flussi).

In questi contesti rappresenta spesso un complemento fondamentale all'ecocardiografia.

Conclusioni

La risonanza magnetica cardiaca rappresenta oggi uno degli strumenti più avanzati e completi della diagnostica cardiovascolare. Grazie alla sua capacità di integrare informazioni strutturali, funzionali e tissutali, consente una **diagnosi più accurata, una migliore stratificazione prognostica e un approccio terapeutico sempre più personalizzato**.

Il suo ruolo è destinato a crescere ulteriormente nei prossimi anni, accompagnando l'evoluzione verso una medicina sempre più precisa e "sartoriale" per il singolo paziente. Ma il vero valore della RM cardiaca non risiede solo nella tecnologia: è nella **collaborazione tra specialisti** che questa metodica esprime pienamente il suo potenziale, tra-

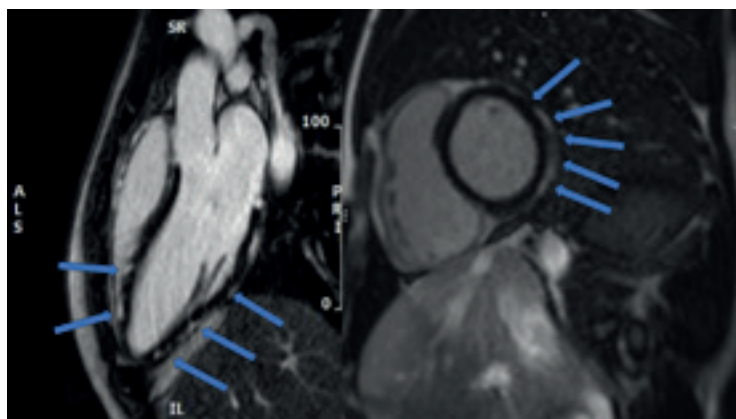


Figura 7 - Sequenze LGE con evidenza di fibrosi subepicardica a carico della parete infero-laterale, antero-laterale e del setto anteriore; tali reperti appaiono tipici di miocardite.

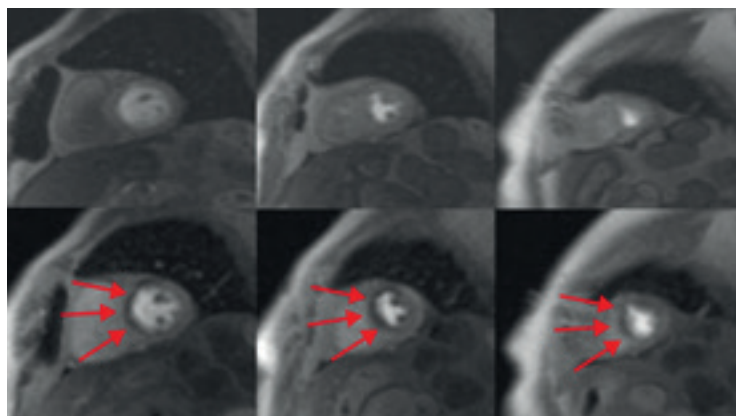


Figura 8 - Immagini di perfusione basale (in alto) e da stress (in basso): evidenza di difetto di perfusione espressione di ischemia inducibile a carico della parete anteriore e di tutto il setto dopo infusione di Regadenoson.

sformando le immagini in decisioni cliniche concrete.

A tal proposito, desidero ringraziare il Dr. Ludwig Garello, la Dr.ssa Valeria Angelino, il Dr. Luca Scudeler ed il Dr. Carloalberto Biolè e tutto il personale della Risonanza magnetica con cui collaboro quotidianamente, e i direttori della SCDO Cardiologia, Dr.ssa Alessandra Chinaglia, e della SCU Radiologia, Prof. Andrea Veltri, che hanno reso possibile presso l'AOU San Luigi Gonzaga un modello virtuoso di integrazione tra cardiologia e radiologia.

Apnea notturna e cardiopatie più simili di quanto si pensi



Il monitoraggio notturno è fondamentale per una diagnosi.

Si basa su un monitoraggio cardiorespiratorio completo.

Dottor Roberto Torchio

Pneumologia - Centro disturbi respiratori nel sonno
Ospedale Koelliker Torino

Speso cardiopatie, scompenso cardiaco e apnee ostruttive del sonno (OSA) condividono fattori di rischio simili quali obesità, ipertensione, stress metabolico, invecchiamento cardiaco e perdita di riserva cardiovascolare e per questo spesso sono presenti insieme nello stesso paziente.

La presenza di OSA può essere legata ad ostruzione su base anatomica delle alte vie aeree per alte resistenze o per collasso faringeo, ma nei pazienti cardiopatici, almeno in parte, è legata all'accumulo notturno di liquidi nel collo, dovuto alla ritenzione idrica diurna e allo spostamento rostrale notturno dei liquidi dalle gambe.

Nei pazienti con cardiopatia il disturbo del sonno (OSA) può essere inoltre accompagnato da apnee centrali del sonno (CSA) e da respirazione periodica tipo Cheyne-Stokes (CSR). La fisiopatologia della CSA-CSR si basa su diversi meccanismi che portano a iperventilazione, cessazione della respirazione e respirazione periodica. Sebbene sia l'OSA che la CSA-CSR si manifestino nell'insufficienza cardiaca, i sintomi della CSA sono meno sug-

gestivi rispetto all'OSA tipica e presentano desaturazioni di grado minore. L'apnea ostruttiva del sonno (OSA) può causare danni al miocardio a causa dell'ipossia intermittente che porta a un aumento dell'attività simpatica, dell'aumento delle pressioni transmurali, e ad un'infiammazione vascolare pur se di basso grado con stress ossidativo.

OSA IPERTENSIONE E FA

Le apnee ostruttive del sonno (OSA) sono molto diffuse nei pazienti con ipertensione arteriosa e con fibrillazione atriale (FA), con relazioni fisiopatologiche bidirezionali che creano un complesso profilo di rischio cardiovascolare. L'OSA colpisce il 30-50% dei pazienti ipertesi e fino all'80% di quelli con ipertensione resistente, mentre il 21-74% dei pazienti con fibrillazione atriale presenta OSA in comorbilità.

D'altro canto l'OSA causa ipertensione provocando ipossiemia intermittente e attivazione nervosa del sistema simpatico. Infatti, episodi di apnea ripetuti provocano stimolazione dei chemiocettori periferici e centrali, aumentando l'attività simpatica con con-

seguinte vasocostrizione periferica e picchi di pressione sanguigna. Questa attivazione simpatica notturna persiste durante la veglia diurna, contribuendo all'ipertensione sostenuta e a un andamento pressorio che viene anche notato nell'Holter pressorio (andamento "non-dipping" con ridotti cali pressori notturni).

I pazienti con OSA presentano un rischio significativamente maggiore di insorgenza di fibrillazione atriale (FA, con la gravità dell'ipossiemia notturna che funge da predittore indipendente). Diverse meta-analisi dimostrano che l'OSA non trattata aumenta del 57% il rischio di recidiva di FA dopo l'ablazione con catetere.

L'apnea ostruttiva del sonno (OSA) grave aumenta poi significativamente la mortalità per tutte le cause nei pazienti, con un effetto particolarmente pronunciato nei pazienti con patologie cardiovascolari concomitanti. Soprattutto l'OSA grave è associata a un aumento del rischio di oltre 2 volte di occorrenza di eventi maggiori cardiovascolari (MACE)

fra i quali rientrano la mortalità materna dovuta a eventi cardiaci, aritmie, insufficienza cardiaca, endocardite, dissezione aortica ed eventi trombo-embolici, eventi ischemici acuti, ictus e mortalità per tutte le cause. Non è stata riscontrata associazione significativa invece tra OSA lieve e rischio di eventi vascolari o mortalità per tutte le cause.

Nei pazienti con insufficienza cardiaca, l'impatto è particolarmente significativo. Infatti la OSA o la CSA sono molto diffuse nei pazienti con insufficienza cardiaca (il 40-60% presenta disturbi respiratori del sonno) e l'OSA sostiene in modo indipendente un aumento dei rischi di progressione dei sintomi dell'insufficienza cardiaca, di ospedalizzazione e mortalità.

I meccanismi fisiopatologici che collegano l'OSA all'aumento della mortalità cardiovascolare includono l'ipossiemia intermittente, le fluttuazioni di attività del sistema nervoso autonomo, la frammentazione del sonno, lo stress ossidativo, l'infiammazione sistemica e lo stress emodinamico dovuto ad am-

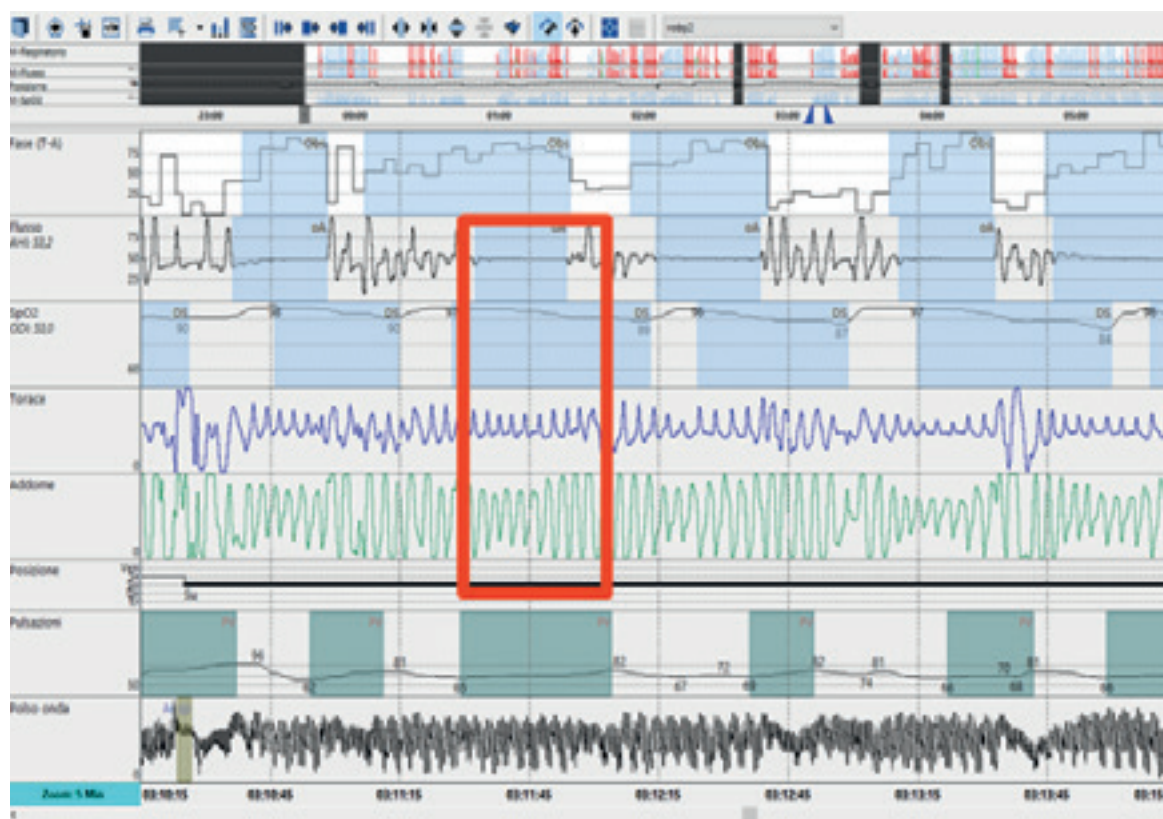


Figura 1 - Tracciato di monitoraggio cardiorespiratorio notturno con presenza di apnee ostruttive. Viene evidenziato che in assenza di flusso sono presenti movimenti toraco addominali ed importanti desaturazioni.

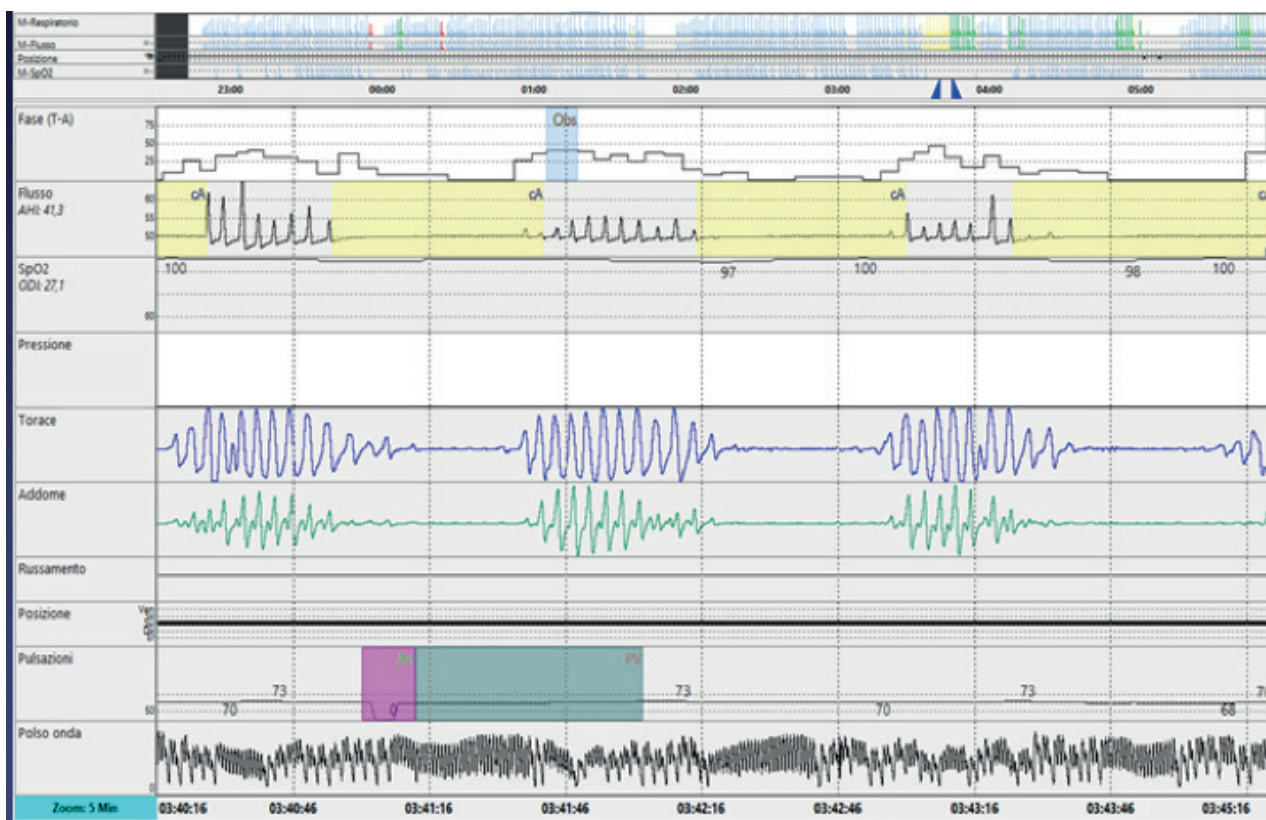


Figura 2 - Tracciato di monitoraggio cardiorespiratorio notturno con apnee centrali. Viene evidenziato che in assenza di flusso NON sono presenti movimenti toraco addominali ed importanti desaturazioni.

pie oscillazioni della pressione intratoracica. In particolare, nei pazienti con insufficienza cardiaca, l'OSA causa un aumento acuto del pre-carico e del post-carico, una ridotta ossigenazione miocardica e un aumento della richiesta di ossigeno da parte del miocardio, che possono portare a una considerevole ipossia dei cardiomiociti.

DIAGNOSI

Il monitoraggio notturno è fondamentale per una diagnosi corretta e si basa su un monitoraggio cardiorespiratorio notturno completo domiciliare con registrazione di russamento, flusso aereo oro-nasale, movimenti toraco-addominali, frequenza cardiaca, ossimetria, posizione corporea (figura 1).

Questa metodica permette l'identificazione diretta degli eventi respiratori ma non permette l'identificazione dei periodi di sonno né la distinzione fra sonno NREM/REM, sostituisce almeno in prima istanza la polisomnografia con tracciato EEG (che valuta le fasi

del sonno, analisi movimenti oculari, e videoregistrazione del paziente) che è più complessa e di non facile gestione domiciliare.

Si dovrebbero inviare a studio tutti i pazienti con sospetto di osas che presentino i sintomi quali 1 - russamento abituale (tutte le notti) e persistente (da almeno 6 mesi)

2 - pause respiratorie nel sonno riferite dal partner 3 - risvegli con sensazione di soffocamento in soggetto russatore (non necessariamente abituale) 4 - eccessiva sonnolenza diurna

e segni: BMI >29 circonferenza collo >43 cm (m) o 41 cm (f) - dismorfismi cranio-facciali ed anomalie oro-faringee (tutte quelle situazioni anatomiche che determinano una riduzione del calibro delle prime vie aeree)

Dall'analisi del tracciato vengono rilevate:

- *Apnee* con un'ostruzione completa con cessazione intermittente del flusso respiratorio durante il sonno, non inferiore a 10 sec

con persistenza dei movimenti respiratori toraco-addominali (apnee ostruttive figura 1) o senza movimenti toraco addominali (apnee centrali figura 2)).

- *Ipopnee* con una ostruzione parziale del flusso respiratorio, con significativa desaturazione.

L'*indice apnea + ipopnea (AHI)* indica il numero di eventi respiratori ipopnoici o apnoici per ora di sonno, e permette di identificarne il grado di severità.

Il valore inferiore a 5 non è significativo, il valore tra 5/h e 15/h identifica una forma di OSA lieve, tra 15/h e 30/h OSA di grado moderato e sopra 30/h severa.

TRATTAMENTO

Nella OSA modesta (5-15/h) il trattamento è raccomandato in presenza di sintomi (eccessiva sonnolenza diurna, in presenza di grave russamento, insonnia, disturbo sonno del partner, risvegli con choking, astenia diurna nicturia)

In presenza di OSA moderata e severa Il trattamento viene sempre raccomandato ed effettuato con CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) o autoCPAP.

Nei pazienti che richiedono pressioni di correzione più alte (per migliorare il comfort riducendo la pressione durante l'espirazione ed aumentare l'aderenza) o nei pazienti obesi con ipercapnia (esclusi pazienti con patologia neuromuscolare) vengono utilizzati dei veri ventilatori non invasivi BPAP (Bilevel Positive Airway Pressure).

In caso di presenza di prevalenti apnee centrali e respiro di Cheynes Stokes, può anche essere utilizzato un servo-ventilatore che si autoregola per normalizzare le fasi di iper-ventilazione o di ipoventilazione (se la frazione di eiezione cardiaca è almeno >45%) oppure la O2 terapia come trattamento singolo o insieme agli strumenti di ventilazione.

EFFETTO DEL TRATTAMENTO

Va ricordato che I disturbi respiratori del sonno nell'insufficienza cardiaca sono associati a una prognosi peggiore, inclusa una mortalità più elevata, rispetto ai pazienti con insufficienza cardiaca ma senza disturbi respiratori del sonno.

Gli effetti del trattamento sulla mortalità tuttavia rimangono controversi. Mentre gli studi osservazionali suggeriscono che la terapia PAP riduca la mortalità – con benefici che in alcune analisi non si manifestano prima di 6-7 anni di follow-up – ampi studi clinici randomizzati e controllati non hanno ancora dimostrato un beneficio in termini di sopravvivenza. Tuttavia, recenti analisi suggeriscono che un'adeguata aderenza alla CPAP (≥ 4 ore per notte) sia associata a una riduzione degli eventi cardio-cerebro-vascolari avversi maggiori e della mortalità per tutte le cause. La terapia CPAP inoltre produce riduzioni della pressione arteriosa di 2-5 mm Hg nella maggior parte dei pazienti, con effetti maggiori in quelli con ipertensione resistente (circa 3-5 mm Hg), con maggiore gravità basale, con migliore aderenza (≥ 4 ore/notte) e con eccessiva sonnolenza diurna.

Per la fibrillazione atriale, studi osservazionali suggeriscono che la CPAP riduce le recidive di FA dopo cardioversione o ablazione di circa il 42%, sebbene studi clinici randomizzati e controllati non abbiano dimostrato in modo costante questo beneficio.

Va considerato che comunque in presenza di OSA il trattamento è in grado di ridurre drasticamente l'eccessiva sonnolenza diurna e spesso il russamento migliorando la qualità di vita.

BIBLIOGRAFIA

1. Martin R. Cowie, et al. Sleep Disordered Breathing and Cardiovascular Disease JACC State-of-the-Art Review State-of-the-Art Review J Am Coll Cardiol 2021;78:608–624
2. Linee guida di procedura diagnostica nella sindrome delle apnee ostruttive nel sonno dell'adulto. Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio 2001;16:278-280.
3. Lévy P, Naughton MT, Tamisier R, et al. Sleep apnoea and heart failure. Eur Respir J 2022; 59: 21[13/04/2026 09:37]

L'Ecodoppler nella diagnosi e nella prevenzione delle malattie cardiovascolari



Una metodica di imaging vascolare di elevato valore clinico ma anche prognostico nella valutazione del rischio cardiovascolare.

Dottoressa Carlotta Suriani

Specialista in Radiologia vascolare interventistica
Ospedale Koelliker Torino, Clinica Humanitas Cellini Torino, CDC Affidea Torino

La malattia cardiovascolare (cardiovascular disease, CVD) continua a rappresentare, nei Paesi industrializzati, la principale causa di morbilità e mortalità, configurandosi come una priorità assoluta per i sistemi sanitari. In questo contesto, la valutazione precoce e accurata del rischio cardiovascolare riveste un ruolo cruciale nell'ambito della prevenzione primaria e secondaria, consentendo l'identificazione dei soggetti a maggiore probabilità di eventi e l'adozione di strategie terapeutiche mirate. Sebbene i modelli predittivi tradizionali - quali SCORE2 - basati su fattori di rischio convenzionali (età, sesso, pressione arteriosa, assetto lipidico, abitudine al fumo) costituiscano ancora il fondamento della valutazione del rischio, negli ultimi decenni si è progressivamente affermato l'impiego di tecniche di imaging vascolare non invasivo. Tra queste, l'eco color Doppler arterioso si distingue come strumento di particolare rilevanza per la valutazione diretta del danno d'organo subclinico e della presenza di aterosclerosi precoce.

L'eco color Doppler arterioso integra l'imaging

in modalità B (brightness mode), che permette un'analisi dettagliata della morfologia e

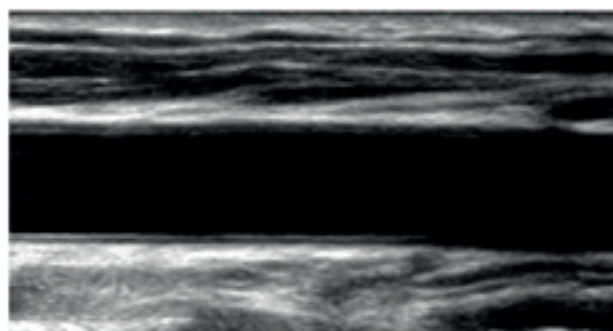


Figura 1A - Immagine B-mode: carotide comune priva di lesioni di parete

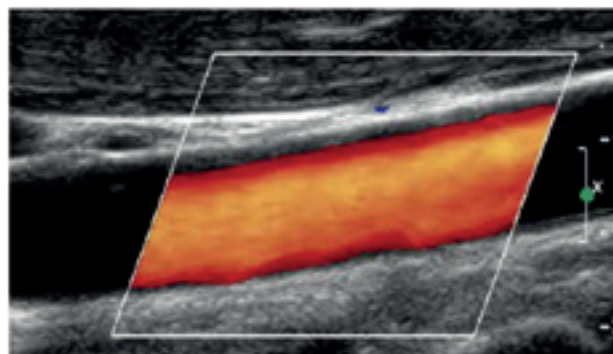


Figura 1B - Immagine color della carotide comune

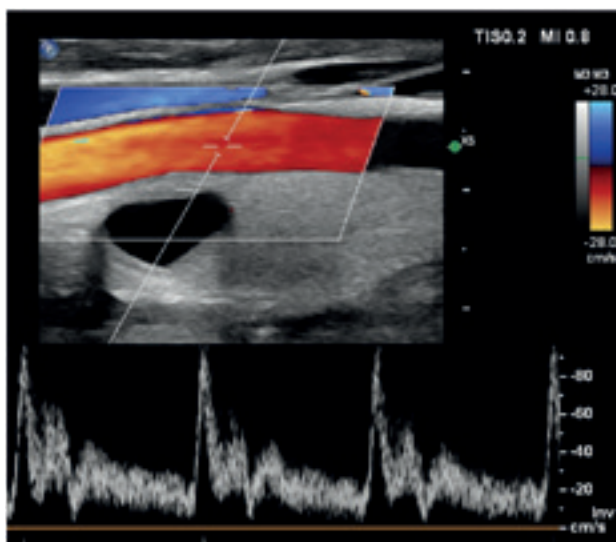


Figura 1C - Reperto flussimetrico normale al Doppler pulsato

dell'architettura della parete vascolare, con la valutazione Doppler del flusso ematico, basata sulle variazioni di frequenza generate dall'effetto Doppler (fig 1A.B.C).

Tale combinazione consente una caratterizzazione simultanea sia strutturale sia emodinamica del distretto arterioso esaminato. In particolare, lo studio si concentra prevalentemente sui vasi epiaortici - carotidi comuni, biforcazione carotidea e carotidi interne - oltre che sulle arterie periferiche, offrendo una visione globale dello stato del sistema arterioso. Tra i parametri maggiormente investigati figura lo spessore medio-intimale carotideo (carotid intima-media thickness, cIMT), generalmente misurato a livello della parete posteriore della carotide comune. Numerosi studi epidemiologici longitudinali hanno evidenziato una correlazione significativa tra l'incremento del cIMT e l'aumento del rischio di

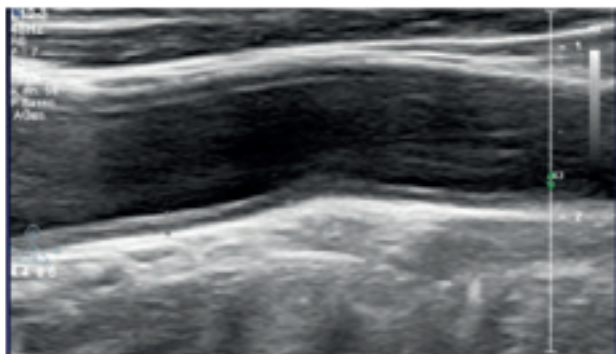


Figura 2 - Ispessimento intimale lungo la carotide comune

eventi cardiovascolari maggiori (major adverse cardiovascular events, MACE), indipendentemente dai fattori di rischio tradizionali. Tuttavia, le più recenti linee guida internazionali tendono a ridimensionare il valore predittivo del cIMT considerato isolatamente, sottolineando come esso rappresenti più un indicatore di rimodellamento vascolare che un vero e proprio marker di aterosclerosi clinicamente rilevante (fig. 2).

Conseguentemente, l'attenzione si è progressivamente spostata verso l'identificazione e la caratterizzazione delle placche aterosclerotiche.

La placca carotidea, definita come un ispessimento focale della parete arteriosa superiore a 1,4mm, costituisce un marcatore diretto e specifico di aterosclerosi subclinica. L'eco color Doppler consente non solo di rilevare la presenza di placche, ma anche di analizzarne le caratteristiche morfologiche ed ecostrutturali, quali omogeneità, ecogenicità, presenza di calcificazioni o ulcerazioni superficiali.

Tali caratteristiche risultano strettamente correlate alla cosiddetta "vulnerabilità di placca": in particolare, le placche ipoecogene o a struttura eterogenea sono associate a una maggiore instabilità e a un più elevato rischio di eventi ischemici cerebrali e sistemici (fig. 3 e 4).

Dal punto di vista emodinamico, l'analisi Doppler permette la misurazione delle velocità di flusso - tra cui la peak systolic velocity (PSV) e la end diastolic velocity (EDV) - e la stima quantitativa del grado di stenosi arteriosa secondo criteri validati. La presenza di stenosi carotidea significativa (generalmente

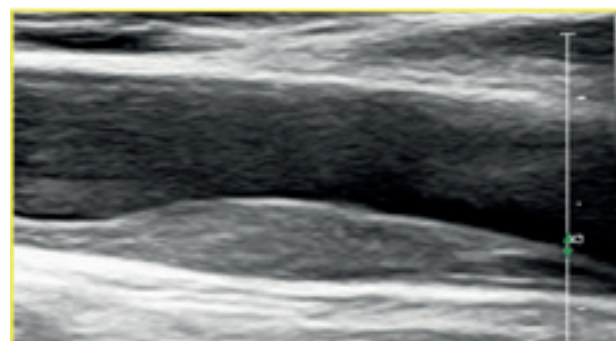


Figura 3 - Ateroma fibrotico della carotide comune

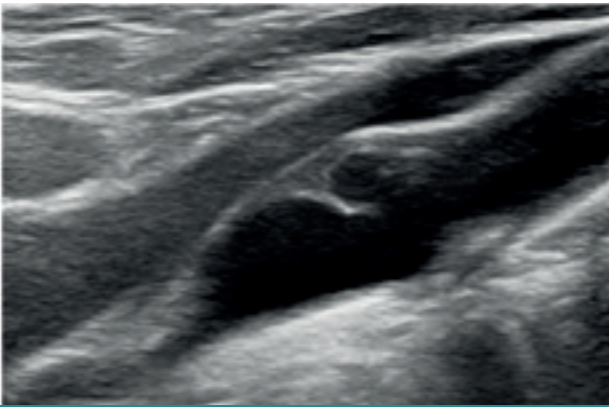


Figura 4 - Placca ulcerata della carotide interna

≥50–70%) rappresenta un importante indicatore prognostico e può influenzare in maniera sostanziale le decisioni cliniche, orientando verso strategie terapeutiche più intensive, fino a includere, in casi selezionati, interventi di rivascularizzazione quali endoarteriectomia o stenting carotideo (fig. 5A e B) (fig. 6). Un ulteriore ambito di applicazione dell'eco color Doppler arterioso riguarda la valutazione delle arterie periferiche, in particolare degli arti inferiori, consentendo l'identificazione della PAD (arteriopatia obliterante periferica - peripheral arterial disease) (fig. 7).

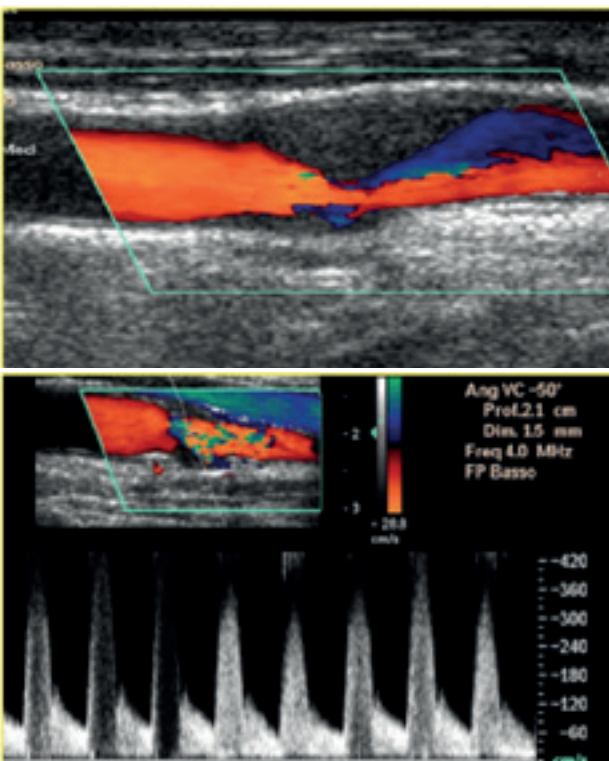


Figura 5A e 5B - Stenosi serrata carotide interna: immagine color e color Doppler

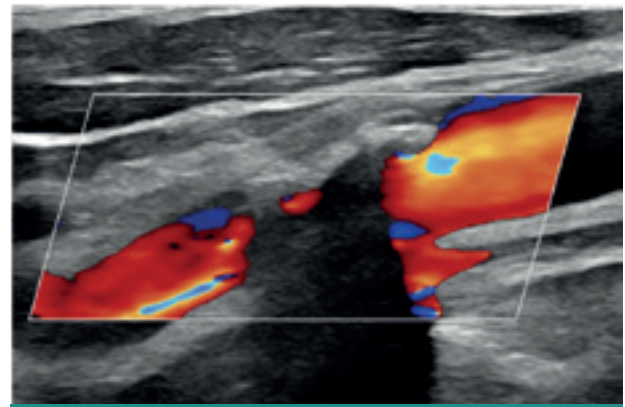


Figura 6 - Grossolana placca calcifica della carotide interna mascherante il segnale color Doppler

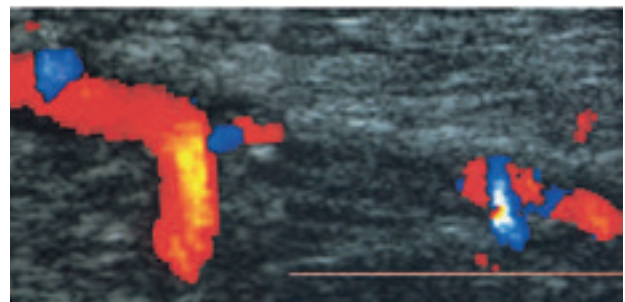


Figura 7 - Ostruzione segmentaria della femorale superficiale: al color assenza di segnale

La PAD è attualmente riconosciuta come equivalente di rischio cardiovascolare elevato, in quanto associata a un incremento significativo della mortalità e morbilità cardiovascolare globale, oltre che a un impatto rilevante sulla qualità di vita. Dal punto di vista clinico, l'integrazione dei dati derivanti dall'eco color Doppler con gli score di rischio tradizionali consente una più fine e accurata riclassificazione del rischio cardiovascolare, soprattutto nei soggetti classificati a rischio intermedio. In tali pazienti, l'identificazione di segni di aterosclerosi subclinica può giustificare un'intensificazione delle strategie preventive, comprendenti sia interventi farmacologici - quali terapia ipolipemizzante con statine o, in contesti selezionati, terapia antiaggregante - sia modifiche dello stile di vita, inclusi dieta, attività fisica e cessazione del fumo.

Dal punto di vista metodologico, l'eco color Doppler arterioso presenta numerosi vantaggi: è una tecnica non invasiva, priva di esposizione a radiazioni ionizzanti, relativamente



Figura 8 - Ateromasia dell'aorta addominale

economica e facilmente ripetibile, caratteristiche che la rendono particolarmente adatta anche al monitoraggio longitudinale della progressione aterosclerotica. Tuttavia, essa è intrinsecamente operatore-dipendente e richiede un elevato grado di competenza tecnica, nonché una rigorosa standardizzazione dei protocolli di acquisizione e interpretazione, al fine di garantire adeguata riproducibilità e affidabilità diagnostica.

Un ulteriore contributo alla valutazione del rischio cardiovascolare può derivare dallo studio ecografico dell'aorta addominale, spesso incluso nell'ambito dell'esame eco color Doppler arterioso. L'aorta addominale rappresenta infatti una sede privilegiata per lo sviluppo precoce di lesioni aterosclerotiche e di alterazioni strutturali della parete vascolare. La valutazione ecografica consente di identificare sia la presenza di placche ateromasiche (fig. 8) sia eventuali dilatazioni aneurismatiche, in particolare l'aneurisma dell'aorta addominale (AAA), definito come un diametro aortico ≥ 3 cm. (fig. 9).

La presenza di aterosclerosi aortica, anche in fase subclinica, si associa a un aumentato rischio di eventi cardiovascolari maggiori, configurandosi come marker di malattia sistemica diffusa. Dal punto di vista fisiopatologico, l'interessamento dell'aorta riflette un processo aterosclerotico avanzato e generalizzato, spesso correlato a un elevato burden infiammatorio e a una maggiore rigidità arteriosa. In questo senso, il riscontro di ispessimenti



Figura 9 - Aneurisma dell'aorta addominale con abbondante apposizione trombotica parietale

parietali, placche irregolari o calcificazioni a livello aortico può contribuire alla riclassificazione del rischio, soprattutto nei soggetti apparentemente a basso o intermedio rischio secondo gli score tradizionali. Inoltre, l'identificazione di un aneurisma aortico addominale non solo ha rilevanza prognostica diretta per il rischio di rottura, ma rappresenta anche un indicatore indipendente di aumentata mortalità cardiovascolare.

L'integrazione della valutazione dell'aorta addominale nell'esame eco color Doppler, pertanto, amplia la capacità diagnostica della metodica, fornendo informazioni complementari rispetto allo studio dei distretti carotideo e periferico. Tale approccio "multidistrettuale" consente una più completa caratterizzazione del carico aterosclerotico globale e rafforza il ruolo dell'imaging ecografico nella definizione del profilo di rischio cardiovascolare individuale.

In conclusione, l'eco color Doppler arterioso si configura come una metodica di imaging vascolare di elevato valore clinico e prognostico nella valutazione del rischio cardiovascolare. La sua capacità di identificare precocemente le alterazioni aterosclerotiche e di fornire informazioni integrate di tipo morfologico ed emodinamico ne supporta l'impiego nella pratica clinica contemporanea, in particolare nell'ottica di una medicina personalizzata orientata alla prevenzione e alla gestione individualizzata del rischio cardiovascolare.

Forame ovale pervio: "Dottore ma davvero ho un buco nel cuore?"



Dottoressa Marica Di Tria
Cardiologia UO Koelliker

La ricerca scientifica ha dimostrato che in alcune persone questa anomalia può avere un ruolo importante in patologie come l'ictus ischemico e l'emicrania con aura.

Molte persone scoprono di avere un forame ovale pervio quasi per caso, magari dopo un'ecografia cardiaca eseguita per screening o talora durante un controllo richiesto da altri specialisti, tra cui il neurologo

La prima reazione è spesso di preoccupazione: "Ho un buco nel cuore?"

In realtà la paura non è del tutto fondata: difatti non sempre quel piccolo "foro" nel cuore può essere importante per la nostra salute

Cos'è il forame ovale pervio e perchè può creare problemi

Il forame ovale è una piccola apertura, un "buchino", presente fisiologicamente durante la vita fetale nel setto interatriale, cioè nella parete che separa gli atri destro e sinistro, le due camere superiori del cuore.

Durante la gravidanza questa comunicazione è fonda-

mentale perchè il bambino possa respirare: permette infatti al sangue ossigenato della mamma di aggirare i polmoni fetali, che prima della nascita non sono ancora funzionanti, e di raggiungere la circolazione del bimbo. Dopo la nascita, con il primo respiro, i polmoni del neonato si espandono provocando quella variazione di pressione all'interno del cuore che fa occludere il forame ovale.

Dunque il buchino normalmente si chiude spontaneamente: tuttavia in circa il 25% della popolazione, però, questa chiusura non è completa. Si parla allora di forame ovale pervio o PFO (Patent Foramen Ovale).

Nella maggior parte dei casi il PFO rimane silente per tutta la vita e non provoca alcun sintomo.

Il PFO diventa fonte di problemi in quelle situazioni in cui il buchino permette il passaggio anomalo di sangue dall'atrio destro all'atrio sinistro. Questo fenomeno viene chiamato shunt destro-sinistro.

"Il forame ovale rimane aperto in circa il 25% della popolazione, ma nella maggior parte dei casi il PFO rimane silente per tutta la vita e non provoca alcun sintomo."

Normalmente il sangue venoso ritorna nelle cavità destre del cuore e da qui passa attraverso i polmoni per essere ossigenato, poi affinisce alle cavità sinistre del cuore e da qui di nuovo nel torrente circolatorio arterioso per tutto il corpo, in primis al cervello. *Ma i polmoni, oltre ad ossigenare il sangue, funzionano anche come un filtro naturale per piccoli coaguli o microbolle che sono normalmente presenti nella circolazione.*

Se esiste uno shunt attraverso il PFO, i minuscoli trombi provenienti dal sistema venoso possono saltare il filtro polmonare e quindi raggiungere direttamente la circolazione arteriosa e quindi il cervello. Questo meccanismo è noto come embolia paradossa. Ed è proprio qui che nasce il collegamento tra PFO e ictus ischemico.

PFO ed emicrania con aura: cosa sappiamo davvero

Il rapporto tra forame ovale pervio ed emicrania con aura è uno degli argomenti più discussi degli ultimi anni.

L'emicrania con aura è una forma particolare di cefalea nella quale il mal di testa è preceduto o accompagnato da sintomi neurologici transitori, ad esempio:

- lampi luminosi;
- visione offuscata o immagini "a zig-zag";
- formicolii a volto o arti;
- disturbi temporanei del linguaggio;
- alterazioni della sensibilità.

Questi sintomi durano generalmente da pochi minuti fino a circa un'ora e sono legati a fenomeni neurovascolari transitori che coinvolgono la corteccia cerebrale. Numerosi studi hanno osservato una maggiore frequenza di PFO nei pazienti con emi-

crania con aura rispetto alla popolazione generale. L'ipotesi è che microemboli o sostanze vasoattive possano attraversare lo shunt destro-sinistro (il PFO appunto) raggiungendo direttamente il circolo cerebrale e innescando gli attacchi emicranici.

Negli ultimi anni ha inoltre attirato particolare attenzione il riscontro, in alcuni pazienti con emicrania con aura e PFO, di piccole lesioni cerebrali ischemiche alla risonanza magnetica encefalica. Si tratta spesso

di alterazioni silenziose, cioè non associate a veri sintomi neurologici permanenti, ma considerate possibili espressioni di microembolizzazione cerebrale ripetuta nel tempo.

Questo aspetto è oggi uno dei principali elementi di interesse scientifico perché suggerisce che, almeno in una parte dei pazienti, il PFO possa non essere soltanto associato all'emicrania ma avere anche un possibile ruolo biologico diretto.

Alcuni pazienti riferiscono un netto miglioramento dopo la chiusura del PFO:

- riduzione della frequenza degli attacchi;
- minore intensità del dolore;
- attenuazione o scomparsa dell'aura.

Per questo motivo la procedura viene valutata solo in casi molto selezionati, soprattutto quando l'emicrania è severa, invalidante, resistente alle terapie e associata a PFO con ampio shunt o a reperti cerebrali suggestivi alla risonanza magnetica.

Il legame con l'ictus criptogenetico

Oggi sappiamo che il PFO può essere coinvolto soprattutto

negli ictus ischemici detti "criptogenetici", cioè quegli ictus nei quali non viene identificata una causa evidente nonostante accertamenti approfonditi.

Ma se il 25% della popolazione ha il buchino aperto, quando il forame può diventare pericoloso? Ictus criptogenetico ed emicrania con aura possono trovare la loro causa nel PFO?

Tuttavia i risultati scientifici non sono ancora sufficientemente uniformi per considerare la chiusura del PFO una terapia standard dell'emicrania.

Il sospetto diagnostico diventa forte solo in alcune circostanze tra cui:

- nei soggetti giovani;
- in assenza di aterosclerosi significativa;
- in pazienti senza fibrillazione atriale o altre cardiopatie emboligene;

In questi casi si procede ad un'analisi dettagliata con ecografia del cuore che possa rilevare quelle caratteristiche anatomiche del PFO considerate ad alto rischio e che sono sotto indicate:

- ampio shunt destro-sinistro;
- presenza di aneurisma del setto interatriale;
- passaggio importante di microbolle durante il test con mezzo di contrasto.

Come capire se il PFO è il responsabile dell'ictus?

L'esame più utilizzato è l'ecocardiogramma con *test alle microbolle*.

Si tratta di una normale ecografia cardiaca durante la quale viene iniettato un contrasto del tutto innocuo: si tratta di soluzione fisiologica dinamizzata, ovvero agitata per creare della microbolle, iniettata in una vena del braccio.

Se le microbolle passano rapidamente dall'atrio destro al sinistro, il test suggerisce la presenza di uno shunt interatriale.

A riconferma che questo passaggio è stato la vera causa dell'ictus, il neurologo può chiedere di eseguire anche un ulteriore approfondimento con un ecocolordopler trascranico. L'esame è molto meno allarmante di quanto il nome possa suggerire: infatti non è invasivo e consente, sempre con l'iniezione della soluzione fisiologica dinamizzata, di vedere l'arrivo delle microbolle direttamente nel circolo cerebrale.

È fondamentale chiarire un concetto: la presenza di un PFO isolato, in assenza di sintomi o eventi neurologici, nella maggior parte dei casi non richiede alcun trattamento.

In caso di riscontro positivo, l'indagine successiva più indicata è spesso l'ecocardiogramma transesofageo, in vista dell'intervento di chiusura del forame.

Quando si consiglia la chiusura percutanea

Oggi la chiusura percutanea del PFO è considerata appropriata soprattutto nei pazienti:

- tra 18 e 60 anni;
- con pregresso ictus ischemico criptogenetico;
- con PFO ad alto rischio anatomico in cui non si siano appurate altre cause emboliche (es. senza difetti della coagulazione)

La procedura viene eseguita per via mini-invasiva attraverso la vena femorale.

Sebbene la chiusura percutanea sia generalmente sicura, esistono possibili complicanze:

- fibrillazione atriale;
- trombosi del device;
- shunt residuo;
- complicanze vascolari locali.

Se effettuato in un centro di esperienza, queste complicanze sono generalmente molto rare.

Dunque nessuna preoccupazione: scoprire di avere un buco nel cuore ovvero il forame ovale pervio non deve creare allarmismo. Non si tratta che di avere una peculiarità, al pari dei capelli rossi che sono sì una caratteristica, ma non di certo una patologia. Solo in alcuni pazienti, soprattutto dopo un ictus ischemico senza causa apparente o

in presenza di emicrania con aura particolarmente importante, il PFO può diventare un elemento rilevante per il percorso di cura e pertanto verrà indagato con attenzione dal team medico specialistico neurologico.

Per la maggior parte delle persone rappresenta semplicemente una variante anatomica senza alcuna conseguenza clinica.

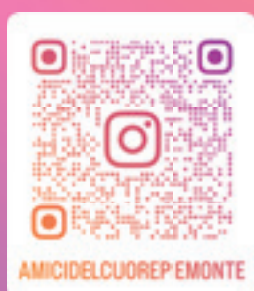


Vi ricordiamo che l'associazione Amici del Cuore è anche su Instagram!

La nostra pagina è attiva da poco più di un anno e lì potete scoprire in anticipo i nostri eventi, sapere dove saremo per fare prevenzione sul territorio e seguire tutte le nostre iniziative.

Grazie a chi ci segue e a chi vorrà diventare nostro follower!

@amicidelcuorepiemonte



I nostri eventi



Dicembre 2025

A dicembre 2025, la Cardiologia dell'Ospedale Agnelli di Pinerolo, diretta dal nostro Consigliere Dottor Gianluca Alunni, ha ricevuto un nuovo ecografo portatile di ultima generazione. La donazione è frutto della raccolta fondi organizzata dalla nostra Associazione, cui hanno partecipato donatori molto sensibili e generosi della zona pinerolese. Il nuovo

ecografo sarà utilizzato prevalentemente presso la sala di Elettrofisiologia, l'Unità Coronarica e per gli esami ecocardiografici al letto dei pazienti. Questa importante donazione si inserisce nel percorso di rinnovamento e potenziamento del reparto di Cardiologia, avviato dopo la nomina, avvenuta la scorsa estate, del nuovo Direttore Gianluca Alunni: riorganizzazione delle attività, incremento delle prestazioni e ampliamento dei servizi a beneficio della popolazione.



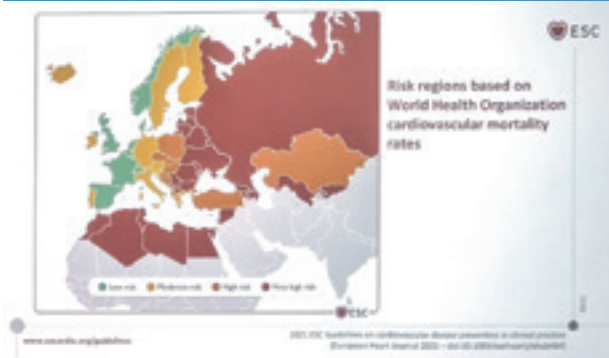
Febbraio 2026

Conferenza del Professor Sebastiano Marra, che ha incontrato le 7 classi della secondaria di primo grado "O. Levi" di Chieri. Dopo aver illustrato e spiegato, con immagini, video e grafici importanti dati riferiti ai fattori di rischio delle malattie cardiovascolari, il medico ha risposto alle numerosissime domande poste dalle ragazze e dai ragazzi su dubbi, curiosità e chiarimenti su quanto ascoltato.

I nostri eventi

14 febbraio 2026

Amici del Cuore Piemonte ODV, in collaborazione con la Città di Giaveno, l'Ospedale Koelliker e la Fondazione Koelliker, ha svolto una giornata di prevenzione cardiovascolare a tutto tondo il giorno di san Valentino



1 marzo 2026

Presenti al Pulse Day 2026, celebrato ogni anno il 1° marzo, per ricordare che 1 persona su 3 nel mondo è a rischio di sviluppare un'aritmia cardiaca nel corso della propria vita. Svolta una giornata di prevenzione per sensibilizzare i cittadini sull'importanza della diagnosi precoce delle aritmie cardiache, in particolare della fibrillazione atriale.

I nostri eventi

7-8 marzo 2026

Eravamo presenti anche a Just The Woman I Am 2026 dove abbiamo fatto una giornata di prevenzione cardiovascolare in Piazzetta Reale nello splendido scenario dei Musei Reali di Torino.



22 marzo 2026

Amici del Cuore Piemonte in trasferta a Santa Vittoria d'Alba, portando la prevenzione cardiovascolare anche fuori dalla provincia di Torino



I nostri eventi



16 Aprile 2026

Conferenza del Presidente degli Amici del Cuore Dottor Sebastiano Marra presso Atelier Studio Pilates, con l'intervento della Dottorssa Michela Speranzoni, nutrizionista. Ancora una volta protagonista della conferenza è la prevenzione e la salute cardiovascolare.



10 maggio 2026

In occasione della International Nurses Day, con l'Ospedale Koelliker, abbiamo organizzato una giornata per promuovere la cultura della prevenzione cardiovascolare. Crediamo che informazione, consapevolezza e attenzione verso la propria salute siano il primo passo per proteggere il benessere di tutti. Abbiamo ricevuto anche una gradita sorpresa con la visita al nostro stand di Don Luigi Ciotti.

I nostri eventi

La nostra Associazione continua a tenere i mercatini della salute presso l'atrio dell'Ospedale Molinette. Potete trovare cioccolato fondente e noci: alimenti gustosi e amici del nostro cuore! Ricordate: la prevenzione parte anche dall'alimentazione! Scegliere cibi sani aiuta a mantenere il cuore forte e in salute, prevenendo malattie cardiovascolari e migliorando il nostro benessere generale.





di Bruna Consolata Parigi

La massaia si ribella

Baccalà mantecato

Il mio baccalà mantecato l'ho imparato da mia suocera: veneziana doc e pure della Vergine... quindi, inutile dirlo, infallibile. È una ricetta semplicissima, ma di quelle che fanno subito festa: fresca, cremosa e perfetta d'estate, magari servita su crostini di pane tostato con un buon bicchiere di bianco.

Ingredienti

- 4 hg di baccalà (merluzzo sotto sale),
- uno spicchio d'aglio,
- poche foglioline di prezzemolo,
- circa mezzo litro di latte (per un'alternativa più leggera, utilizzate il latte di mandorle),
- sale e pepe piacere,
- olio di oliva in abbondanza.

Servono una ciotola e uno sbattitore elettrico.

Preparazione

1. Dissalare il baccalà per 3 giorni in acqua fredda, cambiando l'acqua due volte al giorno.
2. Eliminare pelle e spine.
3. Mettere il baccalà in una pentola ancora a freddo con 2 cucchiaini d'olio e uno spicchio d'aglio.
4. Accendere il fuoco e coprire con il latte.
5. Cuocere a fuoco dolce finché il baccalà non inizia a sfaldarsi.
6. Rimestare delicatamente, cercando di sbriciolare il baccalà con una forchetta oppure schiacciandolo con un cucchiaio. Fare attenzione che non si attacchi al fondo: il composto deve rimanere sempre morbido e cremoso. Se dovesse asciugarsi troppo, aggiungere un po' di latte. La cottura richiede circa 30 minuti, dopodiché lasciare raffreddare per

una mezz'ora. Se avete usato una pentola di media altezza, potete montarlo direttamente lì, senza trasferirlo nella ciotola.

Mantecatura

1. Iniziare a montare il baccalà con le fruste a bassa velocità, versando l'olio a filo, molto lentamente.
2. L'olio verrà assorbito poco alla volta, proprio come accade con la maionese.
3. Continuando a montare, il baccalà diventerà sempre più soffice, spumoso e cremoso.
4. Alla fine aggiungere mezzo cucchiaino di prezzemolo tritato finissimo e, se gradito, una spolverata di pepe.
5. Io non aggiungo mai sale e da tempo uso solamente tanto latte di mandorla: vi assicuro che il risultato è perfetto.

Non vi resta che tostare il pane, preparare i crostini... e buon appetito!

P.S. Se acquistate il baccalà già bagnato, considerate anche il peso dell'acqua: per ottenere circa 4 etti di baccalà effettivo, dovrete acquistarne almeno 6 etti.



Scegli Amici del Cuore sull'APP MD




Siamo felici di annunciare una nuova opportunità per sostenere la nostra Associazione a costo zero!

Grazie alla collaborazione con **MD Supermercati** e la **piattaforma Goodify**, per **ogni spesa di almeno 30 euro**, riceverete un codice sull'App MD che **vi permetterà di donare 1 euro** alla vostra associazione non profit preferita

La donazione è completamente a carico di MD, quindi nessun costo per voi e nessun costo per noi!

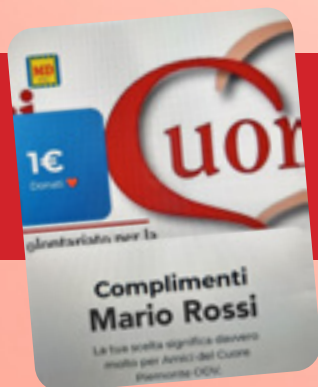
COSA FARE?

1. Scaricate l'App di MD Supermercati
2. Fate una spesa di almeno 30 €
3. Scegliete di donare a Amici del Cuore Piemonte ODV 

Siamo già registrati, ora tocca a voi!

Aiutateci a diffondere la prevenzione cardiovascolare sul territorio.

Tutte le info sul sito ufficiale di MD: www.mdspa.it



Ecco come appare la schermata dell'app di un cliente che ha appena scelto di donare alla nostra Associazione! Diffondiamo questa iniziativa!

Grazie di cuore a tutti!

Da inviare via mail a:
segreteria@amicidelcuoretorino.it
tesoreria@amicidelcuoretorino.it

SCHEDA ISCRIZIONE A SOCIO	
Il sottoscritto/a:	
Codice Fiscale:	
Nato a	il
Residente a	
Via/corso/piazza:	
CAP:	Telefono:
Cellulare:	
E-mail:	
Chiede di poter far parte come Socio/a della O.D.V. e provvede a versare l'importo di Euro.....	
Quale socio: (socio ordinario € 35 - socio sostenitore € 100+35 - socio benemerito, sopra i € 500+35)	
<i>Art. 7, comma 1B Statuto: il socio osserva Statuto, Regolamento e delibere sociali e mantiene comportamento degno verso l'Associazione.</i>	
<i>Art. 6, comma 5C Statuto: mancato rinnovo/versamento quota entro il 31/03 = decadenza automatica da socio, senza ulteriori comunicazioni.</i>	
Verso la quota in:	
<input type="checkbox"/> contanti	
<input type="checkbox"/> con bonifico bancario Banca INTESA SANPAOLO - IBAN IT97L0306909606100000115399	
<input type="checkbox"/> per conto corrente postale n. 19539105 Intestato a: AMICI DEL CUORE PIEMONTE O.D.V. - Via Villa della Regina, 21 - 10131 TORINO	
<i>N.B. Il versamento della quota per donazione deve essere effettuato a mezzo bonifico bancario</i>	
Ho letto la Informativa per il trattamento dei dati personali stampata nella pagina sul retro	
<input type="checkbox"/> ACCONSENTO <input type="checkbox"/> NON ACCONSENTO	
al trattamento dei miei dati personali per l'invio della rivista Cardio Piemonte, di comunicazioni informative, istituzionali e promozionali	
Data	Firma.....



Informativa resa ai sensi dell'art. 13 del regolamento UE 2016/679 (GDPR)

Questa informativa è resa da Amici del Cuore Piemonte O.D.V., con sede legale in 10131 TORINO (TO) Via Villa della Regina 21, ("Amici del Cuore") in qualità di Titolare del trattamento. I dati raccolti sono trattati conformemente ai principi di correttezza, liceità, trasparenza e di tutela della Sua riservatezza e dei Suoi diritti. Il trattamento dei dati avviene con modalità manuali, telematiche e informatiche; sono adottate misure di sicurezza atte ad evitare i rischi di accesso non autorizzato, di distruzione o perdita, di trattamento non consentito o non conforme alle finalità della raccolta.

Il conferimento dei dati personali è obbligatorio limitatamente ai soli dati strettamente necessari ad instaurare il rapporto di associazione con l'erogazione dei relativi servizi. Tale conferimento costituisce requisito necessario e la sua assenza implica l'impossibilità di instaurare il rapporto di associazione con l'erogazione dei relativi servizi.

Categorie di dati personali trattati

Amici del Cuore e tratteranno i seguenti dati personali:

- *Dati anagrafici, indirizzo di residenza o domicilio e recapiti (telefono, indirizzo email);*
- *Dati bancari e/o di pagamento.*

Finalità e base giuridica del trattamento

I dati forniti sono trattati per le seguenti finalità:

- A. l'adempimento degli obblighi di legge, degli scopi istituzionali previsti dallo Statuto di Amici del Cuore;
- B. la gestione del rapporto associativo e l'erogazione dei servizi previsti;
- C. l'invio della rivista Cardio Piemonte, di comunicazioni informative, istituzionali e promozionali, previo consenso;

La base giuridica del trattamento è il rapporto associativo con l'erogazione dei relativi servizi.

Categorie di soggetti terzi a cui i dati possono essere comunicati

Per l'esecuzione del contratto e l'adempimento di obblighi di legge, Amici del Cuore potrà comunicare i dati personali alle seguenti categorie di soggetti:

- *soggetti che svolgono per conto di Amici del Cuore servizi di natura tecnica ed organizzativa;*
- *studi, consulenti e società nell'ambito di rapporti di assistenza e consulenza;*
- *autorità pubbliche, laddove ne ricorrano i presupposti.*

Tali soggetti tratteranno i dati in qualità di Responsabili del trattamento per conto di Amici del Cuore.

Durata del trattamento e periodo di conservazione

I dati saranno trattati solo per il tempo necessario per le finalità elencate.

Di seguito i periodi di utilizzo e conservazione dei dati personali con riferimento alle diverse finalità di trattamento:

- A. i dati trattati per l'esecuzione del rapporto associativo e per i servizi sottesi saranno conservati da Amici del Cuore per tutta la durata del contratto associativo e per un periodo di 10 anni successivo allo scioglimento del rapporto associativo, salvo sorga l'esigenza di una ulteriore conservazione, per consentire ad Amici del Cuore la difesa dei propri diritti;
- B. i dati trattati per l'adempimento di obblighi di legge saranno conservati da Amici del Cuore nei limiti previsti dalla legge;
- C. i dati saranno trattati per l'invio di comunicazioni informative, istituzionali e promozionali fino all'eventuale revoca del consenso prestato per tale scopo;

Diritti di accesso, cancellazione, limitazione e portabilità

Agli interessati sono riconosciuti i diritti di cui agli artt. da 15 a 20 del GDPR. A titolo esemplificativo, ciascun interessato potrà:

- A. ottenere la conferma che sia o meno in corso un trattamento di dati personali che lo riguardano;
- B. qualora un trattamento sia in corso, ottenere l'accesso ai dati personali e alle informazioni relative al trattamento nonché richiedere una copia dei dati personali;
- C. ottenere la rettifica dei dati personali inesatti e l'integrazione dei dati personali incompleti;
- D. ottenere, qualora sussista una delle condizioni previste dall'art. 17 del GDPR, la cancellazione dei dati personali che lo riguardano;
- E. ottenere, nei casi previsti dall'art. 18 del GDPR, la limitazione del trattamento;
- F. ricevere i dati personali che lo riguardano in un formato strutturato, di uso comune e leggibile da dispositivo automatico e richiedere la loro trasmissione ad un altro titolare, se tecnicamente fattibile.

Diritto di opposizione e di revoca del consenso in relazione al trattamento effettuato per finalità di comunicazioni informative, istituzionali e promozionali

Con riferimento al trattamento dei dati per le finalità C), di cui al suddetto paragrafo "Finalità e base giuridica del trattamento", ciascun interessato potrà revocare in ogni momento il consenso eventualmente prestato ovvero opporsi al loro trattamento, attraverso apposita richiesta formulata via email all'indirizzo

Titolare, Contitolare e Responsabile della Protezione dei Dati Personali

Il titolare del trattamento dei dati personali è:

Amici del Cuore Piemonte O.D.V., con sede legale in 10131 TORINO (TO) Via Villa della Regina 21, nella persona del Presidente pro-tempore, quale Rappresentante legale.

Dati di contatto: direzione@amicidelcuoretorino.it



PER INFORMAZIONI & QUESITI

 whatsapp

+39.392.221.4972 /

+39.375.748.4017

www.amicidelcuoretorino.it



UNISCITI A NOI NELLA PREVENZIONE DIVENTA SOCIO E VOLONTARIO!

seguici su @amicidelcuorepiemonte
e su www.amicidelcuoretorino.it per avere informazioni
e conoscere le prossime iniziative

**Ci dedichiamo
alla prevenzione cardiovascolare
sul territorio di Torino e provincia.
Collaborate con noi per l'ulteriore
diffusione della prevenzione.**

Sui territori offriamo la valutazione gratuita
del rischio cardiovascolare effettuazione
di ECG refertati dai cardiologi della nostra
Associazione, misurazione della pressione e
della saturazione,
con valutazione del grasso addominale.



UNISCITI A NOI IL VOLONTARIATO FA DEL BENE A TUTTI, ANCHE A TE!

www.amicidelcuoretorino.it
@amicidelcuorepiemonte

LA SALUTE DEL TUO CUORE È ALLA BASE DELLA TUA VITA



Molte persone non sanno che possono ammalarsi di cuore: aiutaci a farlo capire in anticipo

Amici
del **Cuore**

Scegli il Codice Fiscale
97504090016

5x1000

Grazie!

Aiutaci a sostenere la prevenzione cardiovascolare

Da oltre trent'anni lavoriamo sul territorio per la prevenzione delle malattie cardiovascolari in collaborazione con l'Azienda Ospedaliera Città della Salute e della Scienza di Torino, diamo assistenza alle persone in ambulatorio di cardiologia, finanziamo borse di studio e l'acquisto di attrezzature ospedaliere. Le campagne di informazione e prevenzione sono un impegno costante, portato avanti da volontari, che contribuiscono ogni anno a monitorare lo stato di salute della popolazione. Il tuo sostegno ci permetterà di potenziare questi servizi, di cui beneficiamo tutti.

Sostenendo Amici del Cuore O.D.V. sosterrai la tua salute.

**Amici
del **Cuore****

PIEMONTE O.D.V.

Associazione di volontariato
per la prevenzione delle malattie cardiovascolari

visita il sito

www.amicidelcuoretorino.it

Le nostre iniziative sono anche su



Amici del Cuore Piemonte
OdV



@amicidelcuorepiemonte