**SCOMPENSO CARDIACO E ALIMENTAZIONE**

 **Walter Marrocco°, Eleonora Giacomel\***

**° Resp.le Scientifico F.IM.M.G.**

**\*S.I.M.P.e S.V. (Soc. Ital. di Medicina di Prevenzione e degli Stili di Vita)**

Lo scompenso cardiaco cronico (o insufficienza cardiaca cronica) è una sindrome clinica caratterizzata dall'incapacità del cuore di fornire una quantità adeguata di sangue rispetto alla effettiva necessità dell'organismo. Nei paesi industrializzati, con il progressivo invecchiamento della popolazione, l’incidenza dello scompenso è destinata a crescere: la sua prevalenza è difatti correlata all’età e l’incidenza si raddoppia per ogni decade a partire dai 45 anni1. L’insufficienza cardiaca rappresenta la principale causa di ospedalizzazione in tutto il mondo occidentale, contando circa 3 milioni di ricoveri all’anno in Europa e negli Stati Uniti. Soprattutto negli stadi più avanzati, lo scompenso risulta gravato da una disabilità severa e rappresenta, anche in relazione all’ampia e crescente diffusione, un problema dall’ enorme impatto sociale con elevati costi socio-sanitari. Inoltre nonostante i notevoli progressi della terapia farmacologica e non farmacologica, la prognosi e la mortalità della malattia rimangono tuttora elevati. Proprio per tali ragioni negli ultimi anni la prevenzione sta diventando sempre più preponderante al fine di ridurre l’incidenza e la progressione dello scompenso. In questo ambito rivestono un ruolo primario lo stile di vita e l’alimentazione. Quest’ultima infatti ha un impatto diretto su alcuni dei fattori di rischio cardiovascolari principali: diabete mellito, ipertensione arteriosa, ipercolesterolemia, la sindrome metabolica. Questi fattori inoltre favoriscono la comparsa e la progressione dell’aterosclerosi e di conseguenza della cardiopatia ischemica, la causa principale dello scompenso cardiaco. Oltre ad un ruolo preventivo, l’alimentazione è diventata parte integrante della terapia negli stadi avanzati dello scompenso: si sviluppa infatti una vera e propria “cachessia cardiaca” con deficit di macro e micro nutrienti. Dunque in questi pazienti, oltre alla terapia farmacologica, un supporto nutrizionale sembra essere davvero fondamentale.

**RUOLO DELL’ALIMENTAZIONE NELLA PREVENZIONE DELLO SCOMPENSO**

Negli ultimi anni nel mondo occidentale, con l’aumento della prevalenza dell’obesità e delle patologie ad essa correlate, si sta imponendo sempre di più la necessità di migliorare le abitudini alimentari della popolazione. All’obesità sono infatti direttamente correlate l’ipertensione, il diabete mellito e la cardiopatia ischemica2. Nella tabella 1 sono raccolte le principali raccomandazioni alimentari per la diminuzione del rischio cardiovascolare3.

INTROITO DI SODIO

Il legame tra consumo di sodio e ipertensione arteriosa è uno dei più studiati: negli adulti (tra 25 e 80 anni) con pressione arteriosa con valori compresi tra 120–159/80–95 mm Hg, la riduzione dell’apporto dietetico di sodio diminuisce la pressione arteriosa. Il consumo di sodio nella popolazione occidentale è più elevato rispetto alle dosi raccomandate: 3500 mg a fronte dei 2300 mg raccomandati dalle linee guida3. Alcuni studi suggeriscono come la diminuzione del consumo di sodio di 400 mg al giorno (o una diminuzione solo del 12%) potrebbe prevenire fino a 35000 infarti miocardici e 23000 stroke ischemici all’anno4.

APPORTO CALORICO

La riduzione dell’introito calorico risulta fondamentale per il controllo del diabete mellito ed è frequentemente il primo approccio terapeutico alla diagnosi. La dieta del paziente diabetico deve essere bilanciata con un introito calorico quotidiano così suddiviso: 50-55% percentuale di carboidrati, apporto di grassi circa il 30% (grassi saturi meno del 10%), apporto proteico del 10-20% (<0.8-1 g/kg/die) e introito di fibre 20- 30 g/die (utili anche nel controllo dell’ipertrigliceridemia), con adeguata assunzione di frutta, verdura e cereali. Una dieta equilibrata garantisce una riduzione del peso corporeo, un’aumentata sensibilità all’insulina ed un miglior controllo della glicemia. Anche nei pazienti dilsipidemici la dieta rappresenta la prima terapia e rimane parte integrante anche in caso di terapia farmacologica: le linee guida raccomandano un introito di grassi saturi <10% dell’apporto calorico, colesterolo assunto <300 mg/die ed un aumento dell’l’assunzione di frutta, vegetali e cereali. L’utilizzo di integratori a base di acidi grassi polinsaturi omega-3 (n-3 polyunsaturated fatty acids, PUFA n-3) si è dimostrato efficace nel ridurre i livelli ematici di colesterolo e trigliceridi5.

|  |
| --- |
| RACCOMANDAZIONI PER LA RIDUZIONE DEL RISCHIO CARDIOVASCOLARE3 |
| DIMINUZIONE COLESTEROLO LDL | Pattern dietetico che favorisce il consumo di frutta, verdura e cereali integraliIncludere nella dieta pesce, legumi e carne biancaLimitare il consumo di grassi, dolci, bevande zuccherate, carne rossa Adattare le indicazioni dietetiche alle proprie preferenze e necessità nutrizionali terapeutiche per altre patologie |
| DIMINUZIONE PRESSIONE ARTERIOSA | Diminuire l’apporto di sodioConsumare non più di 2400 mg di sodio al giornoLa riduzione ulteriore del consumo di sodio a 1500 mg e fino a 1000 mg può comportare un’ulteriore riduzione dei valori di pressione arteriosa. |
| Raggiungere e mantenere il proprio peso-forma |

Tabella 1. Principali raccomandazioni alimentari per la riduzione del rischio cardiovascolare

**RUOLO DELL’ALIMENTAZIONE NELLO STADIO AVANZATO DELLO SCOMPENSO CARDIACO**

APPORTO DI SODIO E DI LIQUIDI

Nello scompenso cardiaco avanzato il deficit di pompa ventricolare si accompagna all’attivazione di una serie di meccanismi compensatori, coinvolgendo diversi sistemi neuro-ormonali: sistema nervoso simpatico con rilascio di catecolamine, sistema renina-angiotensina-aldosterone e sistema dei fattori natriuretico atriale, cerebrale e di tipo C responsabili della vasocostrizione e della ritenzione idrosalina. Questi fenomeni sono responsabili di molti sintomi e segni dello scompenso: dispnea, fatica, ridotta tolleranza allo sforzo, congestione polmonare ed edemi periferici. Per questo motivo le linee guida hanno raccomandato per anni la restrizione dell’apporto di sodio e di liquidi nei pazienti affetti da scompenso cardiaco (Tabella 2).

|  |  |
| --- | --- |
|  INDICAZIONI SULL’INTROITO SODICO E FLUIDICO NELLO SCOMPENSO CARDIACO |  |
| SODIO | FLUIDI |
| American College of Cardiology (2013)6 | Restrizione salina nei pazienti sintomaticiStadio A e B: 1500mg/die, con lo scopo di prevenire la progressione dello scompenso Stadio C e D: 3000 mg/die, con lo scopo di migliorare i sintomi | Restrizione idrica nello stadio D: 1.5/2 L /die, soprattutto nei pazienti con iponatriemia |
| European Society of Cardiology (2016)7 | Evitare l’eccessivo introito di sodio (>6000 mg /die)Quantità di sodio raccomandata: 2400 mg/die  | Restrizione idrica (1.5/2 L/die), con lo scopo di diminuire la sintomatologia e la congestione |

Tabella 2. Linee guida sull’introito di sodio e di liquidi nello scompenso cardiaco.

In realtà ci sono poche e contrastanti evidenze a rendere ragione di queste raccomandazioni. L’eccessiva riduzione dell’apporto di sodio nella dieta potrebbe avere un effetto dannoso sulla sintomatologia dello scompenso, associandosi ad un’ulteriore attivazione neurormonale. Diversi trial clinici randomizzati hanno dimostrato che un introito di sodio molto ridotto (1800 mg /die) rispetto ad un introito moderato (2800mg/die) si associa ad una prognosi peggiore. Per tale motivo risulta raccomandabile nei pazienti scompensati allo stato attuale delle evidenze un’assunzione di sodio compresa tra 2000 e 3000 mg/die. Sono ancora in corso dei trial clinici che valutino la sicurezza e l’efficacia di un apporto inferiore a 1500 mg/die. Per quanto riguarda la restrizione fluidica, le linee guida raccomandano un introito ridotto pari a 2L/die solo nei pazienti con scompenso cardiaco severo con iponatriemia e congestione. Non risulta invece di nessun beneficio la restrizione fluidica in altre categorie di pazienti scompensati8.

APPORTO CALORICO

Una dieta adeguata in un paziente scompensato dovrebbe garantire un introito calorico sufficiente a soddisfare le richieste energetiche ed avere una composizione equilibrata :50–55% carboidrati, 25–30% lipidi e 15–20% proteine. Per quanto riguarda i regimi dietetici proposti, due pattern alimentari si sono dimostrati essere di beneficio nei pazienti scompensati riducendo il rischio cardiovascolare: la “Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) “e la dieta Mediterranea8.

|  |
| --- |
| MODELLI DIETETICI NELLO SCOMPENSO CARDIACO8 |
| Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH)Riduce il rischio cardiovascolare (20-30%)Miglioramento qualità di vita nei pazienti scompensati | Basso introito di lipidiPrivilegia frutta e verdura, cereali integrali, carne bianca, pesce e nociBasso apporto di sodioPrivilegia cibi ricchi di calcio, potassio e magnesio |
| DIETA MEDITERRANEARiduzione di molti fattori di rischio: ipertensione, diabete, attivazione neurormonale e infiammazione sistemica | Privilegia cereali integrali, frutta, verdura, pesce ricco in omega3Basso introito di carne rossaElevato apporto di grassi monoinsaturi derivante dall’olio d’oliva |

Tabella 3. Pattern dietetici benefici nello scompenso cardiaco

CACHESSIA CARDIACA

Lo scompenso cardiaco nello stadio avanzato è caratterizzato da un deficit di macro e micronutrienti che contribuisce al peggioramento del corredo sintomatologico e alla progressione della malattia. Si viene a sviluppare infatti uno stato ipercatabolico con perdita di peso e di massa muscolare che comporta un vero e proprio decadimento dell’organismo, configurandosi come una vera e propria cachessia cardiaca. Questa condizione è una fase terminale della malattia che è stata definita “epidemiologia inversa”: i fattori di rischio cardiovascolari (alti valori di pressione arteriosa sistemica, indice di massa corporea elevato e ipercolesterolemia)9 diventano protettivi in questa fase della malattia. La sua fisiopatologia è molto complessa e non del tutto chiarita. Sicuramente è una conseguenza dell’attivazione di meccanismi neuro-ormonali e dell’infiammazione cronica, con il contributo delle tante comorbilità spesso associate (Figura 1).



Figura 1. Fisiopatologia dello stato ipercatabolico nello scompenso cardiaco5

La cachessia cardiaca è associata ad una elevata mortalità (50% a 18 mesi) ed è considerata un fattore di rischio indipendente. Risulta per tale motivo molto importante in questi pazienti la nutrizione come vera e propria arma terapeutica efficace nel ridurre la mortalità e il numero di ospedalizzazioni, facendo fronte alle carenze di macro e micronutrienti che caratterizzano questa condizione.

ACIDI GRSSI OMEGA 3 (N-3 PUFA)

C’è stato nelle ultime decadi un forte e crescente interesse nei confronti degli acidi grassi omega-3 o PUFA ed il loro effetto protettivo attraverso la riduzione del rischio cardiovascolare. Le linee guida ESC raccomandano di considerare i PUFA nei pazienti scompensati sintomatici come terapia supplementare al fine di ridurre la sintomatologia e migliorare la capacità funzionale5.

CONCLUSIONI

L’alimentazione gioca un ruolo duplice nello scompenso cardiaco. Innanzitutto si è dimostrata importante nella riduzione di numerosi fattori di rischio cardiovascolari e quindi nella prevenzione delle malattie che sono alla base della patogenesi dello scompenso. Nell’insufficienza cardiaca avanzata invece l’alimentazione può essere una vera e propria strategia terapeutica insieme alla terapia standard nel controllo della sintomatologia e della progressione della malattia. Questo ruolo inoltre diventa ancora importante nello stato di malnutrizione che si configura nella cachessia cardiaca, attraverso il supplemento di macro e micronutrienti. Sebbene le linee guida raccomandino la restrizione di sodio e l’utilizzo di integratori a base di n-3 PUFA e nonostante i risultati degli studi su nutrizione e scompenso finora acquisiti siano promettenti, non ci sono ancora forti evidenze che suggeriscano che la terapia nutrizionale sia fondamentale nel paziente scompensato: sono necessari studi clinici più ampi a conferma di questi risultati.

BIBLIOGRAFIA

1. Kumar Dharmarajan,Michael W. Rich. Epidemiology, Pathophysiology, and Prognosis of Heart Failure in Older Adults. Heart Fail Clin. 2007 October ; 3(4): 381–387.
2. Mona Fiuzat,, Susan T. Mayne, Matt Hillebrenner, Norman Stockbridge, Bram Zuckerman, Robert M. Califf. Focus on Nutrition and Heart Failure Prevention JACC: HEART FAILURE VOL. 5, NO. 3, 2017
3. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American Col- lege of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Car- diol 2014;63 25 Pt B:2960–84.
4. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. N Engl J Med 2010;362:590–9.
5. Valentina Carubelli, Filippo Quinzani, Federica Guidetti, Marianna Adamo, Lorenza Inama, Riccardo Rovetta, Valentina Lazzarini, Carlo Lombardi, Marco Metra., Livio Dei Cas. Ruolo dell’alimentazione nel paziente scompensato G Ital Cardiol 2012;13(10 Suppl 2):70S-76S
6. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey Jr DE, 10. Drazner MH, et al. ACCF/AHA guideline for the man- agement of heart failure: executive summary: a report

of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on practice 11. guidelines. Circulation. 2013;128:1810–52.

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, 12. Cleland JG, Coats AJ, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic

heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed 13. with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2016;18:891–975.

1. Eloisa Colin-Ramirez, JoAnne Arcand, Justin A. Ezekowitz, Dietary Self-management in Heart Failure: High Tech or High Touch?

Curr Treat Options Cardio Med (2017) 19: 19

1. Kalantar-Zadeh K, Block G, Horwich T, Fonarow GC. Reverse epidemiology of con- ventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2004;43:1439-44.