

## **Insufficienza cardiaca**

**Stato fisiopatologico in cui il cuore non riesce a pompare sangue in quantità adeguata alle richieste metaboliche dell'organismo, oppure può farlo solo con un aumento della pressione di riempimento.**

**Ciò si può verificare:**

**Per una riduzione della contrattilità**

***insufficienza miocardica***

**Per un aumento improvviso del carico di lavoro**

***insufficienza circolatoria***

**Quando l'insufficienza si rende manifesta si parla di**  
**SCOMPENSO CARDIACO**

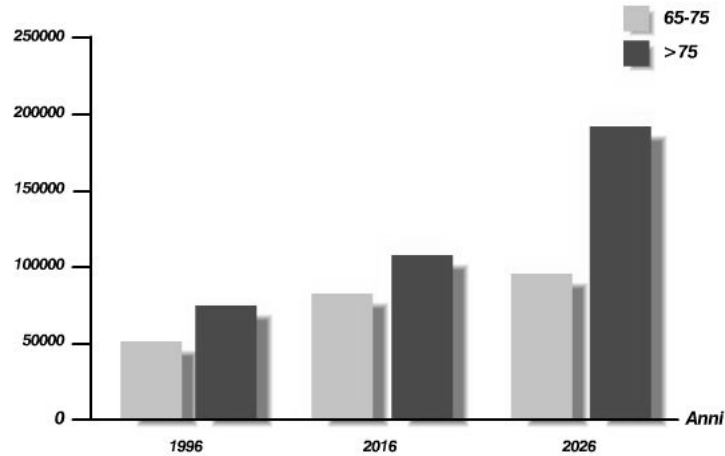
## **SCOMPENSO CARDIACO**

### ***Epidemiologia***

- **INCIDENZA/PREVALENZA:** aumenta sensibilmente con l'età, passando dal 10-15/1000 al 10/100 dopo gli 80 anni
- **PROGNOSI:** una volta comparsi i sintomi, rimane infausta nonostante i progressi della terapia medica, con mortalità del 50% a 2 anni nei pazienti con scompenso cardiaco avanzato
- **MORTALITÀ:** la morte improvvisa costituisce la più importante causa di morte (*30-50% a seconda delle diverse casistiche e definizioni*)
- **RICOVERI OSPEDALIERI E COSTI:** l'aumento della prevalenza di scompenso cardiaco si è tradotta in un cospicuo incremento dei ricoveri ospedalieri e della spesa complessiva per i pazienti con scompenso cardiaco (*USA 10% della intera spesa sanitaria*)

## Epidemiologia dello scompenso cardiaco

Proiezione dei casi di scompenso cardiaco fino al 2026



Modificato da Kelly Circ. 1997

## SCOMPENSO CARDIACO

### ▪ *Impatto sociale*

- Paragonata ad altre malattie sociali come il Diabete, l'Artrite e l'Ipertensione lo SC ha il peggior impatto sulla

## Qualità della Vita

### ▪ *Farmacoeconomia*

- I costi diretti e indiretti per la diagnosi e la cura dello SC negli USA ammontano a

**10 Miliardi di \$/anno**

## SCOMPENSO CARDIACO

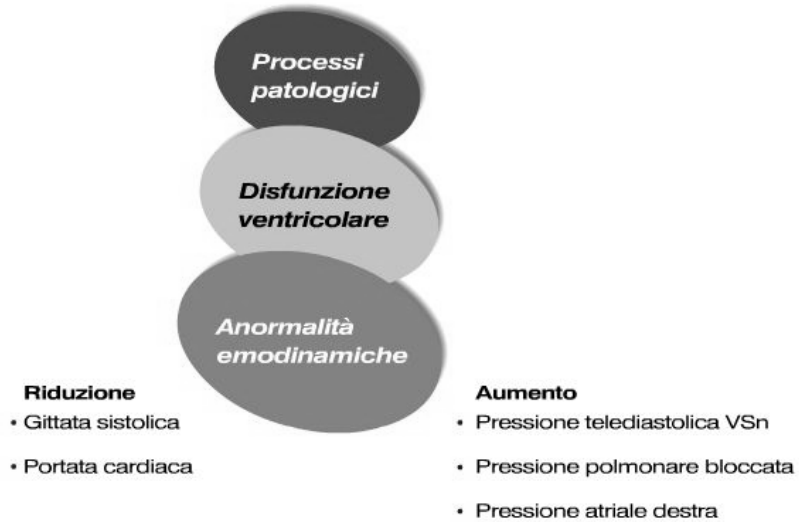
- **Disfunzione sistolica**
  - *incapacità del cuore a contrarsi efficacemente (F.E. < 40-45%; nelle forme molto gravi <15-20%)*
- **Disfunzione diastolica**
  - *difficoltà dei ventricoli a riempirsi adeguatamente (aumento della pressione venosa polmonare e sistemica)*

## SCOMPENSO CARDIACO EZIOPATOGENESI

*Il quadro clinico dello scompenso può derivare da:*

- **malattie primitive del miocardio (*insufficienza miocardica*)**, nelle quali il meccanismo fisiopatologico essenziale è costituito da un'alterazione funzionale sistolica (*ridotta espulsione di sangue dai ventricoli per ridotta velocità e ridotta forza di contrazione*) e/o diastolica (*ridotto riempimento dei ventricoli per effetto di ridotta distensibilità e di un rallentato o parziale rilassamento*)
- **cause “non miocardiche” (*insufficienza cardiaca*)**, ovvero condizioni anatomiche o funzionali che non interessano prevalentemente la funzione delle fibrocellule muscolari, almeno inizialmente, ma limitano la performance cardiaca

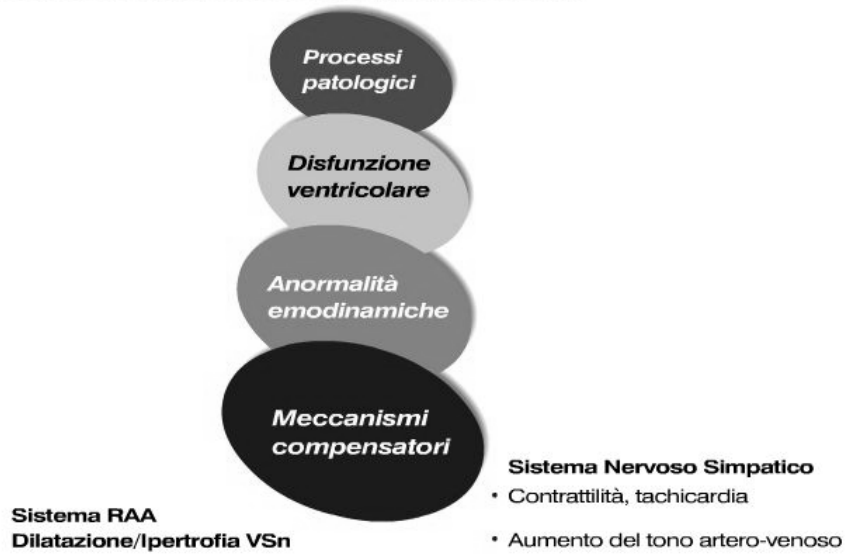
### **Scopenso cardiaco: anormalità emodinamiche**



### **Alterazione flussi Regionali**

Modificato da ACCSAP 1998

### **Scopenso cardiaco: meccanismi compensatori**



Modificato da ACCSAP 1998

# SCOMPENSO CARDIACO

## Patogenesi

**Solitamente lo SC viene preceduto da un periodo più o meno lungo di sofferenza miocardica indicata come:**

***DISFUNZIONE VENTRICOLARE SINISTRA***

**Caratterizzata dall'intervento di**

***MECCANISMI COMPENSATORI***

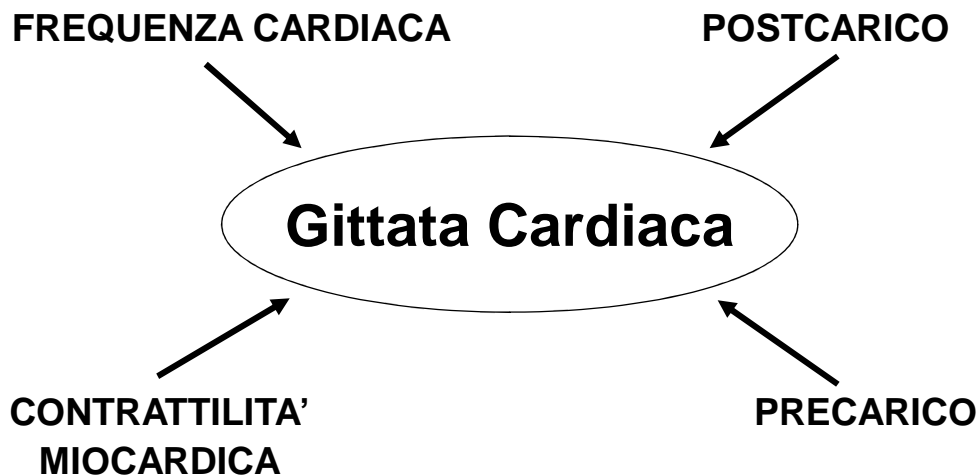
## Alcuni Parametri Emodinamici

- **Gittata Sistolica (GS)**
  - volume di sangue espulso ad ogni sistole
- **Frequenza Cardiaca (FC)**
  - n° battiti / minuto
- **Gittata Cardiaca (GC)**
  - $GS \times FC$  (ml/min)
- **Indice Cardiaco (IC)**
  - $GC / \text{Superficie corporea}$  (l/min/m<sup>2</sup>)
- **Frazione di Eiezione**
  - $\frac{\text{Diam. diast.} - \text{Diam. sist.}}{\text{Diam diast.}} \times 100$

## Regolazione della Contrazione Cardiaca

- **GITTATA SISTOLICA:** quantità di sangue espulsa ad ogni sistole
- **GITTATA CARDIACA:** gettata sistolica x frequenza cardiaca
- **FRAZIONE D'EIEZIONE:** percentuale di sangue espulso durante la sistole sul totale di sangue contenuto in ventricolo al termine della diastole (60-70%)
- **PRE-CARICO (*preload*):** volume di riempimento ventricolare in telediastole
- **POST-CARICO (*afterload*):** insieme delle resistenze che il ventricolo deve superare per espellere il sangue; equivale allo stress di parete o sforzo di parete (*forza per unità di superficie trasversa della parete*)

## Regolazione della Gittata Cardiaca



## Meccanismi di compenso

- **Dilatazione ventricolare con ipertrofia inadeguata**
  - aumento del volume e della massa muscolare cardiaca
- **Legge di Starling**
  - allungamento delle fibre miocardiche con aumento della forza contrattile del cuore
- **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterone**
  - vasocostrizione e ritenzione idrosalina
- **Sistema Nervoso Simpatico**
  - azione ino- dromo- crono- batmotropa positiva
  - vasocostrizione periferica artero-venosa

## Sovraccarichi Emodinamici

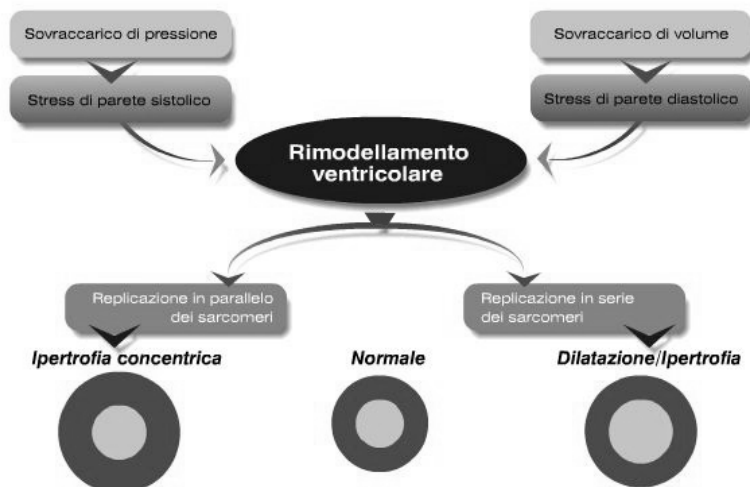
- **Un aumento persistente del carico di lavoro emodinamico può portare ad un quadro di insufficienza cardiaca.**
- **Nei *sovraccarichi di volume* l'aumento del lavoro cardiaco è dovuto ad un incremento del precarico (*insufficienza mitralica*), mentre nei *sovraccarichi di pressione* il lavoro cardiaco aumenta per l'aumento della pressione ventricolare (*stenosi aortica*)**

## Il rimodellamento come meccanismo di compenso

- Il sovraccarico di pressione ed il sovraccarico di volume determinano un rimodellamento ventricolare
- Il sovraccarico di pressione determina ipertrofia concentrica, con replicazione dei sarcomeri in parallelo
- Il sovraccarico di volume determina dilatazione/ipertrofia, con replicazione dei sarcomeri in serie e prevalente dilatazione

## Il rimodellamento come meccanismo di compenso

Scompenso cardiaco: risposte al sovraccarico emodinamico





## **Cause di ischemia miocardica in corso di ipertrofia**

- **Aumento delle richieste di O<sub>2</sub>**
- **Alterato rapporto capillari/miociti**
- **Ridotta produzione di nitrossido endoteliale**
- **Possibile riduzione della pressione aortica media (*stenosi aortica*) con riduzione della pressione di perfusione coronarica**
- **Aumento della pressione telediastolica ventricolare e successivamente della pressione sistolica (*schacciamento degli strati subendocardici*)**

## **Evoluzione dell'ipertrofia nel tempo**

- **Maggiore consumo di O<sub>2</sub>**
- **Fibrosi**
- **Ridotta compliance**
- **Progressiva dilatazione cavità**
- **Assottigliamento parete**

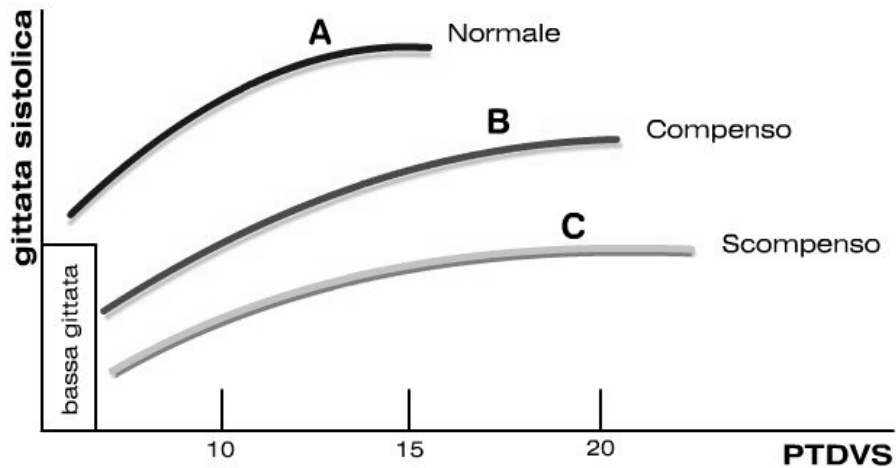
## **Effetto del Precarico e Legge di Starling**

- **“L’intensità della contrazione miocardica è direttamente proporzionale alla lunghezza iniziale delle fibre muscolari”, fino ad un valore limite, oltre il quale aumentando la lunghezza non aumenta più la forza di contrazione**
- **La lunghezza iniziale delle fibre, o più praticamente il *volume telediastolico*, rappresenta il PRECARICO**
- **Il meccanismo di Starling avvicina il funzionamento meccanico del cuore a quello di una pompa idraulica che regola la sua portata in funzione del volume di alimentazione**

## **La legge di Frank-Starling applicata al cuore**

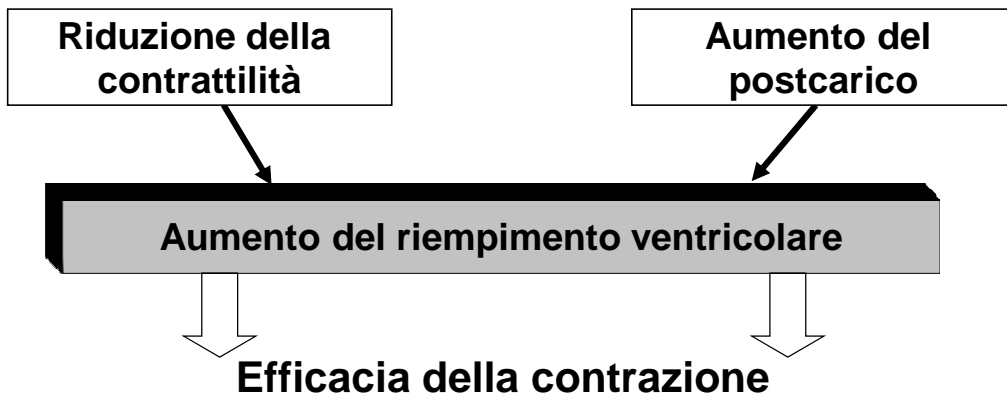
- **Aumentando la lunghezza del sarcomero aumenta la forza contrattile**
- **In condizioni normali il ventricolo opera nella fase di ascesa rapida della curva, con una PTDVS <12 mmHg: piccole variazioni del riempimento determinano ampie variazioni della GS**
- **Nella fase di compenso l’aumento del volume telediastolico e della distensione delle fibre consente una GS normale**
- **Nella fase di scompenso il meccanismo di F-S è inefficace e l’aumento della PTDVS determina stasi polmonare ed aumento dello stress parietale (*legge di Laplace*)**

### La Legge di Frank-Starling applicata al cuore



Modificata da Braunwald 1998

### RISERVA DI PRECARICO



Esiste tuttavia un limite, oltre il quale l'aumento di riempimento ventricolare è controproducente, perché lo stiramento delle fibre miocardiche è eccessivo e l'aumento del diametro ventricolare fa aumentare troppo il postcarico. Quest'ambito è detto riserva di precarico

## POSTCARICO

- Tensione che il ventricolo sinistro sviluppa per aprire la valvola aortica e consentire lo svuotamento del contenuto ventricolare in aorta, e per vincere le resistenze periferiche
- La tensione (*stress*) delle pareti ventricolari durante la contrazione è un determinante importante nel postcarico. Lo stress di parete riflette infatti la integrazione dei due principali carichi, quello vascolare e quello imposto dal ventricolo stesso
- Per la legge di Laplace a valori identici di pressione aortica il postcarico è più elevato in un ventricolo dilatato rispetto ad un ventricolo di dimensioni normali
- L'aumento del postcarico provoca una riduzione della velocità di accorciamento delle fibre miocardiche e una progressiva riduzione della tensione sviluppata

### Legge di Laplace

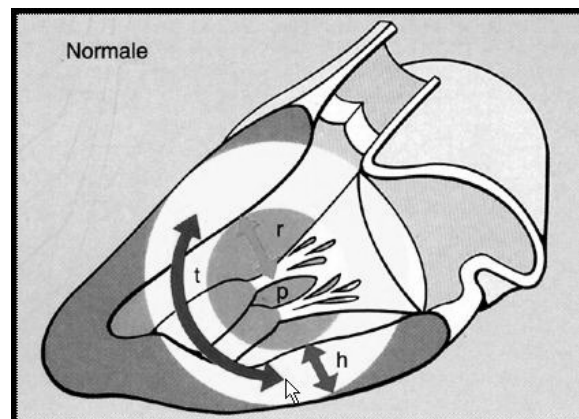
$$T = P \times r / 2h$$

T = tensione parietale

P = pressione intraventricolare

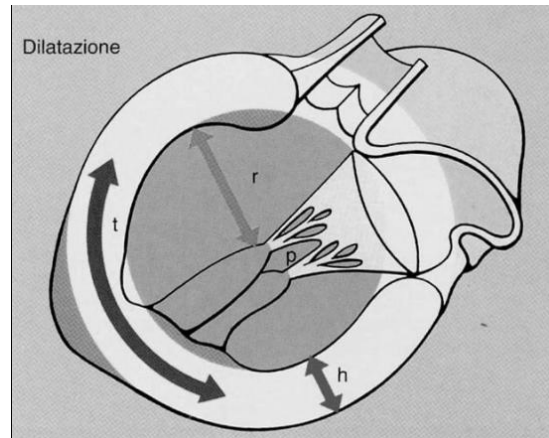
r = raggio

h = spessore di parete del ventricolo



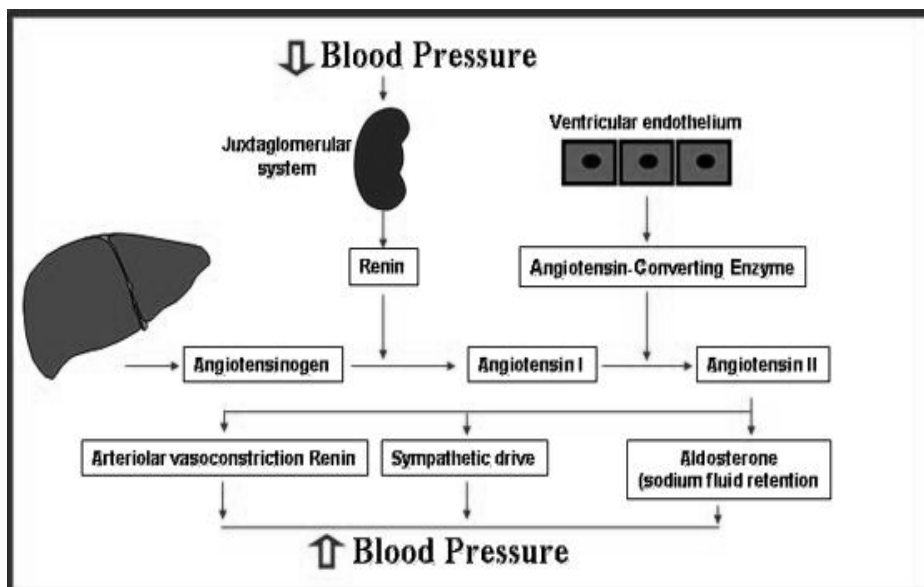
## Legge di Laplace

$$T = P \times r / 2h$$

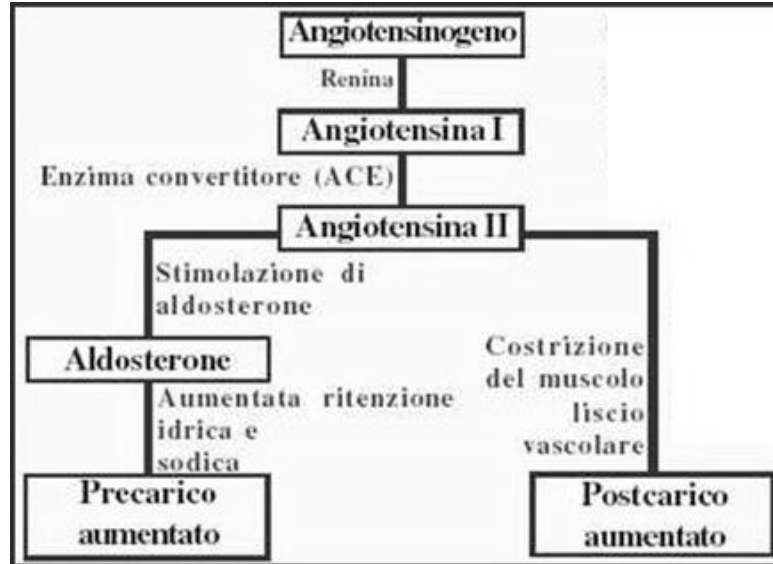


Il ventricolo sopporta un aumento di postcarico (*tensione parietale o stress*) sia per l'aumento di pressione *P* (*sovraccarico di pressione*), sia per aumento del raggio (*r*). L'aumento di spessore della parete (*h*) riduce il postcarico.

## Attivazione del Sistema RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONE



## Conseguenze attivazione del Sistema RAA



## SCOMPENSO CARDIACO CONGESTIZIO

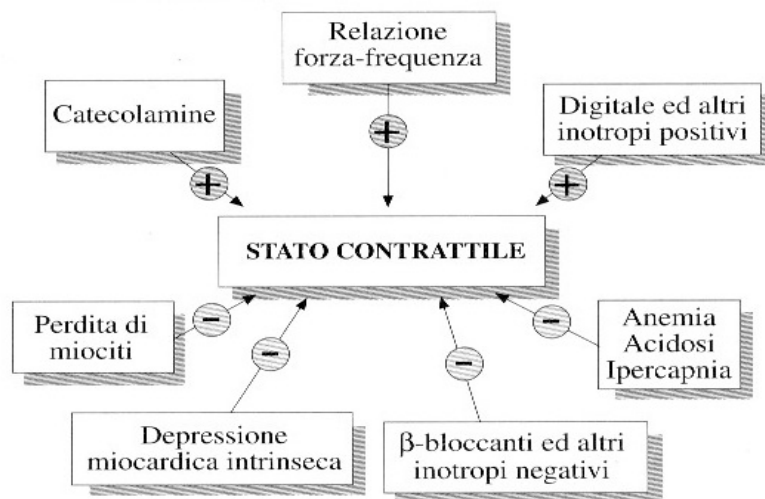
*“Lo scompenso cardiaco congestizio costituisce una sindrome clinica complessa caratterizzata da anomalie della funzione ventricolare sinistra e della regolazione neuro-umorale, che sono accompagnate da intolleranza allo sforzo, ritenzione idrica e ridotta sopravvivenza”.*

Recente definizione di Parcker incentrata sul ruolo giocato dalle modificazioni dei sistemi di regolazione neuro-ormonale e sugli aspetti prognostici della malattia.

## STATO INOTROPO

- **Lo stato inotropo viene definito come “condizione propria della fibrocellula che condiziona la velocità di produzione di forza da parte della fibrocellula stessa”**
- **La contrattilità definisce pertanto la capacità che ha il cuore di modificare le proprie prestazioni, indipendentemente dalle condizioni di carico emodinamico**

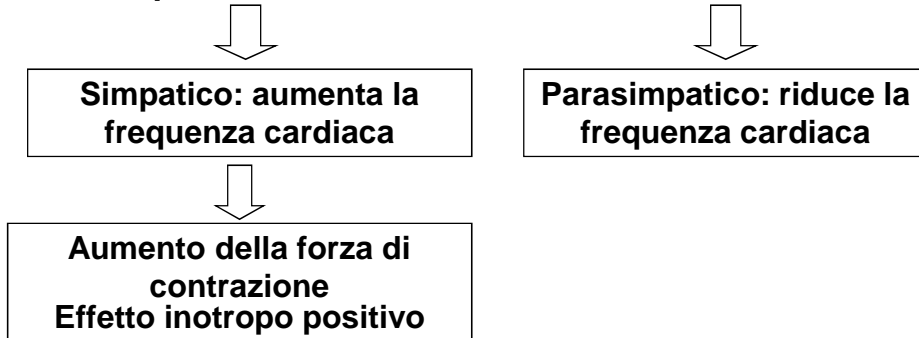
### Determinanti lo stato inotropo



- Fattori che influenzano lo stato contrattile del miocardio.

## FREQUENZA CARDIACA

**Tachicardia: FC > 100 b/min,**  
**Bradicardia: FC < 60 b/min,**  
**Dipende dalla velocità di scarica del nodo del seno**



***Se la FC > 160 b/min, la diastole diventa troppo breve per consentire un buon riempimento del cuore. Di conseguenza la GS diminuisce, impedendo altri aumenti della GC. Questo è il LIMITE DELLA RISERVA DI FREQUENZA***

## Attivazione del Sistema Nervoso Simpatico

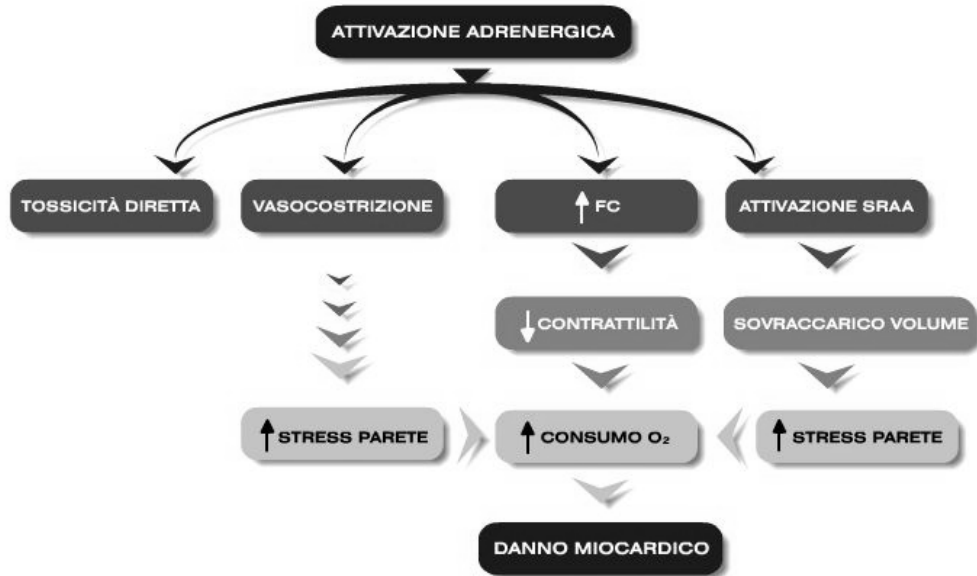
- **Ridistribuzione della Gittata Cardiaca**
- **Stimolazione adrenergica della contrattilità**
- **↑ della frequenza cardiaca**
- **Vasocostrizione arteriolare in alcuni distretti (*cute, visceri addominali*)**

↓  
**Preservata una normale perfusione degli organi nobili (*cuore, cervello*)**

- **Il rene non viene protetto dall'ipoperfusione, per cui si avrà una riduzione della pressione nelle arteriole renali che arrivano ai glomeruli**



### Scompenso cardiaco: sistema nervoso simpatico



### Effetti potenzialmente dannosi della aumentata attività simpatica nello scompenso cardiaco

#### CARDIACI

- ↓ responsività β- recettoriale
- Ipetrofia dei miociti
- Necrosi cellulare e fibrosi
- Deplezione delle riserve di noradrenalina
- Distruzione della innervazione simpatica
- Aritmie

#### RENALI

- ↑ riassorbimento tubulare Na
- Attivazione sistema RRA
- ↑ resistenze vascolari renali
- Attenuazione della risposta all'ANF

#### VASCOLARI

- Vasocostrizione periferica
- Ipetrofia vascolare

## Scompenso cardiaco e meccanismi di compenso

**Lo scompenso cardiaco si verifica quando il cuore non è in grado di pompare sangue in quantità sufficiente per soddisfare i bisogni metabolici dell'organismo o può farlo solo a spese di un aumento della pressione di riempimento.**

La incapacità del cuore a soddisfare i fabbisogni può essere dovuta a riempimento inefficace e inefficiente e/o ad una anomala contrazione e successivo svuotamento.

**Meccanismi compensatori provocano un aumento della volemia e aumentano le pressioni di riempimento delle camere cardiache, la frequenza cardiaca e la massa del cuore, in modo da mantenere la funzione di pompa del cuore e di favorire una redistribuzione del sangue.**

**Tuttavia, nonostante questi meccanismi compensatori, la capacità del cuore di contrarsi e di rilassarsi può ridursi progressivamente con ulteriore aggravamento dello scompenso cardiaco**

Braunwald (1997) National Heart, Lung and Blood Institute



## **MANIFESTAZIONE CLINICA DI SCOMPENSO CARDIACO**

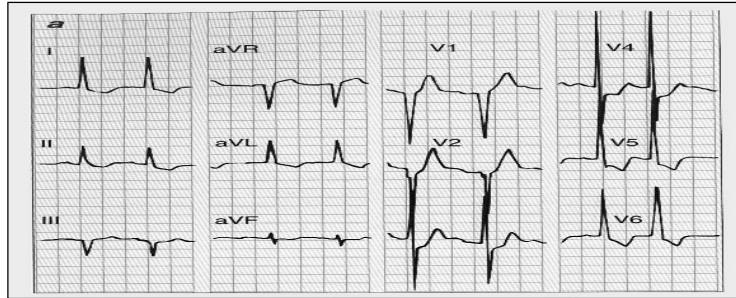
- **I SINTOMI DIPENDONO DA:**
- *Congestione polmonare*
  - **Dispnea (*posizione ortopnoica obbligata*)**
  - **Affaticamento**
  - **Edema polmonare**
- *Congestione venosa sistemica*
  - **Epato-splenomegalia**
  - **Turgore delle giugulari**
  - **Edemi agli arti inferiori**

## **SCOMPENSO CARDIACO** ***Indagini strumentali***

- **Elettrocardiogramma**
- **Ecocardiogramma**
- **Radiografia del torace**
- **Tecniche radioisotopiche**
- **Test ergometrico**
- **Holter (ECG 24 ore)**
- **Biopsia endomiocardica**
- **Coronarocardiografia**

## Elettrocardiogramma

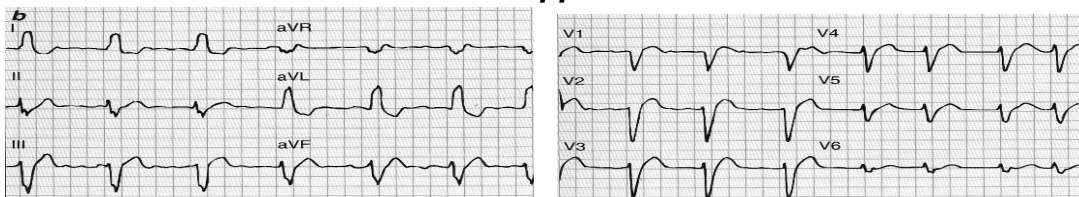
***I segni di progresso IMA, di BBSn, di F.A. o di sovraccarico ventricolare sinistro indicano la possibilità di disfunzione del ventricolo sinistro***



***La presenza di ipertrofia ventricolare può indicare un aumento prolungato del postcarico, come accade nell'ostruzione del tratto di efflusso del ventricolo sinistro (es. stenosi aortica) o nell'ipertensione. Negli ipertesi l'ipertrofia ventricolare sinistra è un importante fattore di rischio per l'insorgenza dello scompenso cardiaco.***

## Elettrocardiogramma

***Il blocco di branca sinistra può essere indice di valvulopatia o miocardiopatia significativa. La fibrillazione atriale causa un'ulteriore alterazione emodinamica secondaria ad un deficit dell'apporto atriale.***

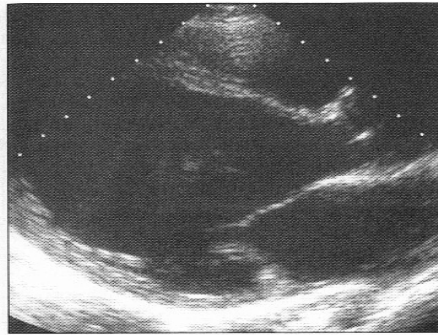


***Progresso Infarto anteriore esteso, che può causare la comparsa dello scompenso. Visibile il sopraslivellamento del tratto ST.***



## Ecocardiografia bidimensionale

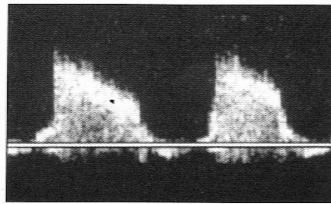
**Metodica che permette di visualizzare e valutare dilatazione, ispessimento, assottigliamento delle pareti e delle camere cardiache, anomalie strutturali delle valvole. Diagnosticabili eventuali trombi intracavitari, aneurismi, versamento pericardico.**



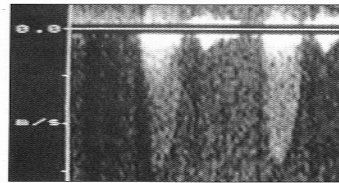
**Figura 9e**  
Ventricolo sinistro dilatato e scarsamente contrattile. È il reperto più frequente nello SCC, originato di solito da un pregresso infarto del miocardio. Questa immagine si osserva talora nella miocardiopatia idiopatica dilatativa e nell'ipertensione all'ultimo stadio.

## Ecocardiografia Doppler

**Esamina eventuali DIV, DIA, cardiopatie congenite, misura un gradiente valvolare (mitralico, aortico) e la pressione in polmonare.**



**Figura 9d**  
Esame Doppler del paziente della figura 9c. Si nota una tipica morfologia da stenosi mitralica.



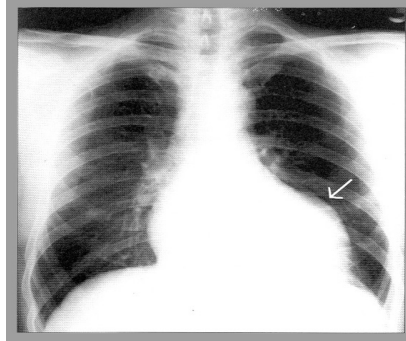
**Figura 9b**  
Esame Doppler ad onda continua del paziente della figura 9a: il picco di velocità (V) del getto attraverso la valvola aortica (AV) è di circa 6 metri/secondo. Il picco di gradiente istantaneo AV è  $4 \times V^2 = 144$  mmHg.



**Figura 9f**  
Ventricolo sinistro dilatato e scarsamente contrattile. Il color Doppler rivela una insufficienza mitralica significativa (getto di colore blu diretto dal ventricolo all'atrio sinistro).

## Rx torace

**Cardiomegalia ed ipertensione polmonare sono segni di una patologia cardiaca significativa. La cardiomegalia, peraltro, è più indice di dilatazione ventricolare destra che sinistra e non discrimina in modo ottimale. Oltre il 50% dei pazienti con scompenso cardiaco ha un rapporto cardiotoracico < 0.5.**



**Paziente con progressivo infarto anteriore. La protuberanza visibile sul margine sinistro del profilo cardiaco (freccia) è caratteristica dell'aneurisma ventricolare sinistro.**

## SCOMPENSO CARDIACO

### Indagini strumentali

- **INDAGINI RADIOISOTOPICHE:** ventricolografia con tecnecio 99m, può fornire una misura obbiettiva della funzione ventricolare sinistra
- **TEST ERGOMETRICO:** consente una misura più fisiologica dell'entità dello scompenso, in particolare della riserva cardiorespiratoria (*ergospirometria*), della risposta alla terapia e della prognosi
- **MONITORAGGIO ECG ambulatoriale:** identifica aritmie parossistiche sopra e/o ventricolari
- **BIOPSIA ENDOMIocardica:** conferma la presenza di specifiche malattie del muscolo cardiaco (*miocardite, amiloidosi, ecc*)
- **STUDIO EMODINAMICO:** permette di misurare le pressioni in entrambe le sezioni cardiache e valutare lo stato delle arterie coronariche, sia nei pazienti valvolari che in pazienti coronaropatici

## **Trattamento dello scompenso cardiaco**

- **Ricerca di cause correggibili**
- **Trattamento farmacologico**
- **Devices meccanici/cuore artificiale**
- **Trapianto cardiaco**
- **Terapia di resincronizzazione ventricolare**
- **Cellule staminali?**

### **OBIETTIVI DEL TRATTAMENTO DELLO SCOMPENSO**

- **Eliminare la causa**
- **Prevenire l'insorgenza e la  
progressione**
- **Migliorare sintomi e qualità di vita**
- **Migliorare la sopravvivenza**

## Trattamento dello scompenso cardiaco

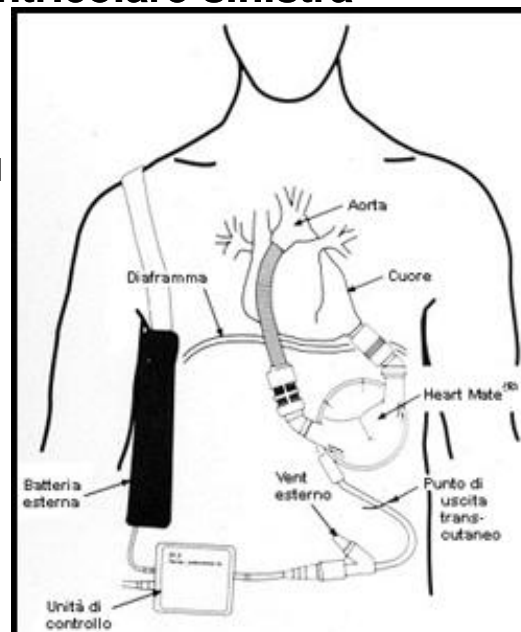
- Ricerca di cause correggibili
- Trattamento farmacologico
- Devices meccanici/cuore artificiale
- Trapianto cardiaco
- Terapia di resincronizzazione ventricolare
- Riduzione chirurgica della dilatazione (intervento di Batista)?
- Cardiomioplastica?
- Cellule staminali?

## Pompa portatile per assistenza ventricolare sinistra

Alimentata da un motore elettrico (a batteria della durata di 8 ore) che mette in moto uno stantuffo, che spinge il sangue in aorta dopo averlo aspirato dal ventricolo sinistro.

**INDICAZIONI (solo in Centri leader mondiali, adeguatamente finanziati)**

- Shock cardiogeno
- I.C.  $<2\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$
- P.A  $<80\text{ mmHg}$  nonostante terapia inotropica massimale
- superficie corporea sufficiente ad accogliere tutto l'occorrente meccanico  $>1,5\text{ m}^2$
- lista d'attesa per trapianto cardiaco





## **Trattamento dello scompenso cardiaco**

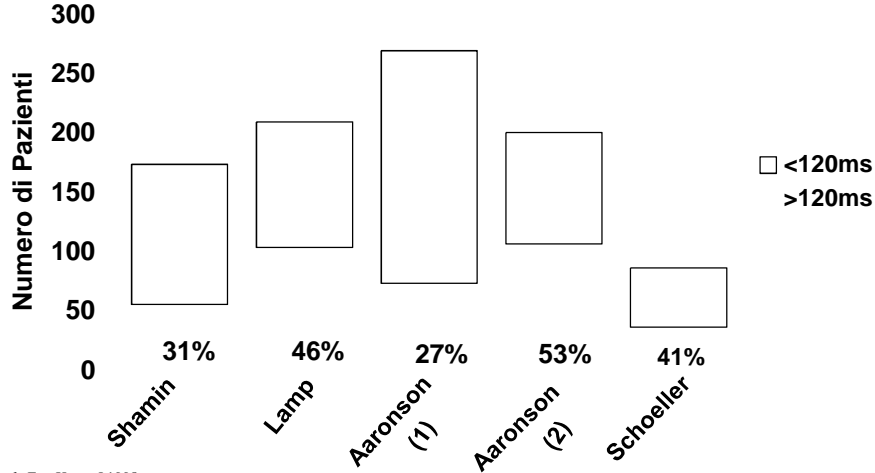
- **Ricerca di cause correggibili**
- **Trattamento farmacologico**
- **Devices meccanici/cuore artificiale**
- **Trapianto cardiaco**
- **Terapia di resincronizzazione ventricolare**
- **Riduzione chirurgica della dilatazione (intervento di Batista)?**
- **Cardiomioplastica?**
- **Cellule staminali?**

## **Trattamento dello scompenso cardiaco**

- **Ricerca di cause correggibili**
- **Trattamento farmacologico**
- **Devices meccanici/cuore artificiale**
- **Trapianto cardiaco**
- **Terapia di resincronizzazione ventricolare**
- **Riduzione chirurgica della dilatazione (intervento di Batista)?**
- **Cardiomioplastica?**
- **Cellule staminali?**

## Prevalenza QRS largo in pazienti con SC

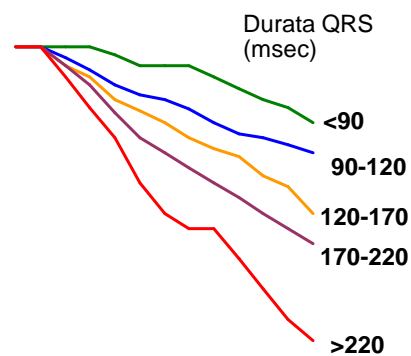
1/3 dei pazienti affetti da scompenso cardiaco avanzato presenta un complesso QRS largo



Shamin et al. *Eur Heart J* 1998  
Lamp, et al. *PACE* 1998;2:II-975  
Aaronson et al. *Circulation* 1997  
Schoeller et al. *Am J Cardiol* 1993

## Il QRS largo in pazienti con SC è un fattore di rischio

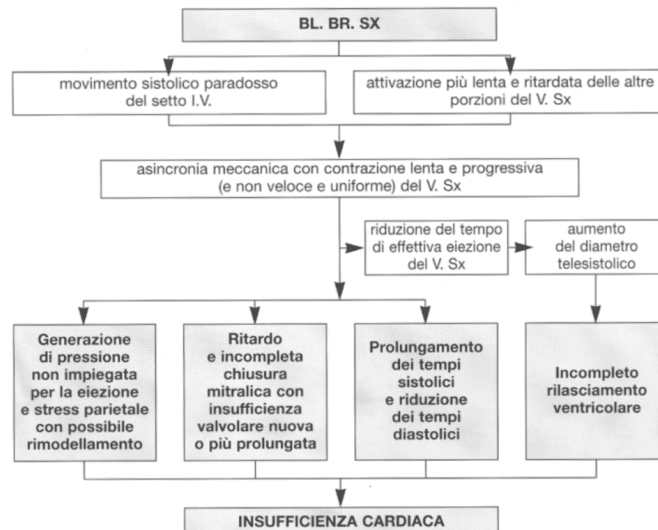
- **Analisi studio VEST**
- **Pazienti Classe NYHA II-IV**
- **3,654 ECGs digitalmente scannerizzati**
- **E' stata trovato che età, creatinina, LVEF, frequenza, e durata QRS sono predittori indipendenti di mortalità**
- **Il rischio relativo dei pazienti con QRS + largo è 5 volte superiore al rischio dei pazienti con QRS + stretto**



Adapted from Gottipaty et al. *JACC* 1999; 33(2):145A (abstract 847-4)

## Conseguenze del BBS nella CMD

Fisiopatologia del deficit di pompa in presenza di disturbi di conduzione.



## Dissincronia di contrazione ventricolare

### ■ Intraventricolare

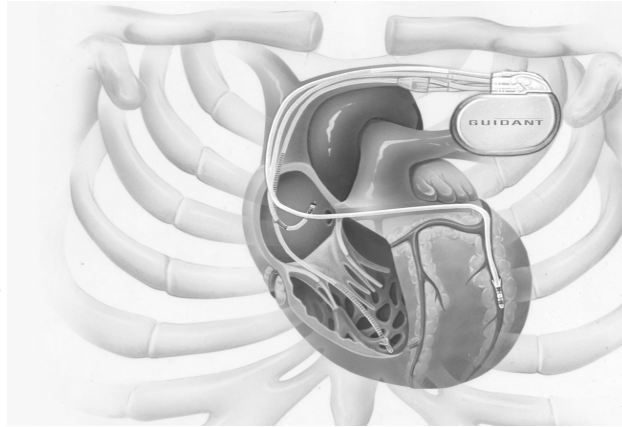
– *Attivazione ritardata delle porzioni laterali del VS rispetto al SIV*

### ■ Interventricolare

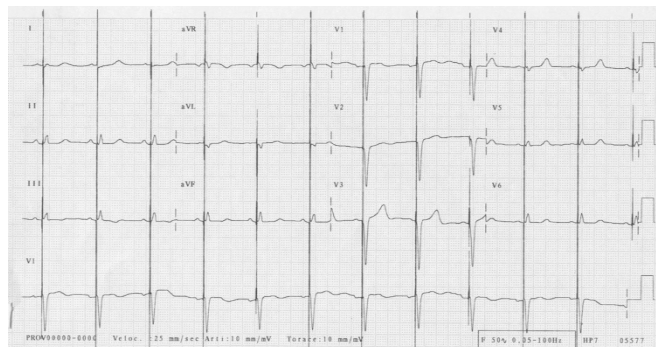
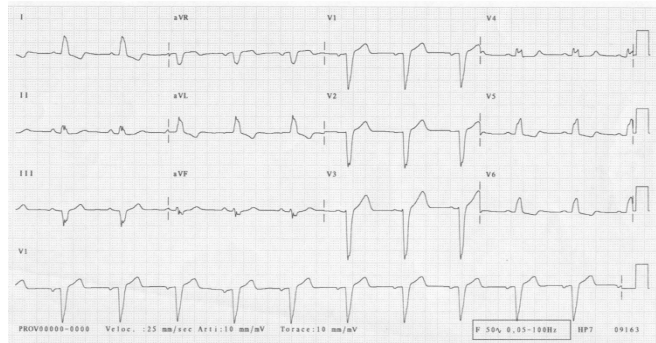
– *Attivazione ritardata del VS rispetto al VD*

## La Terapia di Resincronizzazione Ventricolare

La TRV viene erogata da un piccolo dispositivo sottocutaneo impiantato nella zona della spalla (molto simile ad un pacemaker). Tre elettrocateri vengono inseriti e fatti avanzare verso il cuore attraverso il sistema venoso.



**ECG A PM SPENTO  
E A PM ACCESO  
LC.G. aa 59 15.5.2003**



## **Meccanismo d'azione della TRV**

- **Riduzione della durata del QRS**
- **Riduzione del movimento paradossoso del setto interventricolare**
- **Miglioramento del movimento parietale del ventricolo sinistro**
- **Riduzione del diametro telediastolico del ventricolo sinistro**
- **Riduzione del rigurgito mitralico**
- **Incremento del riempimento ventricolare**

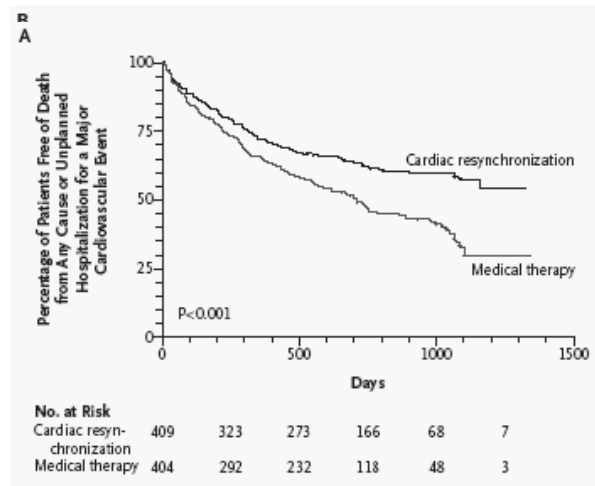
## **Indicazioni alla terapia di resincronizzazione ventricolare**

- **Classe NYHA III-IV in terapia medica ottimizzata**
- **F.E.  $\leq 35\%$**
- **LVEDD  $\geq 30$  mm**
- **QRS  $\geq 120$  msec**
- **QRS 120-149 msec**
- **Parametri ecocardiografici:**
  - *Ritardo di preeiezione aortica  $\geq 140$  msec*
  - *Ritardo interventricolare  $\geq 40$  msec*
  - *Attivazione ritardata della parete posterolaterale del VS*

## The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure

N ENGL J MED 352;15 WWW.NEJM.ORG APRIL 14, 2005

John G.F. Cleland, M.D., Jean-Claude Daubert, M.D.,  
Erland Erdmann, M.D., Nick Freemantle, Ph.D., Daniel Gras, M.D.,  
Lukas Kappenberger, M.D., and Luigi Tavazzi, M.D.,  
for the Cardiac Resynchronization — Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators\*



## Trattamento dello scompenso cardiaco

- Ricerca di cause correggibili
- Trattamento farmacologico
- Devices meccanici/cuore artificiale
- Trapianto cardiaco
- Terapia di resincronizzazione ventricolare
- Riduzione chirurgica della dilatazione (intervento di Batista)?
- Cardiomioplastica?
- Cellule staminali?

## Cardiomioplastica

■ **Disinserzione del muscolo gran dorsale (*in genere sinistro*) dalla gabbia toracica e dall'omero, lasciandolo attaccato solo per il peduncolo neurovascolare.**

■ **Attraverso toracotomia anteriore viene avvolto intorno al cuore e fissato alla superficie ventricolare**

■ **“Condizionamento” delle miocellule muscolari, a contrazione veloce, per trasformarsi in miocellule a contrazione lenta e sostenuta, attraverso stimolatore impiantato al momento dell'intervento**

