

# Scompenso cardiaco

MEDICINA GENERALE

---

Dott.ssa Greta Gregori

# Definizione

---

L'insufficienza cardiaca è una sindrome clinica nella quale un'anomalia strutturale o funzionale cardiaca è responsabile di una ridotta eiezione o dell'incapacità, da parte del cuore, di riempirsi ad una velocità adeguata alle esigenze metaboliche dei tessuti.

La causa è, spesso, da ricercare in un deficit della contrazione miocardica (miocardiopatie, miocarditi virali, infarto del miocardio, cardiopatie congenite..), ma può insorgere anche improvvisamente, senza anomalie evidenti della funzione miocardica (a seguito di crisi ipertensiva acuta, rottura di una valvola, endocardite, embolia polmonare massiva..).

L'insufficienza cardiaca dà origine a una costellazione di manifestazioni cliniche che comprendono, in combinazioni variabili, congestione circolatoria, dispnea, affaticamento, debolezza (il paziente compensato può essere asintomatico).

# Definizione - scompenso acuto vs cronico

---

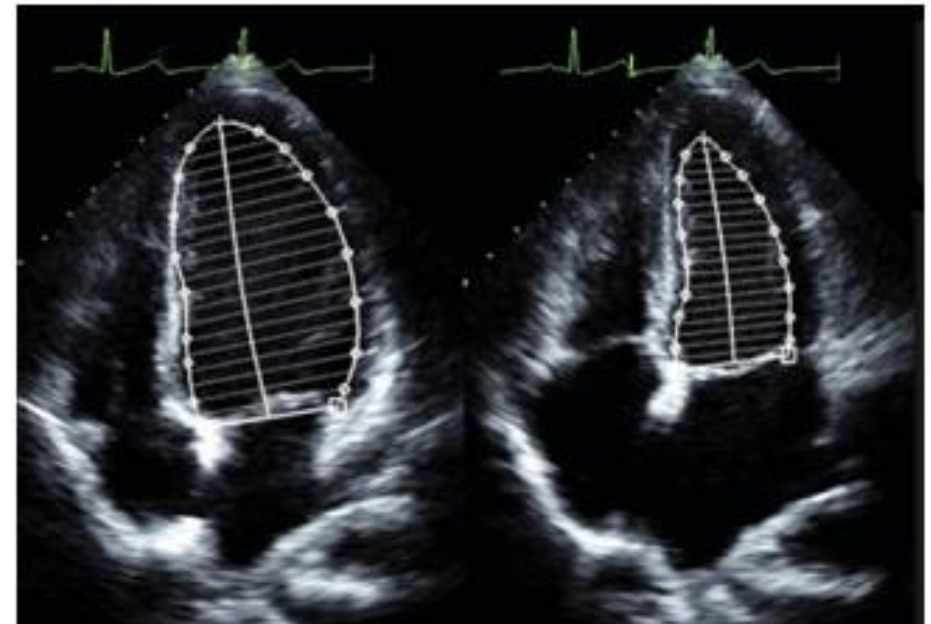
**HF cronica** : si sviluppa e progredisce lentamente, come conseguenza di cause sottostanti (anomalie congenite, miocardiopatia dilatativa, cardiopatia ischemica, valvulopatie, ipertensione arteriosa..). La presentazione clinica è dominata dalla congestione vascolare.

**HF acuta** : in un paziente con scompenso cardiaco cronico o precedentemente non affetto da disfunzione cardiaca possono verificarsi eventi acuti o fattori scatenanti (rottura improvvisa di una cuspidi valvolare in seguito a un trauma, infarto miocardico massivo, tamponamento cardiaco, embolia polmonare..). Il paziente mostra, spesso, ipotensione sistemica senza edema periferico.

# Definizione – frazione di eiezione

---

- Si definisce FE la differenza di volume telediastolico e telesistolico ventricolare divisa per il volume telediastolico (parametro adimensionale, espresso in unità percentuali)
- La FE rappresenta il parametro più impiegato per la valutazione della funzione sistolica del ventricolo sinistro
- La FE può essere stimata grazie all'ecocardiografia
- La FE ha un significato prognostico nei pazienti con scompenso cardiaco cronico



# Definizione – scompenso sistolico vs diastolico

---

**Disfunzione sistolica:** incapacità del ventricolo di contrarsi normalmente e pompare abbastanza sangue. Le manifestazioni dipendono da un'inadeguata gittata cardiaca (debolezza, affaticamento, ridotta tolleranza allo sforzo).



HFrEF: frazione di eiezione < 40%

**Disfunzione diastolica:** incapacità del ventricolo di rilasciarsi e riempirsi nuovamente, con sintomi dovuti all'innalzamento della pressione di riempimento del ventricolo.



HFpEF: frazione di eiezione  $\geq$  50%

# Definizione - HFmrEF

Le linee guida ESC 2016 introducono la categoria HFmrEF, cioè il gruppo di pazienti affetti da scompenso cardiaco con frazione di eiezione compresa tra 40 – 49%.

Type of HF	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
CRITERIA	1	Symptoms ± Signs <sup>a</sup>	Symptoms ± Signs <sup>a</sup>
	2	LVEF <40%	LVEF >50%
	3	1. Elevated levels of natriuretic peptides <sup>b</sup> ; 2. At least one additional criterion: a. relevant structural heart disease (LVH and/or LAE), b. diastolic dysfunction (for details see Section 4.3.2)	1. Elevated levels of natriuretic peptides <sup>b</sup> ; 2. At least one additional criterion: a. relevant structural heart disease (LVH and/or LAE), b. diastolic dysfunction (for details see Section 4.3.2)

BNP = B-type natriuretic peptide; HF = heart failure; HFmrEF = heart failure with mid-range ejection fraction; HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; LAE = left atrial enlargement; LVEF = left ventricular ejection fraction; LVH = left ventricular hypertrophy; NT-proBNP = N-terminal pro-B-type natriuretic peptide.

<sup>a</sup>Signs may not be present in the early stages of HF (especially in HFpEF) and in patients treated with diuretics.

<sup>b</sup>BNP > 15 pg/ml and/or NT-proBNP > 125 pg/ml.

- I pazienti con LVEF 40-49% presentano fenotipo diverso da quelli con LVEF > 50%?
- Le terapie utilizzate hanno effetti diversi su questi pazienti?

# Epidemiologia

---

Prevalenza 1-2% nei Paesi sviluppati

Più di 20 milioni di persone nel mondo soffrono di HF

Colpisce il 10% degli over 70 anni

Nei paz. > 65 anni con affanno da sforzo 1/6 avrà HF

Negli over 65 rappresenta la prima causa di ricovero

Mortalità a 12 mesi: 17% (ospedalizzati); 7% (ambulatoriali)

# Epidemiologia – HFrEF vs HFpEF

HFrEF	HFmrEF	HFpEF
<ul style="list-style-type: none"><li>• Età diverse</li><li>• Più comune negli uomini</li><li>• Cardiopatia ischemica</li><li>• Buona risposta alla terapia</li></ul>		<ul style="list-style-type: none"><li>• Più comune negli anziani</li><li>• Più comune nelle donne</li><li>• Ipertensione, FA, obesità, DM</li><li>• Scarsa risposta alla terapia</li></ul>



# Eziologia

---

La **cardiopatía ischemica** rappresenta la causa più importante di scompenso cardiaco (3/4 dei casi in Europa occidentale e negli USA), seguita dalle **miocardiopatie**.

Tra le cause potenzialmente curabili rientrano le cardiopatie **valvolari** e **ipertensive**.

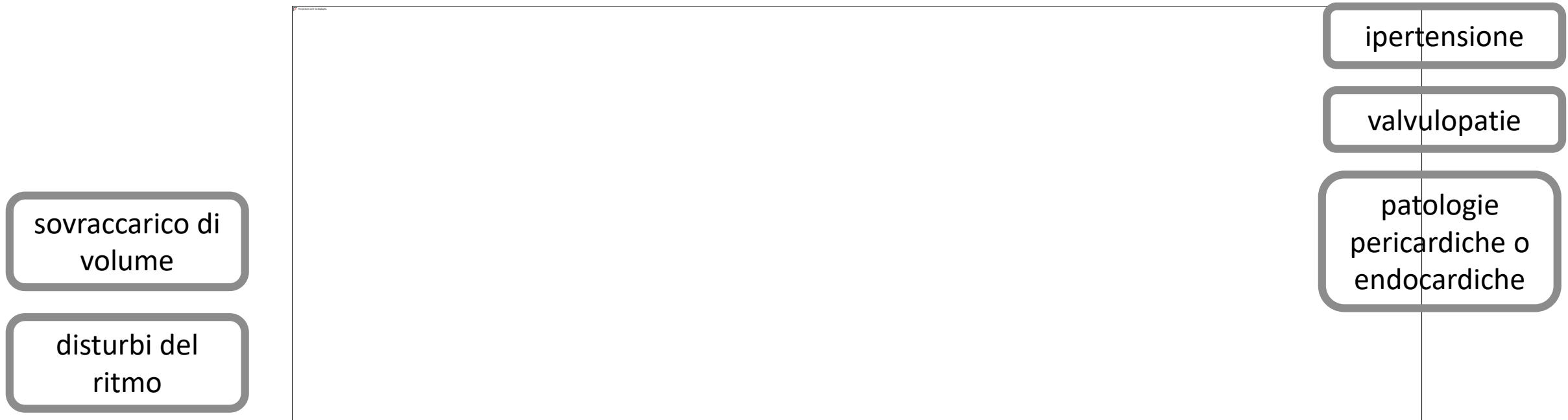
Esistono, poi, delle cause scatenanti che sono spesso responsabili del primo accesso del paziente (miocardio già cronicamente sovraccaricato che si trova a dover fronteggiare un evento acuto):

- Infezioni
- Aritmie
- Eccessi fisici, dietetici, ambientali
- Infarto miocardico
- Embolia polmonare
- Anemia
- Tireotossicosi e gravidanza
- Aggravamento dell'ipertensione
- Miocardite reumatica, virale
- Endocardite infettiva



# Eziologia

---

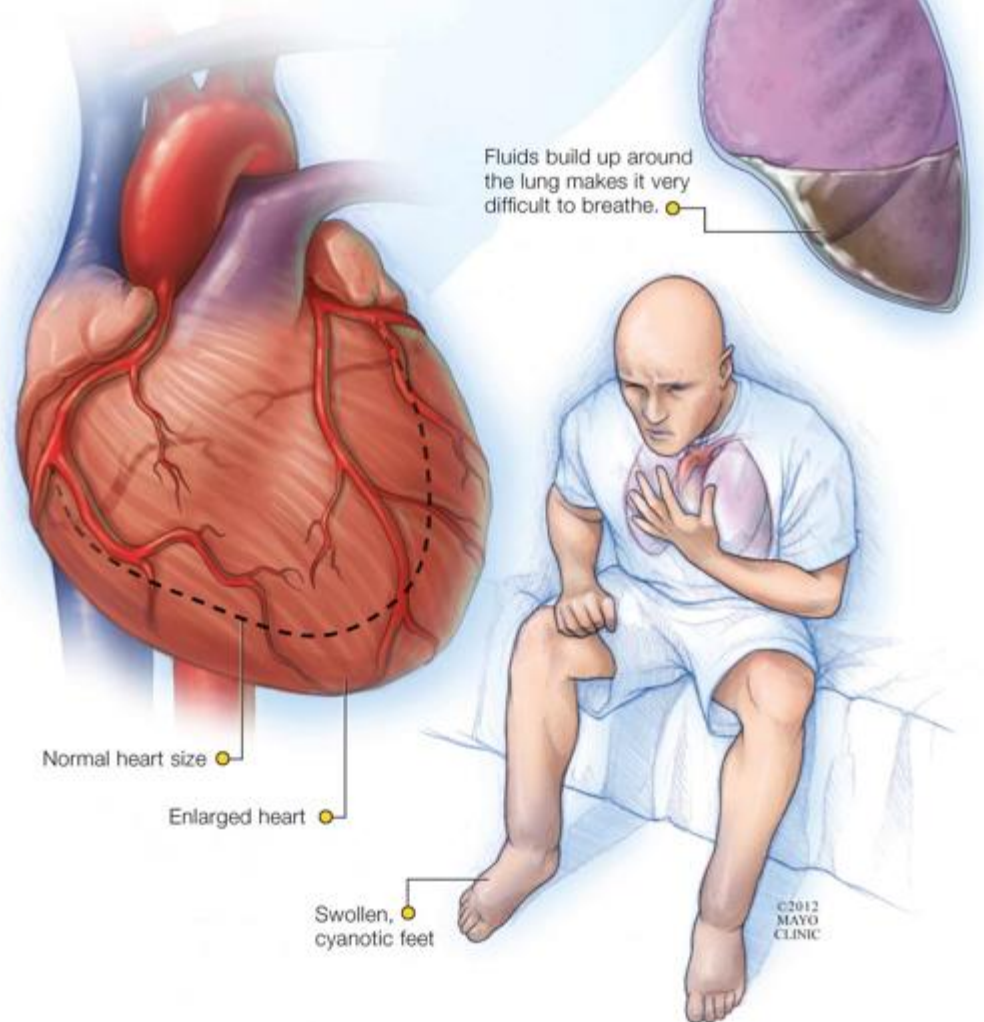


# Diagnosi - sintomi

Symptoms	Signs
<b>Typical</b>	<b>More specific</b>
Breathlessness Orthopnoea Paroxysmal nocturnal dyspnoea Reduced exercise tolerance Fatigue, tiredness, increased time to recover after exercise Ankle swelling	Elevated jugular venous pressure Hepatojugular reflux Third heart sound (gallop rhythm) Laterally displaced apical impulse
<b>Less typical</b>	<b>Less specific</b>
Nocturnal cough Wheezing Bloated feeling Loss of appetite Confusion (especially in the elderly) Depression Palpitations Dizziness Syncope Bendopnea <sup>53</sup>	Weight gain (>2 kg/week) Weight loss (in advanced HF) Tissue wasting (cachexia) Cardiac murmur Peripheral oedema (ankle, sacral, scrotal) Pulmonary crepitations Reduced air entry and dullness to percussion at lung bases (pleural effusion) Tachycardia Irregular pulse Tachypnoea Cheyne Stokes respiration Hepatomegaly Ascites Cold extremities Oliguria Narrow pulse pressure

## Heart failure

When the heart is unable to pump enough blood to meet the body's needs, blood can back up and cause fluid to build up in your lungs and legs.



# Diagnosi - sintomi respiratori

---

- **Dispnea:** nelle fasi precoci si presenta solo durante lo sforzo (di entità anche lieve), con l'avanzare della malattia compare anche a riposo. La dispnea cardiaca è caratterizzata da respiro rapido e superficiale (innalzamento della pressione polmonare venosa e capillare, accumulo di liquidi interstiziali);
- **Ortopnea:** è generalmente un sintomo più tardivo, conseguente all'accumulo di liquidi dall'addome e dagli arti inferiori verso il torace, in posizione supina;
- **Dispnea parossistica:** attacchi di grave mancanza di fiato e tosse, più spesso notturni (dovuti alla depressione del centro della respirazione che può ridurre la ventilazione abbassando la tensione arteriosa di ossigeno, ++ nei paz. con edema polmonare interstiziale);
- **Respiro di Cheyne-Stokes:** ++ nei pazienti ipertesi e coronaropatici.

# Diagnosi — reperti **obiettivi**

---

- **Rantoli polmonari** (umidi, inspiratori, crepitanti);
- **Edema cardiaco** (simmetrico e localizzato alle parti declivi, ++ caviglie e area pretibiale, nei paz. allettati si localizza alla regione sacrale);
- **Idrotorace e ascite** (il versamento pleurico è causato dall'innalzamento della P. capillare pleurica con conseguente trasudazione di liquidi, l'ascite si manifesta in seguito all'aumento della P. delle vene epatiche);
- **Cute fredda e diaforetica** (soprattutto alle estremità);
- **Epatomegalia congestizia** (con fegato dolente e pulsante per l'ipertensione venosa sistemica, accompagnato, talvolta, anche da splenomegalia);
- **Ittero** (reperito tardivo, per compromissione della funzione epatica secondaria a congestione e ipossia epatocellulare);
- **Cachessia cardiaca** (marcata perdita di peso a causa dell'innalzamento del tasso metabolico, della nausea e anoressia conseguenti ad epatomegalia, di un ridotto assorbimento intestinale per congestione delle vene enteriche..)

# Diagnosi – algoritmo

## ESAMI EMATICI

**BNP** < 35 pg/mL (setting cronico)  
< 100 pg/mL (setting acuto);

## ECG

Infarto miocardico? FA?..

## ECOCARDIOGRAFIA

Valvulopatie? FE?



# Diagnosi — strumenti

---

- RX del torace
- Ecocardiografia transtoracica
- Ecocardiografia transesofagea
- Test da sforzo
- RM cardiaca
- SPECT
- PET
- Angiografia coronarica
- TAC



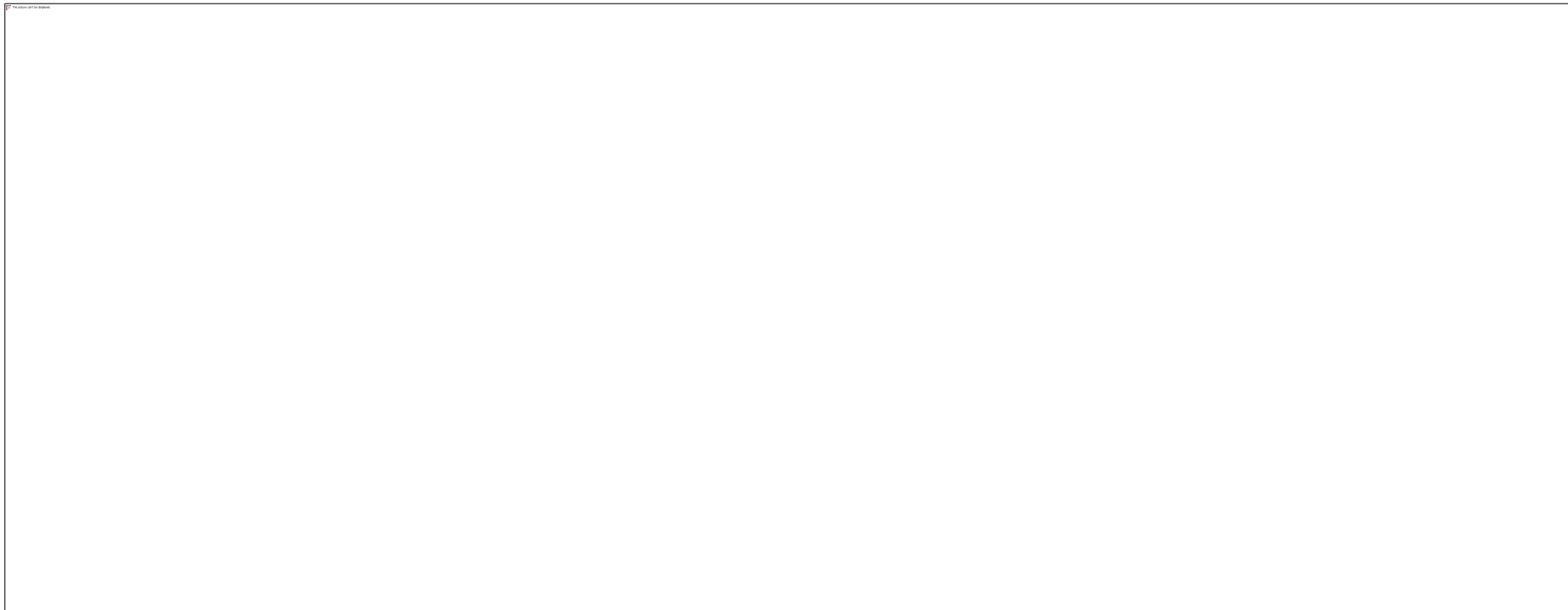
# Diagnosi — quali altre indagini?

---



# Diagnosi – quali altre indagini?

---



# Classificazione NYHA

---

<b>CLASSE I</b>	Nessuna limitazione dell'attività fisica
<b>CLASSE II</b>	Lieve limitazione dell'attività fisica, benessere a riposo
<b>CLASSE III</b>	Grave limitazione dell'attività fisica, di entità anche inferiore all'abituale, benessere a riposo
<b>CLASSE IV</b>	Incapacità a svolgere qualsiasi attività senza disturbi, sintomi di scompenso presenti anche a riposo

# Stadiazione AHA/ACC

## STADIO A

Alto rischio per HF,  
assenza di  
alterazioni  
strutturali o sintomi



- Ipertensione
- Cardiopatia ischemica
- Diabete mellito
- Familiarità
- Terapie cardiotossiche

## STADIO B

Presenza di malattia  
cardiaca strutturale  
ma assenza di  
sintomi di  
scompenso



- Pregresso IMA
- Cardiopatia ischemica
- Disfunzione sistolica ventricolo sinistro
- Valvulopatie asintomatiche

## STADIO C

Malattia cardiaca  
strutturale e sintomi  
presenti o pregressi  
di scompenso



- Malattia cardiaca nota
- Dispnea
- Ridotta tolleranza allo sforzo

## STADIO D

Scompenso  
refrattario che  
necessiti di  
interventi  
specializzati



- Pazienti con frequenti ospedalizzazioni
- Necessità di supporto terapeutico speciale

# Terapia

---

HEART FAILURE WITH REDUCED EJECTED FRACTION

# Terapia

<b>STADIO A</b> Alto rischio Assenza di cardiopatia strutturale	<b>STADIO B</b> Cardiopatia strutturale asintomatica	<b>STADIO C</b> Cardiopatia strutturale, sintomi di scompenso (attuali o pregressi)	<b>STADIO D</b> Scompenso refrattario
<ul style="list-style-type: none"><li>• Correggere i fattori di rischio:<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Ipertensione</li><li>✓ Dislipidemia</li><li>✓ Diabete</li><li>✓ Distiroidismo</li><li>✓ Alcol</li><li>✓ Fumo</li><li>✓ Sedentarietà</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Controllo delle tachiaritmie</li><li>• ACE inibitori</li><li>• Beta-bloccanti</li><li>• ARB</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Diuretici</li><li>• ACE inibitori</li><li>• Beta-bloccanti</li><li>• Digitale (FA)</li><li>• Restr. consumo di sale</li><li>• Vasodilatatori</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Assistenza meccanica</li><li>• Infusione continua di inotropi</li><li>• Trapianto cardiaco</li><li>• Cure palliative</li></ul>

# Terapia: ruolo del MMG e del cardiologo

---



# Terapia: STADIO A

---

## STADIO A

Alto rischio  
Assenza di cardiopatia  
strutturale

- Correggere i fattori di rischio:
  - ✓ Ipertensione
  - ✓ Dislipidemia
  - ✓ Diabete
  - ✓ Distiroidismo
  - ✓ Alcol
  - ✓ Fumo
  - ✓ Sedentarietà

### Ruolo del MMG

- Sospetto clinico
- Formulazione diagnostica
- Impostazione della terapia
- Verifica della terapia



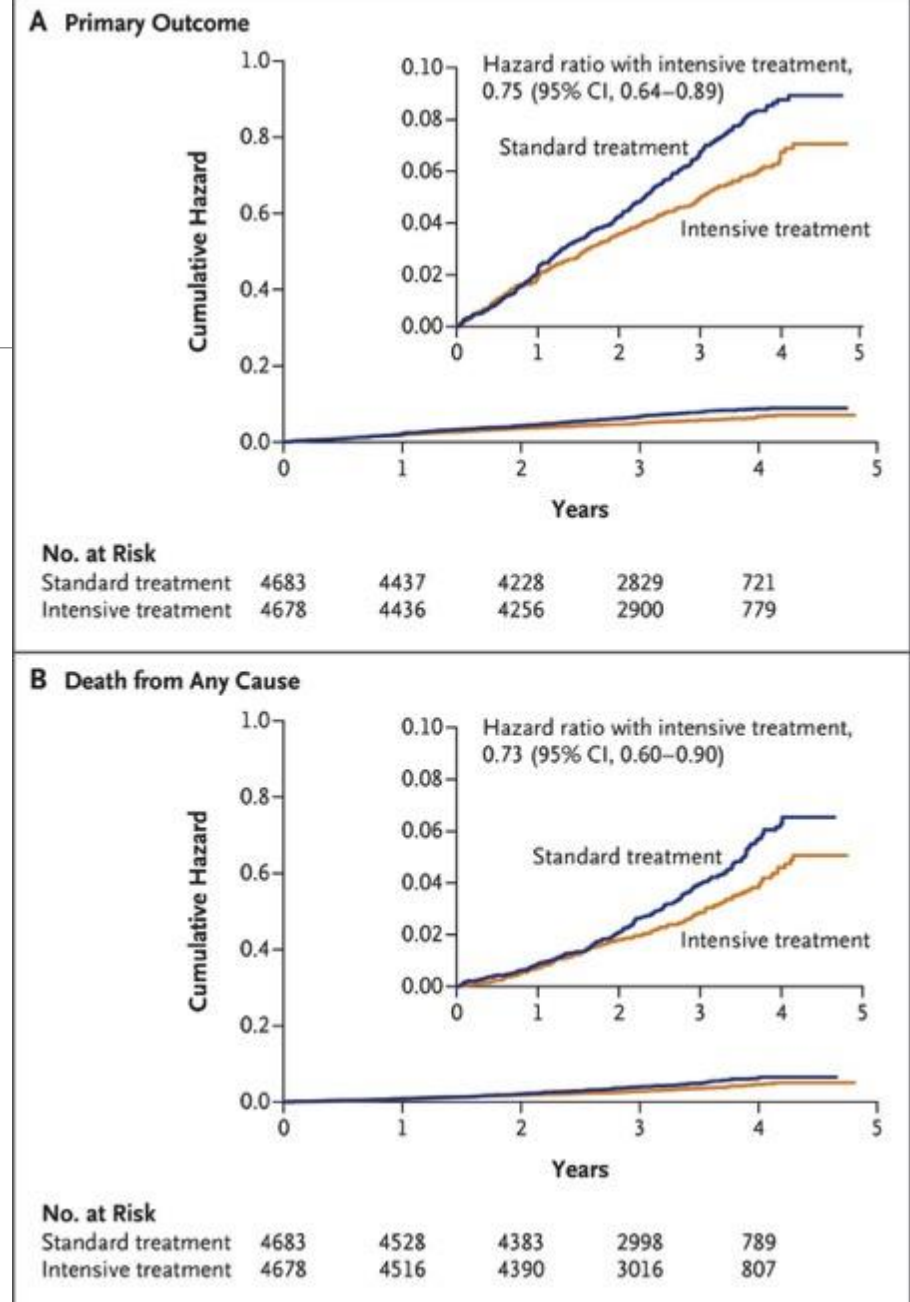
# Terapia: STADIO A

## IPERTENSIONE

Molti trials hanno dimostrato che il trattamento dell'ipertensione ritarda lo sviluppo di scompenso cardiaco e prolunga la sopravvivenza.

Le differenti famiglie di farmaci antipertensivi (ACE inibitori, Beta-bloccanti, ARBs) sono efficaci soprattutto nelle persone più anziane, che abbiano, o meno, storia di IMA.

Lo studio **SPRINT** ha dimostrato che portare la pressione a valori di sistolica < 120 mmHg, (vs 140 mmHg) nei soggetti ipertesi ≥ 50 anni con PAS pre-studio di 130-180 mmHg (o nei paz. ad alto rischio) riduce il rischio di malattia cardiovascolare, ospedalizzazione e mortalità per scompenso cardiaco.

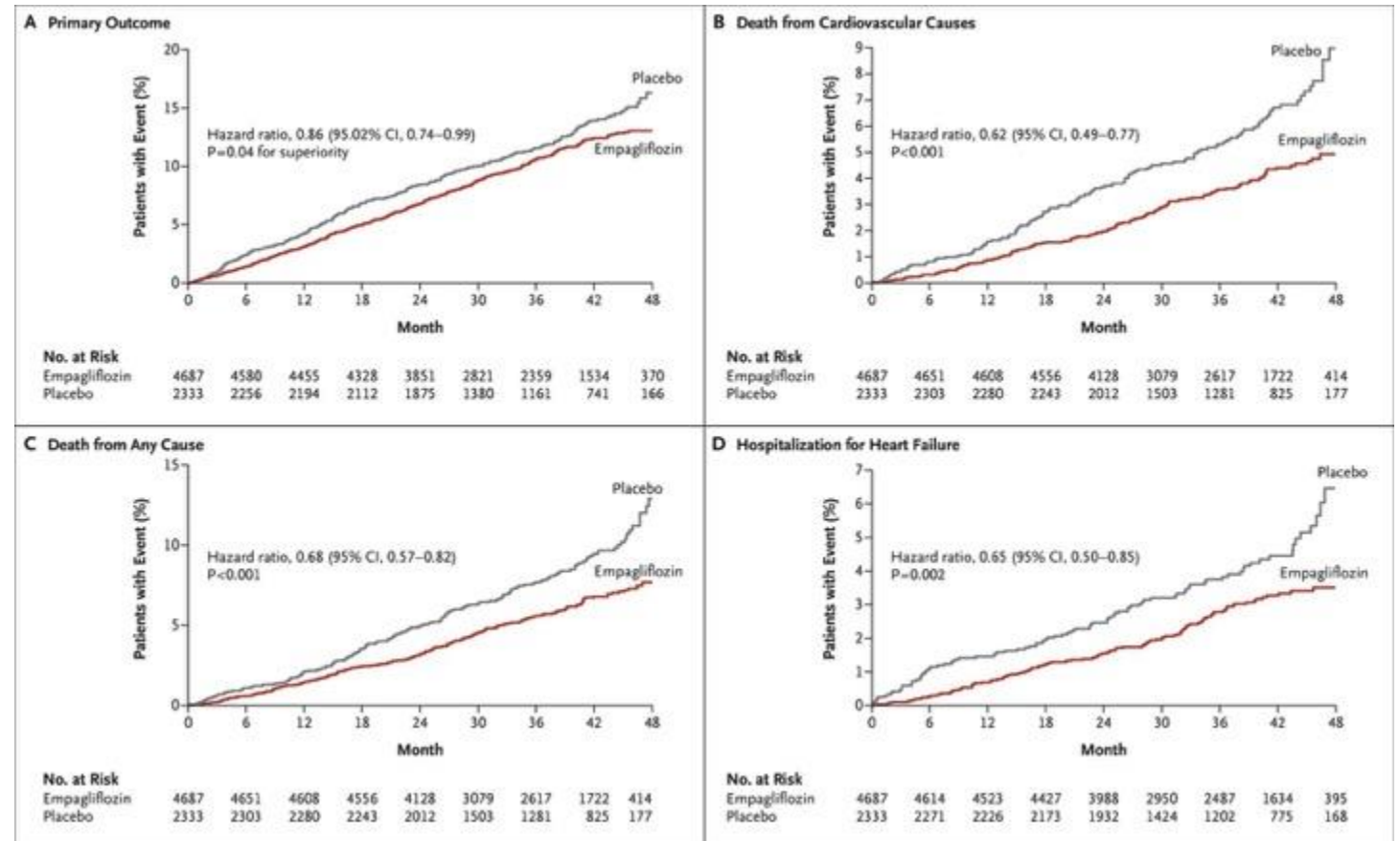


# Terapia: STADIO A

## DIABETE

Il 70% degli ultra-65enni con diabete arriva al decesso per una malattia cardiovascolare.

**Empagliflozin** (inibitore del co-trasportatore di sodio-glucosio 2, farmaco ad effetto glicosurico), è il primo farmaco anti-iperglicemizzante a dimostrare un beneficio sulla mortalità cardiovascolare nei pazienti diabetici (studio **EMPA-REG OUTCOME**).



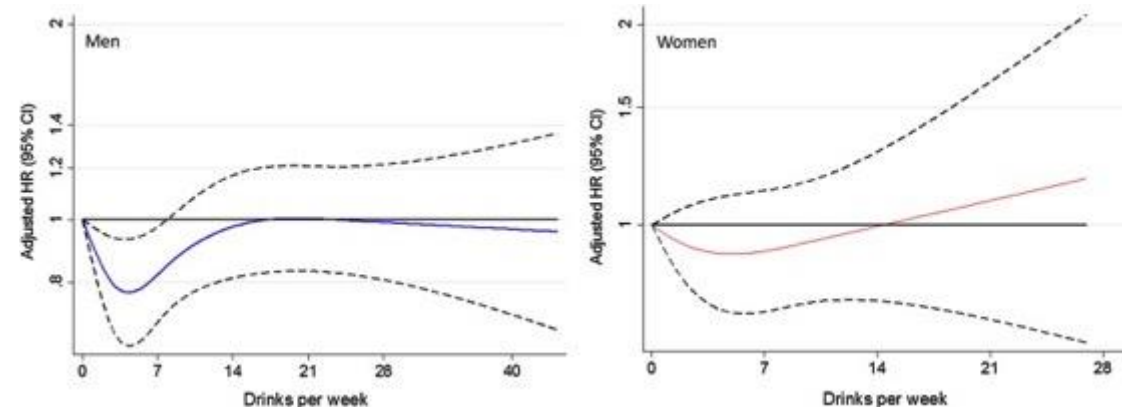
# Terapia: STADIO A

## FUMO, ESERCIZIO FISICO E ALCOL

La cessazione dell'abitudine al fumo non ha dimostrato di poter ridurre il rischio di sviluppare scompenso cardiaco in nessuno studio ad oggi, tuttavia l'associazione epidemiologica con malattie cardiovascolari ci spinge ad incoraggiare i pazienti ad abolire il fumo di sigaretta.

Il beneficio dell'attività fisica sul rischio di sviluppare insufficienza cardiaca è stato dimostrato.

La relazione tra consumo di bevande alcoliche e rischio di sviluppo di scompenso cardiaco *de novo* mostra una curva a «U» con il rischio minimo per i pazienti che consumano alcol in maniera moderata.



# Terapia: STADIO A

## DISLIPIDEMIA

---

Le **statine** riducono il tasso di eventi cardiovascolari e la mortalità, le evidenze attuali suggeriscono un loro ruolo anche nel prevenire o ritardare, l'esordio di uno scompenso cardiaco.

Nei pazienti con malattia coronarica né la cardioaspirina, né i farmaci antiaggreganti, né la rivascolarizzazione stessa sono in grado di ridurre il rischio di sviluppare scompenso e la mortalità.

L'obesità è un fattore di rischio per lo sviluppo di HF, ma non si conoscono gli effetti delle terapie impiegate in questi pazienti sul rischio globale.

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
Treatment of hypertension is recommended to prevent or delay the onset of HF and prolong life.	I	A
Treatment with statins is recommended in patients with or at high-risk of CAD whether or not they have LV systolic dysfunction, in order to prevent or delay the onset of HF and prolong life.	I	A
Counselling and treatment for smoking cessation and alcohol intake reduction is recommended for people who smoke or who consume excess alcohol in order to prevent or delay the onset of HF.	I	C
Treating other risk factors of HF (e.g. obesity, dysglycaemia) should be considered in order to prevent or delay the onset of HF.	IIa	C
Empagliflozin should be considered in patients with type 2 diabetes in order to prevent or delay the onset of HF and prolong life.	IIa	B
ACE-I is recommended in patients with asymptomatic LV systolic dysfunction and a history of myocardial infarction in order to prevent or delay the onset of HF and prolong life.	I	A
ACE-I is recommended in patients with asymptomatic LV systolic dysfunction without a history of myocardial infarction, in order to prevent or delay the onset of HF.	I	B
ACE-I should be considered in patients with stable CAD even if they do not have LV systolic dysfunction, in order to prevent or delay the onset of HF.	IIa	A
Beta-blocker is recommended in patients with asymptomatic LV systolic dysfunction and a history of myocardial infarction, in order to prevent or delay the onset of HF or prolong life.	I	B
ICD is recommended in patients: a) with asymptomatic LV systolic dysfunction (LVEF ≤30%) of ischaemic origin, who are at least 40 days after acute myocardial infarction, b) with asymptomatic non-ischaemic dilated cardiomyopathy (LVEF ≤30%), who receive OMT therapy, in order to prevent sudden death and prolong life.	I	B



# Terapia: STADIO B

---

## STADIO B

Cardiopatia strutturale  
asintomatica

- Controllo delle tachiaritmie
- ACE inibitori
- Beta-bloccanti
- ARB

### Ruolo del MMG

- Monitoraggio della terapia
- Sospetto diagnostico

# ACE inibitori

---

## INDICAZIONI

- ✓ Potenzialmente in tutti i pazienti scompensati
- ✓ Trattamento di prima scelta (insieme ai Beta-bloccanti) nei pazienti II – IV classe NYHA e nei pazienti con disfunzione ventricolare sx (NYHA I)

## CONTROINDICAZIONI

- × Storia di edema angioneurotico
- × Stenosi bilaterale dell'arteria renale

# ACE inibitori

---

## CAUTELE

- Controllare la potassiemia (rischio  $K^+ > 5.0$  mmol/L, accettabile fino a 5.5 mmol/L)
- Funzionalità renale (creatinina  $> 2,5$  mg/dL, fino al 50% dei valori basali è accettabile)
- Ipotensione severa (PAS  $< 90$  mmHg)
- Evitare FANS

+

## INTERAZIONI

Diuretici risparmiatori di  $K^+$ , bloccanti recettori aldosterone, sartani, sostituti a basso contenuto di sodio

## EFFETTI COLLATERALI

- Ipotensione (ridurre il diuretico se non ci sono segni di congestione)
- Tosse (sostituire con un ARB)



# ACE inibitori

<sup>a</sup>Indicates an ACE-I where the dosing target is derived from post-myocardial infarction trials.

<sup>b</sup>Indicates drugs where a higher dose has been shown to reduce morbidity/mortality compared with a lower dose of the same drug, but there is no substantive randomized, placebo-controlled trial and the optimum dose is uncertain.

	Starting dose (mg)	Target dose (mg)
<b>ACE-I</b>		
Captopril <sup>a</sup>	6.25 <i>t.i.d.</i>	50 <i>t.i.d.</i>
Enalapril	2.5 <i>b.i.d.</i>	20 <i>b.i.d.</i>
Lisinopril <sup>b</sup>	2.5–5.0 <i>o.d.</i>	20–35 <i>o.d.</i>
Ramipril	2.5 <i>o.d.</i>	10 <i>o.d.</i>
Trandolapril <sup>a</sup>	0.5 <i>o.d.</i>	4 <i>o.d.</i>

Cominciare con basso dosaggio e raddoppiare la dose lentamente, con intervalli non inferiori alle due settimane cercando di raggiungere la dose target o la dose massima tollerata.

# $\beta$ -bloccanti

---

## INDICAZIONI

- ✓ Pazienti con scompenso cardiaco stabile di grado lieve-moderato
- ✓ Trattamento di prima scelta (insieme agli ACE inibitori) nei pazienti II – III classe NYHA e nei pazienti con disfunzione ventricolare  $\ddot{x}$  (NYHA I) post IMA

## CONTROINDICAZIONI

- × Asma bronchiale

# $\beta$ -bloccanti

---

## CAUTELE

- Quadro clinico severo (NYHA IV)
- Attuale o recente (< 4 settimane) instabilizzazione
- FC < 60 bpm o BAV II grado
- Segni persistenti di congestione periferica e polmonare<sup>+</sup>

## INTERAZIONI

Verapamil, Diltiazem, Amiodarone, Digossina

## EFFETTI COLLATERALI

- Ipotensione (ridurre il diuretico se non ci sono segni di congestione)
- Bradicardia (sostituire con un ARB)

# β-bloccanti

<sup>c</sup>Indicates a treatment not shown to reduce cardiovascular or all-cause mortality in patients with heart failure (or shown to be non-inferior to a treatment that does).

<sup>d</sup>A maximum dose of 50 mg twice daily can be administered to patients weighing over 85 kg.

Beta-blockers		
Bisoprolol	1.25 <i>o.d.</i>	10 <i>o.d.</i>
Carvedilol	3.125 <i>b.i.d.</i>	25 <i>b.i.d.</i> <sup>d</sup>
Metoprolol succinate (CR/XL)	12.5–25 <i>o.d.</i>	200 <i>o.d.</i>
Nebivolol <sup>c</sup>	1.25 <i>o.d.</i>	10 <i>o.d.</i>



Cominciare con basso dosaggio e raddoppiare la dose lentamente, con intervalli non inferiori alle due settimane cercando di raggiungere la dose target o la dose massima tollerata.

Controllare il peso corporeo.

Spiegare al paziente che i benefici si manifestano lentamente, in 3-6 mesi e che può manifestarsi un temporaneo peggioramento durante la titolazione.

Non interrompere mai la terapia con β-bloccanti bruscamente.

# $\beta$ -bloccanti

---

Durante il trattamento con farmaci  $\beta$ -bloccanti può verificarsi un peggioramento clinico del paziente.

- Peggioramento dei segni di **congestione**: aumentare la dose di diuretico, se non sufficiente dimezzare la dose di  $\beta$ -bloccante.
- In caso di **astenia** marcata dimezzare la dose<sup>+</sup> di  $\beta$ -bloccante.
- Se dovesse comparire **bradicardia**  $< 50$  bpm, accompagnata da peggioramento dei sintomi dimezzare la dose o interrompere il trattamento, prestando attenzione alle terapie concomitanti (digitale, amiodarone, etc..).
- In caso di **ipotensione** sintomatica rivalutare l'uso di calcioantagonisti o nitroderivati, se non presenti segni di congestione diminuire la dose di diuretico o dell'ACE inibitore.
- In rari casi il peggioramento del paziente è tale da richiedere l'interruzione della terapia e il consulto con lo specialista.

# ARBs (sartani)

---

## INDICAZIONI

- ✓ Pazienti con scompenso cardiaco
- ✓ Trattamento di prima scelta (insieme ai  $\beta$ -bloccanti nei pazienti II – IV classe NYHA intolleranti agli ACE inibitori)
- ✓ Possibile associazione nei pazienti che rimangono sintomatici dopo terapia con ACEi,  $\beta$ -bloccanti e diuretici

## CONTROINDICAZIONI

- × Stenosi bilaterale dell'arteria renale

# ARBs (sartani)

---

## CAUTELE

- Iperkaliemia (rischio  $K^+ > 5.0$  mmol/L, accettabile fino a 5.5 mmol/L)
- Disfunzione renale (creatinina  $> 2,5$  mg/dL)
- Ipotensione sintomatica (PAS  $< 90$  mmHg)

## INTERAZIONI

Diuretici risparmiatori di  $K^+$ , bloccanti recettori aldosterone, sartani, sostituti a basso contenuto di sodio.

L'associazione con ACEi e spironolattone non è raccomandata.

## EFFETTI COLLATERALI

- Ipotensione severa

# ARBs (sartani)

<sup>b</sup>Indicates drugs where a higher dose has been shown to reduce morbidity/ mortality compared with a lower dose of the same drug, but there is no substantive randomized, placebo-controlled trial and the optimum dose is uncertain.

<sup>c</sup>Indicates a treatment not shown to reduce cardiovascular or all-cause mortality in patients with heart failure (or shown to be non-inferior to a treatment that does).

ARBs		
Candesartan	4–8 o.d.	32 o.d.
Valsartan	40 b.i.d.	160 b.i.d.
Losartan <sup>b,c</sup>	50 o.d.	150 o.d.

Cominciare con basso dosaggio e raddoppiare la dose lentamente, con intervalli non inferiori alle due settimane cercando di raggiungere la dose target o la dose massima tollerata. Controllare PA, profilo elettrolitico e funzionalità renale.



# ARBs (sartani)

---

In corso di trattamento possono manifestarsi problemi nel paziente.

**vertigini** e/o pre-lipotimia: rivalutare l'uso di nitroderivati, calcioantagonisti, in assenza di congestione ridurre le dosi di diuretico. +

Un aumento della **creatinina** e di **K<sup>+</sup>** è accettabile fino a valori, rispettivamente, di 3 mg/dL o fino al 50% dei valori basali e fino a 5.5 mmol/L. Se i valori aumentano oltre occorrerà valutare la sospensione di farmaci nefrotossici concomitanti (FANS..) e dei diuretici se non presente congestione. Se dovesse persistere la problematica tentare dimezzando la dose di ARB e monitorando la funzionalità renale entro 1-2 settimane. In caso di insuccesso il farmaco va sospeso.

# Terapia: STADIO C

---

## STADIO C

Cardiopatía strutturale,  
sintomi di scompenso  
(attuali o pregressi)

- Diuretici
- ACE inibitori
- Beta-bloccanti
- Digitale (FA)
- Restr. consumo di sale
- Vasodilatatori

### Ruolo del MMG

- Monitoraggio della terapia
- Diagnosi precoce di recidive

# Diuretici

- I pazienti con segni di ritenzione (edema periferico, stasi polmonare, turgore giugulare) vanno trattati con diuretici.
- Durante la terapia è necessario monitorare la funzione renale e il quadro elettrolitico poiché la deplezione di elettroliti è un'evenienza frequente.
- I diuretici non vanno mai utilizzati come unica terapia nello scompenso cardiaco.

<sup>a</sup>Oral or intravenous; dose might need to be adjusted according to volume status/weight; excessive doses may cause renal impairment and ototoxicity.

<sup>b</sup>Do not use thiazides if estimated glomerular filtration rate <30 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, except when prescribed synergistically with loop diuretics.

<sup>c</sup>Indapamide is a non-thiazide sulfonamide.

<sup>d</sup>A mineralocorticoid antagonist (MRA) i.e. spironolactone/eplerenone is always preferred. Amiloride and triamterene should not be combined with an MRA.

Diuretics	Initial dose (mg)		Usual daily dose (mg)	
<b>Loop diuretics<sup>a</sup></b>				
Furosemide	20–40		40–240	
Bumetanide	0.5–1.0		1–5	
Torsemide	5–10		10–20	
<b>Thiazides<sup>b</sup></b>				
Bendroflumethiazide	2.5		2.5–10	
Hydrochlorothiazide	25		12.5–100	
Metolazone	2.5		2.5–10	
Indapamide <sup>c</sup>	2.5		2.5–5	
<b>Potassium-sparing diuretics<sup>d</sup></b>				
	+ACE-I/ ARB	-ACE-I/ ARB	+ACE-I/ ARB	-ACE-I/ ARB
Spironolactone/ eplerenone	12.5–25	50	50	100– 200
Amiloride	2.5	5	5–10	10–20
Triamterene	25	50	100	200



# Diuretici

---

- **DIURETICI DELL'ANSA:** sono più efficaci nei pazienti con insufficienza renale e/o in classe NYHA III/IV.
- **DIURETICI TIAZIDICI:** causano iponatremia più frequentemente rispetto a quelli dell'ansa .
- La combinazione delle due tipologie di diuretico è di prima scelta nei pazienti in classe NYHA III-IV che non abbiano beneficio dalla monoterapia.

N.B. occorre utilizzare la dose minima utile a controllare la sintomatologia e i segni di congestione. I pazienti (o i caregiver) vanno istruiti sulla necessità di controllare il peso corporeo e modificare la dose del farmaco in relazione alle variazioni del quadro.

Gli elettroliti e la funzione renale vanno controllati entro 1 settimana dall'inizio della terapia e in caso di variazioni della dose.

# Antialdosteronici (MRAs)

---

Gli antagonisti recettoriali dell'aldosterone sono efficaci nei pazienti con infarto miocardico complicato da disfunzione ventricolare sinistra, diabete e sintomi di scompenso in classe III-IV NYHA in associazione con ACE-inibitore e diuretico per migliorare sopravvivenza e morbilità.

**SPIRONOLATTONE:** iniziare con 25 mg/die se  $K^+ < 5$  mmol/L e creatinina  $< 2,5$  mg/dL

Controllare dopo 4-6 giorni gli elettroliti (se iperpotassiemia dimezzare la dose, valutare la sospensione se non sufficiente).

MRAs		
Eplerenone	25 o.d.	50 o.d.
Spirolactone	25 o.d.	50 o.d.



# Terapia: STADIO D

---

## STADIO D

### Scompenso refrattario

- Assistenza meccanica
- Infusione continua di inotropi
- Trapianto cardiaco
- Cure palliative

### Ruolo del MMG

- Monitoraggio del paziente

# Terapia - HFrEF

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
An ACE-I <sup>d</sup> is recommended, in addition to a beta-blocker, for symptomatic patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
A beta-blocker is recommended, in addition an ACE-I <sup>d</sup> , for patients with stable, symptomatic HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
An MRA is recommended for patients with HFrEF, who remain symptomatic despite treatment with an ACE-I <sup>d</sup> and a beta-blocker, to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A

- Migliorare i sintomi e la qualità di vita
- Prolungare la sopravvivenza

<sup>d</sup>Or ARB if ACEI is not tolerated/contraindicated

# Terapia

---

HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTED FRACTION



# HFpEF (HFmrEF)

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
it is recommended to screen patients with HFpEF or HFmrEF for both cardiovascular and non-cardiovascular comorbidities, which, if present, should be treated provided safe and effective interventions exist to improve symptoms, well-being and/or prognosis.	I	C
Diuretics are recommended in congested patients with HFpEF or HFmrEF in order to alleviate symptoms and signs.	I	B

HFmrEF = heart failure with mid-range ejection fraction; HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction.

<sup>a</sup>Class of recommendation.

<sup>b</sup>Level of evidence.

# Terapia: HFmdEF ?

---

- I pazienti HFmdEF sono sempre stati inclusi nei trials HFpEF;
- Il tasso di ospedalizzazione e la mortalità dei pazienti HFmdEF sono più spesso dovuti a cause non cardiovascolari;
- L'effetto benefico dei diuretici si manifesta a prescindere dalla EF;
- Nessun trial ha dimostrato una riduzione significativa di mortalità in questi pazienti grazie ad una specifica terapia medica (ACEi,  $\beta$ -bloccanti, ARBs, MRAs): solo nebivololo ha mostrato efficacia nei grandi anziani (endpoint combinato mortalità-tasso ospedalizzazione), indipendentemente dalla EF.

<b>Characteristics</b>	Should employ a multidisciplinary approach (cardiologists, primary care physicians, nurses, pharmacists, physiotherapists, dieticians, social workers, surgeons, psychologists, etc.).
	Should target high-risk symptomatic patients.
	Should include competent and professionally educated staff. <sup>617</sup>
<b>Components</b>	Optimized medical and device management.
	Adequate patient education, with special emphasis on adherence and self-care.
	Patient involvement in symptom monitoring and flexible diuretic use.
	Follow-up after discharge (regular clinic and/or home-based visits; possibly telephone support or remote monitoring).

Increased access to healthcare (through in-person follow-up and by telephone contact; possibly through remote monitoring).
Facilitated access to care during episodes of decompensation.
Assessment of (and appropriate intervention in response to) an unexplained change in weight, nutritional status, functional status, quality of life, or laboratory findings.
Access to advanced treatment options.
Provision of psychosocial support to patients and family and/or caregivers.



Grazie per l'attenzione