
APPENDICE GENERALE

I sintomi dello Scompenso Cardiaco, elencati in tabella 1, possono essere presenti sia nelle forme di Scompenso Cardiaco da disfunzione sistolica del ventricolo sinistro, sia in quelle da disfunzione diastolica.

Tab. 1

Sintomi di Scompenso Cardiaco Congestizio
Nessuno: <ul style="list-style-type: none">▪ asintomaticità vera▪ asintomaticità secondaria allo stile di vita
Dispnea da sforzo
Ridotta tolleranza allo sforzo
Ortopnea
Dispnea parossistica notturna
Fatica
Edema
Dolore e distensione addominale
Palpitazioni
Sincope o pre-sincope
Eventi embolici (SNC o periferici)

La dispnea da sforzo e l'affaticamento possono essere molto precoci, ma non sono patognomonicamente dello scompenso cardiaco dal momento che si ritrovano anche in condizioni differenti (patologie polmonari, obesità, deconditioning, età avanzata). Anche la comparsa di edemi non è specifica di scompenso cardiaco. La dispnea parossistica notturna e l'ortopnea vera sono invece criteri più specifici dello scompenso cardiaco pur avendo una scarsa sensibilità.

Anche i rilievi fisici dello scompenso cardiaco, elencati in tabella 2, sono scarsamente sensibili e specifici. Infatti, anche pazienti affetti da forme avanzate di scompenso cardiaco, possono presentare pochi sintomi e segni di scompenso.

Tab. 2

Segni di Scompenso Cardiaco Congestizio	
Carotidi	Normali o ↓ volume
Pressione venosa giugulare	Normali o ↑
Reflusso epatogiugulare	+ o -
Impulso parasternale	+ o -
Impulso apicale	Normale o diffuso e/o lateralizzato
S3, S4	+ o -
Soffio da insufficienza mitralica e/o tricuspidalica	+ o -
Rantoli	+ o -
Polso alternante	+ o -
Edema	+ o -
Ascite	+ o -
Epatomegalia	+ o -
Pressione arteriosa	Normale o ↑ o ↓
Cachessia	+ o -

I criteri diagnostici per lo Scompenso Cardiaco vennero stabiliti ancor prima della diffusione delle metodiche non invasive per la valutazione della funzione sistolica e diastolica. I criteri clinici di Framingham sono elencati in tabella 3 (diagnosi di scompenso cardiaco = 2 criteri maggiori oppure 1 criterio maggiore + 2 criteri minori). Anche se importanti per l'identificazione dei casi di scompenso cardiaco in diversi studi epidemiologici, essi sono più specifici che sensibili, pertanto possono non identificare alcuni casi di scompenso cardiaco lieve.

Tab. 3

Criteri di Framingham per la diagnosi di Scompenso Cardiaco Congestizio
CRITERI MAGGIORI
Dispnea parossistica notturna e ortopnea
Distensione giugulare
Rantoli
Cardiomegalia
Edema polmonare acuto
Galoppo ventricolare (S3 +)
Pressione venosa giugulare aumentata (> 16 cmH ₂ O)
Tempo di circolazione > 25 sec
Reflusso epatogiugulare
CRITERI MINORI
Edemi declivi
Tosse notturna
Dispnea da sforzo
Epatomegalia
Effusione pleurica
Capacità vitale ridotta di 1/3 rispetto al massimo
Tachicardia (> 120 bpm)
CRITERIO MAGGIORE E/O MINORE
Perdita di peso > 4.5 kg in 5 giorni in risposta al trattamento

Quando sospetta la presenza di scompenso cardiaco, il medico dovrebbe effettuare una stima della classe funzionale del paziente basandosi sulla valutazione delle attività quotidianamente svolte e sulle limitazioni funzionali imposte dai sintomi.

Benché imperfetta, la classificazione della New York Heart Association (tabella 4) è stata proposta per molti anni, ed è ancora attuale, per la categorizzazione dei pazienti con scompenso cardiaco. Essa fornisce inoltre importanti informazioni prognostiche.

Tab. 4

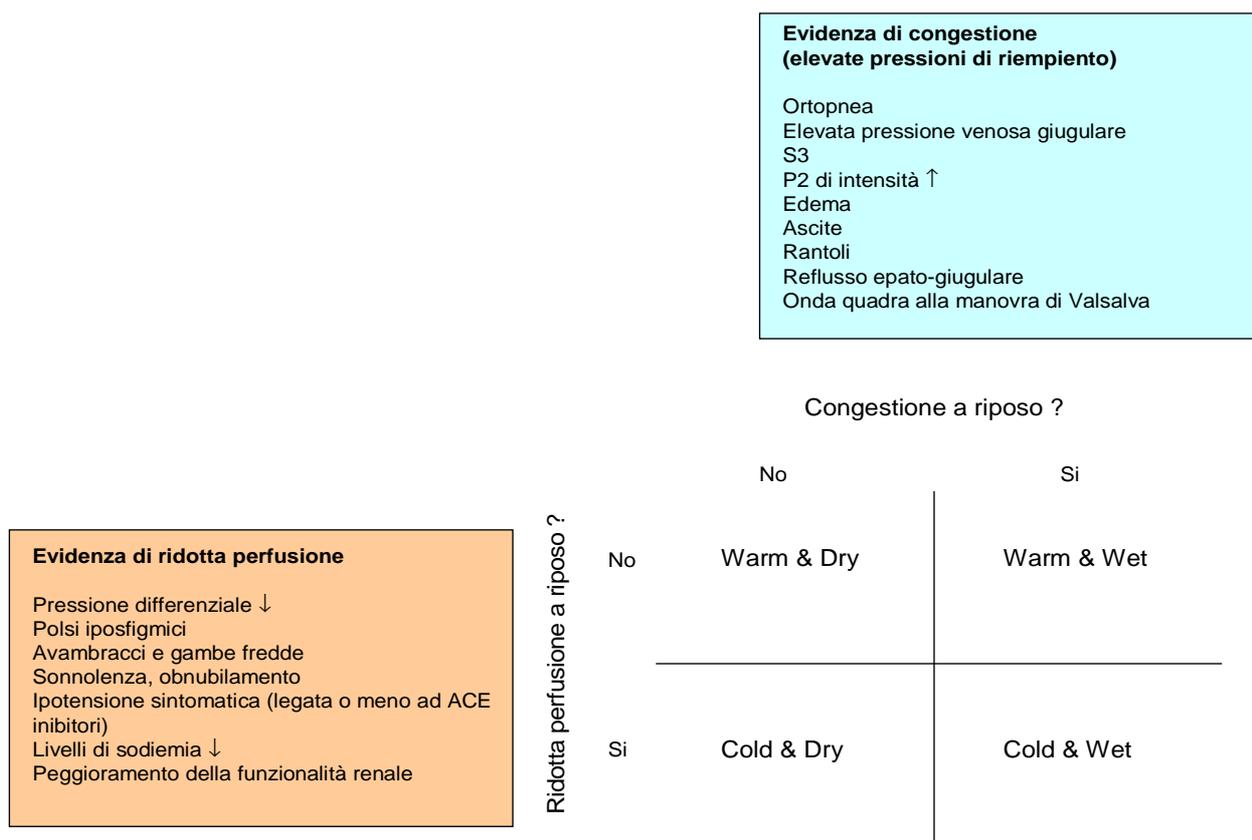
Classificazione Funzionale della New York Heart Association	
Classe I	Pazienti con patologia cardiaca senza limitazioni dell'attività fisica. L'attività fisica quotidiana non provoca fatica, palpitazioni, dispnea né dolori anginosi
Classe II	Pazienti con patologia cardiaca determinante una leggera limitazione dell'attività fisica. I pazienti sono asintomatici a riposo, ma l'attività fisica quotidiana può provocare fatica, palpitazioni, dispnea o dolori anginosi
Classe III	Pazienti con patologia cardiaca determinante una marcata limitazione dell'attività fisica. I pazienti sono asintomatici a riposo, ma attività fisiche di piccola entità possono provocare fatica, palpitazioni, dispnea o dolori anginosi
Classe IV	Pazienti con patologia cardiaca determinante l'impossibilità a eseguire ogni tipo di attività fisica senza la comparsa di sintomi. I sintomi di insufficienza cardiaca o di tipo anginoso potrebbero essere presenti anche a riposo. In caso di attività fisica la sintomatologia incrementa.

1.A VALUTAZIONE DEL PROFILO EMODINAMICO

L'approccio al paziente con scompenso cardiaco riacutizzato e/o avanzato può essere semplificato ricorrendo alla classificazione in quattro diversi profili emodinamici proposti da Stevenson et al. Questo tipo di valutazione può essere attuata nella maggior parte dei pazienti e richiede una breve valutazione, circa due minuti, da effettuare al letto del malato (figura 1).

Le due anomalie emodinamiche principali sono legate alla presenza o assenza di elevate pressioni di riempimento (wet o dry) e alla criticità o meno della perfusione periferica (warm o cold).

Fig. 1



Nello Scompenso Cardiaco cronico, l'identificazione di elevate pressioni di riempimento si basa essenzialmente sul riscontro di una pressione giugulare elevata e sull'ortopnea. I rantoli possono essere assenti in più dell'80% dei pazienti con pressioni di riempimento cronicamente aumentate a causa dell'azione di compenso svolta dal circolo linfatico polmonare.

La presenza di liquido residuo a livello dell'interstizio polmonare raramente determina compromissione dell'ossigenazione, ma spesso provoca distress respiratorio per la sensazione di costrizione all'inspirazione.

L'edema è poco sensibile all'incremento delle pressioni di riempimento in popolazioni di età inferiore ai 70 anni (presente solo nel 25% dei pazienti), mentre nei pazienti più anziani è spesso provocato da fattori locali non correlati al volume venoso centrale.

Un terzo tono è presente costantemente in alcuni pazienti con scompenso cardiaco ma può essere assente in altri; ciononostante, ogni cambiamento di intensità nel singolo soggetto è indicativo di un cambiamento nelle pressioni di riempimento.

La capacità di valutare la pressione venosa giugulare richiede una pratica regolare e rappresenta l'aspetto più importante della valutazione obiettiva dello stato volemico del paziente. La pressione venosa giugulare in centimetri è convenzionalmente misurata come la distanza verticale presente tra il punto pulsante più elevato e l'angolo sternale. La stima della pressione atriale destra in millimetri di mercurio (mmHg) è data dalla formula: $\frac{3}{4} \times$ (altezza in cm della pressione venosa giugulare al di sopra dell'angolo sternale + 5 cm tra l'angolo sternale e l'atrio destro). Il reflusso epato-giugulare, la manovra di Valsalva e l'intensità della componente polmonare del secondo tono (P2) possono fornire ulteriori informazioni agli esaminatori più esperti.

L'evidenza maggiormente accessibile circa un'adeguata perfusione è rappresentata dalla pressione arteriosa. Molto spesso viene registrata in modo superficiale, ma al contrario, andrebbe misurata con un'attenta auscultazione, concentrandosi sulla pressione differenziale. In pazienti candidabili al trapianto cardiaco per età e gravità di malattia, una pressione differenziale relativa inferiore al 25% [(pressione sistolica – pressione diastolica) / pressione sistolica] suggerisce un indice cardiaco inferiore a 2.2 l/min x m². Questa stima richiede ulteriori validazioni, soprattutto in pazienti anziani con strutture vascolari meno complianti.

I pazienti che si addormentano durante la visita o che presentano importanti alterazioni dei polsi periferici possono avere una perfusione severamente ridotta. La presenza di avambracci e gambe freddi può essere un indicatore più specifico di bassa portata rispetto la presenza di estremità (mani e piedi) fredde. Una ridotta perfusione va sempre sospettata in tutti i pazienti che, nonostante un carico di volume, sviluppano ipotensione sintomatica anche con bassi dosaggi di ACE-inibitore.

In una serie di 486 pazienti ricoverati in ospedale per uno scompenso cardiaco con compromissione della funzione ventricolare sinistra, di quelli con segni e sintomi di scompenso alla valutazione iniziale:

- 67% apparteneva al gruppo “wet & warm”
- 28% apparteneva al gruppo “cold & wet”
- 5% apparteneva al gruppo “cold & dry”

I tassi di mortalità e di ricorso al trapianto cardiaco ortotopico a un anno erano doppi nei pazienti con profilo di presentazione tipo “cold & wet” rispetto quelli con profilo “wet & warm”.

Va comunque ricordato che il ricorso a questi schemi classificativi per l'inquadramento clinico dello scompenso cardiaco riacutizzato e/o avanzato è molto semplificato e non sempre di facile attuazione dal momento che possono presentarsi situazioni borderline (perfusione subottimale ma non severamente ridotta, temperatura intermedia).

1.B APPROCCIO TERAPEUTICO

In passato, lo Scompenso Cardiaco è stato considerato come un disordine essenzialmente secondario alla bassa portata cardiaca, focalizzando l'attenzione su trattamenti in grado di incrementare l'output cardiaco a discapito di un incremento della mortalità.

Più recentemente, la terapia dello scompenso cardiaco, si è sempre più concentrata sulla riduzione delle elevate pressioni di riempimento che possono presentarsi in concomitanza o meno con una ridotta perfusione a riposo. Dal momento che la sintomatologia dominante è quella legata alla congestione, il sollievo dalla sintomatologia a riposo richiede la riduzione delle elevate pressioni di riempimento.

I benefici derivanti dalla riduzione delle elevate pressioni di riempimento vanno comunque oltre l'iniziale miglioramento della sintomatologia. L'insufficienza mitralica moderata-severa solitamente riduce del 50% la gittata sistolica in pazienti sintomatici a riposo; essa può essere efficacemente migliorata dalle terapie mirate alla riduzione della pressione di riempimento del ventricolo sinistro e dell'effettivo orifizio di rigurgito.

Inoltre, le elevate pressioni di riempimento inducono un costo elevato in termini di consumo di ossigeno da parte del miocardio, compromettendo il gradiente utile alla perfusione e incrementando il rischio di angina nelle forme di scompenso cardiaco secondarie a coronaropatia.

Infine, l'attivazione neuro-ormonale tipica dello scompenso cardiaco, la capacità funzionale, la disfunzione ventricolare destra e l'incremento dei regimi pressori polmonari sono strettamente correlati ai livelli delle pressioni di riempimento del ventricolo sinistro.

Sulla base dei 4 profili emodinamici precedentemente descritti può essere impostata una terapia diversa pur mantenendo come priorità assoluta il sollievo dai sintomi (dispnea, cardiopalmo ecc.).

Nel caso dello scompenso cardiaco riacutizzato e/o avanzato si assume che il paziente abbia già intrapreso una terapia con ACE inibitori, β -bloccanti (se non controindicati), diuretici e, in alcuni casi, digossina.

Si possono pertanto verificare le seguenti evenienze (vedi tabelle 5 e figura 2):

Tab. 5

<p>1. Paziente “Cold & Wet”</p> <p>Andrebbe trasferito in UTIC e avviata una terapia a base di inotropi e vasodilatatori:</p> <p>a. PA < 70 mmHg con segni/sintomi di shock → NORADRENALINA 0,5-30 mcg/min</p> <p>b. PA 70-100 mmHg con segni/sintomi di shock → DOPAMINA 5-15 mcg/kg/min</p> <p>d. PA 70-100 mmHg senza segni/sintomi di shock → DOBUTAMINA 2-20 mcg/kg/min</p> <p>e. PA > 100 mmHg → Vasodilatatori:</p> <p style="padding-left: 150px;">1) NTG 10-20 mcg/min</p> <p style="padding-left: 150px;">2) NTP 0,1-5 mcg/kg/min</p> <p style="padding-left: 150px;">3) Dopamina 1-3 mcg/kg/min</p>	
---	--

Tab. 6

<p>2. Paziente “Warm & Wet”:</p> <p>Trattamento con FUROSEMIDE 40 mg e.v. e prosegue diuretici per ottenere uno stato di volume ottimale e mantenere la potassiemia tra 4,0-5,0 mEq/l. In caso di risposta diuretica insufficiente è possibile associare diuretici tiazidici (metolazone) per ottenere il blocco sequenziale del nefrone. Opzione di ultrafiltrazione in caso di refrattarietà ai diuretici:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ bilancio sodico positivo; ▪ sodiuria < 30 mEq/L; ▪ stato edemigeno importante; ▪ iposodiemia, oliguria. ▪ cicli di terapia con CPAP. Nell’edema polmonare acuto essa consente: <ul style="list-style-type: none"> ▪ di aumentare la pressione alveolare di O₂ ▪ di aumentare il volume polmonare di fine espirazione, riducendo il lavoro respiratorio ▪ di aumentare la pressione intratoracica che, da un lato diminuisce il ritorno venoso al cuore e dall’altro aumenta il riempimento delle sezioni sinistre → aumento della gittata sistolica, della perfusione periferica e della risposta ai diuretici ▪ di diminuire il post-carico → aumento della gittata sistolica, della perfusione periferica e della risposta ai diuretici
--

Tab. 7

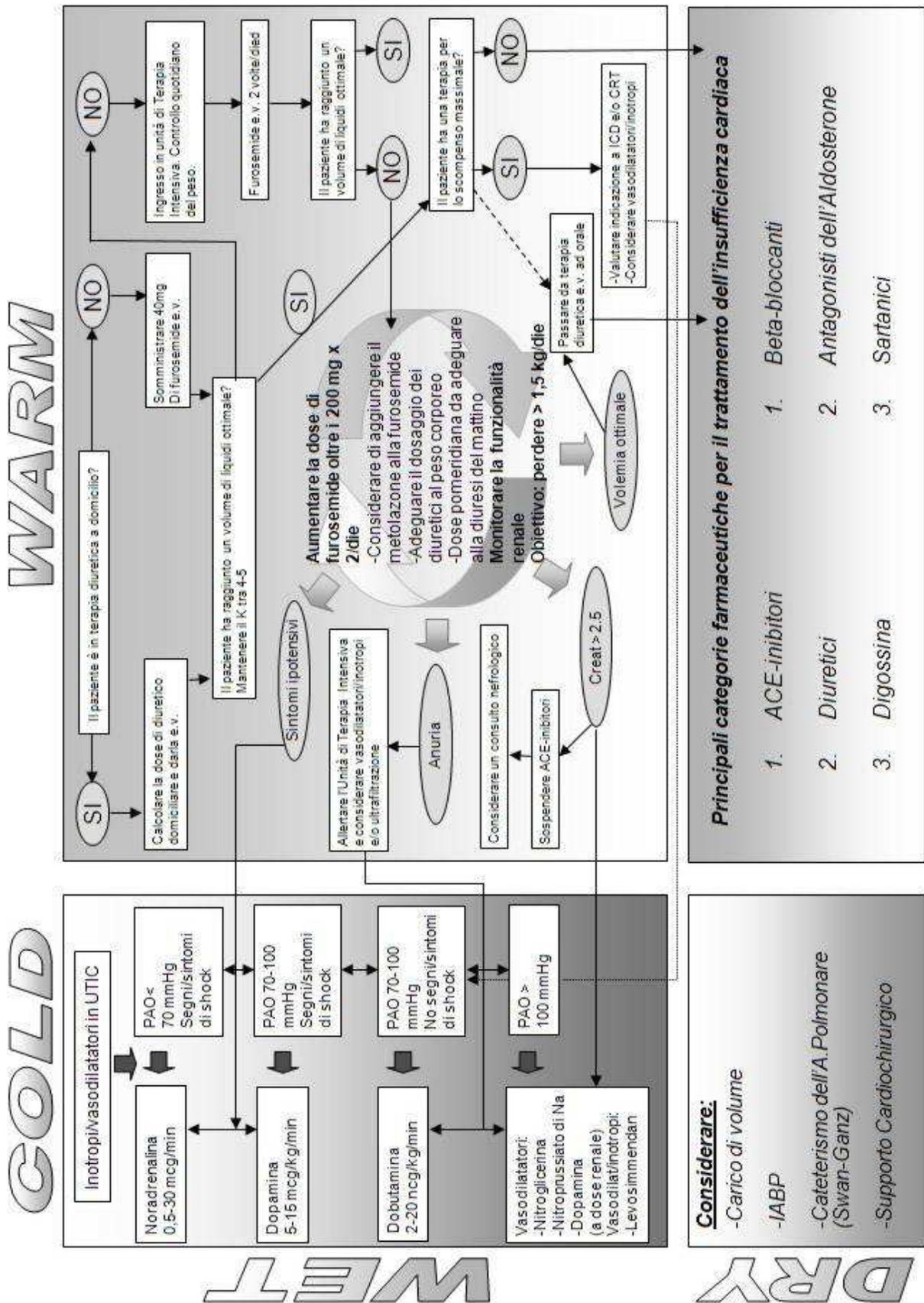
Criteri di Framingham per la diagnosi di Scompenso Cardiaco Congestizio	
3. Paziente “Cold & Dry”:	
Andrebbero considerati:	
▪ CARICO IDRICO	
▪ CONTROPULSATORE AORTICO	
▪ MONITORAGGIO INVASIVO DELLA PRESSIONE POLMONARE (Catetere di Swan-Ganz)	
▪ ATTIVARE LA CARDIOCHIRURGIA per assistenza ventricolare meccanica (ECMO, Berlin Heart, Impella)	

Tab. 8

4.	Paziente “Warm & Dry”:
Andrebbe instaurato il dosaggio ottimale dei farmaci per il trattamento dello scompenso cardiaco:	
▪	ACE-Inibitori
▪	Bloccanti recettoriali dell’Angiotensina II
▪	Beta-bloccanti
▪	Diuretici
▪	Antagonisti dell’Aldosterone
▪	Digossina

I pazienti 1) 2) 3) richiedono il monitoraggio clinico ECG-grafico e sono trasferiti in Unità di Terapia Intensiva Cardiologica. Il paziente 4) viene in genere seguito in un letto della Degenza del Reparto di Cardiologia con l'utilizzo dell'ECG in Telemetria.

Fig. 2



1. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, edited by Zipes D.P., Libby P., Bonow R.O., et al., Seventh Edition; Saunders Elsevier
2. Hurst's The Heart, edited by Fuster V., Alexander R.W., O'Rourke R.A., et al., 11th Edition; McGraw-Hill
3. Harrison's Principles of Internal Medicine, edited by Fauci A.S., Braunwald E., Isselbacher K.J., et al., 16th Edition; McGraw-Hill
4. Nohria A., Lewis E., Stevenson L.W., Medical Management of Advanced Heart Failure, JAMA, February 6, 2002-Vol. 287, No 5
5. Stevenson L.W., Perloff J.K., The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. JAMA, 1989;261:884-888
6. McGee SR., Physical examination of venous pressure: a critical review. Am Heart J, 1998; 136:10-18
7. Drazner M.H., Hamilton MA., Fonarow G., Relationship between right and left-sided filling pressures in 1000 patients with advanced heart failure. J Heart Lung Transplant, 1999; 18:1126-1132
8. Butman S.M., Ewy G.A., Standen J.R., et. al., Bedside cardiovascular examination in patients with severe chronic heart failure: importance of rest or inducible jugular venous distension. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 968-974
9. Nohria A., Tsang S., Dries DL., et al., Bedside assessment of hemodynamic profiles identifies prognostic groups in patients admitted with heart failure. J Card Fail, 2000; 6:64
10. Stevenson L.W., Tillish J.H. Maintenance of cardiac output with normal filling pressures in patients with dilated heart failure. Circulation, 1986; 74:1303-1308
11. Steimle A.E., Stevenson L.W., Chelmsky-Fallick C., et al., Sustained hemodynamic efficacy of therapy tailored to reduce filling pressures in survivors with advanced heart failure. Circulation, 1997; 96:1165-1172

2 COMORBILITA'

2.A IPERTENSIONE ARTERIOSA

Il trattamento dell'ipertensione arteriosa riduce il rischio di sviluppare scompenso cardiaco. I valori pressori ottimali non sono stati definiti, tuttavia vi è accordo generale che essi debbano essere inferiori a 140/90 mmHg in tutti i pazienti ipertesi, e inferiori a 130/80 mmHg nei diabetici e negli altri soggetti ad alto rischio, come coloro che hanno compromissione di un organo bersaglio (es: stroke, infarto miocardico, insufficienza renale, proteinuria).

2.B DIABETE MELLITO

- ✓ il diabete è un fattore di rischio maggiore per lo sviluppo di patologie cardiovascolari e di scompenso cardiaco
- ✓ gli ACE-inibitori e i sartani possono essere utili nei diabetici per ridurre il rischio di danno degli organi bersaglio e di complicanze cardiovascolari e, di rimando, anche il rischio di scompenso cardiaco
- ✓ il diabete è presente nel 20-30% dei pazienti con scompenso cardiaco, e può avere un impatto sfavorevole sul decorso della malattia, in particolare per coloro con cardiomiopatia ischemica dal momento che l'interazione può accelerare il deterioramento della funzione miocardica e la progressione dello scompenso
- ✓ nonostante sia nota la relazione tra diabete e scompenso cardiaco, non vi è dimostrazione che una riduzione dei valori glicemici si associ ad una riduzione del rischio di scompenso cardiaco
- ✓ tutti i pazienti dovrebbero ricevere raccomandazioni per un corretto stile di vita
- ✓ l'iperglicemia deve essere strettamente controllata
- ✓ la metformina dovrebbe essere il farmaco di prima scelta nei pazienti sovrappeso con diabete di tipo 2 senza significativa disfunzione renale (clearance creatinica > 30 mL/min).
- ✓ i tiazolidindioni possono aumentare l'edema periferico e peggiorare i sintomi dello scompenso. Il rischio di sviluppare edema è dose-dipendente, ed è maggiore in coloro che assumono anche terapia insulinica; essi sono pertanto controindicati nei pazienti con scompenso cardiaco sintomatico (classe NYHA III-IV), mentre possono essere impiegati con attento controllo alla ritenzione di liquidi nei pazienti paucisintomatici (NYHA I-II)
- ✓ un precoce inizio dell'insulina deve essere considerato qualora non si raggiungesse il target glicemico con gli ipoglicemizzanti orali

2.C INSUFFICIENZA RENALE

- ✓ è comune nei pazienti con scompenso cardiaco, e la sua prevalenza aumenta con la severità dello scompenso, l'età, il diabete mellito e la storia di ipertensione arteriosa
- ✓ nello scompenso, essa è strettamente legata ad un'aumentata morbilità e mortalità
- ✓ la causa dell'insufficienza renale dovrebbe essere ricercata per correggere eventuali cause reversibili come ipotensione, disidratazione, stenosi delle arterie renali o danno iatrogeno (ACE-inibitori, sartani, FANS)
- ✓ il trattamento dei pazienti con scompenso ed insufficienza renale non è evidence-based, dal momento che questa sottopopolazione non è adeguatamente rappresentata nei trials clinici; occorre tuttavia ricordare che:
- ✓ la terapia con ACE-inibitori o sartani comporta un lieve peggioramento della funzione renale, testimoniato da un aumento dell'urea e della creatinina ed una riduzione del filtrato glomerulare. Queste alterazioni sono spesso transitorie e reversibili. I pazienti con stenosi delle arterie renali o con insufficienza renale pre-renale sono a rischio maggiore.
- ✓ non sono stati definiti valori assoluti di creatininemia che precludano l'uso di ACE-inibitori/sartani, tuttavia, per valori superiori a 2.5 mg/dL è raccomandata la supervisione dello specialista nefrologo. Nei pazienti con creatininemia superiore a 5 mg/dL possono rendersi necessarie l'emofiltrazione o la dialisi per ridurre la ritenzione di liquidi e trattare l'uremia
- ✓ gli antagonisti dell'aldosterone devono essere usati con cautela nei pazienti con insufficienza renale perché possono indurre iperkaliemia
- ✓ nei pazienti con filtrato glomerulare inferiore a 30 mL/min, i diuretici tiazidici sono poco efficaci, e vanno preferiti i diuretici dell'ansa
- ✓ l'insufficienza renale comporta una ridotta eliminazione di molti altri farmaci, ad esempio la digossina; per evitarne la tossicità occorre un aggiustamento posologico e il monitoraggio dei livelli sierici.

2.D BRONCHITE CRONICA OSTRUTTIVA (BPCO)

- ✓ la sua prevalenza nello scompenso cardiaco si attesta intorno al 20-30%. Sono comuni forme miste ostruttive e restrittive
- ✓ è un forte ed indipendente fattore di rischio per morbilità e mortalità cardiovascolare
- ✓ la valutazione dello scompenso cardiaco in presenza di BPCO è complessa per la significativa sovrapposizione tra le due patologie di segni e sintomi, nonché per la ridotta sensibilità di alcuni test diagnostici quali Rx torace, ecocardiogramma e prove spirometriche
- ✓ il dosaggio dei peptidi natriuretici (BNP o NT-proBNP) può essere utile in questa sottopopolazione, ma troppo spesso i risultati sono intermedi. Il loro valore predittivo negativo può essere utile
- ✓ nella maggioranza dei pazienti con scompenso cardiaco e BPCO la terapia beta-bloccante, particolarmente i farmaci selettivi, può essere utilizzata in sicurezza, con la raccomandazione di iniziare a dosaggi bassi e titolare il farmaco in base alla tolleranza. Un lieve peggioramento della funzione polmonare e dei sintomi non deve scoraggiare subito dall'uso dei beta-bloccanti; se il peggioramento è invece più importante, occorre ridurre la dose del farmaco o sospenderlo
- ✓ la storia di asma rappresenta invece una controindicazione all'uso di qualsiasi beta-bloccante. Beta-agonisti inalatori possono essere somministrati se necessari
- ✓ la compresenza di scompenso e BPCO riduce in maniera drammatica la tolleranza di questi pazienti allo sforzo, per cui possono essere utili programmi di riabilitazione per migliorare la funzione dei muscoli scheletrici

2.E ANEMIA

- ✓ la prevalenza di anemia riportata nello scompenso cardiaco è estremamente variabile, tra il 4% ed il 70%, a causa della mancanza di una precisa definizione di anemia nello scompenso. Essa è più frequente nelle donne, in età avanzata, nelle forme più avanzate di scompenso, in presenza di insufficienza renale e altre comorbidità
- ✓ è spesso associata a ridotta capacità aerobica, ridotta classe funzionale e scarsa qualità di vita. E' un fattore di rischio indipendente per ospedalizzazione e mortalità; le cause sottostanti più frequenti sono l'emodiluizione, l'insufficienza renale, la malnutrizione, la ridotta funzione emopoietica del midollo, la carenza marziale e la terapia farmacologica
- ✓ non è indicata di routine la correzione dell'anemia, e la trasfusione di emazie concentrate è controindicata. E' preferibile la terapia con agenti stimolanti l'emopoiesi associata alla correzione della carenza marziale

3 INDICAZIONI FARMACOLOGICHE

3.A ACE INIBITORI

A chi?

Indicati, in base ai trial clinici randomizzati, a pazienti con FE \leq 40%, indipendentemente dai sintomi

Controindicazioni

- storia di angioedema
- stenosi delle arterie renali bilaterali
- potassiemia >5.0 mmol/L
- creatininemia >220 mmol/L (≈ 2.5 mg/dL)
- stenosi aortica severa

Come usare un ACE- I nello Scompenso cardiaco

Iniziare un ACEI

- controllare funzione renale ed elettroliti sierici
- ricontrollare funzione renale ed elettroliti sierici entro 1-2 settimane dall'inizio della terapia

Titolazione del farmaco

- considerare un aumento della posologia dopo 2–4 settimane. Non aumentare la dose in caso di significativo peggioramento della funzione renale o iperkaliemia.
- ricontrollare funzione renale ed elettroliti sierici 1 e 4 settimane dopo l'aumento della posologia. Più rapidi aumenti della posologia, se tollerati, possono essere attuate in pazienti ospedalizzati o comunque strettamente controllati.
- in assenza dei problemi sopra citati, l'obiettivo è raggiungere la dose massima prevista o la dose massima tollerata.
- ricontrollare funzione renale ed elettroliti sierici 1, 3, e 6 mesi dopo il raggiungimento della dose di mantenimento, e quindi ogni 6 mesi.

Possibili effetti avversi

- peggioramento della funzione renale
- iperkaliemia
- ipotensione sintomatica
- tosse

A chi?

- sintomi da moderati a severi (classe NYHA II–IV); anche i pazienti asintomatici con disfunzione sistolica postinfartuale hanno indicazione all'uso del beta-bloccante.
- dosaggio ottimizzato di ACEI e/o sartani (e antagonisti dell'aldosterone, se indicati).
- i pazienti dovrebbero essere clinicamente stabili (es: non recenti aumenti della quantità di diuretici). Un prudente inizio del beta-bloccante prima della dimissione è possibile nel paziente con scompenso cardiaco di recente insorgenza, a patto che sia migliorato con gli altri trattamenti, non sia dipendente da inotropi e.v. e possa essere monitorizzato in ospedale per almeno 24 ore.

Controindicazioni

- asma (la broncopneumopatia cronica ostruttiva – BPCO – non è una controindicazione assoluta);
- blocco atrio-ventricolare di secondo o terzo grado, *sick sinus syndrome* (in assenza di pacemaker definitivo), bradicardia sinusale (< 50 bpm).

Come usare il beta-bloccante nello scompenso cardiaco

Inizio del beta-bloccante

- Dose iniziale: bisoprololo 1.25 mg/die, carvedilolo 3.125–6.25 mg x 2/die, metoprololo 12.5–25 mg x 2/die, o nebivololo 1.25 mg/die
- i beta-bloccanti possono essere iniziati con cautela prima della dimissione nel paziente recently decompensated.

Titolazione del farmaco

- visite ambulatoriali ogni 2–4 settimane per aumentare la posologia del beta-bloccante (incrementi più gradualmente possono essere necessari in alcuni pazienti). Non aumentare la dose in caso di peggioramento dello scompenso, ipotensione sintomatica, o marcata bradicardia (<50 bpm) ad ogni visita.
- in assenza dei problemi sopra citati, raddoppiare la dose del beta-bloccante ad ogni visita, fino al raggiungimento della massima dose prevista —bisoprololo 10 mg/die, carvedilolo 25–50 mg x 2/die, metoprololo CR/XL 100 mg x 2/die, o nebivololo 10 mg/die —o della massima dose tollerata.

Possibili effetti avversi

- ipotensione sintomatica
- peggioramento dello scompenso
- marcata bradicardia

A chi?

- sintomi da moderati a severi (classe NYHA II–IV)
- dosaggio ottimizzato di un beta-bloccante e di un ACEI o di un sartano (ma non di un ACEI e di un sartano)

Controindicazioni

- potassiemia >5.0 mmol/L
- creatinemia >220 mmol/L (\approx 2.5 mg/dL)
- concomitante diuretico risparmiatore di potassio o supplementazione di potassio
- associazione di ACEI e sartani

Come usare lo spironolattone (o l'eplerenone) nello scompenso cardiaco

Inizio dello spironolattone (o dell'eplerenone)

- controllare funzione renale ed elettroliti sierici
- dose iniziale: spironolattone 25 mg/die (o eplerenone 25 mg/die).
- ricontrollare funzione renale ed elettroliti sierici 1 e 4 settimane dopo l'inizio del trattamento.

Titolazione del farmaco

- considerare un aumento della posologia dopo 4–8 settimane. Non aumentare la dose in caso di significativo peggioramento della funzione renale o iperkaliemia. Ricontrollare funzione renale ed elettroliti sierici 1 e 4 settimane dopo l'aumento della posologia.
- in assenza dei problemi sopra citati, l'obiettivo è raggiungere la dose massima prevista —spironolattone 50 mg/die o eplerenone 50 mg/die — o la dose massima tollerata.
- ricontrollare funzione renale ed elettroliti sierici 1, 3, e 6 mesi dopo il raggiungimento della dose di mantenimento, e quindi ogni 6 mesi.

Possibili effetti avversi

- iperkaliemia
- peggioramento della funzione renale
- tensione mammaria o ginecomastia

A chi?

- FE \leq 40% nei pazienti con sintomi da moderati a severi (classe NYHA II–IV) intolleranti agli ACEI
- pazienti con sintomi persistenti (classe NYHA II–IV) nonostante trattamento con ACEI e beta-bloccanti

Controindicazioni

- come per gli ACEI, con l'eccezione dell'angioedema
- pazienti trattati con ACEI e antagonisti dell'aldosterone
- gli inibitori del recettore dell'angiotensina (sartani) dovrebbero essere usati solo in pazienti con adeguata funzione renale e normale potassiemia; controlli seriati della funzione renale e degli elettroliti sierici sono indispensabili, specialmente se il sartano è usato in associazione con un ACEI.

Come usare un inibitore del recettore dell'angiotensina nello scompenso cardiaco

Inizio di un sartano

- controllare funzione renale ed elettroliti sierici
- dose iniziale: candesartan 4–8 mg/die o valsartan 40 mg x 2/die.
- ricontrollare funzione renale ed elettroliti sierici entro una settimana dall'inizio del trattamento

Titolazione del farmaco

- considerare un aumento della posologia dopo 2–4 settimane. Non aumentare la dose in caso di significativo peggioramento della funzione renale o iperkaliemia. Ricontrollare funzione renale ed elettroliti sierici 1 e 4 settimane dopo l'aumento della posologia.
- in assenza dei problemi sopra citati, l'obiettivo è raggiungere la dose massima prevista — candesartan 32 mg/die o valsartan 160 mg x 2/die — o la dose massima tollerata.
- ricontrollare funzione renale ed elettroliti sierici 1, 3, e 6 mesi dopo il raggiungimento della dose di mantenimento, e quindi ogni 6 mesi.

Possibili effetti avversi

- sono gli stessi degli ACEI, tranne per la tosse

A chi?

- alternativa ad ACEI e sartani quando entrambi non sono tollerati
- come terapia aggiuntiva agli ACEI in caso di intolleranza a sartani o ad antagonisti dell'aldosterone
- le maggiori evidenze di efficacia si hanno per i pazienti afroamericani

Controindicazioni

- ipotensione sintomatica
- sindrome lupica
- severa insufficienza renale (può essere necessaria una riduzione della dose)

Come usare idralazina e isosorbide dinitrato nello scompenso cardiaco

Inizio

- dose iniziale: idralazina 37.5 mg/die e isosorbide dinitrato 20 mg x 3/die

Titolazione del farmaco

- considerare un aumento della posologia dopo 2–4 settimane. Non aumentare la dose in caso di ipotensione sintomatica.
- se ben tollerato, l'obiettivo è raggiungere la dose massima prevista — idralazine 75 mg/die e isosorbide dinitrato 40 mg x 3/die — o la dose massima tollerata.

Possibili effetti avversi

- ipotensione sintomatica
- artralgie/mialgie, dolore o tumefazione articolare, pericardite/pleurite, rash o febbre

A chi?*Fibrillazione atriale*

- frequenza cardiaca a riposo >80 b.p.m., durante sforzo >110–120 bpm

Ritmo sinusale

- disfunzione sistolica ventricolare sinistra (FE ≤40%)
- sintomi da moderati a severi (classe NYHA II–IV)
- dosaggio ottimizzato di un ACEI e/o sartano, di un beta-bloccante e di un antagonista dell'aldosterone, se indicato

Controindicazioni

- blocco atrio-ventricolare di secondo o terzo grado (in assenza di pacemaker definitivo); cautela nel sospetto di sick sinus syndrome.
- sindromi da preeccitazione
- pregressa intolleranza alla digossina

Come usare la digossina nello scompenso cardiaco*Inizio della digossina*

- dose iniziale: una dose di carico di digossina non è di solito necessaria nei pazienti stabili con ritmo sinusale, mentre è indicata nei pazienti con fibrillazione atriale ad elevata penetranza ventricolare. Negli adulti con funzione renale normale la dose di mantenimento quotidiana è di solito di 0.25 mg in un'unica somministrazione. Nei pazienti anziani e in coloro con insufficienza renale, si dovrebbe usare un dosaggio ridotto (0.125 or 0.0625 mg in un'unica somministrazione).
- la digossinemia dovrebbe essere controllata precocemente nei pazienti in terapia cronica con normale funzione renale. Può essere necessario un tempo più lungo per raggiungere lo steady state nei pazienti con insufficienza renale.
- non ci sono evidenze che controlli regolari della digossinemia si associno a miglioramenti dell'outcome. Il range terapeutico consigliato è tra 0.6 e 1.2 ng/mL, inferiore ai valori raccomandati in precedenza.
- alcuni farmaci possono aumentare i valori plasmatici di digossina (amiodarone, diltiazem, verapamil, alcuni antibiotici, chinidina).

Possibili effetti avversi

- blocchi senoatriali e atrioventricolari
- aritmie atriali e ventricolari, in particolare in presenza di ipokaliemia
- segni di tossicità includono: confusione, nausea, anoressia, e alterazioni nella visione dei colori

A chi?

Pazienti con scompenso cardiaco e segni clinici o sintomi di congestione e sovraccarico di volume

Come usare i diuretici nello scompenso*Inizio della terapia diuretica*

- la dose iniziale raccomandata è un bolo endovenoso di furosemide 20–40 mg (10–20 mg di torasemide). I pazienti devono essere rivalutati frequentemente nella fase iniziale per determinare la risposta diuretica.
- nei pazienti con evidente sovraccarico di volume, la dose di furosemide e.v. può essere aumentata in relazione alla funzionalità renale e alla storia di assunzione cronica di diuretici per os. Sono possibili sia la somministrazione in dosi refratte sia quella in infusione continua.
- controllare funzione renale ed elettroliti sierici

Titolazione del farmaco

- aumentare la posologia fino al miglioramento clinico dei sintomi e dei segni di congestione
- il dosaggio deve essere ridotto, dopo aver raggiunto il “peso secco”, per evitare il rischio di peggioramento della funzione renale e la disidratazione. L’obiettivo è mantenere il “peso secco” con la più bassa dose possibile di diuretico.
- associare al diuretico dell’ansa un diuretico risparmiatore di potassio per prevenire l’ipokaliemia
- associare un farmaco uricosurico per prevenire l’iperuricemia da furosemide
- se la risposta diuretica non è sufficiente, è possibile potenziarla con diuretici che agiscano a livelli diversi del nefrone (es: metolazone), così da attuare un blocco sequenziale del nefrone
- nei pazienti ambulatoriali va incoraggiato l’aggiustamento posologico del diuretico in base al peso quotidiano e ad altri segni di ritenzione di liquidi.

Possibili effetti avversi

- ipokaliemia, iponatremia, iperuricemia
- ipovolemia and disidratazione; la diuresi va valutata frequentemente
- attivazione neuromonale
- ipotensione, soprattutto dopo l'inizio della terapia con ACEI/sartani

A chi?

Pazienti con scompenso cardiaco, classe funzionale NYHA II-IV e FE < 40%

Come usare i PUFA nello scompenso cardiaco

Il dosaggio di attacco e di mantenimento è di 1 g/die

A chi?

La ventilazione non invasiva comprende tutte quelle modalità di assistenza alla ventilazione senza l'uso del tubo endotracheale. In tutti i pazienti con edema polmonare acuto cardiogeno e scompenso cardiaco acuto va presa in considerazione la ventilazione non invasiva con pressione positiva di fine espirazione (PEEP), dal momento che essa migliora i parametri clinici e il distress respiratorio. La ventilazione non invasiva con PEEP migliora la funzione del ventricolo sinistro riducendo il postcarico. Va impiegata con cautela nei pazienti con shock cardiogeno e concomitante insufficienza ventricolare destra.

Controindicazioni

- pazienti non collaboranti (pazienti incoscienti, importante deficit cognitivo, o stati d'ansia)
- necessità immediata di intubazione endotracheale per ipossia progressivamente ingravescente
- cautela nei pazienti con severa patologia ostruttiva delle vie aeree

Come usare la ventilazione non invasiva nello scompenso cardiaco

Inizio

- La PEEP iniziale deve essere di 5–7.5 cmH₂O e aumentata fino a 10 cmH₂O in relazione alla risposta clinica; la FiO₂ dovrebbe essere ≥0.40.

Durata

- La CPAP (ventilazione a pressione positiva continua) va rimossa quando il paziente è in grado di mantenere una buona saturazione di ossigeno e non è più dispnoico

Possibili effetti avversi

- peggioramento di una severa disfunzione ventricolare destra
- secchezza delle mucose con l'uso prolungato
- ipercapnia
- ansia o claustrofobia
- pneumotorace
- ab ingestis

A chi?

- La morfina va presa in considerazione nelle fasi iniziali del trattamento di un paziente con scompenso cardiaco acuto, in particolare se presenta agitazione, dispnea, ansia o dolore toracico
- La morfina reca sollievo dalla dispnea e da altri sintomi nei pazienti con scompenso acuto e migliora la compliance alla ventilazione non invasiva

Come usare la morfina nello scompenso cardiaco

Inizio

- boli endovenosi di 2.5–5 mg possono essere somministrati non appena disponibile un accesso venoso. Questo dosaggio può essere ripetuto se necessario
- la ventilazione va monitorata
- la nausea è comune e può rendersi necessaria terapia antiemetica
- cautela nei pazienti con ipotensione, bradicardia, blocchi atrioventricolari avanzati e ritenzione di CO₂

A chi?

- i vasodilatatori sono raccomandati nelle fasi iniziali di uno scompenso cardiaco acuto, in assenza di ipotensione sintomatica, pressione sistolica <90 mmHg o grave valvulopatia ostruttiva.
- i nitroderivati endovenosi e il nitroprussiato di sodio sono raccomandati nello scompenso acuto quando la pressione sistolica è >110 mmHg e possono essere usati con cautela quando la pressione è compresa tra 90 e 110 mmHg. Questi farmaci riducono la pressione sistolica, le pressioni di riempimento del cuore destro e sinistro e le resistenze vascolari sistemiche, migliorando la dispnea.

Come usare i vasodilatatori nello scompenso cardiaco

- i nitroderivati, il nitroprussiato e la nesiritide vanno somministrati in infusione continua. La nitroglicerina è il farmaco maggiormente usato per il suo effetto prevalentemente venodilatatore. Il nitroprussiato ha un potente effetto vasodilatatore, bilanciato sul circolo arterioso e venoso, con riduzione del precarico e del postcarico. La nesiritide, una forma ricombinante di BNP, oltre all'azione di vasodilatatore venoso e arterioso, coniuga anche un effetto diuretico e natriuretico; non è commercializzato in Italia
- *nitroglicerina*
 - è raccomandato iniziare con nitroglicerina spray 400 µg (2 puffs) ogni 5-10 minuti, o 0.25–0.5 mg sublinguale
 - la dose iniziale raccomandata di nitroglicerina e.v. è di 10–20 µg/min, da aumentare di 5–10 µg/min ogni 3–5 min se necessario.
 - il dosaggio dei nitrati e.v. va aumentato lentamente, per evitare brusche cadute della pressione arteriosa, che va frequentemente controllata. Il monitoraggio invasivo della pressione arteriosa generalmente non è necessario, ma può facilitare la titolazione della nitroglicerina nei pazienti con pressione arteriosa borderline
- *nitroprussiato di sodio*
 - va somministrato con cautela. La velocità iniziale di infusione dovrebbe essere 0.3 µg/kg/min e titolato fino a 5 µg/kg/min. In alcuni casi può rendersi necessario il monitoraggio invasivo della pressione arteriosa.

Possibili effetti avversi

- cefalea è frequentemente riportata con l'uso di nitroderivati
- tachifilassi è comune dopo 24-48 ore, e richiede un aumento della dose; può essere prevenuta evitando la somministrazione continua e alternando i nitroderivati al nitroprussiato
- il nitroprussiato va usato con molta cautela nei pazienti con sindrome coronarica acuta, dal momento che non sono rare brusche cadute della pressione arteriosa
- ipotensione può verificarsi anche con nitroglicerina e nesiritide

A chi?

- pazienti con bassa portata cardiaca, in presenza di segni di ipoperfusione o congestione nonostante l'uso di vasodilatatori e/o diuretici. I segni di ipoperfusione comprendono cute fredda e marezzata, peggioramento della funzione renale, disfunzione epatica o peggioramento cognitivo.
- quando necessari, gli inotropi vanno somministrati precocemente e sospesi non appena si ottiene una adeguata perfusione o si riducono i segni di congestione. Infatti, sebbene migliorino il quadro clinico ed emodinamico del paziente scompensato, gli inotropi possono determinare ulteriore danno miocardico e aumentare la mortalità a breve e a lungo termine
- nei pazienti con shock cardiogeno, gli inotropi possono stabilizzare l'emodinamica in attesa di un trattamento più definitivo (supporto circolatorio meccanico, assistenza ventricolare, trapianto cardiaco)
- la maggior parte degli inotropi può aumentare l'incidenza di aritmie ventricolari e sopraventricolari. Nei pazienti in fibrillazione atriale la dobutamina può facilitare la conduzione atrioventricolare e determinare tachicardia. E' necessaria la monitoraggio continuo del ritmo cardiaco.

Dobutamina

- attraverso la stimolazione dei recettori β_1 determina un effetto inotropo e cronotropo positivi
- l'infusione va iniziata a 2–3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, senza dose di carico; la velocità di infusione deve quindi essere modificata in base all'evoluzione clinica
- l'effetto emodinamico è dose-dipendente, e la velocità di infusione può essere aumentata fino a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$; nei pazienti che ricevono terapia beta-bloccante, la dose può essere aumentata fino a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ per ottenere l'effetto inotropo
- la pressione arteriosa deve essere monitorata, in modo invasivo o non invasivo

Dopamina

- anch'essa stimola sia direttamente sia indirettamente i recettori β -adrenergici, determinando un aumento della contrattilità e della portata cardiaca
- a basso dosaggio (<2–3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) vengono stimolati i recettori dopaminergici, con un effetto diuretico solo modesto; dosi maggiori possono essere impiegate a scopo

- vasopressorio, con un aumento anche del rischio di tachicardia e aritmie, e dosi ancora superiori esplicano un'azione α -adrenergica che induce vasocostrizione
- basse dosi di dopamina possono essere associate a dosi più elevate di dobutamina

Enoximone

- sono due inibitori delle fosfodiesterasi di tipo III; inibiscono la conversione dell'AMP ciclico, determinando un effetto inotropo e di vasodilatazione periferica, con aumento della gittata cardiaca e riduzione delle pressioni e resistenze polmonari
- la loro azione è mantenuta anche in corso di concomitante terapia beta-bloccante
- vengono somministrati in infusione endovenosa continua preceduta da un bolo e.v. nei pazienti con pressione sistolica normale
- nei pazienti con cardiopatia ischemica, milrinone ed enoximone vanno somministrati con cautela dal momento che possono aumentare la mortalità nel medio termine

Levosimendan

- è un calcio-sensibilizzante che migliora la contrattilità legando la troponina C nei miociti, e induce vasodilatazione agendo sui canali del potassio ATP-dipendenti; l'effetto è l'aumento della gittata cardiaca e la riduzione delle pressioni e delle resistenze polmonari
- l'azione inotropa positiva del levosimendan, che si mantiene per diversi giorni, è indipendente dalla stimolazione β -adrenergica e rappresenta una alternativa alla terapia beta-bloccante
- il trattamento con levosimendan induce un lieve incremento della frequenza cardiaca e una riduzione della pressione sistolica, soprattutto se si somministra la dose di carico
- dopo la somministrazione di un bolo e.v. (3–12 $\mu\text{g}/\text{kg}$) in 10 minuti, si procede con infusione continua (0.05–0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ per 24 h); la velocità di infusione può essere aumentata in caso di stabilità clinica. Nei pazienti con pressione sistolica <100 mmHg l'infusione non deve essere preceduta dal bolo per evitare ipotensione

Vasopressori (noradrenalina)

- non sono indicati come terapia di primo livello, ma solo nei casi di shock cardiogeno in cui liquidi e inotropi non siano sufficienti a mantenere una pressione sistolica superiore a 90 mmHg
- trovano indicazione anche nei pazienti in shock settico

- attenzione nell'uso combinato di noradrenalina e dopamina per gli effetti sinergici di tipo vasopressivo
- l'adrenalina come inotropo e vasopressore dovrebbe essere utilizzata solo durante le manovre rianimatorie dell'arresto cardiaco

3.0 PACEMAKER

- le indicazioni all’impianto nei pazienti con normale funzione ventricolare sinistra si applicano anche per i pazienti con scompenso cardiaco. Nei pazienti scompensati in ritmo sinusale, è particolarmente importante il mantenimento della normale risposta cronotropa e del sincronismo atrioventricolare mediante un pacemaker DDD.
- nei pazienti scompensati con una concomitante indicazione al pacemaker definitivo (primo impianto o upgrade di un pacemaker già presente), con classe funzionale NYHA II-IV, FE \leq 35% o dilatazione ventricolare sinistra, va considerato un pacemaker biventricolare per la terapia di resincronizzazione. In questi pazienti, il solo pacing ventricolare destro può essere dannoso e causare o aumentare la dissincronia.

3.P TERAPIA DI RESINCRONIZZAZIONE

- la terapia di resincronizzazione cardiaca (CRT) ha dimostrato ridurre morbilità e mortalità nei pazienti in classe NYHA III-IV che sono sintomatici nonostante terapia medica ottimale, e che hanno ridotta funzione ventricolare sinistra ($FE \leq 35\%$) e allargamento del QRS all'ECG ($QRS \geq 120$ msec).
- la CRT può essere associata alla presenza di un defibrillatore automatico impiantabile (AICD); il vantaggio in termini di sopravvivenza rispetto alla sola CRT deve ancora essere chiarito, tuttavia è preferibile l'associazione in tutti quei pazienti con aspettativa di vita superiore ad un anno.

3.Q DEFIBRILLATORE CARDIACO IMPIANTABILE

- L’impianto di un defibrillatore automatico (AICD) in prevenzione secondaria è raccomandata nei pazienti resuscitati da fibrillazione ventricolare e nei pazienti con tachicardia ventricolare emodinamicamente mal tollerata o sincopale, con FE \leq 40% terapia medica ottimale e aspettativa di vita superiore ad un anno.
- L’impianto di un AICD in prevenzione primaria ha dimostrato ridurre la mortalità nei pazienti che dopo almeno 40 giorni dall’infarto mantengono una ridotta funzione ventricolare sinistra (FE \leq 35%), in classe NYHA II-III, con terapia medica ottimale e aspettativa di vita superiore ad un anno
- L’impianto di un AICD in prevenzione primaria ha dimostrato ridurre la mortalità nei pazienti con cardiomiopatia non ischemica (FE \leq 35%), in classe NYHA II-III, con terapia medica ottimale e aspettativa di vita superiore ad un anno.

Il trapianto cardiaco è un'opzione terapeutica nello scompenso cardiaco terminale. Sebbene non esistano trial clinici randomizzati, vi è un generale consenso che il trapianto, eseguito in pazienti appropriatamente selezionati, aumenti significativamente la sopravvivenza, la capacità funzionale e la qualità di vita rispetto al trattamento convenzionale.

Controindicazioni assolute

- età >70 anni
- pre-esistenti neoplasie a rischio di recidiva
- patologia cerebrovascolare clinicamente rilevante
- abuso di sostanze (compreso alcool) negli ultimi 24 mesi
- ipertensione polmonare irreversibile

Controindicazioni relative

- diabete con danno d'organo o con scarso controllo glicemico (Hb glicata >7,5%)
- insufficienza renale irreversibile (valori di filtrato glomerulare <40 ml/min)

3.5 ASSISTENZA VENTRICOLARE E CUORE ARTIFICIALE

- attualmente non esiste un consenso condiviso circa le indicazioni all'utilizzo di questi dispositivi
- le attuali raccomandazioni sono per un loro impiego come ponte al trapianto cardiaco o nel trattamento di pazienti con severa miocardite acuta

3.T ULTRAFILTRAZIONI

- processo di separazione tra acqua plasmatica e parti corpuscolate e colloidali del sangue, per ottenere una rimozione di acqua e soluti
- se la rimozione del solvente si accompagna alla sua sostituzione in corso di seduta, si riproduce il processo depurativo nefronico (emofiltrazione), mentre se la rimozione è netta, si ottiene una sottrazione clinicamente rilevante di acqua, sodio e cloruri (ultrafiltrazione)

Indicazioni

- a) bilancio sodico nettamente positivo nonostante dieta iposodica ed uso appropriato di diuretici anche in associazione
- b) sodiuria inferiore a 30 mEq/l
- c) aumento ponderale (eventuali ascite, versamenti pleurici)
- d) iposodiemia
- e) oliguria

CHECK LIST

I seguenti ambiti vengono esplorati da tutti i professionisti coinvolti nelle varie fasi del ricovero.

	Accettazione	Ricovero	Dimissione
Quanti ricoveri ha fatto con la stessa sintomatologia	X		
Assumeva una terapia specifica per questo tipo di sintomi (che medicine assumeva, regolarmente, autoridotte)	X		
Ha difficoltà a dormire	X		
La difficoltà a respirare è aumentata negli ultimi giorni	X		
Ha notato un aumento delle dimensioni delle caviglie e delle gambe	X		
Quando ha fatto l'ultima visita dal suo medico di famiglia			X
Riceve aiuto per la somministrazione della terapia		X	X
Lei pensa che la terapia interagisca in qualche modo con la sua attività quotidiana			X
Cosa le "pesa" di più della sua malattia		X	X
Ha una bilancia pesa persone a casa			X
Conosce l'importanza del controllo del peso		X	
Aggiunge sale al cibo o mangia cibi salati		X	
Abita in una casa con le scale (senza ascensore)		X	
La camera da letto, il bagno, la cucina sono sullo stesso piano		X	

Scala Analogica Visiva (VAS)

Questa scala lineare è la rappresentazione visiva dell'ampiezza del dolore che un paziente crede di avvertire. Questa scala può assumere diverse forme, sia come **scala del dolore** che come **scala di sollievo** del dolore. L'ampiezza è rappresentata da una linea, solitamente lunga **10 cm**, con o senza tacche in corrispondenza di ciascun centimetro. La lunghezza ottimale per misurare il dolore sembra essere 10 cm. Un'estremità indica l'assenza di dolore, mentre l'altra rappresenta il peggiore dolore immaginabile. La scala viene compilata dal paziente, al quale viene chiesto di tracciare sulla linea un segno che rappresenti il livello di dolore provato. La distanza misurata in millimetri, partendo dall'estremità che indica l'assenza di dolore, rappresenta la misura della particolare modalità da quantificare. Questa prova può essere facilmente ripetuta nel tempo. Questo tipo di stima offre il vantaggio della semplicità. E' ampiamente utilizzato ed è indipendente dal linguaggio. Viene facilmente compreso dalla maggior parte dei pazienti e può essere facilmente ripetuto.

Esiste la tendenza al raggruppamento in prossimità dei numeri centrali, con una maggiore riproducibilità agli estremi della linea e nel punto mediano. Un'altra critica riguarda i limiti imposti con gli estremi assoluti. Sebbene **"l'assenza di dolore"** o **"il sollievo completo"** siano inconfutabilmente una misura assoluta, l'altro estremo non può essere considerato tale. **"Il peggiore dolore immaginabile"** non lascia spazio a un dolore persino peggiore in un momento successivo.

