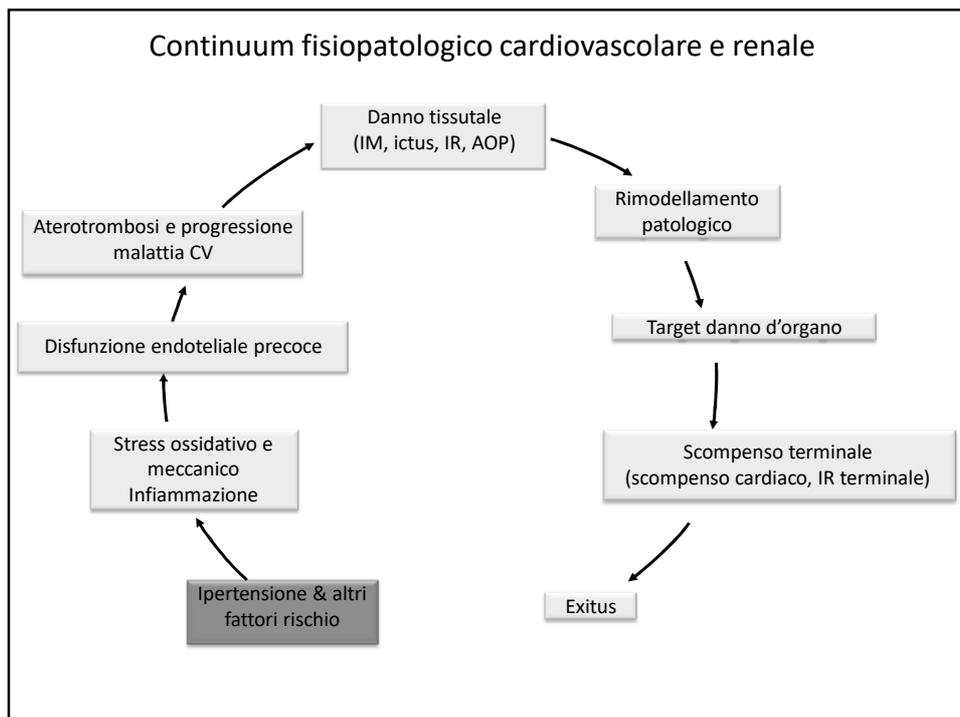


SCOMPENSO CARDIACO

Roberto Manfredini & Marco Vaccari
8 novembre 2016



Definizione

Il cuore si definisce scompensato (o insufficiente) quando risulta incapace di pompare un flusso di sangue adeguato alle necessità dell'organismo.



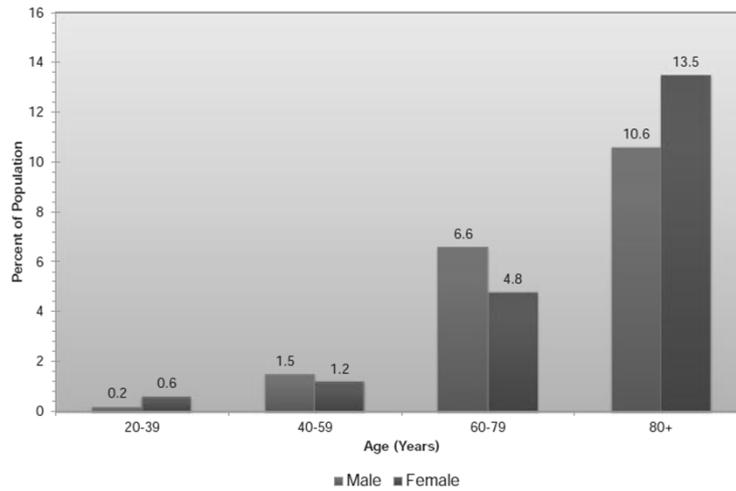
Heart Disease and
Stroke Statistics

2016 Update



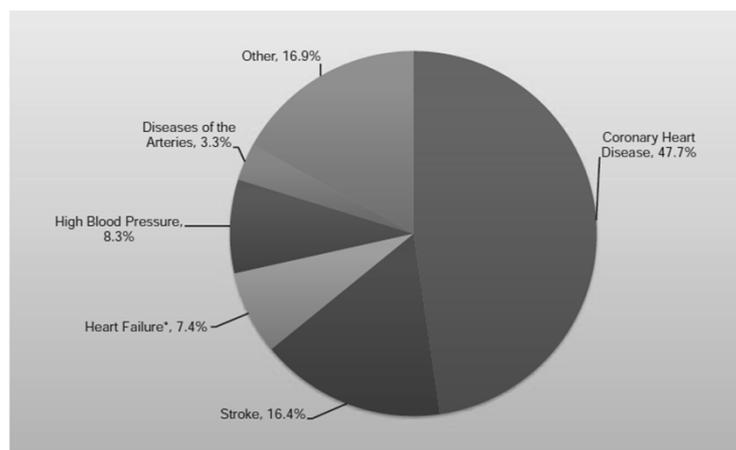
AHA Statistical 2016 Update, Circulation 2016

Prevalenza dello scompenso cardiaco (USA)



AHA Statistical 2015 Update, Circulation 2015

Decessi attribuibili a cause cardiache (USA)



AHA Statistical 2015 Update, Circulation 2015

Fisiopatologia

Il cuore adatta costantemente la propria gittata ai bisogni metabolici dell' organismo grazie alla combinazione di vari fattori (che determinano la gittata sistolica)

Pre-carico

Inotropismo

Post-carico

Frequenza cardiaca

Fisiopatologia

Come aumenta il cuore la propria gittata:

↑ frequenza cardiaca

↑ contrattilità

Gittata cardiaca:

gittata sistolica x frequenza cardiaca

Fisiopatologia

1. Pre-carico

Volume ematico totale
Distribuzione del volume ematico
Posizione del corpo
Tono venoso
Spremitura muscolare
Pressione intratoracica
Distensibilità cardiaca
Effetto aspirante
Contrazione atriale
Frequenza cardiaca

Fisiopatologia

2. Stato inotropo del miocardio

Catecolamine circolanti
Farmaci inotropi positivi
Effetto inotropo della frequenza
Ipossia, ipercapnia, acidosi
Farmaci inotropi negativi
Perdita di tessuto contrattile

Fisiopatologia

3. Post-carico

Se il cuore si adatta ad un aumento di pressione mantenendo costante la gittata sistolica, finisce per compiere un lavoro *maggiore*.

↑ consumo energetico (contrazione) → ↑ consumo di O₂ =
↓ rendimento meccanico

Fisiopatologia

Rendimento (per una macchina) = $\frac{\text{lavoro svolto}}{\text{energia spesa}}$

Il cuore ha un rendimento *basso*: 20-25% dell'energia consumata

Quanto maggiore è il fattore pressione nel determinare il lavoro cardiaco, tanto minore è il rendimento.

Se un aumento del post-carico si mantiene a lungo nel tempo, il ventricolo mette in atto un altro meccanismo di compenso (l'*ipertrofia*).

Cause di scompenso (1)

Carico di lavoro eccessivo

- di pressione (ipertensione, stenosi aortica)
- di volume (insufficienza aortica, mitralica)

Perdita di parte del tessuto contrattile (cardiopatía ischemica)

Compromissione diffusa delle fibre miocardiche (cardiomiopatie, miocarditi)

Cause di scompenso (2)

Condizioni che impongono una cronica gittata eccessiva

anemia grave, ipertiroidismo, fistola A/V, beri-beri, m. di Paget

Carico di lavoro acuto improvviso

Ostacolo al riempimento cardiaco

Meccanismi di adattamento cardiaco

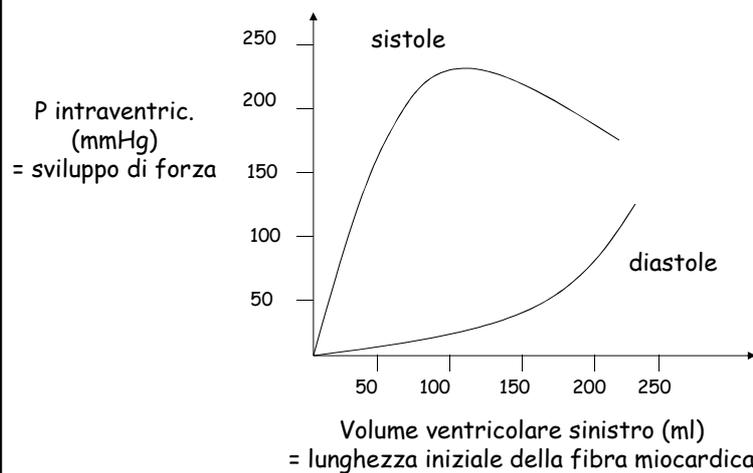
Aumento del pre-carico (legge di Starling)

Stimolazione inotropica adrenergica

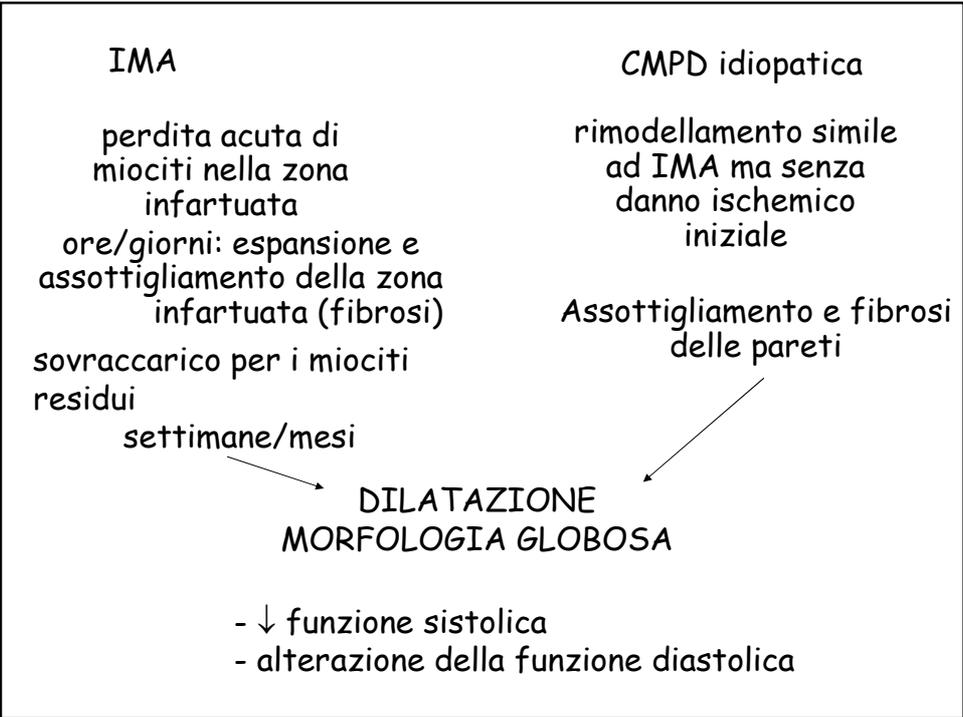
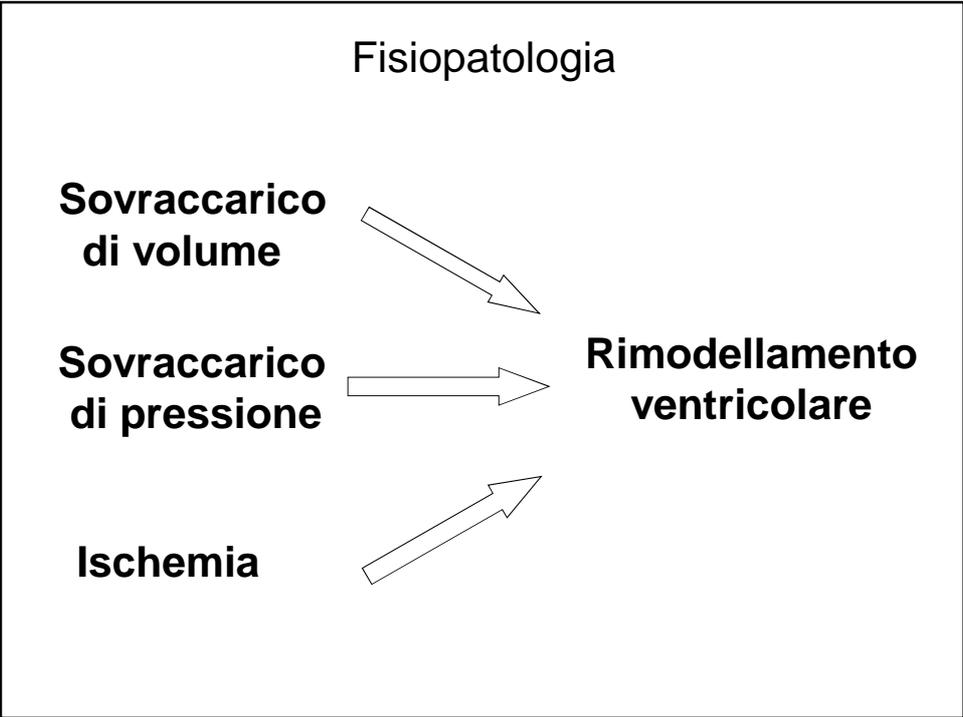
Ipertrofia del miocardio

- a) sovraccarico di pressione (ispessimento pareti ventricolari: fibre più grosse)
- b) sovraccarico di volume (dilatazione della cavità ventricolare: allungamento singole cellule muscolari)

Relazione di Frank-Starling



Definizione: entro limiti fisiologici, tanto più il cuore si riempie durante la diastole, tanto maggiore sarà la quantità di sangue pompata in aorta in sistole



Meccanismi fisiopatologici

Remodeling ventricolare: insieme di cambiamenti molecolari e cellulari; processo di adattamento nell'adulto o patologico

Comprende:

- alterazioni nell'espressione genica
- aumento della massa miocardica e ipertrofia dei miociti
- cambiamenti in quantità e qualità della matrice
- apoptosi e morte cellulare
- insufficienza mitralica
- coinvolgimento del sistema di conduzione

Meccanismi di compenso

Portata cardiaca insufficiente



Meccanismi di compenso
neurormonali



- Attivazione adrenergica (SNA)
- Attivazione sistema renina angiotensina aldosterone (SRAA)

Scopo: mantenere adeguata perfusione sistemica

Effetto a lungo termine: innescano un circolo vizioso che peggiora la funzionalità cardiaca

Meccanismi di adattamento sistemico

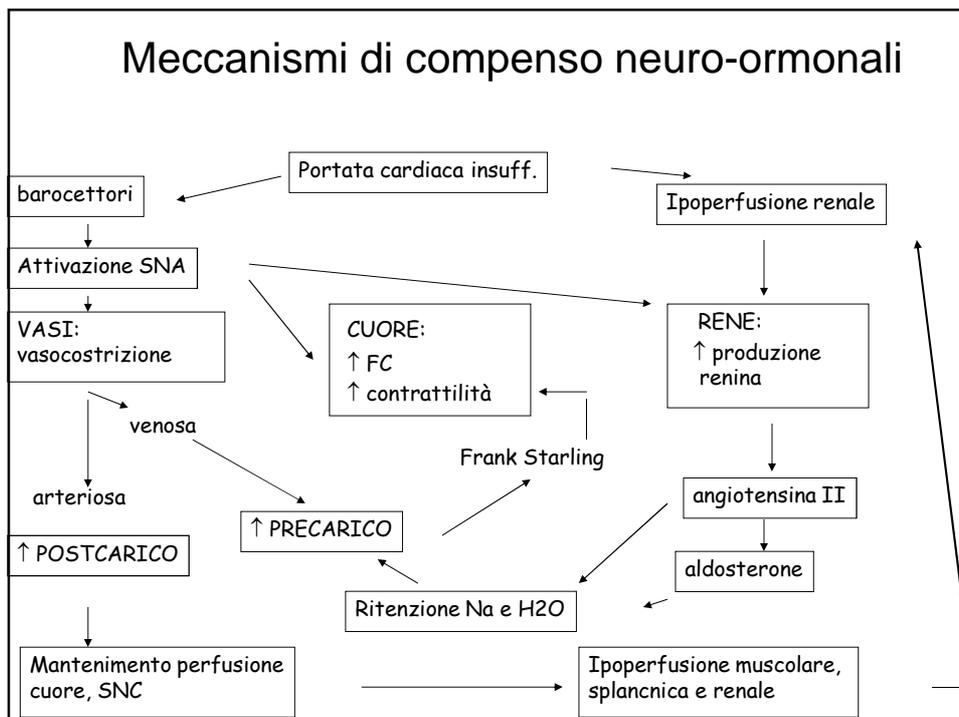
Iperperfusione periferica

↑ estrazione O₂ dal sangue arterioso (↑2-3 DPG), ↓ saturazione O₂ (dal 70 al 55%)

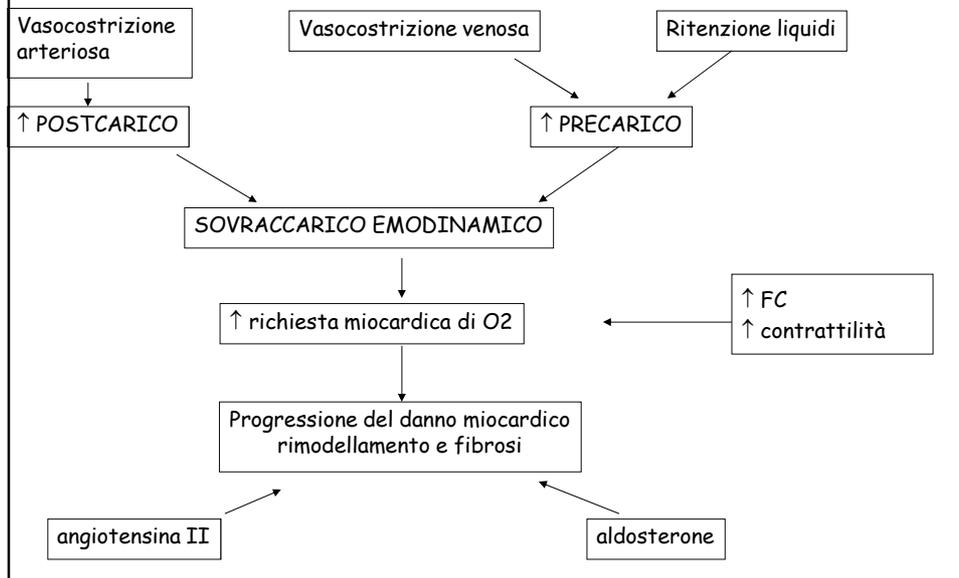
Redistribuzione della gittata cardiaca → attivazione SNA → stimolazione FC e contrattilità

vasocostrizione arteriolare in alcuni distretti (cute e visceri) mantenendo la perfusione a cuore e cervello. Il rene non viene protetto: ipoperfusione → attivazione SRAA.

Meccanismi di compenso neuro-ormonali



Meccanismi di compenso neuro-ormonali effetti a lungo termine



Cause

Cardiopatía ischemica

Cardiopatía ipertensiva

Valvulopatie

Cardiopatíe congenite

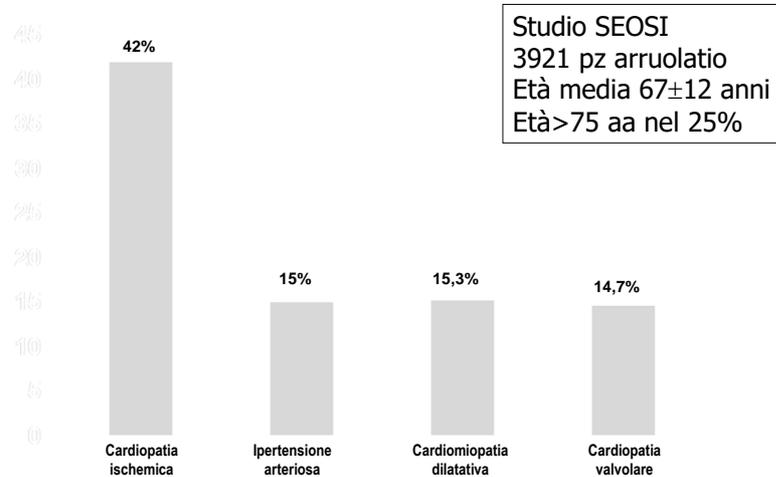
Cardiomiopatie

Dilatativa

Ipertrofica

Restrittiva

Eziologia



Eur Heart J 1997;18:1457

Sintomi

Dispnea

conseguenza della congestione polmonare che provoca edema interstiziale e riduce la distensibilità dei polmoni.

▲ lavoro dei muscoli respiratori. All'inizio, si manifesta solo per sforzi intensi, poi, con il progredire della malattia, per sforzi di minore entità, ed infine a riposo.

Classificazione NYHA

- **Classe I** pazienti cardiopatici senza sintomi
- **Classe II** pazienti cardiopatici che stanno bene a riposo ed hanno sintomi (dispnea) solo per sforzi di intensità ordinaria
- **Classe III** pazienti cardiopatici che stanno bene a riposo ed hanno sintomi (dispnea) anche per sforzi di intensità inferiore alla ordinaria
- **Classe IV** pazienti cardiopatici con sintomi anche a riposo

Heart failure functional status assessment

Class I	Class II	Class III	Class IV
Asymptomatic heart failure ejection fraction (EF) <40%	Mild symptomatic heart failure with ordinary exertion	Moderate symptomatic heart failure with less than ordinary exertion	Symptomatic heart failure at rest

Ortopnea

Dispnea presenta in posizione supina, alleviata dalla posizione seduta.

Meccanismo: in posizione supina si verifica una redistribuzione dei liquidi dalle estremità inferiori verso il torace con conseguente congestione venosa polmonare.



Dispnea parossistica notturna

Gravi episodi di dispnea improvvisa e tosse che insorgono durante la notte e risvegliano il paziente

Meccanismo: -Aumento del ritorno venoso in posizione supina-Depressione centri respiratori durante il sonno



Anoressia

Gonfiore addominale

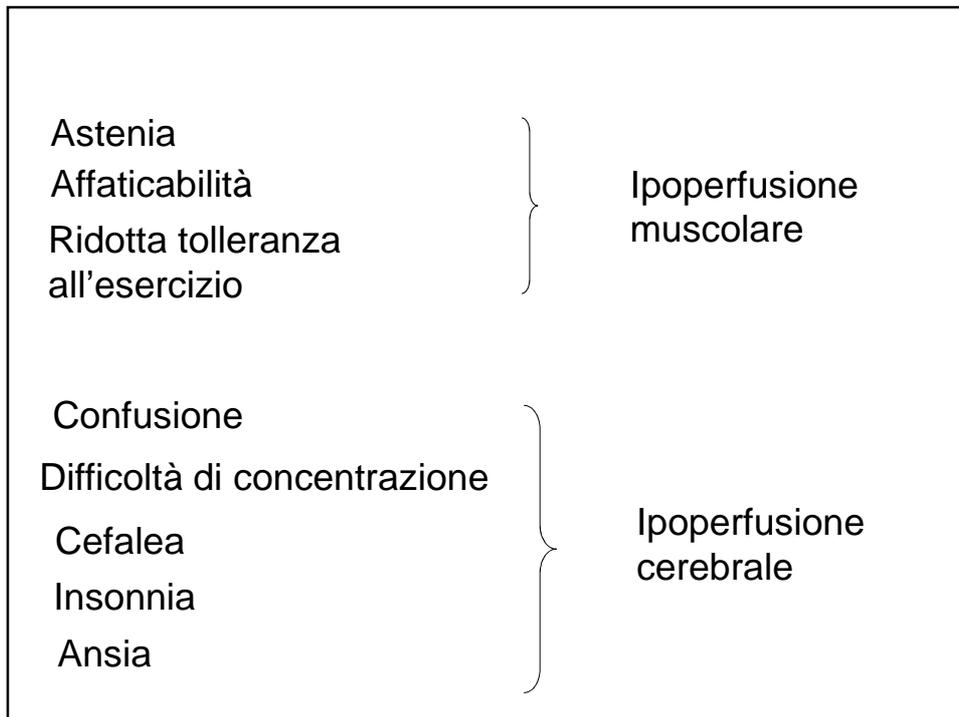
Dolenzia addominale

Stipsi

Nausea

Congestione
portale





- Reperti obiettivi**
- Terzo tono
 - Crepitii/rantoli polmonari bilaterali
 - Versamento pleurico (più frequentemente destro)
 - Epatomegalia dolente (fegato da stasi)
 - Edemi declivi simmetrici
 - Estremità fredde, sudate, possibile cianosi labiale e ungueale
 - Anoressia
 - Cachessia Alterazione assorbimento intestinale
 - ↑ richieste O₂ per muscoli respiratori
 - Citochine

Definizioni

1. acuto (edema polmonare acuto, shock cardiogeno) vs cronico (frequenti riacutizzazioni)
2. destro (congestione venosa sistemica) vs sinistro (congestione venosa polmonare)
3. sistolico (disfunzione sistolica del ventricolo sinistro) vs diastolico (segni e sintomi di scompenso cardiaco, ma con funzione sistolica conservata)

Definizioni

4. a bassa gittata (riduzione della portata cardiaca)
vs ad alta gittata (anemia, tireotossicosi, gravidanza, fistola artero-venosa)
5. retrogrado (il sangue si accumula "a monte" del cuore) vs anterogrado (inadeguato apporto di sangue con il sistema arterioso)

Fattori precipitanti

Infezioni

Maggiore suscettibilità ad infezioni polmonari

Aumento richieste metaboliche per febbre, tachicardia, ipossiemia

Anemia

Le richieste metaboliche possono essere soddisfatte solo da un aumento della portata cardiaca che non sempre il cuore è in grado di garantire

Aritmie

Tachiaritmie: riducono la durata della fase di riempimento ventricolare

Bradicardie: riducono la portata cardiaca (FC X GS)

Perdita del contributo atriale al riempimento ventricolare

Alterazioni conduzione intraventricolare: riduzione efficacia contrazione ventricolare

Fattori precipitanti

Ipertensione arteriosa

Rapido innalzamento della pressione arteriosa

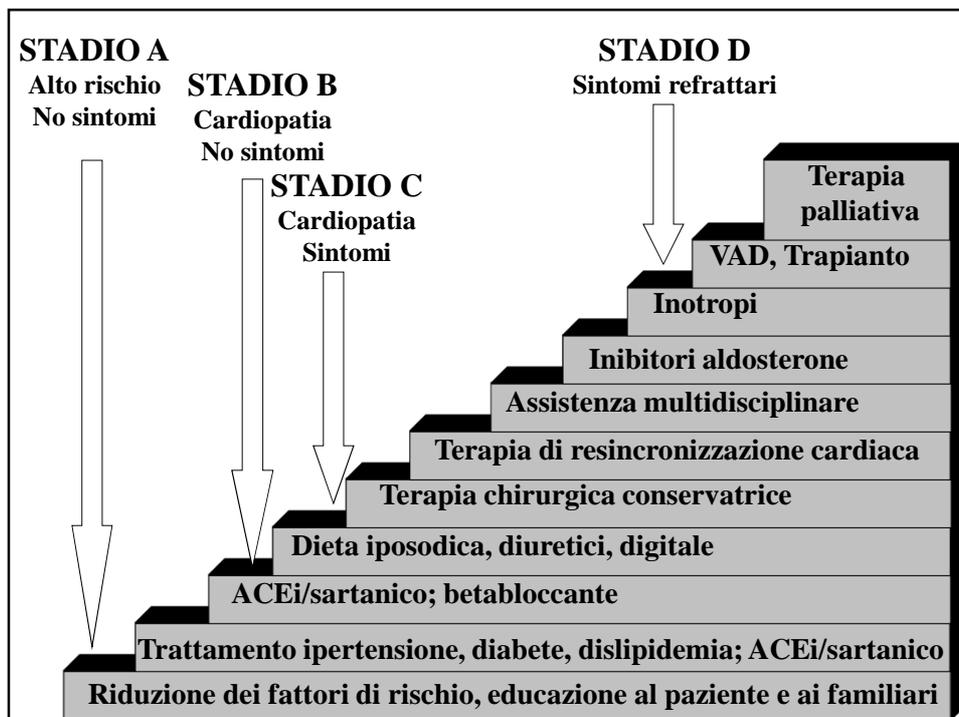
Infarto miocardico

Ipertiroidismo

Sospensione della terapia

Insufficienza cardiaca destra

- ipertensione venosa grande circolo
- stasi epatica: dilatazione vene giugulari, aumento volume fegato (epatomegalia molle dolente), edemi arti inferiori (molli, indolori e simmetrici; aumento di peso)
- versamenti liquidi in sierose: pleure, peritoneo, pericardio (fino al quadro dell'anasarca)



**Scompenso cardiaco:
i criteri diagnostici delle linee guida ESC...**

**...quanto spesso sono applicabili /
utili nel paziente anziano?**

**Motivo principale di ricovero ospedaliero in 116
anziani con diagnosi di SCC (età >65, mediana 86)**

48 % → **Perdita della autonomia o
aggravamento di disabilità
preesistente**

- ✓ **confusione mentale**
- ✓ **sonnolenza**
- ✓ **attacco vertiginoso**
- ✓ **ipotensione sintomatica**
- ✓ **cadute**
- ✓ **attacco gottoso**
- ✓ **stipsi**

Lien, et al. Eur. J. Heart Fail. 2002

I sintomi: FATICA

- Descritta come: stanchezza, debolezza alle gambe, dolore alle cosce durante il cammino, fatica quando si fa uno sforzo
- Per obbiettivare:
 - test cardiopolmonare
 - test del cammino dei 6 minuti

I sintomi: FATICA

Assenza di correlazione tra emodinamica centrale, in particolare pressioni di riempimento ventricolare, e la severità dell'intolleranza allo sforzo

Determinante della fatica: disfunzione muscolare

- atrofia muscolare
- alterazione del metabolismo muscolare

Cause:

- ridotta perfusione del muscolo
- anormalità istologiche e biochimiche
- decondizionamento fisico
- malnutrizione
- stato catabolico
- atrofia, ridotta forza muscolare e resistenza

Alcune domande per investigare la dispnea e la fatica

- In che circostanze le manca il fiato?
- Quanto riesce a camminare senza problemi in pianura? E in salita?
- Quanti scalini riesce a salire?
- Riesce a portare i pacchi della spesa? Fino a che peso?
- Ha difficoltà sessuali?
- Riesce a lavarsi senza sintomi ? E a vestirsi? E a mangiare?
- E' autonomo nei movimenti dentro casa (andare in bagno, scendere la letto,..)?
- Ha tosse? Tossisce quando fa uno sforzo? Ha catarro?
- Quanti cuscini usa la notte per dormire? Ha degli episodi improvvisi di fame d'aria di notte? Comincia a tossire quando si sdraia? Ha bisogno di mettersi seduto nel letto? O di alzarsi? Ha bisogno di utilizzare l'ossigeno?

I sintomi: EDEMA

Sintomo di ritenzione idrica/congestione

- edemi declivi (arti inferiori, sacrale, generalizzato)
- nicturia, oliguria
- nausea, perdita di appetito
- senso di pienezza post-prandiale
- dolore e tensione addominale
- stipsi
- dolore al quadrante superiore dx (congestione epatica)
- contrazione della diuresi e aumento del peso

Alcune domande per investigare la ritenzione idrica

- Urina meno del solito? Urina più di giorno o di notte?
- Ha mai le caviglie gonfie? Le rimane evidente il segno dell'elastico della calza? Le scarpe sono diventate strette?
- E' aumentato di peso?
- Deve allargare la cintura dei pantaloni?
- Si sente subito pesante dopo mangiato? Ha dolori all'addome?
- Ha ridotto l'appetito? E' diventato stitico?

Altri sintomi: TOSSE

In genere di tipo non produttivo, a volte associata ad emottisi

Scatenata da: sforzo fisico, decubito supino, riposo notturno

La genesi risiede nella congestione della mucosa bronchiale con eccessiva produzione di muco; la rottura dei capillari bronchiali distesi e congesti causata dalla tosse provoca l'emottisi

Altri sintomi: SINTOMI CEREBRALI

Confusione disturbi della memoria e dell'attenzione, ansia, insonnia, depressione; lipotimie e sintomi possono essere associate a bassa pressione

Sono legati al basso flusso cerebrale cronico, a volte aggravati da un'insufficienza renale e/o epatica.

Altri sintomi: PALPITAZIONI

Alcuni pazienti lamentano batticuore, sensazione di battito accelerato.

La tachicardia può essere a riposo, da emozione, durante sforzo

- episodi ripetitivi e di breve durata: TPSV
- episodi prolungati : fibrillazione/flutter atriale
- scariche del defibrillatore impiantabile

Altri sintomi: ANGINA

La causa più frequente di scompenso cardiaco è la cardiopatia ischemica.

Valutare

- stabilità
- instabilità
- comparsa a riposo
- utilizzo di nitrati si

Altri sintomi: CAPOGIRI

Se correlati con il cambio di posizione (da sdraiati a in piedi) sono frequentemente legati a ipotensione ortostatica, in gran parte indotta dai farmaci vasodilatatori.

Se invece i capogiri non sono correlati con il cambio di posizione, va presa in considerazione una diagnosi differenziale fra causa cardiaca (esempio aritmie) e causa non cardiaca.

I segni: ESAME OBIETTIVO GENERALE

L'esame obiettivo generale può essere normale, specie in casi di recente insorgenza

Invece se lo scompenso cardiaco dura da tempo possono essere presenti pallore, cianosi periferica del letto ungueale e del naso, palmo delle mani freddo e sudato, piedi freddi, ittero

Valutare lo stato nutrizionale

I segni vitali: PRESSIONE ARTERIOSA

Deve essere misurata in clino e ortostatismo

La riduzione della pressione arteriale sistolica, della pressione differenziale e una ridotta espansione del polso periferico caratterizzano una bassa portata cardiaca

I segni vitali: FREQUENZA CARDIACA

- un polso irregolare depone per un'aritmia
- la tachicardia è un segno di iperattivazione simpatica
- il rilievo di un polso debole oppure alternante indica una compromissione avanzata della funzione ventricolare

I segni vitali: RESPIRO

- Analizzare
- Frequenza
 - Tipo

Nelle fasi di peggioramento dello scompenso può essere presente una tachipnea mentre nelle fasi molto severe può essere presente un respiro periodico (o di Cheyne-Stokes)

I segni: OBIETTIVITA' CARDIACA

- Un itto espanso, determinato quando il paziente giace sul fianco sinistro, suggerisce un ingrandimento ventricolare
- Un terzo tono indica una rilevante disfunzione ventricolare sinistra, un'aumentata pressione atriale associata a aumentata rigidità delle camere cardiache

I segni di congestione

- edema agli arti inferiori (eventuali cambiamenti cutanei e sottocutanei)
- ascite
- congestione polmonare (rantoli fini e crepitanti, versamento pleurico)
- stima della pressione venosa: con paziente in decubito a 45 gradi, sul lato destro valutazione del turgore giugulare e del reflusso epato-giugulare
- epatomegalia

Sintomi e i segni: riepilogo

	Sensibilità	Specificità	Valore predittivo positivo
SINTOMI:			
Dispnea	66%	52%	23%
Ortopnea	21%	81%	2%
Dispnea parox notturna	33%	76%	26%
Anamnesi di edema	23%	80%	22%
SEGNİ:			
FC>100 bpm	7%	99%	6%
Stasi polmonare	13%	91%	27%
Edemi	10%	93%	3%
Terzo tono	31%	95%	61%
Turgore giugulare	10%	97%	2%

Valutazione e trattamento dei problemi nutrizionali

Uno stato di malnutrizione per eccesso
(ipernutrizione; obesità)

Uno stato di malnutrizione per difetto
(iponutrizione)

Definizione di obesità

Indice di massa corporea (peso in kg/altezza in m ²)		
BMI	Classificazione OMS	Caratteristiche del pz
< 18.5	Sottopeso	Magro
18.5 – 24.9	Normopeso	Normale
25.0 – 29.9	Sovrappeso di I grado	Sovrappeso
30.0 – 39.9	Sovrappeso di II grado	Obeso
> 40.0	Sovrappeso di III grado	Obeso patologico

Circonferenza-vita			
	Non obeso	Sovrappeso	Obeso
Uomo	< 94 cm	94 – 101 cm	≥ 102 cm
Donna	< 80 cm	80 – 87 cm	≥ 88 cm

Criteri di iponutrizione

- a) Peso attuale < 90% del peso abituale registrato 12 mesi prima della visita medica
oppure
- b) Peso attuale < 95% del peso abituale registrato 6 mesi prima della visita medica
oppure
- c) Peso attuale < 97% del peso abituale registrato negli ultimi 3 mesi o nell'ultimo mese prima della visita medica

Effetti della iponutrizione nello scompenso cardiaco

- Ipofotrofia-atrofia dei muscoli periferici scheletrici che causa intolleranza allo sforzo fisico
- Ipofotrofia della massa miocardica che causa:
 - a) riduzione della gittata sistolica
 - b) riduzione della performance cardiaca a riposo e specie sotto sforzo
- disturbi importanti del ritmo
- Aumento di morbilità e mortalità dopo chirurgia maggiore

Esami ematochimici

Valutazione di elettroliti e creatinina per monitorare la terapia diuretica, con ace-inibitori e sartani

Valutazione di emocromo, funzione tiroidea etc per ricercare fattori precipitanti l'episodio di scompenso cardiaco
↓

Esami ematochimici: EMOCROMO

- può aiutare a scoprire che l'instabilizzazione è stata causata da anemia
- Un ematocrito inferiore al 25% può produrre sintomi e segni di scompenso anche in paziente senza cardiopatia
- La presenza di anemia con un basso ematocrito può anche essere la conseguenza di una diluizione; al contrario un elevato ematocrito indica emoconcentrazione, ma può anche suggerire una causa polmonare della dispnea.
- La prevalenza di anemia in corso di SCC aumenta con la gravità clinica

Esami ematochimici: FUNZIONALITA' RENALE

L'azotemia e la creatininemia sono utili

- nel differenziare lo scompenso dalla malattia renale
- per monitorare l'insufficienza renale secondaria e gli effetti collaterali dei farmaci

I diuretici causano un lieve innalzamento dell'azotemia, con creatinina normale o lievemente elevata, sodio normale o ridotto.

Nell'insufficienza pre-renale, i livelli di azotemia sono sproporzionalmente elevati rispetto alla creatinina.

Un trattamento aggressivo con diuretico può indurre una marcata riduzione della VFG e ipokalemia.

Gli ACE-inibitori possono causare un aumento della creatininemia con normale azotemia.

Esami ematochimici: FUNZIONALITA' RENALE

E' buona norma ottenere un controllo della funzionalità renale:

- ogni 6 mesi nei pazienti stabili, in terapia ottimizzata
- in corso di incremento della dose di ACE-inibitore, sartanico e spironolattone
- al termine della titolazione degli stessi farmaci
- in caso di necessità di brusco aumento della dose di diuretico (congestione)
- se necessaria associazione di più diuretici

Esami ematochimici: ELETTROLITI (*Na, K, Mg*)

IPOPOTASSIEMIA:

- effetto collaterale del diuretico (con l'ipomagnesemia)
- rischio grave di aritmie ventricolari pericolose
- può essere ridotta dall'uso di ACE-inibitore/sartanico, spironolattone e diuretici risparmiatori di potassio

IPERPOTASSIEMIA:

- può essere secondaria ad insufficienza renale o ad un eccesso di supplementazione potassica
- effetto collaterale dell'antialdosteronico (spironolattone), degli altri diuretici risparmiatori di potassio, dell'ACE-inibitore/sartanico.

La potassiemia dovrebbe essere 4.0 e 5.0 mEq/l

Esami ematochimici: ELETTROLITI (*Na, K, Mg*)

IPONATRIEMIA ($\text{Na} < 134 \text{ mEq/l}$),

- conseguenza di emodiluzione (congestione)
- conseguenza di eccessivo dosaggio di diuretico (elevata natriuresi)
- segno di marcata attivazione del sistema renina-angiotensina o di insufficienza renale
- identifica i pazienti con più importante attivazione del sistema renina-angiotensina
- importante indice prognostico sfavorevole

Esami ematochimici: FUNZIONALITA' EPATICA

- Un valore elevato di γ -GT può indicare SC
- aumenti di bilirubina, fosfatasi alcalina e transaminasi sono conseguenza della congestione.
- l'ipoalbuminemia ($< 3\text{g/dl}$) è conseguenza della malnutrizione, o legata a malattia renale ed epatica; l'ipoalbuminemia può causare congestione ed edemi
- Transaminasi e bilirubina correlano con la mortalità.

La funzionalità epatica va controllata:

- ogni 6-12 mesi nei pazienti stabili
- in occasione di quadro di scompenso
- in caso di deperimento organico (calo di peso corporeo non voluto)

Esami ematochimici: ESAME URINE

- La presenza di proteinuria suggerisce una malattia renale, di glicosuria un diabete scompensato, di ematuria o di un tappeto cellulare di glomerulonefrite o cistite.
- In alcuni casi può essere indicato il rilievo dell'escrezione renale degli elettroliti nelle 24 ore.

Esami ematochimici: ORMONI TIROIDEI

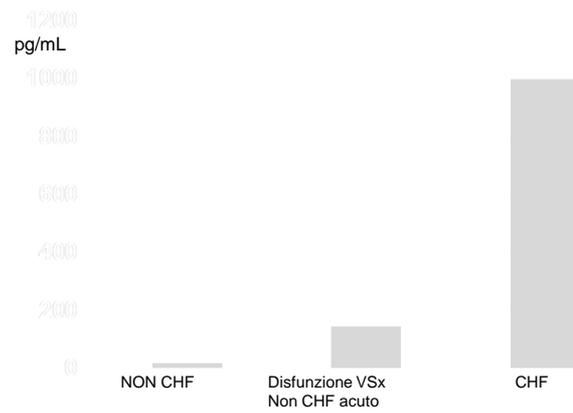
Il T4 e il TSH (ormone ipofisario stimolante la tiroide) vanno controllati nel caso di fibrillazione atriale de novo o parossistica, di sospetto clinico di distiroidismo o se il paziente ha più di 65 anni.

E' necessario il periodico controllo della funzionalità tiroidea in pazienti in terapia con amiodarone

Il valore prognostico della sindrome da bassa T3 (abbastanza frequente nei pazienti più severamente compromessi) appare controverso, più probabilmente non indipendente.

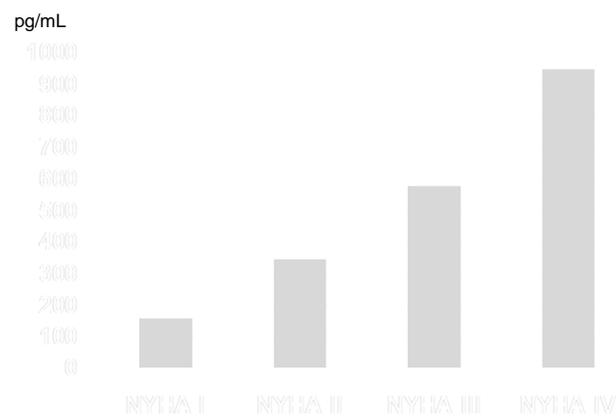
Esami strumentali: BNP

1. Come marker diagnostico di SC



Esami strumentali: BNP

2. Come marker della severità dello SC



Maisel AS et al. NEJM 2002;347:161

Esami strumentali: BNP

3. Come monitoraggio dell'intervento terapeutico
4. Come indice prognostico

ECG

- FC
- Ritmo
- Ischemia in atto o pregressa
- Alterazioni metaboliche (elettrolitiche) o farmacologiche (digitale, antiaritmici)

RX TORACE

- Dimensioni e morfologia ombra cardiaca
- Congestione e vascolarizzazione polmonare
- Versamento pleurico

ECOCARDIOGRAMMA

- Dimensioni camere cardiache e spessori parietali
- Motilità parietale
- Funzione sistolica
- Funzione diastolica
- Funzionamento valvole cardiache
- Ipertensione polmonare
- Versamento pericardico

Classe NYHA I

ACE inibitori o sartani
Beta bloccanti

Classe NYHA II

ACE inibitori o sartani
Beta bloccanti
Diuretici

Classe NYHA III

ACE inibitori o sartani
Beta bloccanti
Diuretici
Antialdosteronici
Digitale

Classe NYHA IV

ACE inibitori o sartani
Beta bloccanti
Diuretici
Antialdosteronici
Digitale
Terapia ibrida
Trapianto cardiaco

Evidence-Based Medicine

➔ Secondo i principi della EBM, si devono seguire nel singolo caso clinico le linee-guida derivanti dai risultati dei trials clinici controllati....

... ma ...

➔ "...Molti dei problemi che i Geriatri incontrano nella loro pratica clinica non sono mai stati osservati né mai lo saranno in trials controllati..."

Grimley Evans, Age Ageing 1995



**"Evidence-Biased
Medicine"**

“The Exclusion of the Elderly and Women from Clinical Trials in Acute Myocardial Infarction”

Gurwitz, et al. JAMA 1992



“Exclusion of Elderly and Women from Coronary Trials: Is Their Quality of Care Compromised?”

Wenger, JAMA 1992

**Cosa ci dicono i grandi
“Randomized Clinical Trials” sullo SCC?**

	ACE-i Metanalisi Pts 12763	ACE-i vs AR-AT1 ELITE II Pts 3150	AR-AT1 VAL-HeFT Pts 5011	β-blocc. Metanalisi Pts 9711	Anti-Aldost. RALES Pts 822	Digitale DIG Pts 3397
Età	61±11	71±7	67±10	61±10	65±12	63±11
Uomini (%)	81%	70%	71%	73%	73%	78%
NYHA III-IV	no IV	48%	40% (III)	46%	95%	33%
Comorbidità	no	no	no	no	no	no
Disabilità	no	no	no	no	no	no

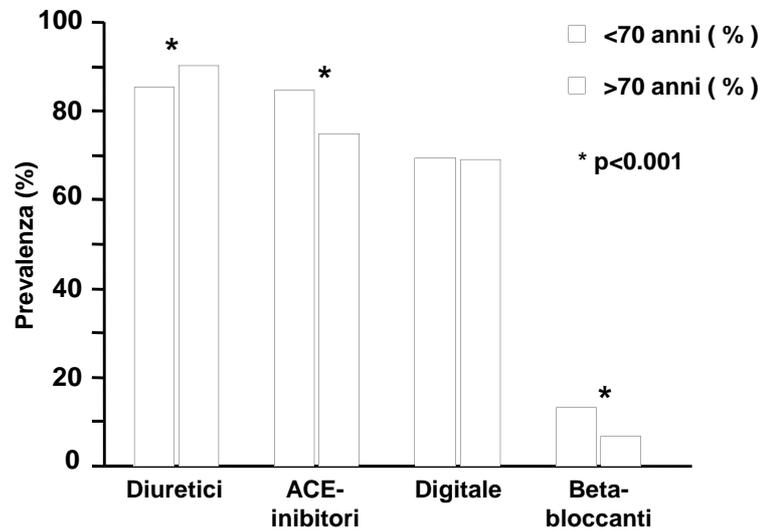
Trial clinici vs. pratica clinica "Popolazione Target"		
	Trial	Pratica clinica
Età (anni)	50-65	≥75
Sesso	M>F	F>M
Diagnosi	SCC diagnosi principale	comorbidità
Terapia	mirata allo SC	polifarmacoterapia
Compliance	ottimale	variabile, spesso bassa

Associazione tra comorbidità e morte in >65enni scompensati		
COMORBIDITÀ	Risk ratio	95% IC
Insufficienza/malattie respiratorie	2.34	2.27-2.41
Insufficienza renale acuta	1.46	1.38-1.54
Insufficienza renale cronica	1.65	1.58-1.73
Alzheimer	1.24	1.20-1.29
Cerebrovasculopatia cronica	1.23	1.15-1.31
BPCO/bronchiectasie	1.12	1.09-1.16
Depressione	1.07	1.02-1.13
Diabete mellito	1.11	1.07-1.14

Risk ratio aggiustato per razza, età, sesso, tipo di assistenza (cardiologo, medico di famiglia, altro specialista), località di residenza in rapporto ai posti letto e al numero e specialità dei medici dell'ospedale locale

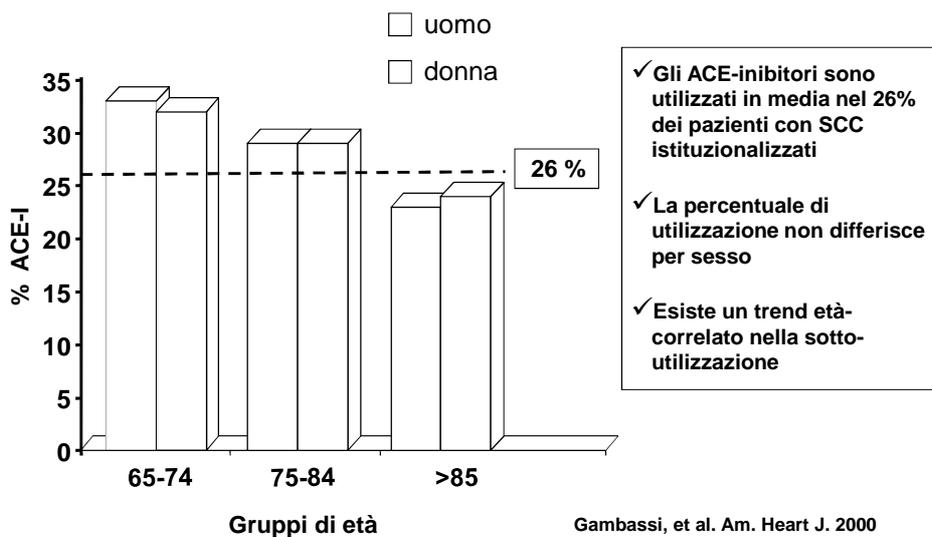
Baunstein, JACC 2003

Trattamento farmacologico dello SCC nell'anziano: Italian Network on Congestive Heart Failure (ANMCO)



Del Sindaco D, et al. Ital. Heart J. 2002

Utilizzazione degli ACE-inibitori in pazienti anziani affetti da SCC in Residenza Sanitaria Assistenziale



Gambassi, et al. Am. Heart J. 2000

Scompenso Cardiaco Congestizio (SCC) nell'anziano: conclusioni (1)

- Lo SCC ha prevalenza crescente con l'età, e questo trend è divenuto ancora più evidente nelle ultime decadi
- Il tasso di ospedalizzazione è nettamente più elevato, e la mortalità ospedaliera si è ridotta meno nel corso degli ultimi anni, nei pazienti anziani rispetto a quelli più giovani con SCC
- Sintomi frequentemente atipici, ed elevata prevalenza di disfunzione diastolica, rendono meno facilmente applicabili nel paziente anziano i criteri diagnostici standard di SCC

Scompenso Cardiaco Congestizio (SCC) nell'anziano: conclusioni (2)

- Il paziente geriatrico "medio" e quello dei grandi trial sono molto diversi: la Evidence-Based Medicine è meno facilmente utilizzabile nel trattamento dell'anziano con SCC
- Nell'anziano, lo SCC si associa ad un elevato carico di comorbidità, con una relazione di causa-effetto ancora non completamente chiara
- Esiste nell'anziano una stretta associazione tra SCC e profilo cognitivo ed emozionale, il cui deterioramento è un importante fattore di rischio indipendente di eventi avversi



2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)

Table I.1 Classes of recommendations

Classes of recommendations	Definition	Suggested wording to use
Class I	Evidence and/or general agreement that a given treatment or procedure is beneficial, useful, effective.	Is recommended/is indicated
Class II	Conflicting evidence and/or a divergence of opinion about the usefulness/efficacy of the given treatment or procedure.	
<i>Class IIa</i>	<i>Weight of evidence/opinion is in favour of usefulness/efficacy.</i>	Should be considered
<i>Class IIb</i>	<i>Usefulness/efficacy is less well established by evidence/opinion.</i>	May be considered
Class III	Evidence or general agreement that the given treatment or procedure is not useful/effective, and in some cases may be harmful.	Is not recommended

Table I.2 Level of evidence

Level of evidence A	Data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses.
Level of evidence B	Data derived from a single randomized clinical trial or large non-randomized studies.
Level of evidence C	Consensus of opinion of the experts and/or small studies, retrospective studies, registries.