

# LA GESTIONE DELLO SCOMPENSO CARDIACO ACUTO IN TERAPIA INTENSIVA

*M. Lettino*

**IRCCS Humanitas Research Hospital, Rozzano (MI).**

La diagnosi di scompenso cardiaco acuto comprende tutte le forme di scompenso cardiaco i cui segni e sintomi insorgano rapidamente, raggiungendo l'apice in poche ore; si tratta, nella maggior parte dei casi, di una condizione che si configura nel contesto dell'emergenza/urgenza, potenzialmente pericolosa per la vita, e che richiede un immediato intervento medico, associandosi quasi sempre all'ospedalizzazione del paziente. A seconda della prevalenza di congestione polmonare con aumentate pressioni di riempimento delle camere cardiache sinistre e del sistema venoso polmonare, piuttosto che di riduzione severa della portata cardiaca, la diagnosi più specifica può essere quella dell'edema polmonare o dello shock cardiogeno. Lo scompenso cardiaco è una delle patologie cardiovascolari più diffuse nel mondo: interessa oltre 15 milioni di cittadini europei e manifesta con una prevalenza che è incrementale con l'età, passando dal 2-3% della popolazione adulta di età <65 anni a oltre il 10% dei soggetti di età compresa fra i 70 e gli 80 anni. Lo scompenso acuto può essere la prima manifestazione di malattia cardiaca o può rappresentare la riacutizzazione di uno scompenso cronico. Tra le forme di patologia cardiaca associate allo scompenso la più rilevante è una patologia miocardica o coronarica, che condiziona solitamente una prognosi sfavorevole; oltre a ciò lo scompenso può associarsi a diverse comorbidità extracardiache, con incremento significativo della mortalità. Nei pazienti con scompenso acuto caratterizzato da bassa portata e insufficienza renale, la mortalità a breve termine può salire fino al 20% e risultare pertanto nettamente superiore a quella dell'infarto miocardico acuto<sup>1</sup>. Le comorbidità più spesso associate a scompenso sono riportate nella tabella I (modificata da Metra et al.<sup>2</sup>).

In presenza di scompenso cardiaco acuto, le linee guida della Società Europea di Cardiologia (ESC)<sup>3</sup> invitano a porsi 3 domande fondamentali che sono propedeutiche alla miglior scelta terapeutica per il paziente:

1. i sintomi sono imputabili in prima ipotesi allo scompenso cardiaco o pos-

sono essere causati da altre patologie come l'embolia polmonare o la riaccutizzazione di una patologia respiratoria?

2. Se si tratta di scompenso, è identificabile una causa scatenante che possa esser rapidamente corretta e generare già in questo modo un miglioramento del quadro clinico (come un'aritmia ventricolare o sopraventricolare o un'ischemia miocardica acuta)?
3. La condizione emodinamica del paziente può diventare rapidamente fatale per la marcata ipotensione o l'ipossia, che mettono in serio pericolo un'adeguata irrorazione degli organi vitali?

I pazienti con edema polmonare o shock cardiogeno richiedono un rapido intervento terapeutico, la gestione in ambiente intensivo (UTIC o Unità di Terapia Intensiva Cardiologica) e, spesso, la messa in campo di procedure interventistiche volte a correggere le condizioni che scatenano lo scompenso o a modificare lo stato emodinamico che potrebbe farlo precipitare verso un'evoluzione altamente sfavorevole. Nell'edema polmonare acuto il paziente si presenta con una grave insufficienza respiratoria associata a bassa pressione parziale di ossigeno all'emogasanalisi e con segni evidenti di congestione polmonare. Tale condizione clinica richiede un trattamento farmacologico immediato con vasodilatatori e diuretici, la somministrazione di O<sub>2</sub> per via inalatoria e, nei casi severi, l'assistenza ventilatoria (invasiva o non invasiva). Nello shock cardiogeno prevalgono la bassa portata, l'ipotensione e l'ipoperfusione periferica con rapida evoluzione verso il danno multi-organo: i farmaci di prima scelta sono le amine e gli inotropi e le procedure interventistiche passano attraverso le varie forme di assistenza circolatoria o ventricolare.

Per il paziente ricoverato in terapia intensiva gli obiettivi del trattamento sono di breve termine e possono essere riassunti in: controllo dei sintomi, miglioramento dell'ossigenazione e della perfusione degli organi periferici, con conseguente prevenzione di danno irreversibile epatico, renale o cerebrale, ottimizzazione delle pressioni di riempimento delle camere cardiache e riduzione della congestione polmonare e sistemica. Il raggiungimento di tali obiettivi si traduce naturalmente in una riduzione della permanenza del paziente in terapia intensiva, con la possibilità di proseguire la fase di consolidamento del primo successo terapeutico in un reparto di cardiologia a media o bassa intensità, per passare poi alla riabilitazione o al domicilio.

*Tabella I - Comorbidità associate a scompenso cardiaco acuto.*

<i>Cardiache</i>	<i>Non cardiache</i>
Sindrome coronarica acuta o altra coronaropatia severa	Insufficienza renale cronica
Aritmie (FA, aritmie ventricolari, aritmie ipocinetiche)	Broncopneumopatia cronica ostruttiva
Patologia valvolare (Insufficienza mitralica, stenosi aortica, ecc.)	Diabete mellito
	Malattia vascolare periferica severa
	Patologia epatica grave, cirrosi epatica
	Neoplasie
	Anemia
	Malattia cerebro-vascolare

## Il paziente con scompenso acuto e la terapia intensiva cardiologica

Nonostante la terapia farmacologica giochi un ruolo chiave nel trattamento del paziente con scompenso acuto, ci sono numerose condizioni di tale gravità da richiedere un approccio interventistico che può essere gestito solo in ambiente intensivo. Per soggetti con patologie cardiache complesse e severa compromissione emodinamica esistono in Europa centri cardiologici avanzati dotati di tutte le strutture necessarie a garantire un'assistenza completa nell'arco delle 24 ore. In Italia, le cosiddette UTIC hub sono quelle più vicine a tali realtà, in quanto dotate del laboratorio di Emodinamica per lo studio delle coronarie, e in quanto rendono possibile la rivascolarizzazione, se necessaria, ed il posizionamento del contropulsatore aortico. Le UTIC hub sono solitamente affiancate ad una Cardiocirurgia, che in alcuni casi è in grado di gestire diverse forme di assistenza ventricolare. Nelle UTIC hub, infine, è importante poter disporre della ventilazione non invasiva e di quella meccanica, oltre che dell'ultrafiltrazione e della terapia sostitutiva renale <sup>4</sup>.

### Assistenza ventilatoria

Nei pazienti con scompenso cardiaco acuto, associato a congestione o edema polmonare vero e proprio, il livello di ossigenazione del sangue si riduce drammaticamente. Se a questo si associa una riduzione della funzione contrattile del ventricolo sinistro, con conseguente ipoperfusione periferica, i danni tissutali dell'ipossia vengono ulteriormente potenziati. Nei pazienti iposici è raccomandata la somministrazione tempestiva di ossigeno, con l'obiettivo di mantenere una saturazione parziale dello stesso  $\geq 95\%$  in generale e  $\geq 90\%$  nei pazienti con broncopneumopatia cronica ostruttiva. In condizioni di forte stress respiratorio aumenta però il lavoro muscolare, per mantenere efficiente il flusso d'aria attraverso i polmoni e, considerata la grave compromissione degli scambi gassosi in sede alveolo-capillare, aumentano di conseguenza gli atti respiratori, perdendo ognuno la propria efficienza. Si è calcolato che il lavoro respiratorio di un paziente con edema polmonare può essere dalle 4 alle 6 volte superiore a quello di un paziente con scambi respiratori normali <sup>5</sup>.

La ventilazione meccanica non invasiva (NIV o Non-Invasive Ventilation) è il primo livello di assistenza ventilatoria che consente di ottimizzare gli scambi gassosi senza ricorrere all'intubazione oro-tracheale, con evidente limitazione di tutte le complicanze legate alla fase di inserimento del tubo (trauma delle strutture attraversate), alla ventilazione meccanica invasiva (sedazione, infezioni) e all'estubazione (disfunzione delle corde vocali). Essa realizza il supporto ventilatorio attraverso la generazione di una pressione positiva all'interno delle vie aeree e richiede la collaborazione attiva del paziente durante le varie fasi della respirazione. Si instaura pertanto nel paziente sveglio e collaborante, in grado di comunicare e che conserva anche la capacità di nutrirsi o di assumere terapie per os. Può essere applicata dal personale infermieristico, oltre che da quello medico, e richiede un certo livello di sorveglianza (da parte degli infermieri in particolare) perché si mantenga il suo corretto funzionamento, al fine di ottenere il massimo beneficio.

Sono due i tipi di NIV che vengono più comunemente utilizzati:

1. la CPAP (o Continuous Positive Airway Pressure) è la modalità più sem-

plice e consiste nell'immissione di ossigeno e aria all'interno di un sistema ermetico che si collega alle vie respiratorie del paziente mediante maschera o casco; non dispone di un vero supporto ventilatorio, ma è in grado di mantenere una pressione endotoracica positiva continua a fine inspirazione (solitamente = 10 cm H<sub>2</sub>O) mediante una valvola regolabile. Presuppone pertanto l'inspirazione attiva del paziente; la pressione positiva durante l'espiazione favorisce la distensione degli alveoli e si oppone alla trasudazione di liquidi nel comparto endo-alveolare.

2. La BiPAP (o Bilevel Positive Airway Pressure) è una modalità di ventilazione non invasiva che necessita di ventilatore. È così in grado di sviluppare due livelli di pressione positiva, di cui uno a fine espiazione, di entità simile a quello raggiunto della CPAP, e uno durante l'inspirazione, di entità inferiore a quello della ventilazione meccanica invasiva ma tale da mantenere una pressione costante durante tutto l'intervallo inspiratorio.

Nei pazienti con edema polmonare da scompenso cardiaco acuto l'impiego della CPAP non solo migliora l'ossigenazione ma riduce anche il ritorno venoso al cuore e lo stress di parete del ventricolo sinistro<sup>6</sup>. Nei pazienti con ipervolemia e pre-carico elevato tutto questo si traduce in una riduzione della congestione polmonare e in un incremento della portata cardiaca. La BiPAP raggiunge gli stessi obiettivi, dimostrandosi più indicata nei pazienti con ipercapnia o con iniziale affaticamento respiratorio. Non va peraltro dimenticato che l'iperinflazione polmonare può determinare in alcuni casi un'interferenza sfavorevole con il pre-carico e il post-carico del ventricolo destro, con riduzione della portata e, di conseguenza, riduzione della pressione arteriosa sistemica. Questo si verifica più facilmente nei pazienti con insufficienza contrattile del cuore destro, che vanno pertanto strettamente monitorati quando trattati con queste metodiche. In letteratura si conferma il beneficio sia della CPAP che della BiPAP sui sintomi e sull'ossiemia dei pazienti in edema polmonare, con riduzione della necessità di intubazione e della mortalità<sup>7</sup>. La CPAP unisce a questi vantaggi anche la potenzialità di essere impiegata nella fase pre-ospedaliera o nel dipartimento di emergenza<sup>8</sup>. Sempre la CPAP si è dimostrata particolarmente utile nei pazienti con infarto acuto ed edema polmonare sottoposti ad angioplastica primaria. Le linee guida europee per il trattamento dello scompenso cardiaco, pubblicate nel 2012, assegnano alla NIV un grado di raccomandazione IIa (livello di evidenza B) nei pazienti con edema polmonare e una frequenza respiratoria >20 atti al minuto, allo scopo di alleviare la dispnea migliorando ipercapnia e acidosi respiratoria. Esse raccomandano inoltre di monitorare la pressione arteriosa in tutti i pazienti trattati e di non impiegare la metodica in coloro che partono con valori di pressione arteriosa sistolica <85 mmHg<sup>3</sup>.

Nei pazienti con grave compromissione emodinamica e respiratoria, nei quali il solo sforzo della respirazione è intollerabile, o totalmente inefficiente, è necessario ricorrere alla ventilazione meccanica invasiva, che, attraverso il ventilatore, di fatto vicaria la muscolatura respiratoria. Lo scopo della ventilazione meccanica invasiva è sempre quello di correggere/prevenire la grave ipossia e l'ipercapnia con conseguente acidosi respiratoria: tutto ciò viene fatto alleviando in modo completo la fatica respiratoria del paziente, che va inevitabilmente sedato. Con la ventilazione meccanica invasiva si assiste ad un incremento della pressione intratoracica durante l'inspirazione e ad una ridu-

zione della stessa in espirazione, secondo un meccanismo che è esattamente contrario a quello della ventilazione fisiologica spontanea. Fortunatamente, la ventilazione meccanica invasiva è richiesta in un numero abbastanza limitato di pazienti; sono infatti candidati ottimali coloro che non rispondono alla NIV, coloro che manifestano uno scompenso cardiaco grave e avanzato con compromissione del sensorio e coloro che sono ad elevato rischio di deterioramento emodinamico durante altre procedure invasive (angioplastica primaria) o nella fase di trasporto da un centro a minore intensità di cura verso un centro ad alta specializzazione per lo scompenso cardiaco (centro trapianti).

### **Assistenza circolatoria e ventricolare**

Lo shock cardiogeno è una forma avanzata di scompenso cardiocircolatorio caratterizzata da bassa portata, che si traduce in bassa pressione arteriosa sistemica e grave ipoperfusione degli organi vitali, con aumentate pressioni di riempimento delle camere cardiache. Dal punto di vista fisiopatologico rappresenta il risultato della perdita di una massa critica di tessuto miocardico che condiziona l'efficienza circolatoria. Il danno multi-organo è prodotto dall'ipoperfusione associata ad acidosi metabolica, all'attivazione neurormonale, con rilascio di catecolamine, e all'attivazione del complemento e dei mediatori di flogosi. La causa più frequente è la cardiopatia ischemica acuta, seguita da altre patologie non ischemiche come la miocardite fulminante, le cardiomiopatie scompensate e le aritmie refrattarie. Lo shock cardiogeno complica circa il 7% degli infarti miocardici acuti con ST sopraslivellato (STEMI), il 2.5% degli infarti senza sopraslivellamento di ST (NSTEMI) e il 3.5% dei casi di scompenso cardiaco acuto non ischemico, con una mortalità associata variabile dal 50 al 70%<sup>9</sup>.

La sola terapia medica non è in grado di migliorare la prognosi della gran parte dei pazienti in shock cardiogeno, rendendo spesso indispensabile il posizionamento di un sistema di assistenza circolatoria, il cui livello di complessità è tanto maggiore quanto più lo stato di shock appare refrattario ai trattamenti convenzionali. Il contropulsatore aortico (IABP o IntraAortic Balloon Pump) è stato il primo sistema meccanico di assistenza al circolo che si è tradotto in un miglioramento del funzionamento del ventricolo sinistro. Lo sviluppo di sistemi di assistenza ventricolare sinistra posizionati per via percutanea (pVAD o percutaneous Ventricular Assist Device) ha offerto negli anni nuove possibilità terapeutiche ai pazienti in shock assistiti nei reparti di terapia intensiva cardiologica, benché sia tuttora attivo un intenso dibattito sull'uso appropriato di ogni dispositivo, la tempistica di impianto, le modalità di gestione e l'impatto sulla prognosi. Trial clinici randomizzati con il confronto tra i metodi di assistenza ventricolare sono molto difficili da condurre e l'impiego dell'uno rispetto all'altro va tuttora definito caso per caso e valutato anche in base alle disponibilità del centro in cui il paziente si trova e al bagaglio di competenze del personale dedicato all'assistenza.

Benché nessuno dei sistemi pVAD sia "ideale" per tutti i pazienti con shock cardiogeno, ciascun dispositivo dovrebbe comunque rispondere ad alcuni requisiti di massima che possono essere così sintetizzati: facile impianto per via percutanea, capacità di mantenere un flusso periferico tale da garantire la perfusione degli organi e la potenziale regressione delle alterazioni prodotte

dalla bassa portata, possibilità di “scaricare” il lavoro del ventricolo sinistro, ridotto numero e rilevanza di complicanze legate all’impianto e alla permanenza dell’assistenza. Nella tabella II sono riportati i principali sistemi pVAD in uso con l’analisi comparativa delle caratteristiche di posizionamento, del livello di efficienza, delle controindicazioni e delle complicanze rispetto al più comune IABP.

*Tabella II* - Dispositivi pVAD di uso più comune in terapia Intensiva Cardiologica (modificata da Basra et al.<sup>9</sup>).

	<i>IABP</i>	<i>Impella 2.5 Recover</i>	<i>ECMO</i>
Meccanismo della pompa	Pneumatica	Flusso assiale	Flusso centrifugo
Inserzione	Retrograda, per via femorale, in aorta discendente	Retrograda, per via femorale, con posizionamento a cavaliere della valvola aortica	Cannula di prelievo sangue in AD per via venosa trans-femorale, cannula di re-immissione di sangue in circolo in Ao discendente per via arteriosa trans-femorale
Livello di supporto emod.	↑ CO di 0.5 l/min	↑ CO di 2.5 l/min	↑ CO fino a >4.5 l/min
Ischemia arti inferiori	+	++	+++
Emolisi	0	++++	+++
Rischio di sanguinamento	+	++	++++
Controindicazioni	Insufficienza o stenosi aortica moderate-severe, coagulopatia, sepsi severa	Trombo in VS, stenosi aortica severa, insuff VD, PAD	Controindicazione all’anticoagulazione, lesione cerebrale irreversibile, stati morbosi terminali

AD = atrio destro, Ao = aorta, CO = portata cardiaca, VS = ventricolo sinistro, VD = ventricolo destro, PAD = malattia vascolare periferica.

Le caratteristiche dei diversi sistemi di assistenza al circolo o al ventricolo sinistro e i dati presenti in letteratura circa il loro impiego possono essere così riassunti:

- il contropulsatore aortico o IABP è il dispositivo più utilizzato per la facilità d’uso. Il gonfiaggio del pallone in aorta discendente durante la diastole determina una riduzione del post-carico del ventricolo sinistro e aumenta la pressione di riempimento del circolo coronarico, con conseguente potenziale incremento della portata cardiaca. In passato, i benefici maggiori sono stati documentati nei pazienti con STEMI in shock cardiogeno candidati all’angioplastica primaria o in coloro che permanevano in shock anche dopo la terapia fibrinolitica o, infine, in quelli che sviluppavano una delle complicanze meccaniche dell’infarto<sup>10</sup>. Uno dei registri osservazionali di maggiori dimensioni è stato il National Registry of Myocardial Infarction 2 (NMR12), che ha osservato 23.180 pazienti con infarto miocardico acuto complicato da shock cardiogeno, dei quali 7.268 (31%) sono stati trattati

con la contropulsazione aortica. I pazienti non contropulsati erano mediamente più anziani, più spesso diabetici e con una storia clinica di scompenso, infarto, stroke o pregressa rivascolarizzazione coronarica. La mortalità totale dei pazienti in shock è stata del 70% circa, con una notevole riduzione della stessa (49%) nei pazienti fibrinolizzati e contropulsati, a differenza di quanto visto in coloro che venivano trattati con il contropulsatore e l'angioplastica primaria <sup>11</sup>. I più recenti risultati dello studio randomizzato IABP SHOCK II non hanno fornito elementi a favore della contropulsazione aortica in tutti i pazienti con infarto acuto complicato da shock cardiogeno candidati alla rivascolarizzazione coronarica in tempi brevi. L'endpoint primario di morte a 30 giorni non ha avuto infatti una diversa incidenza tra pazienti assegnati all'assistenza del circolo e pazienti del gruppo di controllo <sup>12</sup>.

- Il sistema Impella (o Impella Recover system) è costituito da una pompa che genera per rotazione un flusso microassiale, montata all'apice di un catetere che viene inserito nell'albero arterioso del paziente e posizionato per via trans-femorale a cavaliere della valvola aortica, in modo tale da prelevare sangue nel ventricolo sinistro e dispensare lo stesso sangue in aorta, con un incremento di portata fino ad un massimo di 2.5 l al minuto. Alcune recenti pubblicazioni hanno riportato i risultati di piccole casistiche di pazienti con STEMI complicato da shock cardiogeno trattati con questo tipo di assistenza, documentandone la superiorità nella correzione dell'acidosi metabolica e nell'incremento di pressione arteriosa media e portata rispetto all'IABP <sup>13,14</sup>.
- L'ECMO (percutaneous ExtraCorporeal Membrane Oxigenation) è una modalità più avanzata di assistenza ventricolare temporanea, che è in grado di provvedere anche all'ossigenazione del sangue, trovando particolare indicazione nelle condizioni nelle quali è presente un grave scompenso cardiopolmonare: è stato ampiamente utilizzato in ambiente cardiocirurgico per lo shock cardiogeno post-cardiotomia. Per le sue caratteristiche di assistenza al circolo e alla funzione respiratoria è stato impiegato anche nel trattamento della miocardite fulminante e delle infezioni virali sistemiche con grave insufficienza respiratoria potenzialmente fatali. È stato impiegato, inoltre, nei casi di shock cardiogeno refrattario alla rianimazione cardiopolmonare, con l'obiettivo di consentire il trasporto di pazienti gravi dal territorio o da ospedali periferici presso centri ad alta specialità e tecnologia, inclusi quelli abilitati al trapianto urgente di cuore o all'impianto di dispositivi di assistenza ventricolare permanente <sup>15</sup>. Rispetto agli altri pVAD, l'ECMO è maggiormente associato al rischio di insufficienza renale acuta, sanguinamento maggiore o ischemia periferica agli arti inferiori.

Nella gestione in UTIC del paziente con shock cardiogeno è opportuno concepire un approccio di graduale incremento del livello di intensità terapeutica, cominciando con amine e inotropi, per arrivare solo successivamente al contropulsatore aortico e quindi ad uno dei sistemi pVAD, riservando questi ultimi in prima battuta solo a coloro che richiedano precocemente la rianimazione cardiopolmonare o manifestino un livello di insufficienza cardiaca estremamente severo e avanzato. Il tutto va fatto con una certa tempestività e prima che si sia verificato un danno d'organo irreversibile. Qualora il paziente sia inizialmente allocato in una terapia intensiva cardiologica di I o II livel-

lo, è indispensabile che avvenga una sua centralizzazione presso ospedali di terzo livello nei quali siano disponibili i sistemi di assistenza circolatoria e sia attiva una cardiocirurgia dotata di esperienza nella gestione dell'assistenza ventricolare chirurgica e nel trapianto di cuore. Insieme alla funzione ventricolare sinistra va prestata attenzione anche alla funzione ventricolare destra. I pazienti con grave compromissione del ventricolo destro, infatti, possono giovare poco della sola assistenza sinistra e richiedere quindi un dispositivo che provveda all'assistenza bi-ventricolare. È inoltre indispensabile configurare per il paziente una strategia di "uscita" dallo shock cardiogeno nel medio e lungo termine, visto che ognuno dei sistemi percutanei di assistenza ha una possibilità di impiego limitata nel tempo. Sarà pertanto opportuno sottoporre il paziente ad un trattamento avanzato solo se si configura in modo concreto la possibilità che, attraverso procedure di rivascolarizzazione, terapia sostitutiva (trapianto d'organo) o risoluzione della patologia che ha causato lo shock (miocardite acuta), si possa intravedere una sopravvivenza adeguata con una accettabile qualità della vita<sup>9</sup>.

Le linee guida europee per il trattamento dello scompenso cardiaco acuto del 2012 suggeriscono l'impiego di sistemi di assistenza circolatoria temporanei (IABP e pVAD) con un grado di raccomandazione IIa e un livello di evidenza C nei pazienti gravemente ipoperfusi con una causa dello shock cardiogeno passibile di risoluzione (miocardite acuta virale) o di correzione (complicanza meccanica dell'infarto STEMI), mentre assegnano un livello di raccomandazione IIb agli stessi dispositivi quando, a fronte di un grave deterioramento emodinamico, non è ancora completa la valutazione diagnostica e prognostica del paziente.

### **Terapia sostitutiva renale**

L'interazione cardio-renale nello scompenso acuto e nello shock cardiogeno è piuttosto complessa; in particolare, il deterioramento della funzione renale è più comune in pazienti con un livello basale anche modesto di insufficienza renale, a sua volta spesso associata all'arteriosclerosi o ad alcune comorbilità come il diabete mellito e l'ipertensione arteriosa sistemica. L'insufficienza renale può inscrivere nel danno multi-organo da bassa portata o manifestarsi come conseguenza di una terapia con diuretici dell'ansa ad alte dosi, peraltro indicati nello scompenso stesso per ridurre il grado di congestione sistemica e polmonare. In ogni caso, il deterioramento della funzione renale nel contesto dello scompenso acuto ha un impatto prognostico indipendente assai sfavorevole<sup>16</sup>.

Nelle condizioni di inadeguata risposta diuretica ai farmaci e di persistente sovraccarico di volume del circolo, l'opportunità di praticare una sottrazione meccanica di liquidi è stata vista come l'unica alternativa possibile alla terapia farmacologica e sono stati sperimentati diversi dispositivi per farlo. Negli ultimi anni, lo sviluppo di apparecchiature in grado di effettuare l'ultrafiltrazione (UF) veno-venosa continua ha riscosso molto interesse per il trattamento in UTIC dello scompenso acuto. Il razionale si poggia su tre aspetti essenziali: 1) la rapida rimozione di fluidi, del tutto indipendente dall'azione assai variabile del diuretico e dalla risposta individuale ad esso; 2) la prevenzione dell'autoregolazione sfavorevole del tubulo renale indotta dagli stessi diu-



retici; 3) la più efficace eliminazione del sodio.

L'ultrafiltrazione può essere praticata al letto del paziente, con l'ausilio di personale che richiede un limitato addestramento per l'impiego delle macchine. L'accesso vascolare viene realizzato con l'inserzione di un solo catetere a doppio lume in un vaso venoso di grosse dimensioni, in grado di garantire una portata di 10-40 ml/minuto. La rimozione del volume liquido può arrivare fino a 500 ml/h e va definita in base a quanto si ritiene opportuno sottrarre al paziente e alla sua capacità di tollerare le variazioni di volume intravascolare senza ipotensione. Un'eccessiva rimozione di liquidi in un arco temporale troppo breve, infatti, può generare ipoperfusione degli organi periferici e, pertanto, ipoperfusione dello stesso rene, con aggravamento dell'insufficienza renale per meccanismo pre-renale e necessità di una vera e propria dialisi. Al contrario, il miglioramento delle condizioni emodinamiche del paziente, generato dall'ultrafiltrazione, con riduzione della congestione polmonare e periferica, può contribuire a migliorare la funzione renale con ripristino da parte del paziente di una buona responsività ai diuretici.

Il trattamento con UF viene di solito impostato per 24 ore con rivalutazioni continue dei parametri vitali e dei volumi di liquido sottratti; più sedute possono essere pianificate nel corso della permanenza in UTIC, fino a miglioramento del quadro clinico complessivo. La metodica è di utilizzo limitato nei pazienti con accesso vascolare difficile o mal funzionante e in quelli marcatamente ipotensi, che necessitano di supporto aminico e manifestano una scarsa tolleranza agli scambi volumetrici, come spesso accade nello shock cardiogeno avanzato. Lo studio di più vaste proporzioni che ha confrontato l'impiego dell'UF con la terapia diuretica nei pazienti ricoverati per scompenso acuto è lo studio UNLOAD, il cui endpoint primario è stata la perdita di peso e la riduzione della dispnea a 48 h dall'inizio di uno dei due trattamenti. Nello studio sono stati inclusi 200 pazienti con scompenso cardiaco acuto, documentando, nel gruppo assegnato all'UF, una riduzione statisticamente superiore del peso corporeo, senza un migliore impatto sulla sensazione soggettiva di dispnea, che è apparsa mediamente controllata anche con la sola terapia diuretica. I pazienti ultrafiltrati hanno manifestato una minore tendenza all'ipokaliemia e al deterioramento della funzione renale e, nel tempo, una ridotta incidenza di riospedalizzazione<sup>17</sup>.

## Conclusioni

La cura dei pazienti con scompenso cardiaco acuto è un processo dinamico nel quale la diagnosi della malattia cardiaca e la gestione della terapia procedono simultaneamente e variano nel tempo, dalla fase pre-ospedaliera al completamento del ricovero ospedaliero. I pazienti che necessitano di ricovero in UTIC sono quelli per i quali al trattamento farmacologico viene associata una terapia non farmacologica, che si avvale di presidi ad alta tecnologia in grado di assistere la respirazione, il circolo e la funzione renale. Le UTIC che ricevono questo tipo di pazienti devono peraltro disporre di un Laboratorio di Emodinamica, nel quale sia possibile effettuare procedure di rivascolarizzazione coronarica nelle 24 ore, e di una Cardiocirurgia di riferimento, specializzata nella gestione di pazienti che vanno incontro all'assistenza ventricolare ed eventualmente al trapianto d'organo. Una buona conoscenza della terapia non

farmacologica deve far parte del bagaglio di competenze del cardiologo intensivista, anche alla luce di un crescente numero di pazienti scompensati con comorbidità, la cui mortalità resta a tutt'oggi estremamente elevata.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) *Damman K, Navis G, Smilde TD et al.* Decreased cardiac output, venous congestion and the association with renal impairment in patients with cardiac dysfunction. *Eur J Heart Fail* 2007; 9:227-234
- 2) *Metra M, Brutsaert D, Dei Cas L, Gheorghiade M.* Acute Heart Failure: epidemiology, classification, and pathophysiology. In Tubaro M, editors. *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiac care.* Oxford University Press 2011; 479-490
- 3) *Mc Murray JJV, Adamopoulos S, Anker SD et al.* The task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart failure Association (HFA) of the ESC. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J* 2012; 33:1787-1847
- 4) *Chiarella F, Ciccone MM, Boccanelli A et al.* Struttura e organizzazione funzionale della Cardiologia, a cura della Federazione Italiana di Cardiologia. Pubblicato nel 2009 sul sito [www.federcardio.it](http://www.federcardio.it)
- 5) *Vrancks P, Mullens W, Vijgen J.* Non-pharmacologic therapy of acute heart failure: when drugs alone are not enough. In Tubaro M, editors. *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiac care.* Oxford University Press 2011; 502-510
- 6) *Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S.* Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007; 35:2402-07
- 7) *Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD.* Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367:1155-63
- 8) *Ducros L, Logeart D, Vicaut E, Henry P, Plaisance P, Collet JP, et al.* CPAP collaborative study group. CPAP for acute cardiogenic pulmonary edema from out-of-hospital to cardiac intensive care unit: a randomised multicentre study. *Intensive Care Med* 2011; 37:1501-09
- 9) *Basra SS, Loyalka P, Kar B.* Current status of percutaneous ventricular assist devices for cardiogenic shock. *Curr Opin Cardiol* 2011; 548-554
- 10) *Ohman EM, George BS, White CJ et al.* Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction: results of a randomized trial. *Circulation* 1994; 90:792-9
- 11) *Barron HV, Every NR, Parsons LR et al.* The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J* 2001; 141:933-939
- 12) *Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al.* Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012. DOI: 10.1056/NEJMoa1208410
- 13) *Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I et al.* A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *JACC* 2008; 52:1584-88
- 14) *Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE et al.* Percutaneous left ventricular assist devices vs intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic

- shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J* 2009; 30:2012-2108
- 15) *Chen JS, Ko WJ, Yu HY et al.* Analysis of the outcome for patients experiencing myocardial infarction and cardiopulmonary resuscitation refractory to conventional therapies necessitating extracorporeal life support rescue. *Crit Care Med* 2006; 34:950-957
  - 16) *Wilson Tang WH, Mullens W.* Cardio-renal syndrome in decompensated heart failure. *Heart* 2009, DOI 10.1136/hrt.2009.166256
  - 17) *Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT et al.* Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *JACC* 2007; 49:675-683