UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI TRIESTE

Documento di consenso ANMCO/FADOI/SIAARTI/SIC/SIMG/SIMI/SIMEU: Il percorso clinico-diagnostico e terapeutico del paziente con scompenso cardiaco acuto dal domicilio alla dimissione dal Pronto Soccorso/ Dipartimento di Emergenza-Accettazione

This is the peer reviewed (post-print) version of the following article:

Original
Documento di consenso ANMCO/FADOI/SIAARTI/SIC/SIMG/SIMI/SIMEU: Il percorso clinico-diagnostico e terapeutico del paziente con scompenso cardiaco acuto dal domicilio alla dimissione dal Pronto Soccorso/ Dipartimento di Emergenza-Accettazione / Mortara, A., Gabrielli, D., Pugliese, F.R., Corcione, A., Perticone, F., Fontanella, A., Mercuro, G., Cricelli, C., Iacoviello, M., D'Ambrosio, G., Guarracino, F., Modesti, P.A., Vescovo, G., De Maria, R., Iacovoni, A., Macera, F., Palmieri, V., Pasqualucci, D., Battistoni, I., Alunni, G., et al.. - In: GIORNALE ITALIANO DI CARDIOLOGIA. - ISSN 1827-6806. - 20:5(2019), pp. 289-334. [10.1714/3151.31321]

Availability:
This version is available at: 11368/2964658 since: 2020-05-16T20:36:11Z
Publisher:

Published
DOI:10.1714/3151.31321
Terms of use:

Some rights reserved. More details in the PostPrint rights section below.

License:
Digital Rights Management not defined

Publisher copyright

-.-

(Article begins on next page)

16 September 2026

arTs Università degli Studi di Trieste
Archivio della ricerca – postprint

Documento di consenso ANMCO/FADOI/SIAARTI/SIC/SIMG/SIMI/ SIMEU: Il percorso clinico-diagnostico e terapeutico del paziente con scompenso cardiaco acuto dal domicilio alla dimissione dal Pronto Soccorso/ Dipartimento di Emergenza-Accettazione

Andrea Mortara[1] (Coordinatore), Domenico Gabrielli[2], Francesco Rocco Pugliese[3], Antonio Corcione[4], Francesco Perticone[5], Andrea Fontanella[6], Giuseppe Mercuro[7], Claudio Cricelli[8], Massimo Iacoviello[9], Gaetano D'Ambrosio[10], Fabio Guarracino[11], Pietro Amedeo Modesti[12], Giorgio Vescovo[13], Renata De Maria[14], Attilio Iacovoni[15], Francesca Macera[16], Vittorio Palmieri[17], Daniele Pasqualucci[18], Ilaria Battistoni[19], Gianfranco Alunni[20], Nadia Aspromonte[21], Pasquale Caldarola[22], Mauro Campanini[23], Roberto Caporale[24], Giancarlo Casolo[25], Manlio Cipriani[16], Giuseppe Di Tano[26], Stefano Domenicucci[27], Adriano Murrone[28], Federico Nardi[29], Alessandro Navazio[30], Fabrizio Oliva[16], Damiano Parretti[31], Stefano Urbinati[32], Serafina Valente[33], Valentina Valeriano[34], Guerrino Zuin[35], Marco Metra[36], Gianfranco Sinagra[37], Michele Massimo Gulizia[38,39] (Coordinatore), Andrea Di Lenarda[40] (Coordinatore)

[1]Dipartimento di Cardiologia Clinica, Policlinico di Monza, Monza (MB)
[2]ASUR Marche - Area Vasta 4 Fermo, Ospedale Civile Augusto Murri, Fermo, Ancona – Presidente ANMCO
[3]Dipartimento di Medicina d'Urgenza, Ospedale Sandro Pertini, ASL Roma 2, Roma – Presidente SIMEU
[4]Dipartimento di Anestesia, A.O.R.N. dei Colli, Napoli – Presidente SIAARTI
[5]Dipartimento di Scienze Mediche e Chirurgiche, Università degli Studi "Magna Graecia", Catanzaro – Past-President SIMI
[6]Dipartimento di Medicina Interna, Ospedale Buon Consiglio Fatebenefratelli, Napoli – Presidente FADOI
[7]Dipartimento di Scienze Mediche e Sanità Pubblica, Università degli Studi, Cagliari – Past-President SIC
[8]Società Italiana di Medicina Generale e delle Cure Primarie, Firenze – Presidente SIMG
[9]Unità di Cardiologia, Dipartimento Cardiotoracico, Ospedale Policlinico Universitario, Bari
[10]Società Italiana di Medicina Generale e delle Cure Primarie – SIMG, Firenze
[11]U.O.C. Anestesia e Rianimazione Cardiotoracovascolare, Dipartimento di Anestesia e Rianimazione, AOUP, Pisa
[12]Dipartimento di Medicina Sperimentale e Clinica, Università degli Studi, Firenze
[13]Dipartimento di Medicina Interna, Ospedale S. Antonio, Padova
[14]Istituto di Fisiologia Clinica del CNR, Dipartimento Cardiotoracovascolare, ASST Grande Ospedale Metropolitano Niguarda, Milano
[15]Dipartimento Cardiovascolare, ASST Ospedale Papa Giovanni XXIII, Bergamo
[16]Cardiologia 2, Insufficienza Cardiaca e Trapianti, ASST Grande Ospedale Metropolitano Niguarda, Milano
[17]Dipartimento di Cardiochirurgia e dei Trapianti, A.O.R.N. dei Colli Monaldi-Cotugno-CTO, Napoli
[18]S.C. Cardiologia, A.O. G. Brotzu-San Michele, Cagliari
[19]S.O.D. Cardiologia-Emodinamica-UTIC, Dipartimento di Scienze Cardiovascolari, Azienda Ospedaliero-Universitaria Ospedali Riuniti di Ancona, Ancona
[20]Unità Integrata Scompenso Cardiaco, Ospedale di Assisi, Assisi (PG)
[21]Polo Scienze Cardiovascolari e Toraciche, Università Cattolica del Sacro Cuore, Fondazione Policlinico Universitario "Agostino Gemelli", Roma
[22]Dipartimento di Cardiologia, Ospedale San Paolo, Bari
[23]Dipartimento Medico, A.O.U. Maggiore, Novara – Presidente Fondazione FADOI
[24]U.O.C. Cardiologia Interventistica, Ospedale Annunziata, Cosenza
[25]S.C. Cardiologia, Nuovo Ospedale Versilia, Lido di Camaiore (LU)
[26]Divisione di Cardiologia, Ospedale ASST, Cremona
[27]Dipartimento di Cardiologia, ASL 3, Ospedale Padre Antero Micone, Genova
[28]Cardiologia-UTIC, Ospedale di Città di Castello, Azienda USL Umbria 1
[29]S.C. Cardiologia, Ospedale Santo Spirito, Casale Monferrato (AL)

Gli autori dichiarano nessun conflitto di interessi.
Per la corrispondenza:
Dr. Andrea Mortara Dipartimento di Cardiologia Clinica, Policlinico di Monza, Via Amati 111, 20900 Monza (MB)
e-mail: andrea.mortara@policlinicodimonza.it
Dr. Michele Massimo Gulizia U.O.C. Cardiologia, Ospedale Garibaldi-Nesima, Azienda di Rilievo Nazionale e Alta Specializzazione "Garibaldi", Via Palermo 636, 95122 Catania
e-mail: segreteria@periltuocuore.it

[30]U.O.C. Cardiologia, IRCCS Arcispedale S. Maria Nuova, AUSL di Reggio Emilia, Reggio Emilia
[31]Società Italiana di Medicina Generale e delle Cure Primarie, Firenze – SIMG, Responsabile Area Cardiovascolare
[32]U.O.C. Cardiologia, Ospedale Bellaria, AUSL di Bologna, Bologna
[33]U.O.C. Cardiologia Ospedaliera, Azienda Ospedaliero-Universitaria Senese, Siena
[34]Dipartimento di Medicina d'Urgenza, Ospedale Sandro Pertini, ASL Roma 2, Roma
[35]U.O. Cardiologia, Ospedale dell'Angelo, Mestre (VE)
[36]Divisione di Cardiologia, Università degli Studi e Spedali Civili, Brescia
[37]Dipartimento Cardiotoracovascolare, Azienda Sanitaria Universitaria Integrata, Università degli Studi, Trieste
[38]U.O.C. Cardiologia, Ospedale Garibaldi-Nesima, Azienda di Rilievo Nazionale e Alta Specializzazione "Garibaldi", Catania
[39]Presidente Fondazione per il Tuo cuore - Heart Care Foundation Onlus, Firenze
[40]S.C. Cardiovascolare e Medicina dello Sport, Azienda Sanitaria Universitaria Integrata, Trieste

Acute heart failure (AHF) represents a relevant burden for emergency departments worldwide. AHF patients have markedly worse long-term outcomes than patients with other acute cardiac diseases (e.g. acute coronary syndromes); mortality or readmissions rates at 3 months approximate 33%, whereas 1-year mortality from index discharge ranges from 25% to 50%.

The multiplicity of healthcare professionals acting across the care pathway of AHF patients represents a critical factor, which generates the need for integrating the different expertise and competence of general practitioners, emergency physicians, cardiologists, internists, and intensive care physicians to focus on care goals able to improve clinical outcomes.

This consensus document results from the cooperation of the scientific societies representing the different healthcare professionals involved in the care of AHF patients and describes shared strategies and pathways aimed at ensuring both high quality care and better outcomes. The document describes the patient journey from symptom onset to the clinical suspicion of AHF and home management or referral to emergency care and transportation to the hospital, through the clinical diagnostic pathway in the emergency department, acute treatment, risk stratification and discharge from the emergency department to ordinary wards or home. The document analyzes the potential role of a cardiology fast-track and Observation Units and the transition to outpatient care by general practitioners and specialist heart failure clinics.

The increasing care burden and complex problems generated by AHF are unlikely to be solved without an integrated multidisciplinary approach. Efficient networking among emergency departments, intensive care units, ordinary wards and primary care settings is crucial to achieve better outcomes. Thanks to the joint effort of qualified scientific societies, this document aims to achieve this goal through an integrated, shared and applicable pathway that will contribute to a homogeneous care management of AHF patients across the country.

Key words. Acute heart failure; Care pathway; Care transitions; Emergency department; Hospital discharge.

1. Introduzione 291
1.1 Premessa, razionale ed obiettivi del documento 291
1.2 Epidemiologia 292
1.3 Dimensione del problema, mortalità ospedaliera e mortalità extraospedaliera. 292
2. Gestione preospedaliera 293
2.1 Insorgenza dei sintomi e sospetto diagnostico di scompenso cardiaco acuto: la diagnosi preospedaliera . . 294
2.2 La terapia al di fuori dell'ospedale. 296
2.3 Modalità di trasporto in ospedale 296
3. Gestione ospedaliera 298
3.1 Triage del paziente con sospetto scompenso cardiaco acuto e definizione di severità clinica 299
3.2 Percorso diagnostico-terapeutico del paziente con scompenso cardiaco acuto critico 299
3.2.1 Percorso del paziente in arresto cardiorespiratorio . 299
3.2.2 Percorso del paziente con sindrome coronarica acuta 300
3.2.2.1 Percorso STEMI 300
3.2.2.2 Percorso del paziente con NSTEMI ad alto rischio 302
3.2.3 Percorso del paziente con distress respiratorio . . . 302
3.2.4 Percorso del paziente con alterazione del circolo e del profilo pressorio 304
3.2.5 Percorso del paziente in shock 305
3.2.5.1 Trattamento dello shock 306
3.2.5.2 La Rete per lo shock cardiogeno 308
3.2.6 Percorso del paziente con aritmie severe 308
3.2.6.1 Bradiaritmie (frequenza cardiaca <40 b/min) 308
3.2.6.2 Tachiaritmie (frequenza cardiaca >120 b/min) 309
3.2.7 Stratificazione del rischio e trasferimento dal Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione del paziente critico 312
3.2.8 Quando valutare una scelta di palliazione 312
3.3 Percorso diagnostico-terapeutico del paziente con scompenso cardiaco acuto non critico 312
3.3.1. Primo inquadramento e trattamento all'ingresso in Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione 313
3.3.2 Processo diagnostico nel paziente con scompenso cardiaco acuto non critico 313
3.3.2.1 Valutazione clinica 314
3.3.2.2 Valutazione strumentale 315
3.3.2.3 Valutazione laboratoristica 315
3.3.3 Fattori precipitanti e comorbilità che complicano la diagnosi 316
3.3.3.1 Comorbilità 316

3.3.4 Sindrome coronarica acuta tipo infarto miocardico senza sopraslivellamento del tratto ST con segni di disfunzione ventricolare sinistra nel contesto del paziente non critico 317
3.3.5 Potenzialità di un "fast-track" cardiologico 318
3.3.6 Stratificazione del rischio del paziente con scompenso cardiaco acuto non critico 318
3.3.7 Terapia in Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione del paziente con scompenso cardiaco acuto non critico 321
3.3.7.1 Terapia mirata ai profili clinici 321
3.3.7.2 Trattamento delle comorbilità 321
3.3.8 Percorso dei pazienti con scompenso cardiaco acuto al termine dell'inquadramento in Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione e ricovero dei pazienti. Quando in Medicina/Cardiologia/Medicina d'Urgenza/ruolo dell'Osservazione Breve Intensiva 322
3.3.8.1 Paziente a rischio elevato 322
3.3.8.2 Paziente a basso rischio 322
3.3.8.3 Paziente a rischio intermedio 324
4. Percorso extraospedaliero dopo la dimissione dal Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione . . 324
4.1 Ruolo del medico di medicina generale 325
4.2 Ruolo dell'ambulatorio dedicato allo scompenso cardiaco 327
5. Conclusioni 329
6. Riassunto 329
7. Bibliografia 330

ABBREVIAZIONI E ACRONIMI

ACLS	advanced cardiac life support
ANMCO	Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri
ATS	American Thoracic Society
BADL	Basic Activities of Daily Living
BAV	blocco atrioventricolare
BNP	peptide natriuretico di tipo B
BPCO	broncopneumopatia cronica ostruttiva
CPAP	pressione continua positiva delle vie aeree
DEA	Dipartimento di Emergenza-Accettazione
ECG	elettrocardiogramma
EGA	emogasanalisi
ERS	European Respiratory Society
ESC	Società Europea di Cardiologia
e.v.	per via endovenosa
FADOI	Federazione delle Associazioni dei Dirigenti Ospedalieri Internisti
FiO_2	frazione inspiratoria di ossigeno
hsTn	troponina ad alta sensibilità
IADL	Instrumental Activities of Daily Living
IC	intervallo di confidenza
MMG	medico di medicina generale
MPI	Multidimensional Prognostic Index
NIV	ventilazione non invasiva
NSTEMI	infarto miocardico senza sopraslivellamento del tratto ST
NT-proBNP	frammento N-terminale del propeptide natriuretico di tipo B
OBI	Osservazione Breve Intensiva
OR	odds ratio
PAS	pressione arteriosa sistolica
pCO_2	pressione parziale di anidride carbonica
PDTA	percorso diagnostico-terapeutico assistenziale
pO_2	pressione parziale di O2
PS	Pronto Soccorso
PS-PEEP	supporto pressorio con pressione positiva di fine espirazione
SaO_2	saturazione arteriosa di ossigeno
SC	scompenso cardiaco
SIAARTI	Società Italiana di Anestesia Analgesia Rianimazione e Terapia Intensiva
SIMEU	Società Italiana della Medicina di Emergenza-Urgenza
SIMG	Società Italiana di Medicina Generale e delle Cure Primarie
SIMI	Società Italiana di Medicina Interna
SIC	Società Italiana di Cardiologia
SpO_2	saturazione periferica di ossigeno
STEMI	infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST
UTIC	unità di terapia intensiva cardiologica

1. INTRODUZIONE

1.1 Premessa, razionale ed obiettivi del documento

La rapida insorgenza *ex novo* di uno spettro di segni e sintomi o il peggioramento di una preesistente condizione di scompenso cardiaco (SC) cronico delineano la sindrome dello SC acuto, una condizione clinica potenzialmente letale, che richiede un trattamento urgente per prevenire il deterioramento multiorgano secondario alla congestione e all'ipoperfusione viscerale[1,2].

L'eterogeneità dei fenotipi clinici di SC acuto, che include quadri diversi come l'edema polmonare, lo SC congestizio cronico riacutizzato, lo shock cardiogeno, unitamente all'ampio spettro di disfunzione ventricolare riscontrabile contestualmente alla diagnosi[3], concorrono agli scarsi progressi ottenuti nel trattamento della sindrome acuta. Negli ultimi 20 anni, nessun nuovo farmaco ha dimostrato la capacità di migliorare la mortalità intraospedaliera e gli esiti a distanza nello SC acuto. Per contro, le indicazioni per i comuni trattamenti in acuto, in uso da quasi mezzo secolo, come diuretici, vasodilatatori, inotropi, sono ad oggi basate sull'opinione di esperti[1].

Un fattore critico nella gestione dello SC acuto è rappresentato dalla molteplicità di professionisti sanitari coinvolti nel percorso diagnostico-terapeutico di questa sindrome, medici di medicina generale (MMG), medici di emergenza, cardiologi, internisti, anestesisti-rianimatori, e quindi dalla necessità di integrare conoscenze e competenze diverse e di convergere su obiettivi assistenziali in grado di migliorare gli esiti clinici.

Questo documento di consenso intersocietario promosso dall'Area Scompenso Cardiaco dell'Associazione Nazionale Medici Cardiologi Ospedalieri (ANMCO) nasce dall'esigenza di convogliare in un percorso assistenziale condiviso le competenze dei diversi professionisti impegnati nella cura dei pazienti con SC acuto dalla fase preospedaliera all'accesso e alla dimissione dal Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione (PS/DEA) per l'ospedalizzazione o il rientro a domicilio.

Il crescente carico assistenziale e le complesse problematiche generate dallo SC acuto non possono trovare adeguata soluzione al di fuori di un approccio integrato multidisciplinare, che ponga efficacemente in rete le strutture di emergenza con le unità di degenza intensiva e ordinaria e con il contesto delle cure territoriali. Il lavoro congiunto delle Società Scientifiche espressione delle diverse figure professionali coinvolte nell'assistenza ai pazienti con SC acuto è pertanto apparso un momento fondamentale per condividere strategie e percorsi volti a garantire sia livelli assistenziali di qualità, che esiti migliori, possibilmente omogenei sul territorio nazionale.

Le opzioni alternative all'ospedalizzazione dipendono molto sia dalle caratteristiche cliniche e socio-assistenziali del singolo paziente che dall'offerta di cure disponibile; per una gestione ottimale del percorso di cura a partire dal PS/DEA sono infatti necessarie risorse sia ospedaliere che territoriali. L'obiettivo è poter dimettere il paziente dopo aver raggiunto la stabilizzazione clinica, rivalutato e modificato la terapia, rimandandolo a domicilio con l'avvio di uno stretto e precoce monitoraggio ambulatoriale, idealmente entro 72 h nell'ambito delle cure primarie o, per i soggetti a più alto rischio che più si giovano di interventi intensivi precoci, attivando l'accesso ad ambulatori specialistici cardiologici o multidisciplinari, con la programmazione di approfondimenti diagnostici a breve termine. Infine, nella crescente popolazione di pazienti molto anziani, con multimorbilità, fragilità e ridotta autono-

mia personale, il ricovero ospedaliero surroga impropriamente un ruolo di stabilizzazione e recupero funzionale che potrebbe essere svolto da strutture residenziali a bassa intensità di cura, come ponte a soluzioni assistenziali adeguate ai bisogni sia clinici che sociali.

La collaborazione multidisciplinare e l'adozione di percorsi omogenei lungo l'intero arco gestionale saranno fondamentali per migliorare gli esiti di questi pazienti e per l'utilizzo razionale delle risorse.

Questo documento di consenso si propone di analizzare l'intero percorso del paziente dall'esordio dei sintomi di SC acuto a domicilio fino alla dimissione dal PS/DEA:

a) Il percorso preospedaliero: diagnosi, gestione domiciliare o invio in PS/DEA, modalità di trasporto al PS/DEA, terapia precoce preospedaliera.
b) La diagnosi in PS/DEA, i percorsi clinici strumentali e il trattamento.
c) La stratificazione del rischio e la dimissione dal PS/DEA.
d) Il possibile ruolo del "fast-track" cardiologico e dell'Osservazione Breve Intensiva (OBI).
e) La dimissione a domicilio dal PS/DEA: il MMG e l'ambulatorio specialistico per la cura dello scompenso (cardiologico/internistico/multidisciplinare).

1.2 Epidemiologia

Lo SC acuto impegna le strutture ospedaliere in tutto il mondo. Negli Stati Uniti e in Europa si riportano oltre 1 milione di ricoveri all'anno per SC acuto[1-4], e i dati nazionali documentano nel 2015 oltre 220 000 ospedalizzazioni in Italia[5]. A confronto con altre patologie cardiache acute, come le sindromi coronariche, gli esiti a distanza dei pazienti con SC acuto sono marcatamente sfavorevoli: entro 3 mesi circa un terzo risultano deceduti o riospedalizzati, mentre ad 1 anno dal ricovero indice la mortalità varia tra 25% e 50%[3,6,7].

I PS/DEA, dove afferiscono la maggioranza dei pazienti con SC acuto, sono responsabili dell'inquadramento diagnostico, della prima stabilizzazione clinica e dell'indirizzo impresso a tutto il successivo percorso assistenziale. Sebbene i PS/DEA rappresentino nella quasi totalità dei casi il primo punto d'accesso alle cure ospedaliere per i pazienti con SC acuto, in letteratura i dati relativi alle caratteristiche cliniche e ai trattamenti adottati provengono prevalentemente da registri, soprattutto cardiologici[3,8], di pazienti già ospedalizzati, o da database amministrativi, privi di correlato clinico, con un quadro frammentato della complessità della sindrome. Pochi studi hanno analizzato specificamente i pazienti non ospedalizzati e dimessi direttamente dai PS/DEA (Tabella 1)[9-14].

Lo SC acuto si conferma una patologia dell'anziano con un'età media nell'ottava decade di vita, una distribuzione di genere che ricalca la demografia dell'età avanzata e un'elevata prevalenza di forme ricorrenti di SC cronico riacutizzato. In mancanza di raccomandazioni consolidate, la scelta del percorso che il paziente con SC acuto seguirà a valle dei PS/DEA si basa, ad oggi, prevalentemente sulla presentazione clinica e sull'organizzazione interna della struttura ospedaliera; non sorprende, pertanto, la grande variabilità nei tassi di ospedalizzazione. Se negli Stati Uniti circa l'80% dei pazienti che accedono al PS/DEA vengono ricoverati[4], come anche rilevato dallo studio italiano SAFE (77.2%)[14], in altri paesi fino a un terzo dei pazienti viene dimesso direttamente dal PS/DEA[10-13].

In Italia i dati analizzati sui pazienti accettati nei DEA riportano, rispetto ai registri cardiologici[14-17], un'età media più avanzata e una maggior frequenza di comorbilità mediche, in ragione della elevata quota di pazienti (65-75%) che dal DEA vengono ricoverati in reparti di medicina interna, piuttosto che in cardiologia (Tabella 2).

1.3 Dimensione del problema, mortalità ospedaliera e mortalità extraospedaliera

Sebbene solo una minoranza (<10%) dei pazienti con SC acuto si presenti in condizioni critiche con compromissione delle funzioni vitali[4-9], il ricorso al ricovero è frequente per l'intrinseca difficoltà nella conferma diagnostica e nell'identificazione eziologica, particolarmente nello SC di nuova insorgenza, nella stratificazione del rischio, per la bassa probabilità di risoluzione dei sintomi a breve termine e le frequenti comorbilità. Peraltro vi sono poche indicazioni supportate da prove di efficacia su quali pazienti siano realmente a basso rischio di eventi mag-

Tabella 1. Studi osservazionali su pazienti trattati in Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione per scompenso cardiaco acuto.

	USA[9]	Canada Ontario[10]	Canada Alberta[11]	Spagna ICA-SEMES[12]	Spagna EAHFE[13]	Italia SAFE[14]
Tipologia casistica	DBA	DBA	DBA	Clinica	Clinica	Clinica
Periodo	2006-2010	2004-2007	1999-2009	2007-2009	2007-2011	2011-2012
N. pazienti	4 790 837	50 816	44 925	1669	5845	2683
N. DEA inclusi	≈1000	86	93	20	29	3
Sesso femminile (%)	51	50.6	51	53	56	55
Età media (anni)	75	76.4	76.4	78	79	84
Scompenso *de novo* (%)	ND	69.4	36.3	29.8	34.6	55
Deceduti in DEA (%)	0.13	ND	0.2	1	ND	2.5
Dimessi dal DEA (%)	15.9	31.7	36	32.7	23.9	20.3*
Ospedalizzati (%)	80.5	68.3	63.8	67.3	76.1	77.2
Mortalità intraospedaliera (%)	3	ND	6.4	ND	7.6	ND

DBA, database amministrativi; DEA, Dipartimento di Emergenza-Accettazione; ND, non disponibile.
*13.9% dopo 12-24 h di osservazione.

Tabella 2. Studi osservazionali italiani in pazienti con scompenso acuto.

	SAFE[14] (n=2683)	AHF Survey[15] (n=2897)	IN-HF Outcome[16] (n=1855)	CONFINE[17] (n=1411)
Contesto	PS/DEA	Cardiologie	Cardiologie	Medicine
Età (anni)	84 ± 12	73 ± 11	72 ± 12	78.7 ± 9.6
Sesso femminile (%)	55.8	39.5	39.8	51.6
Scompenso *de novo* (%)	55	44	43	37
Ipertensione (%)	ND	65.6	57.8	62.8
IRC (%)	26.6	24.7	32.5	44.2
BPCO (%)	29.8	29.7	30.1	26.7
Diabete (%)	31.1	38.4	40.4	32.5
Anemia (%)	ND	49	38.7	40.5
Eziologia ischemica (%)	23.8	46	42.3	44.5
Fibrillazione atriale (%)	47.1	21	37.7	42.7
Frazione di eiezione (%)	35.8% (<40%)	66% (<40%)	38 ± 14	43.1 ± 12.3
Pressione arteriosa sistolica (mmHg)	138 ± 40	141 ± 37	134 ± 33	141 ± 27
Sodiemia <136 mEq/l (%)	ND	45	19	28
Creatininemia (mg/dl)	50 ± 22*	1.7 ± 1	1.2 (1.0-1.6)	1.5 ± 0.9
Mortalità intraospedaliera (%)	2.5 (in DEA)	7.3	6.4	4.4
Durata degenza (giorni)	ND	9 [6–13]	10	14.1 ± 10
Terapia infusionale (%)				
Diuretici	69.2	95.3	99.4	ND
Nitrati	19.7	49.5	29.9	ND
Inotropi	ND	24.6	19.4	ND

BPCO, broncopneumopatia cronica ostruttiva; IRC, insufficienza renale cronica; ND, non disponibile; PS/DEA, Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione.
*Velocità di filtrazione glomerulare in ml/min/1.73 m^2.

giori, e quindi dimissibili in sicurezza clinica. Analisi di database amministrativi mostrano che in pazienti con SC acuto la dimissione diretta dal PS/DEA si associa a tassi di mortalità rilevanti (1.3% a 7 giorni e 4% a 30 giorni)[10], decisamente superiori all'1% osservato nei pazienti con dolore toracico.

Per contro, ben identificati sono i marcatori di alto rischio: diversi studi hanno messo in evidenza il ruolo di variabili come ipotensione, disfunzione renale, iponatriemia, concentrazioni elevate di troponina e peptidi natriuretici, nel condizionare una prognosi sfavorevole[18,19]. Tuttavia, in pazienti con SC avanzato riacutizzato, la cronica alterazione di questi parametri, legata allo stadio di malattia e alla gravità della condizione clinica, può inficiarne il valore discriminante nel DEA nella fase di decisione del percorso clinico appropriato. Per contro, assume un ruolo cruciale la conoscenza della storia clinica complessiva del paziente, che può consentire una considerazione critica dell'impatto prognostico di variazioni, in taluni casi minori, dei parametri clinico-strumentali rispetto alle migliori condizioni di stabilità. Per questa tipologia di soggetti assume quindi molta importanza una rapida valutazione con il coinvolgimento del referente cardiologo che potrebbe associarsi ad un trattamento più precoce, all'avvio rapido di un appropriato percorso diagnostico-terapeutico assistenziale (PDTA) con un ridotto rischio di riaccesso al PS/DEA[20].

Ancora più complessa è, come sopra descritto, l'identificazione dei pazienti a basso rischio di eventi maggiori nel breve termine, e dunque dimissibili a domicilio. La diffusione di strumenti specificamente validati nel contesto dei PS/DEA per una migliore stratificazione prognostica potrebbe aiutare il clinico nei reparti di emergenza nell'identificare i pazienti con SC acuto da indirizzare a differenti livelli di intensità di cure nell'ambito ospedaliero[21], come sarà discusso nello specifico capitolo a seguire, o per i quali attivare alternative all'ospedalizzazione come l'OBI o un precoce follow-up ambulatoriale specialistico[22-27].

2. GESTIONE PREOSPEDALIERA

La gestione preospedaliera dello SC acuto costituisce un momento centrale nel percorso assistenziale, che andrebbe adeguatamente strutturata per offrire modalità di presa in carico adeguate alla tipologia del paziente. Infatti il trattamento di un paziente con riacutizzazione di SC può essere ben diverso da quello del paziente con primo riscontro di malattia. Il rapido riconoscimento di uno SC acuto può ridurre la latenza temporale nella diagnosi e trattamento, migliorando l'outcome[28].

Nel caso di sintomi di esordio di SC acuto, la percepita gravità del quadro clinico può indurre il paziente ad accedere direttamente al PS/DEA; ad esempio lo studio osservazionale ASCEND-HF ha mostrato che la modalità di accesso in ospedale più comune per lo SC acuto era l'autopresentazione[29]. Peraltro

è documentato che il trasporto medicalizzato in tempi brevi, attraverso il supporto strumentale e farmacologico, determina un più rapido controllo dei sintomi[30,31]. Inoltre l'accesso rapido in ambulanza è fondamentale quando segni e sintomi dello SC acuto sono la presentazione di un infarto miocardico acuto, dove è ben consolidato l'utilizzo precoce dei sistemi di soccorso per ridurre gli eventi e limitare il danno miocardico[32].

Se il paziente non si reca spontaneamente al PS/DEA e coinvolge il MMG, quest'ultimo deve poter formulare rapidamente una diagnosi, che implica il ricorso a procedure diagnostiche da esperire in tempi brevissimi. In questo caso, la scelta tra invio al PS o percorso in regime d'urgenza dipende dalle caratteristiche cliniche e socio-familiari del paziente, ma anche da un contesto operativo che garantisca l'esecuzione degli accertamenti necessari, con il convenzionale codice d'urgenza ambulatoriale entro 72 h. Nel caso del paziente con diagnosi nota di scompenso e sintomi di riacutizzazione, il MMG deve cercare di individuare i fattori precipitanti e decidere se trattare a domicilio o inviare in PS/DEA eventualmente avvalendosi della consulenza, quando disponibile, dell'Ambulatorio SC (Figura 1).

Poiché lo SC acuto è una condizione potenzialmente letale, occorre considerare l'importanza del fattore tempo. Una volta che il paziente sia stato inquadrato clinicamente si deve procedere, ove necessario, speditamente all'invio in PS/DEA, utilizzando alcuni criteri riassunti nella Tabella 3, e il trasporto in ospedale deve avvenire nel più breve tempo possibile.

Molti aspetti sull'impiego dei servizi d'emergenza nei pazienti affetti da SC acuto, come le modalità ed i tempi di attivazione del processo assistenziale in emergenza, e la tipologia dei trattamenti nella fase precoce, cioè dall'insorgenza dei sintomi di SC acuto al ricovero ospedaliero, sono stati poco esplorati.

2.1 Insorgenza dei sintomi e sospetto diagnostico di scompenso cardiaco acuto: la diagnosi preospedaliera

In circa il 50% dei pazienti con SC acuto è stato riportato un lungo ritardo preospedaliero nella cura della malattia, che può arrivare fino a 7 giorni[33]. Il riconoscimento, l'interpretazione e la consapevolezza dell'importanza dei sintomi possono influenzare il ritardo. La maggior parte dei pazienti con SC presentano un graduale peggioramento dei sintomi durante i giorni o le settimane precedenti e spesso aspettano molto tempo prima di cercare assistenza medica per una scarsa consapevolezza[33-35]. Alcuni fattori come i tratti del carattere, la presenza o meno di caregiver, e sintomi psicologici come disperazione o depressione possono prolungare i tempi di cura preospedaliera[36]. Altri pazienti aspettano più a lungo perché tendono a sottostimare la sintomatologia, ricordano di avere già superato delle fasi simili, oppure reagiscono solo a variazioni molto importanti nei sintomi, perché sono stati abituati a livelli elevati di sofferenza[37]. Ad esempio, nello studio multi-metodo (interviste individuali associate a questionari) di Jurgens[38] oltre metà dei pazienti studiati non sapeva quale fosse la causa dei loro sintomi, e quasi un terzo dei pazienti li attribuiva a condizioni non correlate alla cardiopatia. Inoltre, la metà dei pazienti ha di fatto ammesso di non conoscere i sintomi relati allo SC e di non comprenderne l'importanza. Quasi l'87% dei pazienti ha percepito che i propri sintomi avevano sì un certo grado di gravità, ma la maggior parte (80%) ha preferito attendere prima di chiamare aiuto.

In una metanalisi relativamente recente, Gravely-Witte et al.[36] hanno dimostrato che la riduzione del tempo di attesa per una cura efficace dei sintomi di SC potrebbe ridurre la severità dell'instabilizzazione clinica, i tempi di degenza e la mortalità. In oltre 58 000 pazienti osservati nello studio ADHERE, in 209 ospedali americani, il ritardo fra insorgenza dei sintomi e trattamento, che si associava anche al ritardo nella determinazione dei livelli plasmatici di peptide natriuretico di tipo B (BNP), era correlato ad un significativo, anche se modesto, incremento della mortalità intraospedaliera con odds ratio (OR) aggiustato pari a 1.021 (intervallo di confidenza [IC] 95% 1.010-1.033, p<0.0001) per ogni ritardo di 4 h[39]. Un recente lavoro sull'esperienza della rete d'emergenza di Tokyo, che ha analizzato la relazione fra tempo di insorgenza di sintomi per SC acuto e arrivo in ospedale, ha mostrato che un minor tempo fra insorgenza dei sintomi e ospedalizzazio-

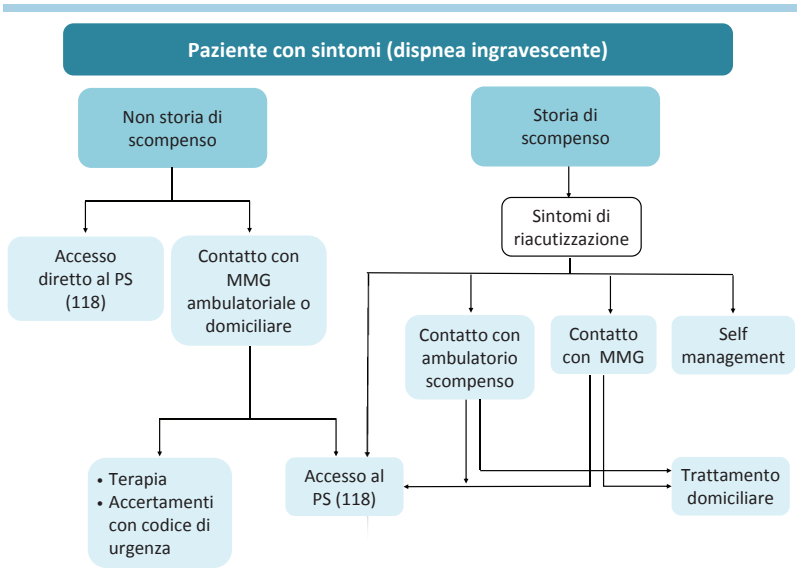

Figura 1. Il percorso del paziente con segni e sintomi di scompenso cardiaco al domicilio. MMG, medico di medicina generale; PS, Pronto Soccorso.

Tabella 3. Quando inviare in Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione.

Riacutizzazione severa
• Dispnea non responsiva alla terapia diuretica
• Edema polmonare acuto
• Segni di congestione grave (ortopnea, epatomegalia, ascite, edemi)
• Oligo-anuria
• Ipotensione severa (pressione arteriosa sistolica <80-90 mmHg)
Cause non gestibili a domicilio
• Aritmie (tachicardia >120 b/min, polso aritmico, bradicardia <40 b/min)
• Ischemia miocardica
• Sospetto di embolia polmonare
• Gravi infezioni respiratorie
Inadeguata assistenza domiciliare

ne si associava ad una più bassa mortalità intraospedaliera (OR 0.71, IC 95% 0.51-0.99; p=0.043)[40]. Tuttavia, altri studi non hanno confermato queste affermazioni. Johansson et al.[28] hanno analizzato i dati di 1023 pazienti ospedalizzati per SC acuto nell'ambito dello studio COACH. I pazienti che si presentavano in ospedale con un ritardo inferiore ad un giorno avevano una degenza più breve (10 vs 11 giorni, p=0.033) e un valore di BNP significativamente inferiore (377 vs 492 pg/ml, p<0.05) rispetto a coloro che attendevano più giorni, ma non vi era differenza significativa in termini di mortalità e riospedalizzazione per SC.

L'educazione all'auto-cura e al riconoscimento dei sintomi è un aspetto cruciale nel dibattito sul ritardo nella cura dei pazienti con SC cronico riacutizzato, poiché può influenzare marcatamente l'attesa nel ricorso all'assistenza più adeguata. La Tabella 4 esemplifica istruzioni in linguaggio comune che il medico curante può riproporre ai suoi pazienti con SC cronico.

Spesso nei programmi relativi alla gestione del paziente affetto da SC, particolarmente dopo la dimissione per un episodio acuto, vengono insegnati e prescritti alcuni percorsi decisionali in risposta all'insorgenza dei sintomi[41]. Una formazione adeguata all'auto-cura può essere inserita nell'ambito delle tecniche di monitoraggio dei parametri clinici ed emodinamici, insegnando al paziente e al caregiver strategie gestionali concordate con i medici curanti o con il Centro SC. In questi algoritmi è contemplato un *ritardo controllato* prima di contattare un professionista sanitario, cioè un tempo d'attesa, previsto da schemi condivisi fra paziente e team curante, a fronte di una reazione adeguata all'insorgenza di un certo sintomo, ad esempio riducendo l'attività fisica e assumendo diuretici supplementari o diminuendo l'assunzione di liquidi. L'educazione impartita deve comprendere il comportamento da tenere qualora le strategie non portino alla risoluzione dei sintomi, di modo che a fronte di un peggioramento dei sintomi non vi sia indugio nella richiesta di soccorso. Ben diverso è il *ritardo incontrollato* nell'attivazione delle cure sperimentato da un paziente che non reagisca a sintomi (dispnea, astenia, ecc.) o segni (es. aumento di peso o comparsa di edemi) ingravescenti, perché non in grado di riconoscerne la genesi cardiogena, o che metta in atto azioni inappropriate (es. smettere di assumere diuretici per evitare le minzioni notturne che disturbano il sonno, attribuendo al farmaco la sensazione di astenia). Queste affermazioni non valgono naturalmente per i pazienti con uno SC *de novo* che non conoscono né i sintomi, né a che malattia essi si riferiscono; a tale riguardo è stato osservato come questi pazienti possano avere dei ritardi di accesso alle strutture di emergenza anche molto brevi, per un vissuto spesso molto ansioso delle mutate condizioni di salute[41].

In linea generale sia le ultime linee guida della Società Europea di Cardiologia (ESC)[1], sia le raccomandazioni europee per la gestione del paziente con SC acuto nelle fasi pre- e postospedaliera[42] raccomandano: (a) l'inserimento dei pazienti con SC cronico in programmi di gestione integrata della malattia con educazione all'auto-cura domiciliare e alla conoscenza dei segni e sintomi; (b) la riduzione del ritardo dall'insorgenza dei sintomi all'inizio della terapia in caso di instabilizzazione clinica, accelerando i tempi di accesso alle strutture sanitarie ma anche iniziando alcuni provvedimenti terapeutici al di fuori dall'ospedale (v. paragrafi successivi). Al momento comunque le raccomandazioni disponibili non si

Tabella 4. Norme comportamentali per i pazienti.

Avvertire il medico quando nota...
– Un aumento di peso di più di 2 kg in 1-3 giorni
– La comparsa o l'aumento del gonfiore di gambe o caviglie
– La comparsa o il peggioramento dell'affanno e della difficoltà a respirare
– Che non riesce a fare cose che riusciva a fare fino al giorno prima
– La necessità di aumentare il numero di cuscini con cui dorme per ridurre l'affanno
– Bruschi risvegli notturni con la sensazione di difficoltà a respirare
– La comparsa di tosse quando assume la posizione supina
– La sensazione o il riscontro di battito cardiaco accelerato o irregolare
– Il riscontro di pressione arteriosa elevata
– Sensazione di nausea o di digestione lenta dopo aver mangiato o durante attività fisica
– Sintomi di influenza o insorgenza di febbre
– Riduzione della quantità di urine o urine molto scure
– Sensazione di estrema stanchezza, vertigine o di testa vuota
Chiamare i servizi di emergenza quando presenta...
– Grave difficoltà nel respiro, sensazione di soffocamento che non si risolve in posizione seduta
– Improvvisa comparsa di battito cardiaco veloce e irregolare che tende a persistere causando sensazione di capogiro o svenimento
– Dolore, oppressione, sensazione di morsa al petto o alla gola che non si risolve in pochi minuti o con l'assunzione di nitroglicerina
– Svenimento, perdita di coscienza

basano su prove di efficacia documentate da studi clinici, ma piuttosto su pareri degli esperti.

Se una quota di questo ritardo totale è legata a richiesta tardiva d'aiuto da parte del paziente, una parte potrebbe essere invece determinata da fattori dipendenti dal sistema sanitario, come ad esempio il ritardo nel trasporto[28]. In linea generale il Sistema Sanitario Nazionale tramite il numero unico dell'emergenza sanitaria e l'organizzazione delle Regioni mette a disposizione una rete in grado di offrire un sistema di trasporto efficiente e capillare. In alcune Regioni (es. Toscana) sono in corso di formalizzazione nell'ambito dei documenti di Rete, percorsi strutturati per le emergenze cardiologiche oltre l'infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI) che comprendono anche lo scompenso acuto.

La diagnosi di SC acuto al domicilio del paziente può essere semplice, soprattutto in caso di riacutizzazione di uno SC cronico già noto, ma spesso richiede esperienza e conoscenza del paziente e della malattia da parte del personale sanitario. Il punto cardine della diagnosi anche al di fuori dell'ospedale è il riconoscimento di quei sintomi che possono essere fortemente indicativi di un episodio di SC acuto (Tabella 5).

Tabella 5. Segni e sintomi di scompenso cardiaco acuto.

Sintomi	
Più tipici	Dispnea a riposo e da sforzo, ortopnea, dispnea parossistica notturna, astenia
Meno tipici	Tosse notturna, vertigine, inappetenza, dispepsia, dolore addominale, confusione, perdita di coscienza, palpitazione
Segni	
Più specifici	Rantoli polmonari, turgore delle giugulari, reflusso epatogiugulare, terzo tono, ritmo di galoppo, lateralizzazione dell'itto
Meno specifici	Incremento ponderale o decremento ponderale, soffi cardiaci, edemi periferici, ittero, riduzione del fremito vocale tattile, del murmure respiratorio ed ottusità basali, tachicardia, polsi irregolari ed iposfigmici, tachipnea, epatomegalia, ascite, cute fredda alle estremità, diaforesi, oliguria

2.2 La terapia al di fuori dell'ospedale

La terapia extraospedaliera dello SC sconta alcuni fattori limitanti: (1) la ragionevole certezza della diagnosi nei pazienti con SC *de novo* piuttosto che cronici riacutizzati, anche considerando l'importanza del contesto clinico e dei fattori si rischio; (2) l'identificazione e correzione dei fattori scatenanti; 3) il peso delle comorbilità rispetto alla possibilità di stabilizzare il quadro clinico. Poiché al sospetto clinico è frequentemente necessario affiancare esami strumentali e di laboratorio per la diagnosi differenziale, è evidentemente non semplice sviluppare studi randomizzati controllati in questo settore. Infatti, sono scarse le ragionevoli certezze su quali trattamenti possono essere utilizzati con sicurezza in fase extraospedaliera. A ciò si aggiunge la complessità derivante dall'organizzazione e formazione del sistema territoriale dell'urgenza/emergenza. In termini di approccio terapeutico, il profilo emodinamico ha lo stesso valore informativo anche fuori dall'ospedale: la maggioranza dei soggetti presenta il cosiddetto profilo "caldo ed umido"[1], con segni di congestione senza significativa ipoperfusione; tali pazienti si giovano di una terapia diuretica empirica. In una esperienza svedese[43], una diagnosi precoce favoriva l'inizio precoce di trattamenti con diuretici, vasodilatatori e ventilazione non invasiva (NIV), fin dal primo contatto. A fronte di questo tempo guadagnato, la stabilizzazione dei pazienti avveniva più rapidamente e il trasporto verso l'ospedale avveniva con maggior sicurezza, ma l'impatto prognostico nel breve e lungo termine del trattamento precoce non era significativamente diverso rispetto ad un approccio tradizionale che prevedeva l'ammissione al dipartimento d'emergenza/urgenza e la diagnostica classica prima di iniziare il trattamento. Ciò non di meno, uno snodo fondamentale nella valutazione di primo contatto per impostare la terapia è identificare l'eventuale presenza di una sindrome coronarica acuta quale fattore causale principale di SC. A seguire, altro punto importante è la rapida identificazione di un'aritmia ad elevata frequenza od una bradiaritmia severa, ed infine il riconoscimento di un quadro infiammatorio/infettivo che determini una insufficienza respiratoria acuta. Pertanto, sono elementi molto importanti l'esame obiettivo, la rilevazione dei parametri vitali nonché l'esecuzione dell'elettrocardiogramma (ECG) standard. L'attuale tecnologia consente l'esecuzione di ECG e di ecografia cardiaca e polmonare con dispositivi portatili, potendo così accreditare la diagnosi in maniera sufficientemente certa da consentire l'inizio di una terapia con anticipo spesso significativo rispetto all'arrivo presso la struttura ospedaliera di riferimento.

I trattamenti iniziali anticipabili nella fase extraospedaliera sono in larga misura gli stessi che si pongono in essere nella fase ospedaliera (Tabella 6): ossigenoterapia in soggetti con saturimetria di ossigeno significativamente ridotta (<90%) e tachipnea; terapia diuretica in soggetti congesti non gravemente ipotesi; vasodilatatori (nitroglicerina sublinguale) in soggetti con pressione arteriosa elevata, tenendo conto che la terapia diuretica di per se stessa può determinare riduzione della pressione arteriosa, e che soffi toracici su focolaio aortico possono suggerire cautela poiché indicativi di stenosi aortica. L'utilizzo precoce della NIV è in parte limitato dalla disponibilità di tecnologia adeguata, nonché dall'evidenza o meno di disfunzione ventricolare destra o di valvulopatie – in particolare la stenosi aortica emodinamicamente significativa, che può favorire o esacerbare l'ipotensione. Altre terapie, escluse quelle di rianimazione cardiorespiratoria e circolatoria d'emergenza, richiedono un contesto ospedaliero per essere eseguite in sicurezza[42].

2.3 Modalità di trasporto in ospedale

Il trasporto in ospedale dovrebbe avvenire preferibilmente in una ambulanza attrezzata. A fronte delle note differenze nelle attrezzature fra aree geografiche e nelle tipologie di personale (personale volontario, paramedico, medico), questo documento propone un set minimo di dotazioni per le ambulanze che vengano attivate nel sospetto di uno SC acuto nei domini del personale, delle possibilità diagnostiche e dei trattamenti a bordo.

In ogni realtà regionale va reso disponibile un documento organizzativo, simile a quello che determina il trattamento dello STEMI, dove si differenzi il tipo di ambulanza attrezzata che deve intervenire a seconda della distanza dal primo punto di PS/DEA, della sintomatologia riferita da chi attiva il numero dell'emergenza e dell'anamnesi patologica del paziente.

Tra le possibilità diagnostiche si possono considerare, in relazione alla dotazione di personale, attrezzature sempli-

Tabella 6. Possibili interventi terapeutici al domicilio in relazione agli scenari clinici.

Scenari extraospedalieri	Opzioni terapeutiche	Possibili controindicazioni	Chi lo può fare
SaO_2 < 90% in aria ambiente, tachipnoico	O_2 per Venturi, FiO_2 adeguata per target (SaO_2 ≥95%)	Assenza di tachipnea, sospetta carbo-narcosi, SaO_2 ≥95%	Paziente, medico, infermiere, 118 (o equivalente)
Rantoli al torace, con o senza edemi declivi, con o senza ottusità toracica sospetta per versamento pleurico	Furosemide da 20 a 40 mg e.v., ripetibile dopo 5-10 min se persiste congestione, tachipnea, tachicardia ed ipertensione	Ipotensione (pressione arteriosa sistolica <90 mmHg), soffio sistolico da sospetta stenosi aortica	Medico, 118 (o equivalente)
Pressione arteriosa sistolica >160 mmHg e assenza di bradicardia (FC >50 b/min)	Furosemide da 20 a 40 mg e.v., ripetibile dopo 5-10 min, valutare nitroglicerina/nifedipina sublinguale	Tachicardia (FC >120 b/min), soffio sistolico da sospetta stenosi aortica	Medico, 118 (o equivalente), paziente (terapia sublinguale)

e.v., per via endovenosa; FC, frequenza cardiaca; FiO_2, frazione inspiratoria di ossigeno; SaO_2, saturazione arteriosa di ossigeno.

ci (ossimetro, elettrocardiografo) fino a strumentazione più complessa con tecniche di imaging e "point of care" con determinazione di vari esami bioumorali. Un position paper dell'Acute Cardiovascular Care Association dell'ESC ha preso in considerazione le possibili dotazioni diagnostiche e terapeutiche che dovrebbero essere presenti in ambulanza, sottolineando il fatto che tali presidi devono essere adeguati alle competenze dell'equipaggio (Tabella 7)[44].

Tabella 7. Dotazioni in termini di strumentazioni e farmaci a bordo delle autoambulanze.

Strumentazione	Livello di raccomandazione
Elettrocardiografo e monitor	Obbligatorio
Teletrasmissione ECG	Obbligatorio se non è presente medico a bordo
Monitor ossimetria	Obbligatorio
Defibrillatore	Obbligatorio
Pacemaker esterno	Altamente raccomandato
Ventilazione non invasiva	Altamente raccomandata
Ventilazione invasiva	Suggerita
Point of care per i biomarker	Suggerita
Ecografo portatile	Suggerito
Farmaci	**Livello di raccomandazione (con medico a bordo)**
Morfina	Obbligatoria
Amiodarone	Raccomandato
Lidocaina	Raccomandata
Adenosina	Raccomandata
Atropina	Altamente raccomandata
Epinefrina	Obbligatoria
Noradrenalina	Raccomandata
Furosemide	Obbligatoria
Dobutamina	Raccomandata
Terapia antipertensiva	Altamente raccomandata (nitrati e.v., nitrato sublinguale, betabloccanti, calcioantagonisti)
In caso di STEMI-NSTEMI	**Livello di raccomandazione**
Fibrinolitico	Altamente raccomandato (STEMI)
Enoxaparina	Obbligatoria
Aspirina	Obbligatoria
Clopidogrel	Obbligatorio
Ticagrelor e prasugrel	Raccomandato (STEMI)

ECG, elettrocardiogramma; e.v., per via endovenosa; NSTEMI, infarto miocardico senza sopraslivellamento del tratto ST; STEMI, infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST.
Modificata da Beygui et al.[44].

Il paziente dovrebbe essere trasportato in sicurezza, dopo aver reperito una linea venosa periferica, applicato un monitor-defibrillatore, ed impiegando l'ossigeno in mascherina, in modo da stabilizzare quanto più possibile le condizioni cliniche. Accanto alle misure raccomandate dai manuali di supporto avanzato delle funzioni vitali (*advanced cardiac life support*, ACLS), particolare attenzione deve essere attribuita alla ventilazione ed all'ossigenoterapia. In caso di distress respiratorio (saturazione arteriosa di ossigeno [SaO_2] <90%, frequenza respiratoria >25 atti/min, ortopnea ed aumentato lavoro respiratorio) la NIV a pressione continua positiva delle vie aeree (CPAP) dovrebbe essere preferita alla sola ossigenoterapia. Nella Tabella 7 sono riportati i farmaci che potrebbero essere presenti in ambulanza, sempre valutando le competenze del personale.

A proposito dei soggetti con significativa desaturazione, è importante escludere un quadro di insufficienza respiratoria cronica da broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) dove la somministrazione di ossigeno ad alto flusso potrebbe essere fatale. In alcuni paesi i pazienti affetti da BPCO sono stati dotati di un tesserino di riconoscimento che riporta il possibile rischio di somministrazione di ossigeno ad alto flusso, i flussi di ossigeno cui il paziente dovrebbe essere sottoposto in caso di riacutizzazione e la SaO_2 target da perseguire.

Come detto in precedenza, il trasporto del paziente dovrebbe avvenire secondo modalità definite da un documento organizzativo, analogamente a quanto avviene per la Rete dello STEMI. Un paziente che presenti segni di bassa portata suggestivi per shock, come raccomandato dalle linee guida europee ed americane, dovrebbe essere trasportato presso strutture di terzo livello dedicate[1,45].

3. GESTIONE OSPEDALIERA

Dal momento dell'insorgenza dei sintomi a domicilio, il paziente può accedere, direttamente per autopresentazione o invio da parte di personale medico, al PS/DEA (Figura 2). Alla presentazione l'infermiere triagista assegna, sulla base di protocolli operativi che tengono conto di una rapida raccolta anamnestica, dei parametri vitali e di un breve esame obiettivo, un codice colore che definisce la priorità di accesso alla valutazione medica e la necessità e i tempi di rivalutazione della condizione clinica. La nuova direttiva ministeriale non ancora in vigore modificherà il codice colore inserendo un criterio clinico di emergenza-urgenza[46] (Tabella 8).

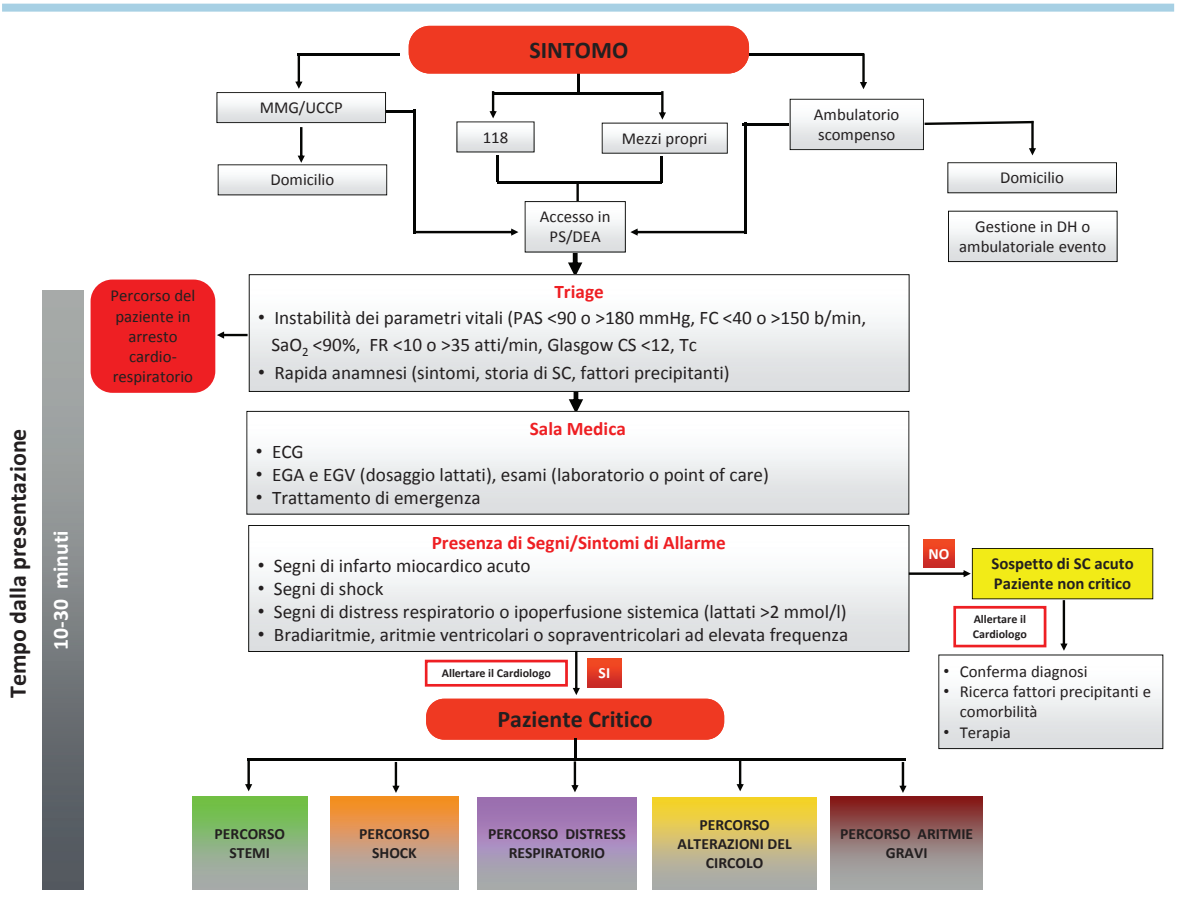

Figura 2. Flow-chart operativa del paziente che accede dal domicilio al Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione (PS/DEA) con sintomi sospetti per scompenso cardiaco (SC) acuto.
CS, Coma Scale; DH, day-hospital; ECG, elettrocardiogramma; EGA, emogasanalisi arteriosa; EGV, emogasanalisi venosa; FC, frequenza cardiaca; FR, frequenza respiratoria; MMG, medico di medicina generale; PAS, pressione arteriosa sistolica; SaO_2, saturazione arteriosa di ossigeno; STEMI, infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST; Tc, temperatura corporea; UCCP, unità complessa di cure primarie.

Tabella 8. Il triage del paziente con sospetto scompenso cardiaco acuto in base a segni e sintomi prevalenti secondo l'ultima direttiva ministeriale. In parentesi il codice colore.

Codice	Denominazione	Attesa massima	Definizione	Rivalutazione
1 (Rosso)	Emergenza	Accesso immediato	Interruzione o compromissione di una o più funzioni vitali	Nessuna
2 (Giallo)	Urgenza	Entro 15 min	Rischio di compromissione delle funzioni vitali. Condizione stabile rischio evolutivo o dolore severo	Osservazione diretta o video-mediata, monitoraggio costante
3 (Verde)	Urgenza differibile	Entro 60 min	Condizione stabile senza rischio evolutivo con sofferenza e ricaduta sullo stato generale che solitamente richiede prestazioni complesse	Ripetizione di parte o tutte le fasi della valutazione: – a giudizio dell'infermiere di triage
4 (Verde)	Urgenza minore	Entro 120 min	Condizione stabile senza rischio evolutivo che solitamente richiede prestazioni diagnostico-terapeutiche semplici mono-specialistiche	– a richiesta del paziente – trascorso tempo d'attesa massimo
5 (Bianco)	Non urgenza	Entro 240 min	Problema non urgente-minima rilevanza	

3.1 Triage del paziente con sospetto scompenso cardiaco acuto e definizione di severità clinica

La maggior parte dei pazienti che afferiscono al PS presenta un quadro caratterizzato da emodinamica stabile con segni e sintomi di congestione. Solo una quota minoritaria di pazienti presenta un quadro clinico critico, che condiziona fortemente la mortalità a breve termine[7], con compromissione di una o più funzioni vitali (Figura 2). Per l'estrema eterogeneità dei quadri clinici e modalità di presentazione, i malati critici vengono gestiti nelle fasi iniziali da personale medico avente competenze e formazione differenti (medico d'urgenza, cardiologo, intensivista). L'applicazione di un percorso di diagnosi e trattamento condiviso è cruciale per accelerare la definizione eziologica, ridurre la mortalità e il tempo di ospedalizzazione[47,48], migliorando la prognosi.

I prossimi paragrafi tratteranno del percorso dei pazienti che mostrano, dopo l'esame clinico e l'esecuzione dei primi accertamenti laboratoristici e strumentali, un quadro definito come "critico" (sindrome coronarica acuta con STEMI e non-STEMI [NSTEMI] ad alto rischio, shock, distress respiratorio, alterazione del circolo e aritmie gravi [paragrafo 3.2]) e dei pazienti con SC acuto ma in assenza di un quadro critico (paragrafo 3.3) (Figura 2).

3.2 Percorso diagnostico-terapeutico del paziente con scompenso cardiaco acuto critico

Dalla valutazione medica, che dovrebbe svolgersi entro 10 min, e dai segni/sintomi di allarme si identificano i quadri clinici ad elevata gravità e con un rischio di evoluzione sfavorevole a brevissimo termine. Gli elementi da valorizzare per le decisioni cliniche comprendono (Figura 2):

1. Parametri vitali principali: pressione arteriosa sistemica, frequenza cardiaca, SaO_2, temperatura corporea.
2. Caratteristiche del/i sintomo/i di presentazione, storia di SC cronico, presenza di fattori scatenanti[49,50].
3. Esame obiettivo: segni di congestione o ipoperfusione[51].
4. ECG a 12 derivazioni: essenziale per escludere una sindrome coronarica acuta, ma anche per evidenziare la presenza di cause precipitanti come ad esempio una fibrillazione atriale o un'aritmia ventricolare o sopraventricolare ad elevata frequenza.
5. Emogasanalisi (EGA) da sangue arterioso o venoso: l'incremento della concentrazione plasmatica dei lattati può essere legato ad un'aumentata produzione per ridotto apporto o difficoltoso utilizzo dell'ossigeno a livello dei tessuti periferici, ridotta eliminazione (in caso di insufficienza epatica o renale) o una combinazione di esse[52,53]. L'aumento dei lattati in corso di shock è marker diagnostico validato di ipossia tissutale globale[48,54] con ricadute terapeutiche; non solo il valore iniziale di lattati, ma soprattutto l'andamento nel corso delle ore riveste una utilità clinica e prognostica[55-57].
6. Esami ematochimici: permettono la conferma diagnostica di sindrome coronarica acuta (troponine), SC acuto (BNP) o embolia polmonare (D-dimero)[58] e indirizzano alla coesistenza di altre problematiche cliniche rilevanti (emocromo, creatinina, elettroliti, glicemia, funzionalità epatica e tireotropina).

Nel caso di pazienti trasportati da ambulanze con personale medico, disporre all'arrivo in PS/DEA di parte delle informazioni sopra descritte agevola il percorso intraospedaliero del paziente e consente un più tempestivo inizio delle cure.

3.2.1 Percorso del paziente in arresto cardiorespiratorio

In tutti i pazienti privi di coscienza in cui sia stato evidenziato un quadro di arresto cardiocircolatorio, devono essere iniziate/continuate le manovre di rianimazione cardiopolmonare, ed ogni sforzo deve essere fatto per evidenziare la causa responsabile, ma potenzialmente reversibile, dell'arresto cardiorespiratorio (Figura 3).

In tali pazienti vanno subito chiamati il cardiologo oltre al medico di medicina d'urgenza e il rianimatore. Il primo porrà particolare attenzione alla ricerca di segni elettrocardiografici di infarto miocardico acuto per poter avviare rapidamente il paziente al percorso STEMI; il secondo garantirà la gestione avanzata delle vie aeree e della ventilazione. Insieme valuteranno aspetti relativi all'assistenza avanzata con ossigenazione extracorporea a membrana e al trattamento del post-arresto.

Ogni reparto di PS/DEA dispone normalmente di linee guida interne per il trattamento del malato in arresto cardiorespiratorio; nella Figura 3 sono illustrati i percorsi più rilevanti.

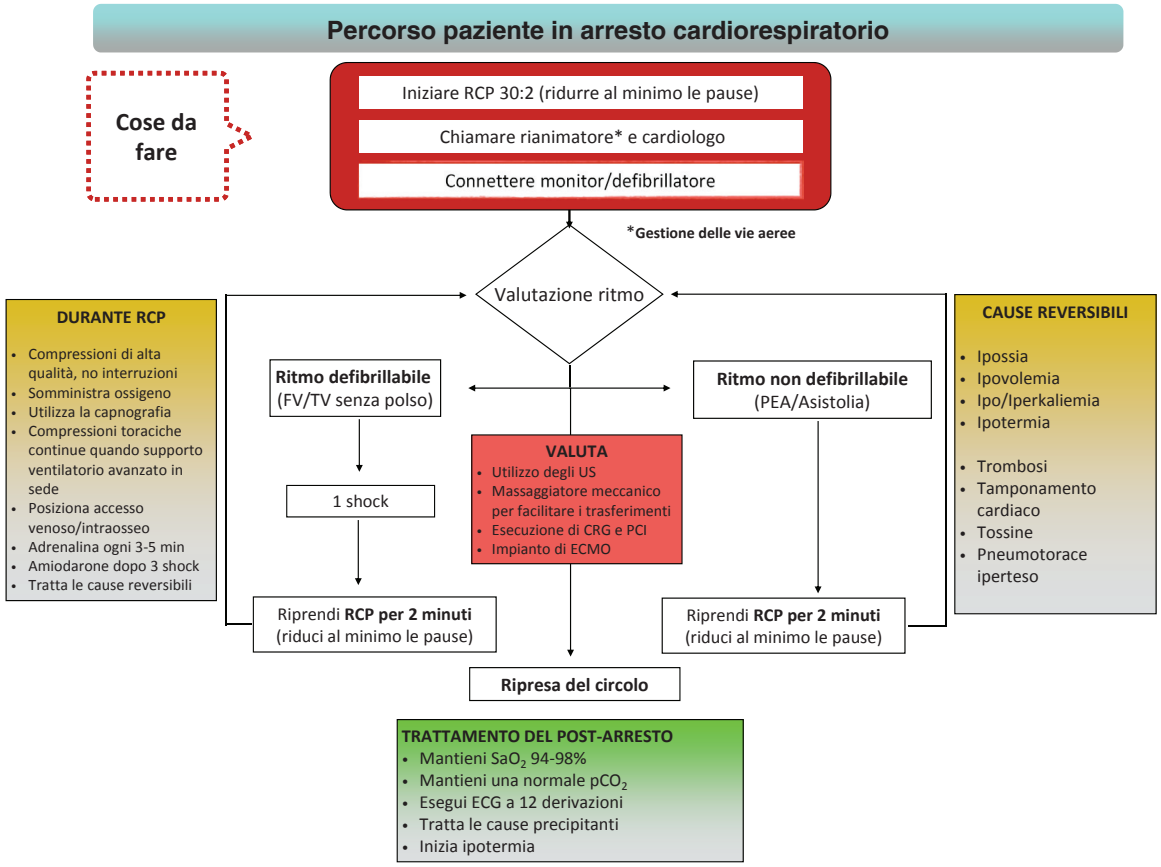

Figura 3. Il percorso del paziente incosciente ed in arresto cardiorespiratorio.
CRG, coronarografia; ECG, elettrocardiogramma; ECMO, ossigenazione extracorporea a membrana; FV, fibrillazione ventricolare; PCI, procedura coronarica percutanea; pCO_2, pressione parziale di anidride carbonica; PEA, attività elettrica senza polso; RCP, rianimazione cardiopolmonare; SaO_2, saturazione arteriosa di ossigeno; TV, tachicardia ventricolare; US, ultrasuoni.

3.2.2 Percorso del paziente con sindrome coronarica acuta

Il percorso del paziente con STEMI o NSTEMI ad alto rischio con segni e sintomi di SC acuto deve prevedere l'immediato coinvolgimento dello specialista cardiologo, con il quale affinare l'inquadramento clinico e pianificare la strategia di rivascolarizzazione, e la precoce attivazione della sala di emodinamica, se disponibile, per coronarografia in emergenza (Figura 4).

3.2.2.1 Percorso STEMI

In presenza di SC acuto e segni elettrocardiografici compatibili con STEMI deve essere eseguita una coronarografia urgente, senza attendere il risultato degli indici di miocardionecrosi[32]. Il sospetto di STEMI inferiore o posteriore impone, già in PS, il completamento dell'esame elettrocardiografico con le derivazioni rispettivamente destre e posteriori.

Va comunque sottolineato che l'interpretazione dell'ECG per avvalorare la diagnosi di STEMI può essere complessa in pazienti con SC cronico o con storia di cardiopatia ischemica, che spesso (circa l'80% dei casi) presentano alterazioni elettrocardiografiche in condizioni basali, quali sovraccarico ventricolare sinistro, blocco di branca sinistra, stimolazione ventricolare da dispositivo[59]. Pertanto è importante integrare il dato elettrocardiografico con la storia clinica ed i parametri di laboratorio. L'ecoscopia, o "eco-fast", in PS/DEA sta assumendo un ruolo rilevante sia per confermare il sospetto diagnostico, soprattutto quando si dispone di un precedente ecocardiogramma di confronto, sia per evidenziare la presenza di fattori aggravanti l'episodio ischemico acuto, come una rottura cordale, una severa valvulopatia o la presenza di trombi o masse intracardiache.

Uno specifico percorso dedicato al paziente con STEMI è rappresentato nelle Figure 4 e 5. Il percorso è differenziato in base alla disponibilità di un laboratorio di emodinamica nell'ospedale sede del PS/DEA di afferenza, e alla disponibilità ad eseguire procedure di rivascolarizzazione percutanea[32].

In presenza di distress respiratorio o segni di instabilità del quadro emodinamico può essere necessario stabilizzare il paziente in PS prima del trasporto in emodinamica.

Come descritto nella Figura 4, in assenza di problematiche emodinamiche e/o respiratorie il trasporto in emodinamica deve essere immediato, per eseguire l'angioplastica primaria entro 60-90 min, pretrattando il paziente con eparina per via endovenosa (e.v.) e antiaggreganti secondo le indicazioni delle linee guida[32]. In attesa del trasporto in sala di emodinamica, l'esame ecocardiografico consente di stimare la funzione ventricolare sinistra pre-procedura e valutare eventuali complicanze meccaniche dell'infarto. Valori pressori >160 mmHg richiedono l'avvio di infusione di vasodilatatori senza ritardare

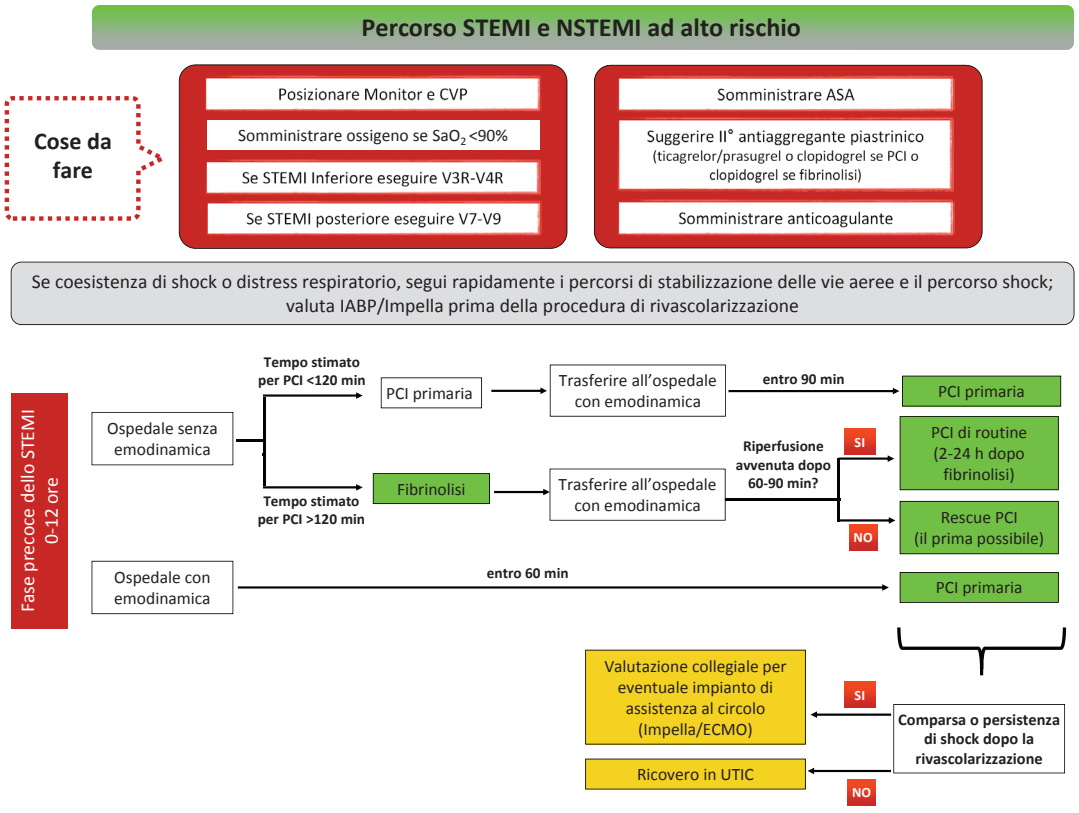

Figura 4. Il percorso del paziente con scompenso cardiaco e sindrome coronarica acuta tipo infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI) e senza sopraslivellamento del tratto ST (NSTEMI) ad alto rischio.
ASA, aspirina; CVP, catetere venoso periferico; ECMO, ossigenazione extracorporea a membrana; IABP, contropulsatore aortico; PCI, procedura coronarica percutanea; UTIC, unità di terapia intensiva cardiologica.

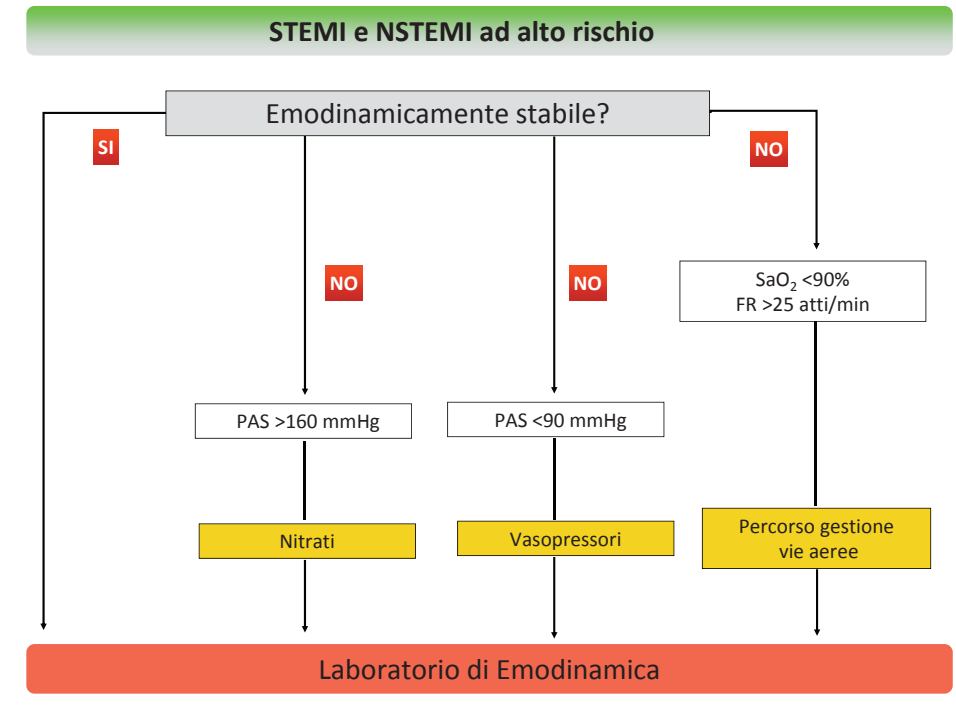

Figura 5. La terapia e il trasferimento del paziente con infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST (STEMI) e senza sopraslivellamento del tratto ST (NSTEMI) ad alto rischio.
FR, frequenza respiratoria; PAS, pressione arteriosa sistolica; SaO_2, saturazione arteriosa di ossigeno.

il trasferimento. Pazienti con STEMI e associati segni di bassa portata richiedono la somministrazione di agenti vasopressori o/e inotropi, spesso contestuale al trasferimento in sala di emodinamica (Figura 5).

Per i pazienti con STEMI in shock cardiogeno gli autori dello studio IABP-SHOCK II hanno proposto uno score di rapido utilizzo per la stratificazione del rischio[60]. Il punteggio, derivato dalla popolazione del trial e validato nella popolazione dello studio CardShock[61], consta di semplici variabili (eziologia della sindrome coronarica acuta, età, infarto miocardico pregresso, rivascolarizzazione chirurgica pregressa, stato confusionale, frazione di eiezione ridotta, concentrazione di lattati), facilmente reperibili già dal primo approccio in PS/DEA, e ha mostrato una buona correlazione con la mortalità a 30 giorni (28% nel basso rischio, 42.9% nell'intermedio, 77.3% nell'alto rischio), permettendo di identificare i pazienti che potrebbero beneficiare di un supporto di circolo più sostenuto fin dalle prime fasi di assistenza[62]. Per questi pazienti sarebbe auspicabile il trasferimento immediato in un centro di terzo livello dove è possibile l'impianto precoce di un dispositivo di assistenza al circolo, prima ancora della rivascolarizzazione[63] e il successivo ricovero in unità di terapia intensiva cardiologica (UTIC) (Figura 5).

In caso di episodio di STEMI e shock in un ospedale non dotato di emodinamica è indicata la trombolisi precoce se non sussistono controindicazioni assolute[32], poiché non sempre è possibile attivare il trasporto in condizioni di shock.

3.2.2.2 Percorso del paziente con NSTEMI ad alto rischio

I criteri clinici che identificano un quadro di SC acuto associato a NSTEMI ad alto rischio comprendono l'instabilità emodinamica (tachicardia, ipotensione arteriosa, sintomi e segni di insufficienza cardiaca o shock cardiogeno), le complicanze meccaniche dell'infarto come insufficienza mitralica severa ischemica o difetto interventricolare da rottura del setto, e un severo quadro aritmico. In questo gruppo di pazienti, il rischio di eventi gravi è estremamente elevato (mortalità 30-50% a seconda delle casistiche), tale da giustificare una strategia invasiva immediata alla stregua dello STEMI[64-66].

In assenza di segni elettrocardiografici di STEMI/NSTEMI, sebbene la ricerca dell'eziologia dello SC acuto sia essenziale, in un paziente critico la necessità di procedere ad una rapida stabilizzazione del quadro respiratorio o del circolo assume la priorità.

3.2.3 Percorso del paziente con distress respiratorio

Nel paziente con distress respiratorio, definito come frequenza respiratoria <10 o >35 atti/min e/o saturazione periferica di ossigeno (SpO_2) <90%, l'obiettivo del trattamento è ripristinare un'adeguata ossigenazione ematica, inizialmente somministrando ossigeno fino a garantire una SpO_2 ≥90% (Figura 6). Ove l'ossigenoterapia risulti insufficiente a risolvere il quadro, possono essere impiegati presidi di NIV, che comprendono la CPAP e il supporto pressorio con pressione positiva di fine espirazione (PS-PEEP). Benché non vi sia accordo in letteratura sul ricorso sistematico a tali presidi, il supporto respiratorio precoce con NIV ha dimostrato, in diverse esperienze, di ridurre la necessità di intubazione oro-tracheale nell'edema polmonare cardiogeno[67]. Anche le recenti linee guida della European Respiratory Society/American Thoracic Society (ERS/ATS) del 2017 raccomandano l'impiego della NIV (sia CPAP che PS-PEEP) nell'edema polmonare cardiogeno (raccomandazione forte, livello di evidenza moderato) in quanto capace di migliorare la meccanica respiratoria e ridurre il postcarico del ventricolo sinistro attraverso la riduzione dell'escursione della pressione negativa intratoracica generato dallo sforzo della muscolatura respiratoria[68]. Mentre la CPAP è ormai ampiamente diffusa, la PS-PEEP è per lo più riservata ai casi di severo distress respiratorio (uso della muscolatura accessoria, pressione parziale di anidride carbonica [pCO_2] >50 mmHg, pressione parziale di ossigeno/frazione inspiratoria di ossigeno [pO_2/FiO_2] <200) o di alterazione dell'equilibrio acido-base con acidosi respiratoria (pH <7.25), soprattutto in pazienti che mantengono un adeguato drive respiratorio[1,68].

Va sempre considerato che gli effetti emodinamici della PEEP possono comportare una riduzione significativa del ritorno venoso e del postcarico, con un possibile effetto ipotensivo, soprattutto in pazienti con circolo precarico-dipendente (es. disfunzione ventricolare destra, embolia polmonare, cardiomiopatia ipertrofica), nei quali si raccomanda pertanto cautela nell'applicazione di PEEP elevate. Per contro, nei pazienti con circolo postcarico-dipendente (es. disfunzione sistolica del ventricolo sinistro, insufficienza mitralica significativa), studi recenti hanno mostrato effetti emodinamici positivi della NIV in termini di funzione del ventricolo destro, di riduzione delle resistenze vascolari polmonari e miglioramento della perfusione periferica[69].

Sulle indicazioni all'avvio della NIV, alla scelta della metodica di ventilazione e al monitoraggio della sua efficacia si riportano di seguito alcune considerazioni (Figura 6):

- L'esecuzione di una EGA arteriosa alla presentazione è obbligatoria, per identificare il profilo respiratorio, guidare le scelte terapeutiche e impostare il monitoraggio.
- Nei pazienti con indicazione alla NIV che non presentino ipercapnia o acidosi respiratoria (cioè che abbiano pCO_2 ≤50 mmHg e pH ≥7.25), il presidio di scelta è la CPAP, iniziando con PEEP di 5-10 cmH_2O. I target da raggiungere sono frequenza respiratoria <20 atti/min, SpO_2 ≥95%, pO_2/FiO_2 >300.
- Nei pazienti con BPCO riacutizzata le linee guida ERS/ATS[68] raccomandano l'impiego della NIV nei pazienti ipercapnici che presentano pH <7.35, pCO_2 >45 mmHg e frequenza respiratoria >20 atti/min, in assenza di altra causa metabolica di acidosi. Un tentativo con la NIV è raccomandato salvo rapido deterioramento clinico che richiede intubazione tracheale. Nei pazienti responder in genere si osserva una riduzione della frequenza respiratoria e un miglioramento del pH nelle prime 4 h dall'inizio della NIV.
- All'avvio della NIV deve fare seguito un monitoraggio seriato dell'EGA arteriosa a 15 min e successivamente a intervalli regolari e predefiniti, per adattare le impostazioni dei presidi e cogliere precocemente segni di fallimento della terapia (riduzione del pH, aumento della pCO_2).

In caso di rapido deterioramento clinico, fallimento della NIV, ipoperfusione con aumento dei lattati o alterazione dello stato di coscienza, devono essere prontamente considerate l'intubazione oro-tracheale e la ventilazione meccanica.

Alla luce di quanto sopra, si suggerisce un approccio a step crescenti:

1. Somministrare ossigeno per mantenere SaO_2 >90%.
2. Se inefficace, passare a CPAP con 10 cmH_2O (con casco o maschera full face).

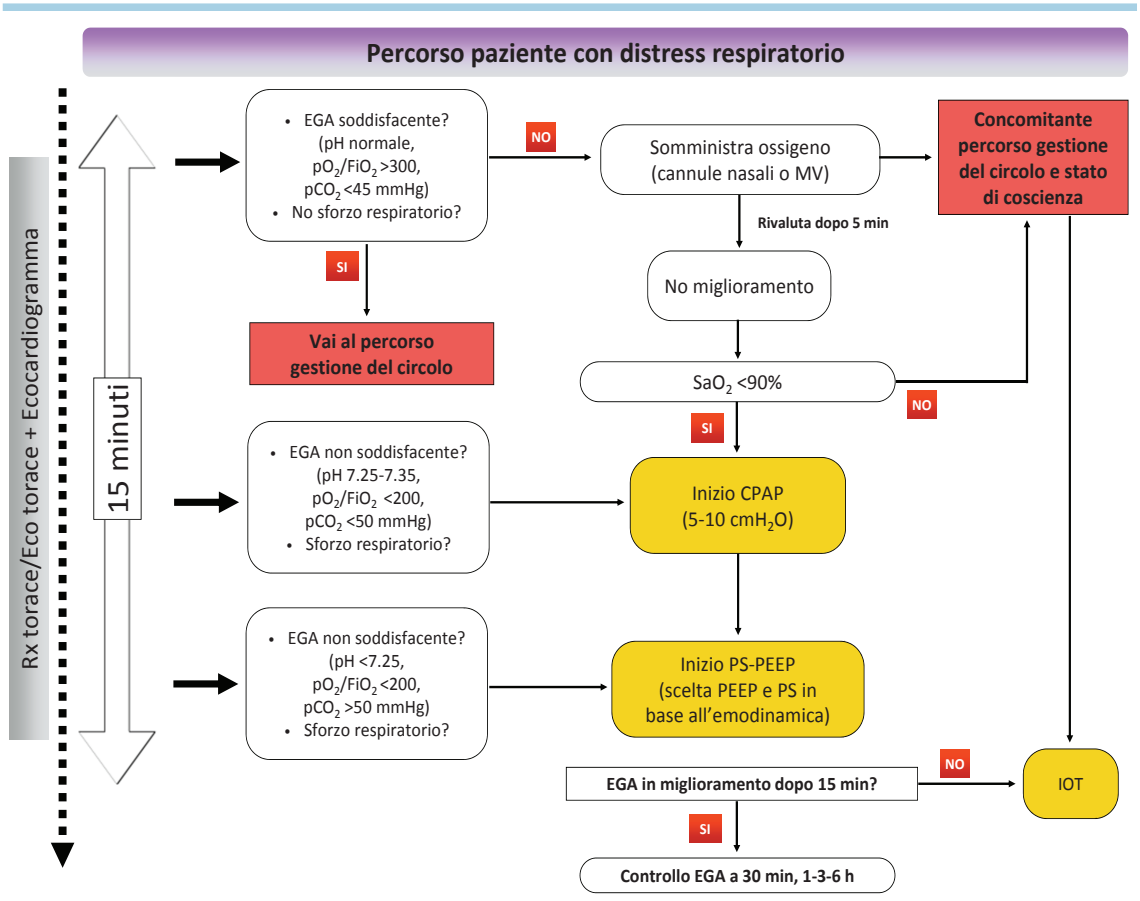

Figura 6. Il percorso del paziente con distress respiratorio.
CPAP, pressione positiva continua delle vie aeree; EGA, emogasanalisi arteriosa; IOT, intubazione oro-tracheale; MV, maschera di Venturi; pCO_2, pressione parziale di anidride carbonica; pO_2/FiO_2, pressione parziale di ossigeno/frazione inspiratoria di ossigeno; PS-PEEP, supporto pressorio con pressione positiva di fine espirazione; SaO_2, saturazione arteriosa di ossigeno.

3. In caso di mancata risposta in ossigenazione (pO_2/FiO_2 <200) o aumento della pCO_2 con riduzione del pH, introdurre ventilazione PS-PEEP a FiO_2 nota.

In caso di inefficacia dell'ossigenoterapia (step 1) è auspicabile una decisione condivisa fra rianimatore, medico di medicina d'urgenza o cardiologo sulla escalation della terapia respiratoria, anche in considerazione dello stato di perfusione e di coscienza. Contemporaneamente al ripristino di un'adeguata meccanica respiratoria, nella gestione del distress respiratorio occorre intervenire sulla congestione polmonare e sull'instabilità emodinamica. Caposaldo del trattamento della congestione sono i diuretici dell'ansa (furosemide, torasemide, acido etacrinico), in grado di alleviare efficacemente e rapidamente i sintomi. Non vi sono, però, indicazioni unanimi rispetto alla tempistica e alle dosi di utilizzo. In un'analisi condotta su 2761 pazienti consecutivi afferenti per SC acuto al dipartimento d'emergenza è stato esaminato l'impatto del tempo "door-to-diuretic"[70]. Nel gruppo trattato con diuretico entro 60 min dall'arrivo, non sono risultate significativamente diverse rispetto al gruppo trattato dopo 60 min, sia la mortalità intraospedaliera (5.0 vs 5.1%; p>0.999), che la mortalità ad 1 mese (4.0 vs 3.0%; log-rank p=0.246) e ad 1 anno (20.6 vs 19.3%; log-rank p=0.458). Il "door-to-diuretic time" non ha quindi dimostrato correlazioni con gli esiti in questo grande studio di coorte prospettico, suggerendo che le indicazioni e le modalità di somministrazione del diuretico siano più importanti del tempo di inizio della terapia. Riguardo alla posologia di utilizzo, nel paziente *naive* da trattamento diuretico cronico la dose iniziale suggerita in PS/DEA è di 40 mg di furosemide in bolo e.v. (fino a 80 mg se nota insufficienza renale con velocità di filtrazione glomerulare stimata <60 ml/min/1.73 m^2); nel paziente cronico riacutizzato, si suggerisce di iniziare con una dose e.v. almeno pari a quella in corso al domicilio *per os*. Nello studio DOSE, i pazienti del braccio "alte dosi", trattati con una dose di diuretico e.v. pari a 2.5 volte la dose domiciliare, hanno manifestato eventi sovrapponibili ai soggetti trattati con basse dosi e un transitorio peggioramento della funzione renale, a fronte però di un maggiore sollievo dai sintomi e una più rapida decongestione e riduzione dei livelli di peptidi natriuretici[71]; altre esperienze hanno invece osservato una relazione tra utilizzo di alte dosi di diuretico nelle prime ore di trattamento e una riduzione della mortalità[72]. In caso di risposta diuretica inadeguata, indicazioni differenti vengono fornite dalle linee guida europee e americane[1,73]: le prime suggeriscono l'associazione di un diuretico tiazidico (es. metolazone), le seconde consigliano in prima battuta il raddoppio della dose di furosemide prima dell'associazione con un altro diuretico. Le sole linee guida americane preve-

dono in caso di mancata risposta al diuretico l'aggiunta di dopamina a bassa dose per preservare meglio la funzione e il flusso ematico renale (classe di raccomandazione IIb). L'utilizzo di dopamina a basso dosaggio è da molti anni una questione estremamente controversa; a fronte di alcuni dati postivi provenienti da eleganti studi fisiopatologici su casistiche limitate[74], altre esperienze controllate, anche più recenti, hanno smentito una sua superiorità rispetto al solo diuretico dell'ansa nell'ottenere una più rapida ed efficace decongestione e nel preservare meglio la funzione renale[75]. Entrambe le linee guida americane ed europee concordano sull'indicazione all'utilizzo di terapie sostitutive renali in caso di congestione refrattaria, non responsiva a terapia medica, e/o insufficienza renale acuta.

3.2.4 Percorso del paziente con alterazione del circolo e del profilo pressorio

Accanto alla gestione del distress respiratorio, è fondamentale considerare il controllo del profilo pressorio (Figura 7).

I pazienti ipertesi o normotesi all'esordio soffrono verosimilmente di una maldistribuzione dei liquidi, oltre che di un effettivo sovraccarico. Pertanto, il trattamento si può avvalere, oltre che di diuretici, dei vasodilatatori, che in Italia sono rappresentati unicamente dai nitrati (nitroglicerina, isosorbide dinitrato, nitroprussiato), non essendo approvata nesiritide (Tabella 9). Le evidenze a favore dell'uso dei nitrati in PS/DEA sono piuttosto deboli. In un piccolo studio di 40 pazienti con edema polmonare acuto cardiogeno, Sharon et al.[76] hanno riportato un significativo beneficio prognostico

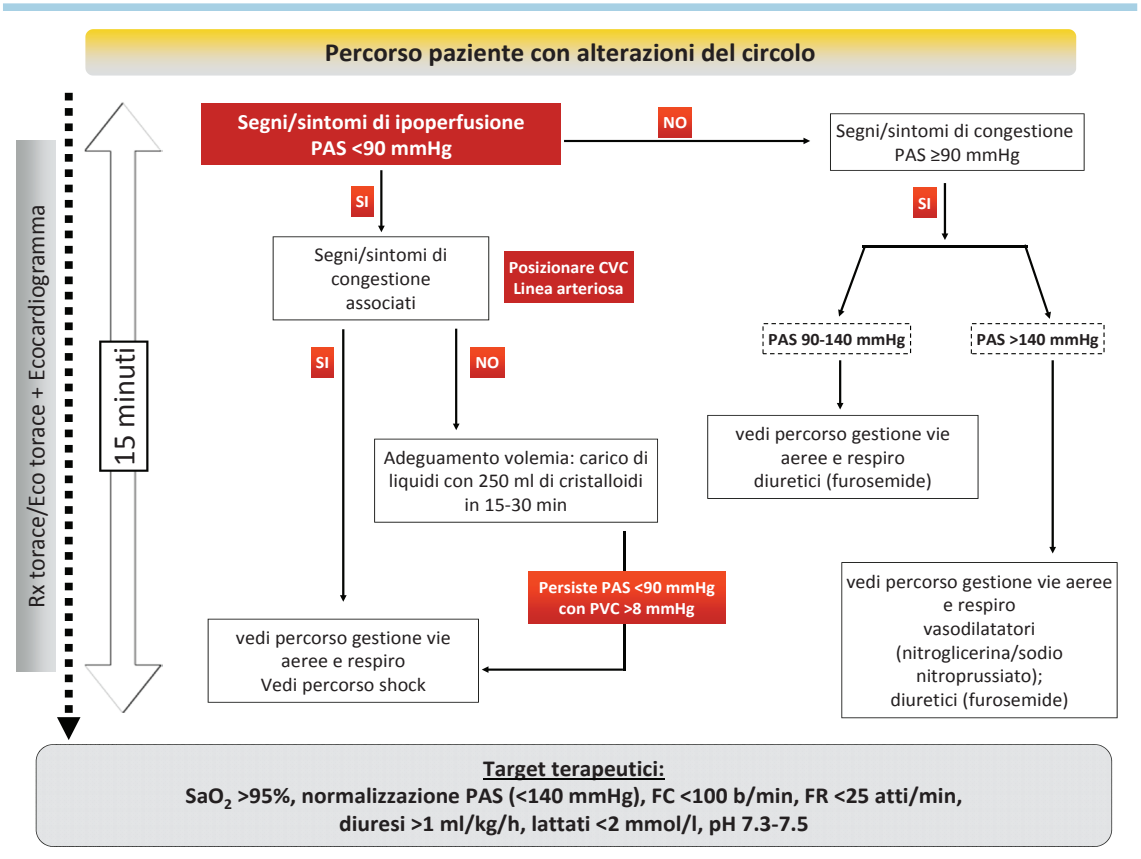

Figura 7. Il percorso del paziente con alterazioni del circolo e del profilo pressorio.
CVC, catetere venoso centrale; FC, frequenza cardiaca; FR, frequenza respiratoria; PAS, pressione arteriosa sistolica; PVC, pressione venosa centrale; SaO_2, saturazione arteriosa di ossigeno.

Tabella 9. Modalità di utilizzo dei nitrati.

Vasodilatatore	Dose	Effetti collaterali	Commenti
Nitroglicerina	Iniziare 10-20 µg/min Max 200 µg/min	Cefalea, ipotensione	
Isosorbide dinitrato	Iniziare 1 mg/h Max 10 mg/h	Cefalea, ipotensione	Dose/risposta non lineare
Nitroprussiato di sodio	Iniziare 0.3 µg/kg/min Max 5 µg/kg/min	Ipotensione marcata, tossicità da tiocianati	Usato in UTIC non in PS/DEA

PS/DEA, Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione; UTIC, unità di terapia intensiva cardiologica.

dall'uso dei nitrati e.v. rispetto al trattamento con pressione positiva bifasica delle vie aeree. Altri studi, sempre di dimensioni esigue, non hanno confermato gli stessi risultati, così come neutri sono stati i risultati di uno studio osservazionale che ha analizzato l'outcome di circa 11 000 pazienti giunti in PS/DEA con SC acuto; confrontando la mortalità globale a 7, 30, 90 giorni e ad 1 anno del gruppo trattato con nitrati (circa il 30% del totale) con il gruppo di controllo non sono emerse differenze significative, anche se è stata confermata l'efficacia dei nitrati nell'alleviare più rapidamente i sintomi di congestione[77]. Il significato clinico e prognostico del trattamento con vasodilatatori in relazione all'entità della riduzione della pressione arteriosa sistolica (PAS) e al tempo di somministrazione è stato valutato in 1670 pazienti consecutivi con SC acuto arruolati nel Registry Focused on Very Early Presentation and Treatment in Emergency Department of Acute Heart Failure[78]. In questa esperienza, l'utilizzo precoce di vasodilatatori (entro 6 h dall'arrivo in ospedale) era associato ad una migliore risposta diuretica e minore mortalità a 1 anno (hazard ratio aggiustato 0.74, IC 95% 0.57-0.96, p=0.028), a condizione che la riduzione pressoria non fosse eccessiva (<25%).

In conclusione, è ormai opinione condivisa che, se da una parte l'uso di nitrati in PS/DEA non fornisce un guadagno prognostico a breve o medio termine, dall'altra il loro utilizzo nello scompenso acuto può essere giustificato in presenza di un profilo ipertensivo o, nel paziente normoteso, in presenza di ischemia miocardica o insufficienza valvolare, per la rapida efficacia e l'assenza di eventi avversi osservati (Figura 7).

3.2.5 Percorso del paziente in shock

Il paziente critico con segni clinici ed ematochimici di ipoperfusione periferica, a meno di quadri elettrocardiografici di STEMI o NSTEMI ad alto rischio o instabilità aritmica, deve rientrare nel percorso di gestione e trattamento dedicato allo shock. La Figura 8 descrive il comportamento suggerito di fronte a pazienti che presentino un quadro di shock definito come PAS <90 mmHg per più di 30 min, associata a segni di congestione polmonare e almeno un segno di ipoperfusione d'organo. È importante ricordare che la semplice ipotensione non identifica uno stato di shock.

Il paziente in shock deve essere monitorato per via invasiva, con il posizionamento, appena possibile, di un catetere venoso centrale (stima della volemia, monitoraggio della saturazione

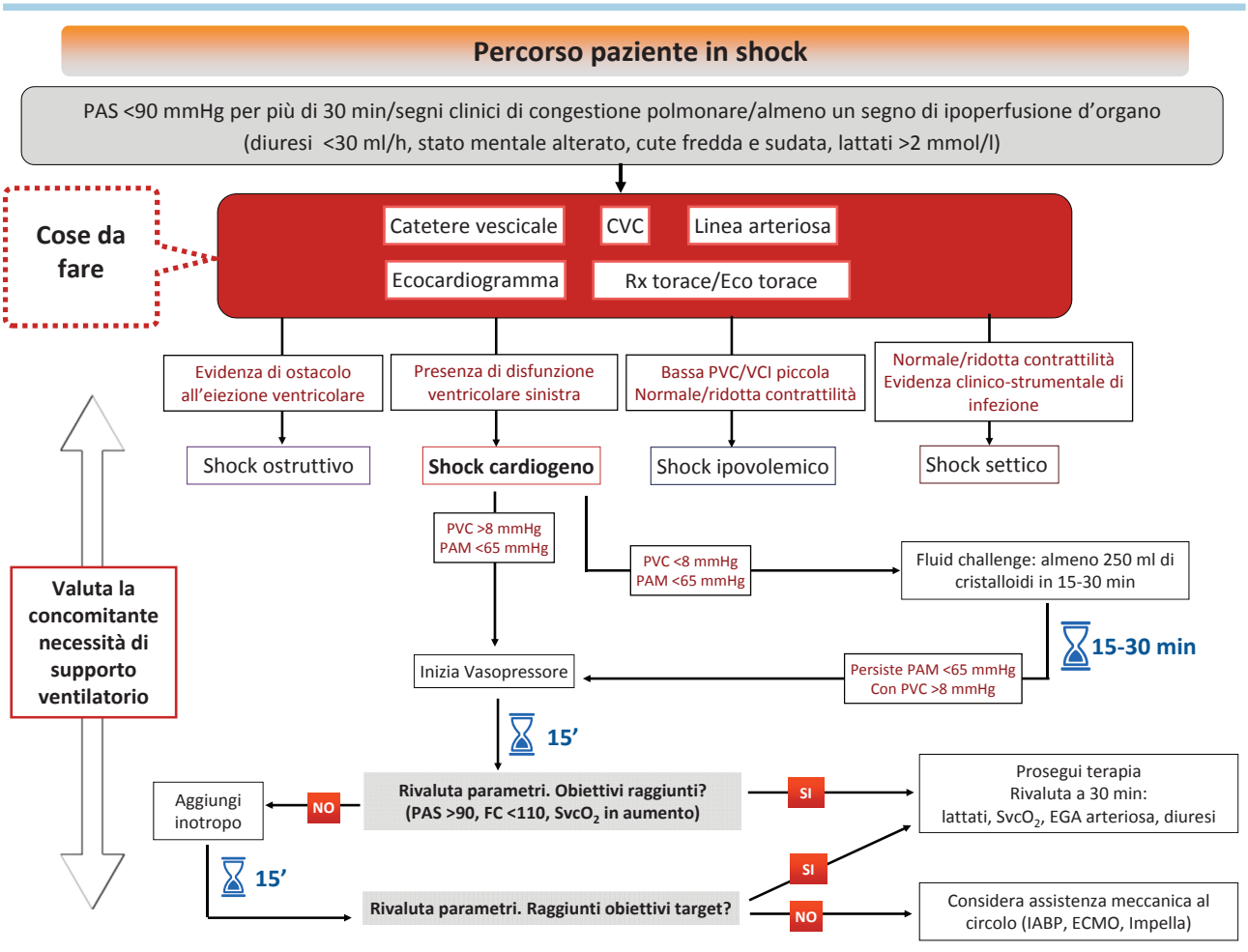

Figura 8. Il percorso del paziente in shock.
CVC, catetere venoso centrale; ECMO, ossigenazione extracorporea a membrana; FC, frequenza cardiaca; IABP, contropulsatore aortico; PAM, pressione arteriosa media; PAS, pressione arteriosa sistolica; PVC, pressione venosa centrale; $SvcO_2$, saturazione venosa centrale di ossigeno; VCI, vena cava inferiore.

venosa centrale di ossigeno), una linea arteriosa (monitoraggio della pressione arteriosa media, esecuzione di EGA seriate) e un catetere vescicale per la misura della diuresi oraria[45,53]. È inoltre indicato il monitoraggio della portata cardiaca sistemica, da implementare una volta che il paziente è ricoverato in area critica (UTIC/rianimazione) se persiste un quadro di ipoperfusione dopo ottimizzazione volemica[48]. La portata può essere monitorata mediante termodiluizione polmonare (catetere arterioso polmonare), termodiluizione transpolmonare o sistema PulseContour. In associazione a queste metodiche possono essere impiegati anche sistemi che si basano su tecniche impedenziometriche, che negli ultimi anni si sono affermati come affidabili e di facile utilizzo, soprattutto per studiare variazioni di indici quali la portata cardiaca o le resistenze periferiche nello stesso paziente[79]. Sebbene alcuni trial clinici abbiano mostrato un'assenza di benefici reali dall'utilizzo del monitoraggio invasivo della pressione polmonare, studi osservazionali mostrano che il ruolo del monitoraggio invasivo rimane potenzialmente molto importante sia dal punto di vista diagnostico che della gestione del paziente in shock. Soprattutto nei casi di shock cardiogeno refrattario o nei casi in cui la diagnosi eziologica dello shock non è chiara, l'uso del catetere polmonare può fornire informazioni importanti per la diagnosi differenziale e guidare la terapia, purché gestito da personale esperto sia nel posizionamento che nell'interpretazione dei dati emodinamici[45]. La scelta della metodica di monitoraggio dipenderà in ogni caso anche dalle condizioni cliniche, ad esempio se l'ecocardiografia rivela insufficienza tricuspidale le tecniche basate sulla termodiluizione non sono utilizzabili.

La diagnosi differenziale tra le varie forme di shock può non essere semplice, ma generalmente è il risultato dell'integrazione tra le informazioni cliniche (es. recente intervento chirurgico o trauma nel caso di shock ipovolemico), la valutazione obiettiva (es. la temperatura elevata nel caso di shock settico) e le valutazioni strumentali.

L'approfondimento diagnostico nel paziente in shock decorre parallelo agli interventi terapeutici, così che nella valutazione iniziale (primi 10-15 min) dovrebbero essere attuate tutte le misure strumentali disponibili per identificare l'eziologia del quadro.

L'esecuzione immediata di un esame ecocardiografico è indicata in tutti i pazienti che presentino un quadro di shock cardiogeno o instabilità emodinamica[32,80] allo scopo di ricavare le seguenti importanti informazioni (Tabella 10):

- presenza ed entità di disfunzione ventricolare sinistra: utile sia nei casi di infarto miocardico acuto, per orientare sulla sede dell'occlusione coronarica, sia per il confronto con un dato ecocardiografico preesistente (nel caso di cardiomiopatie con preesistente disfunzione ventricolare per valutare l'eventuale peggioramento), o nel sospetto di miocardite;
- presenza ed entità di disfunzione ventricolare destra: utile a completamento diagnostico nei casi di sospetta embolia polmonare o SC avanzato;
- esclusione di complicanze meccaniche di un infarto miocardico acuto;
- valutazione del quadro volemico: dimensioni e collassabilità della vena cava inferiore, valutazioni dinamiche quali il "passive leg raising"; particolare attenzione va posta in caso di intubazione oro-tracheale e ventilazione meccanica perché la valutazione della vena cava inferiore non è affidabile;
- esclusione di patologie valvolari severe;
- esclusione di un tamponamento cardiaco da importante versamento pericardico.

L'evidenza di disfunzione sistolica del ventricolo sinistro, dilatazione e disfunzione del ventricolo destro, valvulopatie mitro-aortiche significative, versamento pericardico tamponante, orientano verso una causa cardiogena del quadro clinico e guidano il ricorso a terapie invasive (es. pericardiocentesi) o farmacologiche (inotropo nella disfunzione ventricolare sinistra, fibrinolisi nella disfunzione ventricolare destra e successiva diagnosi di tromboembolia polmonare). Viceversa, alcune esperienze hanno riportato come il riscontro di un ventricolo sinistro piccolo e ipercinetico abbia elevata specificità (94%) per la diagnosi di shock settico[81].

Allo stesso modo l'esecuzione di un'ecografia toracica da parte di un operatore esperto può aiutare nel processo di diagnosi differenziale, fornendo oltre alle stesse informazioni di una semplice radiografia del torace, anche altri importanti elementi relati alla presenza di congestione, o di addensamenti polmonari e interstiziopatia in un tempo estremamente rapido[82,83] (v. paragrafo 3.3.2).

3.2.5.1 Trattamento dello shock

Lo shock cardiogeno inizia come problema puramente emodinamico (secondario alla riduzione della portata cardiaca da

Tabella 10. Ruolo dell'ecocardiografia nel paziente in shock.

Struttura in valutazione	Inquadramento diagnostico	Approccio terapeutico
Ventricolo sinistro	Disfunzione sisto-diastolica ventricolare sinistra Ventricolo sinistro piccolo e ipercinetico, IVS con ostruzione all'efflusso	Supporto inotropo Adeguamento volemia/controllo della FC
Ventricolo destro	Dilatazione e disfunzione ventricolare destra Stima aumento PAP	Ricerca TEP, fibrinolisi Valutare terapia inotropa
Vena cava inferiore (diametro e collassabilità)	Congestione venosa Ipovolemia	Diuretici, vasodilatatori Correzione della volemia
Valvola mitrale e aortica	IM severa massiva Stenosi mitralica e aortica Insufficienza aortica	Vasodilatatore, diuretico Adeguamento volemia, controllo FC e PA, diuretici
Pericardio	Versamento pericardico tamponante	Pericardiocentesi

FC, frequenza cardiaca; IM, insufficienza mitralica; IVS, ipertrofia ventricolare sinistra; PA, pressione arteriosa; PAP, pressione arteriosa polmonare; TEP, tromboembolia polmonare.

ridotta contrattilità), ma rapidamente evolve in sindrome emodinamico-metabolica, secondaria all'ischemia tessutale multiorgano, a sua volta dovuta alla combinazione di ipoperfusione arteriosa e congestione venosa[84]. Infatti, nel paziente in shock cardiogeno, uno dei principali determinanti della prognosi avversa è la progressione del danno d'organo (epatico, renale, cerebrale), legato alle alterazioni del microcircolo e all'attivazione della risposta infiammatoria sistemica secondarie alla riduzione della portata cardiaca e all'ipoperfusione periferica[85].

In questa catena che evolve rapidamente, se non corretta, verso l'insufficienza multiorgano irreversibile, gli obiettivi del nostro intervento possono essere sintetizzati in:

1. Supporto al circolo per mantenere la perfusione sistemica, attraverso l'aumento della pressione arteriosa media.
2. Supporto al ventricolo per ridurre le pressioni di riempimento e il sovraccarico ventricolare sinistro.
3. Mantenimento della perfusione coronarica, sempre migliorando pressione arteriosa media e pressioni telediastoliche.
4. Decongestione sistemica per ridurre l'ischemia renale ed epatica.

Potremmo quindi schematizzare come segue le componenti su cui orientare il trattamento:

- *Portata cardiaca:* non è sinonimo di "funzione sistolica". Il mantenimento della portata cardiaca, oltre che dalla contrattilità miocardica dipende dall'integrità degli apparati valvolari (insufficienze valvolari ad esordio acuto, stenosi mitralica o aortica severa) e dal riempimento diastolico ventricolare (quindi dal ritmo cardiaco, dalla volemia sistemica, dal ritorno venoso, dalle resistenze vascolari periferiche). Pertanto, in presenza di fattori aggravanti o precipitanti (aritmie, sindrome coronarica acuta, vasoplegia), per primo deve valere il concetto "treat the trigger"[86].
- *Perfusione tessutale:* nello shock cardiogeno l'alterata perfusione periferica è evidenziata dall'incremento dei lattati (arteriosi o venosi) e dalla riduzione della SaO_2. La perfusione tissutale dipende oltre che dalla portata cardiaca anche della disponibilità del circolo a cedere ossigeno ai tessuti (quindi ossigenazione del sangue, contenuto di emoglobina, affinità di questa per l'ossigeno).
- *Funzione ventilatoria/ossigenazione:* nella maggior parte dei pazienti in shock è presente congestione polmonare, anche se non è condizione necessaria. Quale che sia il quadro clinico di presentazione, è comunque indispensabile valutare e ottimizzare gli scambi respiratori per migliorare la disponibilità di ossigeno per gli organi bersaglio.

Come evidenziato nella flow-chart della Figura 8, in presenza di volemia adeguata il cardine del trattamento farmacologico è costituito prevalentemente dai vasopressori e solo in una seconda fase dall'associazione con inotropi. Sull'utilizzo di questi farmaci (Tabella 11) nelle fasi precoci dello shock, ci limiteremo ad alcune considerazioni:

– In pazienti fortemente ipotesi (PAS <80 mmHg) è opportuno iniziare con noradrenalina o adrenalina. Al momento non vi sono, in letteratura, evidenze forti a supporto dell'uso dell'una o dell'altra molecola[1,87], anche se recentemente uno studio in circa 60 pazienti con shock cardiogeno post-infartuale randomizzati ad adrenalina e noradrenalina ha mostrato che a fronte di un effetto emodinamico sostanzialmente sovrapponibile la noradrenalina si caratterizzava per un minore numero di pazienti che rimanevano in shock refrattario e un minore numero di eventi[88]. Anche in una recente metanalisi che ha incluso 2583 pazienti con shock cardiogeno non sottoposti ad intervento cardiochirurgico, l'adrenalina si associava ad una maggiore mortalità sia alla normale analisi statistica che dopo correzione con "propensity score"[89]. Va tuttavia ricordato che il 20% circa di questi pazienti erano resuscitati da un arresto cardiaco con utilizzo di dosi molto elevate di adrenalina e che anche

Tabella 11. Terapia con inotropi, vasopressori e inodilatatori: dosaggio e meccanismo d'azione.

Farmaco	Dosaggio terapeutico	Sito d'azione				Effetti emodinamici
		α1	β1	β2	Recettore dopaminergico	
Vasopressore/inotropo						
Dopamina	0.5-3 µg/kg/min	–	+	–	+++	↑PC
	3-10 µg/kg/min	+	+++	+	++	↑↑PC, ↑RVS
	10-20 µg/kg/min	+++	++	–	++	↑↑RVS, ↑PC
Noradrenalina	0.05-0.4 µg/kg/min	++++	++	+	–	↑↑RVS, ↑PC
Adrenalina	0.05-0.5 µg/kg/min	++++	++++	+++	–	↑↑PC, ↑↑RVS
Vasopressina	0.02-0.04 U/min	Stimola i recettori V1 nella muscolatura liscia				↑↑RVS, ↔RVP
Inodilatatore						
Dobutamina	2-20 µg/kg/min (IC)	+	++++	++	–	↑↑PC, ↓RVS, ↓RVP
Isoproterenolo	2-20 µg/min	–	++++	+++	–	↑↑PC, ↓RVS, ↓RVP
Milrinone	0.125-0.75 µg/kg/min	Inibitore delle fosfodiesterasi 3				↑PC, ↓RVS, ↓RVP
Enoximone	2-10 µg/kg/min	Inibitore delle fosfodiesterasi 3				↑PC, ↓RVS, ↓RVP
Levosimendan	0.05-0.2 µg/kg/min	Inibitore delle fosfodiesterasi 3, calcio sensibilizzante				↑PC, ↓RVS, ↓RVP

PC, portata cardiaca; RVP, resistenze vascolari polmonari; RVS, resistenze vascolari sistemiche.

il "propensity score" non ha potuto correggere per la dose del farmaco. Altri gruppi sostengono, invece, che l'adrenalina a dosaggio ridotto (<0.1-0.2 µg/kg/min) può rappresentare il farmaco di prima scelta nei pazienti con segni di ipoperfusione[90].

- Se persistono segni di shock nell'attesa che venga presa una decisione sull'eventuale posizionamento di un supporto meccanico temporaneo, può essere associato un inotropo con i dosaggi e le modalità riportate nella Tabella 11. Nella pratica clinica si è soliti associare due o più molecole a basso-medio dosaggio, piuttosto che raggiungere dosi elevate con un singolo farmaco. Il razionale sta nel voler sfruttare gli effetti positivi delle singole molecole evitando gli effetti tossici delle alte dosi.
- Nei pazienti non responsivi all'associazione di vasopressori e inotropi, oppure in quelli con complicanze meccaniche d'infarto (es. insufficienza mitralica severa ischemica, difetto interventricolare post-infartuale) va considerato un ricorso precoce al supporto meccanico al circolo. Generalmente queste valutazioni avvengono quando il paziente è già ricoverato in terapia intensiva; tuttavia è opportuno riconoscere sin dalle prime fasi di osservazione le condizioni di particolare gravità o evolutività e attivare di conseguenza il percorso assistenziale adeguato.
- Nello shock in corso di STEMI, i farmaci inotropi aumentano la portata e la pressione arteriosa media, ma anche il consumo di ossigeno miocardico, il postcarico e quindi il sovraccarico ventricolare sinistro, riducendo in ultima analisi la perfusione coronarica e aggravando l'ischemia. Secondo alcuni autori il ricorso precoce al supporto meccanico al circolo (attraverso contropulsatore aortico, o Impella nei casi di maggiore disfunzione ventricolare sinistra, posizionati contestualmente all'angioplastica coronarica in emergenza) può evitare gli effetti collaterali di alte dosi di vasopressori e inotropi e migliorare l'outcome intraospedaliero[63]. Tuttavia, dopo i risultati degli studi IABP-SHOCK[60] e i dati di una recente metanalisi[91], le linee guida non raccomandano il ricorso estensivo al contropulsatore aortico[1].

3.2.5.2 La Rete per lo shock cardiogeno

La letteratura documenta una minor mortalità intraospedaliera per pazienti con shock cardiogeno ricoverati in centri ad alto volume[92]. È pertanto auspicabile la costituzione di una Rete dedicata[93], sul modello dimostratosi così efficace per lo STEMI, dove il centro di riferimento ha il ruolo di Hub a cui afferiscono centri periferici Spoke. Il modello di Rete per lo shock cardiogeno deve tener conto del numero di abitanti, dell'estensione e delle caratteristiche geomorfologiche e di viabilità del territorio, in modo da minimizzare i tempi di afferenza, e della tipologia delle strutture ospedaliere comprese nell'area della rete stessa. I centri di riferimento devono avere tutte le dotazioni strumentali e professionali necessarie ad affrontare nella maniera più incisiva questa emergenza. Le dotazioni strutturali e organizzative, comprendono la presenza di UTIC, emodinamica, radiologia interventistica e chirurgia cardiaca con programma di assistenza ventricolare e vascolare, attive nelle 24 h. Le figure professionali coinvolte nella gestione del paziente critico includono cardiologi intensivisti con competenze cardiologiche avanzate per la gestione dei supporti circolatori a medio e breve termine e dei supporti per le gravi insufficienze d'organo, emodinamisti esperti oltre che nella rivascolarizzazione coronarica anche nel trattamento percutaneo delle cardiopatie strutturali e dell'embolia polmonare e nell'impianto percutaneo dei dispositivi di assistenza cardiocircolatoria (contropulsatore aortico, Impella, sistema di supporto vitale extracorporeo), cardiochirurghi e rianimatori.

È indispensabile che il team del centro di riferimento venga attivato molto precocemente e preferibilmente nei primi 60 min dalla comparsa dello shock. La Rete dello shock cardiogeno deve avere un numero di telefono dedicato afferente all'UTIC del centro di riferimento, dove il cardiologo intensivista condividerà, con il collega che ha in carico il paziente, il percorso successivo secondo check-list e protocolli discussi e condivisi.

3.2.6 Percorso del paziente con aritmie severe

Le aritmie di qualunque origine sono causa frequente di instabilizzazione dello SC[94] nel paziente con preesistente cardiopatia strutturale (es. disfunzione ventricolare sinistra, valvulopatie) e per tale motivo vanno sempre individuate, clinicamente definite e possibilmente trattate.

Al primo contatto medico ospedaliero in un paziente che presenta SC acuto, è importante definire in maniera accurata il peso clinico dell'aritmia nei confronti dell'evento ed escludere dal trattamento quelle situazioni in cui alterazioni della frequenza e/o del ritmo cardiaco sono secondarie alla situazione generale e non causa della stessa (es. tachicardia sinusale in corso di insufficienza respiratoria acuta o fibrillazione atriale ad alta frequenza ventricolare media in paziente con preesistente fibrillazione atriale). Pertanto, la prima domanda da porsi è se l'aritmia sia la causa principale dei sintomi riferiti dal paziente. Il passo successivo è individuare se l'alterata frequenza cardiaca determina un'ipoperfusione mediante il riconoscimento di elementi di criticità: (a) ipotensione (PAS <90 mmHg) e segni di shock; (b) sincope; (c) alterazioni acute dello stato mentale; (d) associazione di dolore toracico tipico. Contestualmente, è fondamentale:

- Ottenere informazioni anamnestiche (es. qualità dei sintomi, storia precedente di SC, livello di funzione ventricolare noto e presenza di valvulopatie) e i valori pressori a domicilio.
- Eseguire un ECG a 12 derivazioni e confrontarlo, ove possibile, con un ECG di base eseguito in condizioni di compenso emodinamico.
- Reperire un accesso venoso ed effettuare un prelievo (anche tramite EGA venosa) per valutare la presenza di disionie che vanno trattate il prima possibile.
- Poiché pazienti con SC acuto possono frequentemente presentare comorbilità che possono agire da trigger per l'aritmia[3,6,13,14,95], è importante valutare il prima possibile condizioni specifiche quali la presenza di distiroidismo, anemia, infezioni delle vie respiratorie, insufficienza renale, riacutizzazione di broncopatie croniche, sindrome coronarica acuta.

Queste informazioni sono fondamentali per tutti i tipi di aritmia che il paziente con SC può presentare. In accordo con le linee guida europee[1], possiamo definire aritmie in corso di SC:

- bradiaritmie: frequenza cardiaca <40 b/min;
- tachicardie: frequenza cardiaca >120 b/min.

3.2.6.1 Bradiaritmie (frequenza cardiaca <40 b/min)

Solitamente le alterazioni del ritmo che sottendono questo quadro clinico sono: (a) severa bradicardia sinusale; (b) blocchi seno-atriali; (c) blocco atrioventricolare (BAV) avanzato (BAV di secondo grado tipo 2; BAV di terzo grado)[96]. Molto più

raramente una fibrillazione atriale lenta è causa di SC. L'algoritmo decisionale è riportato nella Figura 9.

In tali pazienti è sempre molto importante l'anamnesi farmacologica per escludere il sospetto di intossicazione da betabloccante, digitale, calcioantagonisti (diltiazem/verapamil), amiodarone, o un quadro di iperkaliemia spesso iatrogena[97].

In caso di bradiaritmia severa con segni di SC bisogna valutare sempre lo stato di perfusione. In presenza di ipoperfusione è importante, in sede di valutazione iniziale, mettere in sicurezza il paziente posizionando, oltre all'accesso venoso e la monitorizzazione ECG, piastre esterne per eventuale pacing transcutaneo. Nel contesto ospedaliero, i farmaci che possono essere somministrati, in accordo con l'algoritmo ACLS sono indicati in Tabella 12:

- Atropina e.v. (prima dose 0.5 mg; ripetibile ogni 3-5 min; massimo 3 mg).
- Dopamina ev: 2-10 µg/kg/min.
- Adrenalina ev: 2-10 µg/min.

Ovviamente la scelta del trattamento sarà variabile in relazione allo specialista che ha in gestione il paziente. In caso di bradiaritmia refrattaria è importante una valutazione cardiologica urgente per eventuale indicazione a somministrazione di altri farmaci (es. isoprenalina: 2-10 µg/min da aggiustare in base alla risposta del paziente) o per il posizionamento urgente di pacing transvenoso.

Va sempre ricordato che in caso di polso centrale non apprezzabile bisogna attivare l'algoritmo per l'arresto cardiaco.

3.2.6.2 Tachiaritmie (frequenza cardiaca >120 b/min)

Le tachiaritmie sono una causa ancora più frequente di instabilizzazione nel paziente affetto da SC[95]. Anche in questo contesto i primi accorgimenti sono gli stessi (vedi sopra) ma può risultare difficile individuare il ruolo dell'aritmia nel contesto del quadro clinico. A tutt'oggi è frequente l'utilizzo inappropriato di farmaci betabloccanti per il controllo della frequenza (spesso metoprololo e.v. in bolo) in pazienti con disfunzione ventricolare sinistra, un trattamento pericoloso perché può determinare un rapido peggioramento del compenso emodinamico.

È importante definire rapidamente se si è di fronte ad aritmie sopraventricolari, anche con conduzione aberrante e quindi a complessi larghi, generalmente ben tollerate emodinamicamente, o ad aritmie ventricolari, spesso a decorso più severo.

Tachiaritmie sopraventricolari

Le tachiartimie sopraventricolari più frequenti sono la fibrillazione atriale, il flutter atriale e la tachicardia sopraventricolare da rientro. Di solito l'ECG è dirimente, ma in alcuni casi è necessario bloccare la conduzione atrioventricolare per completare la diagnosi con il risultato a volte anche di interrompere l'aritmia. Gli interventi possibili sono indicati in Tabella 12 e Figura 10.

Raramente il paziente è incosciente, ma può comunque presentare elementi di instabilità e compromissione emodinamica; in tal caso deve essere presa in considerazione una cardioversione elettrica urgente con assistenza anestesiologica. Una menzione speciale deve essere effettuata per quanto riguarda la terapia anticoagulante. Secondo le linee guida ESC[98], se il paziente presenta una fibrillazione atriale non databile o con esordio >48 h, va valutata la possibilità di effettuare un ecocardiogramma transesofageo per escludere trombi in auricola prima di procedere a cardioversione. Se invece il paziente è stabile da un punto di vista emodinamico, e l'aritmia non è databile o esordita da >48 h, si deve procedere al controllo della frequenza ventricolare prevalentemente con digitale. L'amiodarone non va considerato un farmaco per il controllo della frequenza cardiaca, perché può indurre cardio-

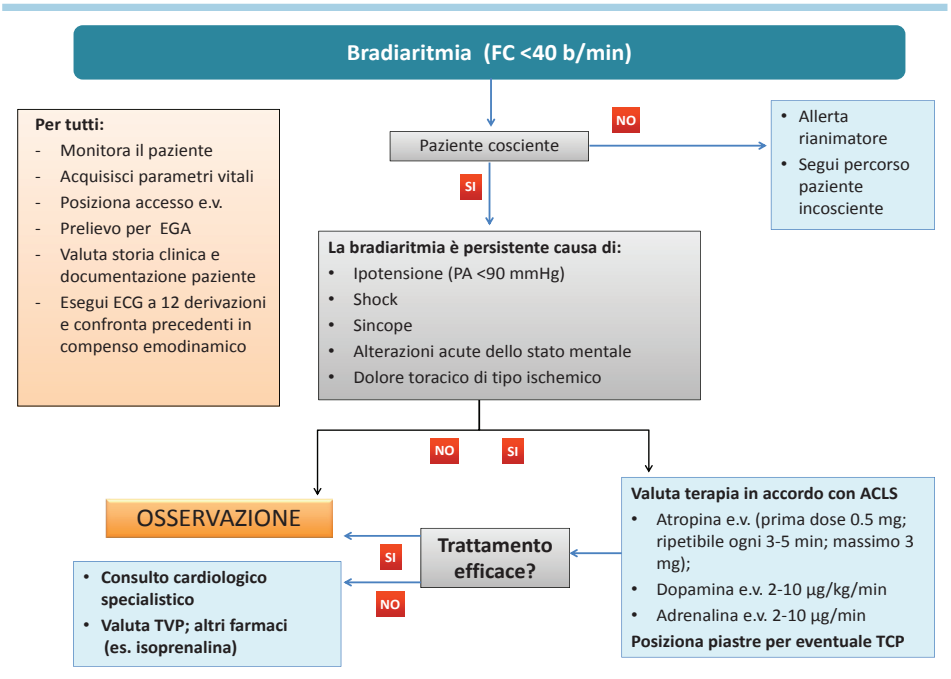

Figura 9. Algoritmo gestionale delle bradiaritmie severe.
ACLS, advanced cardiac life support; ECG, elettrocardiogramma; EGA, emogasanalisi; e.v., per via endovenosa; FC, frequenza cardiaca; PAS, pressione arteriosa sistolica; TCP, pacing transcutaneo; TVP, pacing transvenoso.

Tabella 12. Terapia farmacologica delle aritmie in corso di scompenso cardiaco acuto.

Bradiaritmie	
Bradiaritmia	– Atropina e.v. (prima dose 0.5 mg; ripetibile ogni 3-5 min; max 3 mg) – Dopamina e.v.: 2-10 µg/kg/min – Adrenalina e.v.: 2-10 µg/min
Bradiaritmia refrattaria	– Isoprenalina: 2-10 µg/min – Pacing transvenoso
Tachiaritmie sopraventricolari	
Fibrillazione atriale	Controllo della frequenza cardiaca – Digitale – Betabloccante Cardioversione farmacologica: amiodarone – Carico 300 mg in 100 ml glucosata 5% in 20 min – A seguire infusione 900 mg in 500 ml glucosata 5% in 24 h
Flutter atriale	Controllo della frequenza – Verapamil (cautela inotropismo negativo) – Digitale
TPSV	Massaggio seno carotideo monolaterale – Verapamil 5 mg (cautela inotropismo negativo) – Adenosina 6 mg in bolo e.v. rapido, poi lavaggio con soluzione fisiologica; eventuale seconda dose 12 mg Controllo della frequenza – Digitale – Betabloccante
Tachiaritmie ventricolari	
Fibrillazione ventricolare	Defibrillazione Rianimazione cardiopolmonare
Tachicardia ventricolare (polso, PA >80 mmHg)	– Correzione ipokaliemia – Solfato di magnesio – Lidocaina bolo 1 mg/kg ripetibile fino a 3 mg/kg, oppure – Amiodarone 300 mg e.v. in 30 min

e.v., per via endovenosa; PA, pressione arteriosa; TPSV, tachicardia parossistica sopraventricolare.

versione. È sempre consigliabile eseguire un esame ecocardiografico transesofageo se si vuole procedere alla somministrazione di amiodarone.

Il flutter atriale risponde scarsamente al controllo della frequenza, per tale motivo è sempre meglio avviare la procedura di cardioversione elettrica o farmacologica se l'insorgenza dell'aritmia è <48 h, altrimenti previa esecuzione dell'ecocardiogramma transesofageo, in analogia a quanto detto per la fibrillazione atriale. Se non è possibile procedere a cardioversione o ad esecuzione di ecocardiografia transesofagea, si può procedere a controllo temporaneo della frequenza del flutter atriale con verapamil e.v. Per l'inotropismo negativo del verapamil questa terapia può essere utilizzata al massimo per 24-48 h, ma in genere l'effetto emodinamico favorevole della riduzione della risposta ventricolare del flutter supera l'effetto sfavorevole dell'inotropismo negativo del farmaco. Meno efficace la somministrazione in boli ripetuti di digitale e.v. In ogni caso bisogna poi procedere prima possibile all'interruzione dell'aritmia, se non tollerata emodinamicamente.

La tachicardia parossistica sopraventricolare è decisamente più rara delle precedenti ed in questo contesto l'algoritmo di trattamento prevede, oltre all'esecuzione del massaggio del seno carotideo, la somministrazione di adenosina, o verapamil in bolo o di amiodarone e.v.

Tachiaritmie ventricolari

In caso di tachiaritmie ventricolari in associazione a segni e sintomi di SC, nella maggior parte dei casi ci troviamo di fronte ad una situazione di estrema criticità. Distinguiamo la fibrillazione ventricolare e la tachicardia ventricolare. La prima è un corrispettivo dell'arresto cardiaco, per cui segue il protocollo specifico ACLS[99] incentrato sulla defibrillazione in urgenza e la rianimazione cardiopolmonare. La seconda può essere con o senza compromissione emodinamica, fino alla tachicardia ventricolare senza polso (anch'essa segue protocollo ACLS per arresto cardiaco).

In caso di tachicardia ventricolare con polso e pressione rilevabile >80 mmHg, il paziente va attentamente monitorato e valutato. Una cardioversione farmacologica o elettrica previa sedazione profonda va comunque presa in considerazione il prima possibile, vista l'elevata probabilità di compromissione emodinamica in caso di persistenza dell'aritmia. È importante il controllo rapido degli elettroliti plasmatici attraverso EGA per correggere un'eventuale ipokaliemia e la somministrazione di magnesio solfato per la prevenzione delle recidive (Figura 11)[100].

In questo contesto, particolare attenzione va effettuata in caso di aritmie recidivanti. Sempre più pazienti, infatti, giungono in PS con un quadro di tachicardie ventricolari recidivanti interrotte dal defibrillatore precedentemente impian-

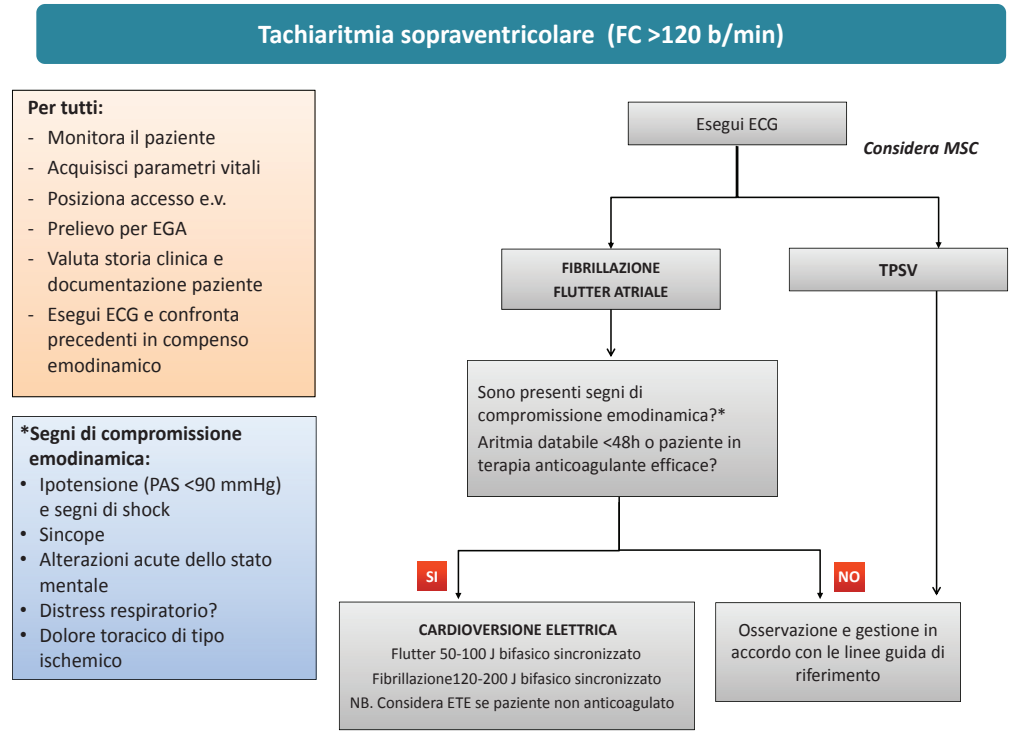

Figura 10. Algoritmo gestionale delle tachiaritmie sopraventricolari.
ECG, elettrocardiogramma; EGA, emogasanalisi arteriosa; ETE, ecocardiogramma transesofageo; e.v., per via endovenosa; FC, frequenza cardiaca; MSC, massaggio seno-carotideo; PAS, pressione arteriosa sistolica; TPSV, tachicardia parossistica sopraventricolare.

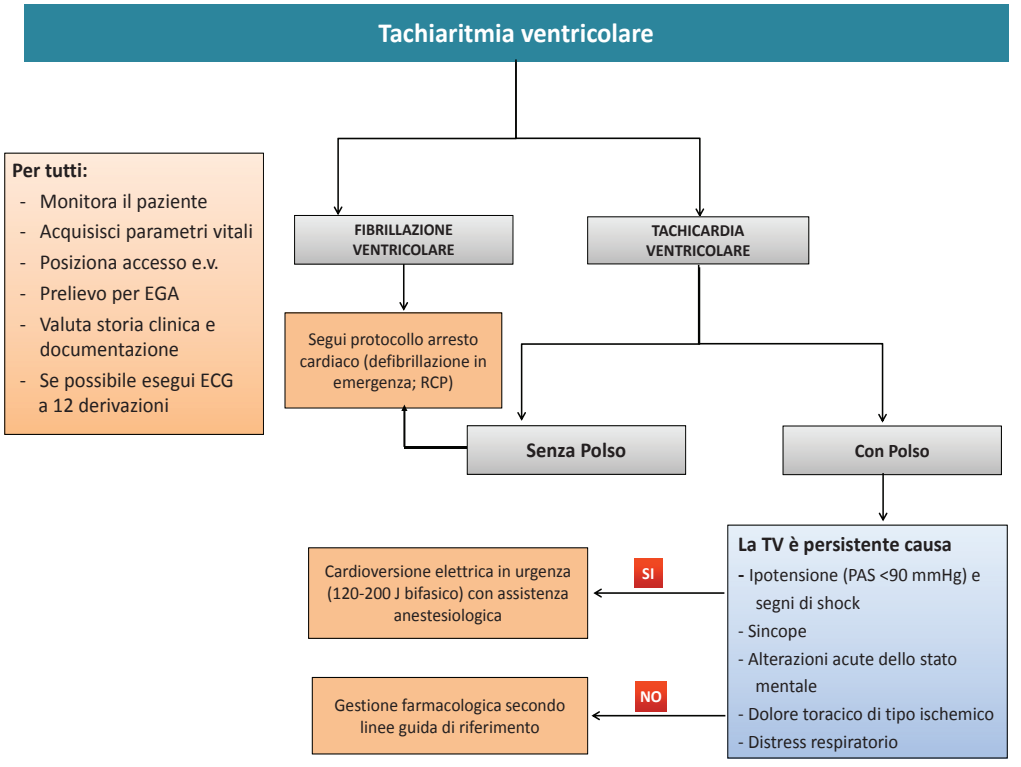

Figura 11. Algoritmo gestionale delle tachiaritmie ventricolari.
ECG, elettrocardiogramma; EGA, emogasanalisi arteriosa; e.v., per via endovenosa; PAS, pressione arteriosa sistolica; RCP, rianimazione cardiopolmonare; TV, tachicardia ventricolare.

tato. Questa evenienza, particolarmente drammatica, prende il nome di "storm aritmico" e richiede un trattamento ultra specialistico che preveda sedazione del paziente con eventuale intubazione e assistenza ventilatoria, infusione di farmaci anestetici (fondamentale interrompere lo stimolo adrenergico), associata ad infusione di farmaci antiaritmici e correzione delle disionie.

3.2.7 Stratificazione del rischio e trasferimento dal Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione del paziente critico

La gestione dei pazienti affetti da SC acuto che si presentano in condizioni critiche deve essere effettuata in un ambiente in cui siano rapidamente disponibili strumenti di monitoraggio e trattamento avanzato, da parte di personale medico ed infermieristico avente una formazione specialistica sull'argomento. Storicamente, comunque, la scelta della collocazione (ambiente di ricovero e/o eventuale dimissione) e la valutazione prognostica dei pazienti con SC acuto è sempre stata basata sul solo giudizio clinico del medico esaminatore, potendosi creare così una sotto- o sovrastima di gravità[101,102]. Tali discrepanze si fanno più marcate nel paziente critico[103]. Allo stesso tempo il livello di acuzie al primo contatto medico non sempre correla con il successivo rischio di morte[104]. Pazienti con severo distress respiratorio o edema polmonare possono essere perfettamente stabilizzati dopo poche ore e avere di fatto un rischio di mortalità ben inferiore rispetto a pazienti con sintomatologia di presentazione meno grave ma con multiple comorbilità che impattano negativamente sugli eventi anche a breve termine[105,106].

Nel paziente critico con SC acuto deve essere chiaro fin dai primi minuti in PS/DEA quali percorsi di cura a medio-lungo termine debbano essere attivati:

- I pazienti con associata sindrome coronarica acuta (STEMI o NSTEMI ad elevato rischio), con accertata diagnosi di shock cardiogeno e con arresto cardiaco da causa cardiaca, devono essere inevitabilmente gestiti fin dalle prime fasi dal cardiologo e dall'intensivista e il loro processo di cura deve proseguire in UTIC.
- Nel caso di UTIC non adeguate a gestire pazienti intubati (indisponibilità dei ventilatori o personale non adeguatamente formato), qualora il paziente con le caratteristiche di cui sopra sia stato intubato, può essere previsto il ricovero presso una terapia intensiva generale o cardiochirurgica, prevedendo un trasferimento in ambiente cardiologico al miglioramento del quadro clinico.
- Sarebbe auspicabile che i centri ospedalieri avessero un'organizzazione in Rete per la cura del paziente in shock per organizzare un rapido trasferimento in caso di necessità verso un centro di terzo livello, dotato di sala di emodinamica h24/7 giorni e possibilità di impianto di assistenza meccanica al circolo (v. paragrafo 3.2.2.4)
- Il ricovero in ambiente intensivo (UTIC/Semintensiva) è necessario per tutti i pazienti con SC acuto che, dopo la valutazione e il trattamento iniziale in PS/DEA, mantengano delle condizioni di instabilità (SaO_2 <90% nonostante il supplemento di ossigeno, frequenza cardiaca <40 o >120 b/min, PAS <90 mmHg con segni di ipoperfusione periferica, evidenza di disfunzione ventricolare destra di nuova insorgenza) anche se non vi è validazione in letteratura di questi parametri.

Sulla base delle considerazioni in merito ai percorsi dei differenti profili clinici descritti nella sezione 3.2, la Figura 12 riporta in sintesi un'ipotesi organizzativa di trasferimento intraospedaliero del paziente critico con SC acuto.

3.2.8 Quando valutare una scelta di palliazione

La decisione sul trasferimento di un paziente ad alto rischio in terapia intensiva è fra gli argomenti più dibattuti da decenni e più difficili per il medico in PS/DEA. La terapia intensiva offre le possibilità di monitoraggio e supporto vitale in grado di modificare radicalmente le opportunità di sopravvivenza per pazienti con patologie acute come lo SC, ma rappresenta una forma di assistenza estremamente costosa, intensiva e invasiva, che può talvolta essere inappropriata, dannosa o futile in alcune tipologie di pazienti.

La difficoltà nel prevedere se il trattamento in terapia intensiva sia in grado di determinare un beneficio significativo a lungo termine per un determinato paziente è il punto cruciale nel controverso dibattito sull'opportunità di ricoverare in terapia intensiva pazienti con aspettativa di vita limitata per età molto avanzata, stato funzionale compromesso o patologie croniche rilevanti. Tuttavia le evidenze cliniche disponibili provengono pressoché esclusivamente da pareri di esperti o studi osservazionali. Una recente metanalisi sull'impatto della sindrome della fragilità sugli esiti del ricovero in terapia intensiva per diverse patologie acute critiche, relativa a 3030 pazienti, arruolati in 10 studi, ha documentato nei pazienti fragili (30% del totale), rispetto ai soggetti non fragili, un'elevata mortalità sia intraospedaliera (+71%) che a 6 mesi (+53%) e una probabilità dimezzata di essere dimessi a domicilio[107].

Il primo trial clinico controllato sull'impatto di una strategia volta a incoraggiare il ricovero in terapia intensiva rispetto alla terapia usuale nell'anziano non fragile è stato condotto in 22 centri in Francia usando la randomizzazione in "cluster"[108]. Lo studio ha arruolato 3036 pazienti ultrasettantacinquenni, in buono stato funzionale e senza storia di patologia neoplastica. In questi soggetti relativamente poco compromessi, il tasso di ammissione in terapia intensiva e la mortalità intraospedaliera sono risultati più elevati nel braccio intervento rispetto alla pratica corrente, e a 6 mesi non è stata rilevata alcuna differenza nella mortalità, nell'autonomia personale e nella qualità di vita percepita fra i due gruppi.

In ogni caso per i malati affetti da una patologia grave come lo SC è sempre auspicabile che le discussioni con il personale sanitario e i familiari sulla natura della malattia e la prognosi infausta dello SC avvengano precocemente, in maniera coerente e omogenea fra le diverse figure che, in ospedale e a domicilio, hanno in cura il paziente, mettendo in evidenza anche l'importanza e la possibilità di un approccio palliativo che si concentri sul controllo dei sintomi nelle fasi avanzate. Occorre assicurare che il paziente possa esprimere le sue volontà in maniera esplicita e rivedere periodicamente le posizioni assunte, che andrebbero segnalate nella documentazione sanitaria, in modo da rappresentare un'indicazione decisionale nei momenti di emergenza.

3.3 Percorso diagnostico-terapeutico del paziente con scompenso cardiaco acuto non critico

Il paziente con SC acuto che accede in PS/DEA in assenza di un quadro clinico grave, quale descritto nel paragrafo 3.2 (stato di incoscienza, distress respiratorio, severa alterazione del circolo e dei valori pressori, shock, STEMI, aritmie severe) viene definito in questo documento come paziente con "SC acuto non critico". Questi pazienti, anche se non necessitano di un interven-

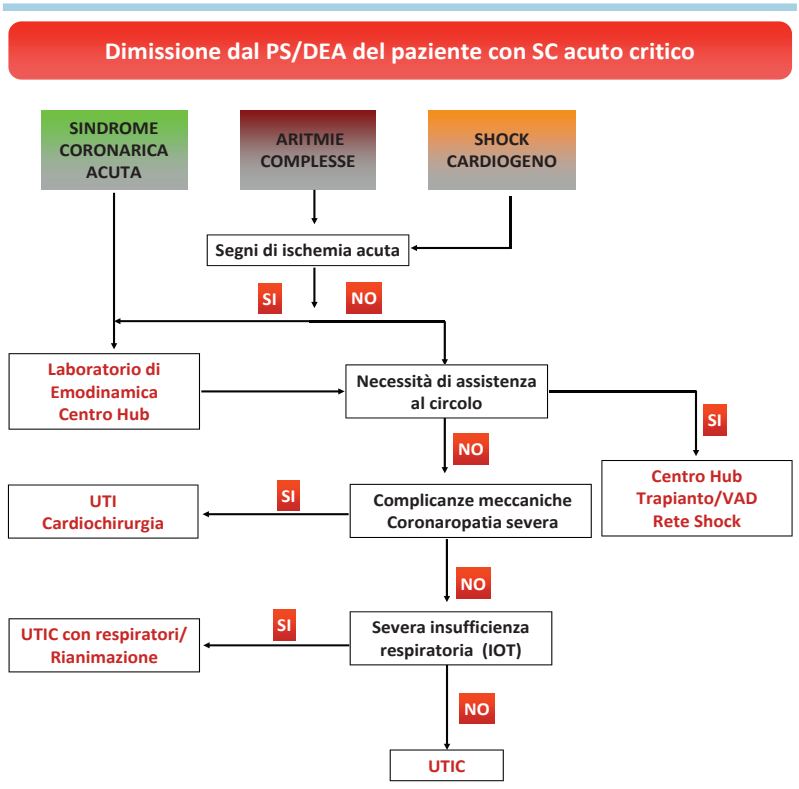

Figura 12. Ipotesi organizzativa di trasferimento intraospedaliero del paziente con scompenso cardiaco (SC) acuto critico.
IOT, intubazione oro-tracheale; PS/DEA, Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione; UTI, unità di terapia intensiva; UTIC, unità di terapia intensiva cardiologica; VAD, dispositivo di assistenza ventricolare.

to di emergenza per interruzione delle funzioni vitali, possono comunque presentare un rischio immediato o evolutivo a breve tempo e ricevere al triage il codice giallo, con indicazione all'accesso in sala medica entro 15 min. Peraltro, in assenza di sintomi e segni d'allarme e in condizioni di relativa stabilità clinica, un paziente con SC acuto potrebbe anche ricevere un codice verde con attesa di 60 min per la valutazione clinica.

Il percorso diagnostico-terapeutico del paziente non critico è riassunto nella Figura 13.

3.3.1. Primo inquadramento e trattamento all'ingresso in Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione

È molto importante che l'inquadramento del paziente avvenga al primo contatto da parte del personale infermieristico o medico adeguatamente addestrato, al fine di identificare il tempo di insorgenza dei sintomi, la loro presentazione iniziale e l'evoluzione, ed eventuali fattori scatenanti associati, cioè che in ogni caso venga formulato il sospetto diagnostico di SC acuto. Il paziente con SC acuto non critico dovrebbe completare un percorso di inquadramento entro 60-120 min e andrebbe considerato sempre come potenzialmente in pericolo di vita.

L'inquadramento deve comprendere:

- completamento della raccolta anamnestica iniziata al triage;
- posizionamento di agocannula venosa;
- controllo dei parametri vitali (pressione arteriosa, frequenza cardiaca, SaO_2);
- esecuzione dell'ECG (entro 10 min);
- visita medica ed esame obiettivo;
- esecuzione di EGA con monitoraggio dei lattati;
- esecuzione di Rx torace;
- valutazione degli esami laboratoristici urgenti (peptidi natriuretici, troponina, creatinina, elettroliti, emocromo, D-dimero);
- ecografia toracica, se disponibili le competenze.

Il trattamento iniziale in questa fase a seconda dei segni e sintomi, dei parametri vitali e del risultato degli esami e degli accertamenti eseguiti, comprende:

- somministrazione di ossigeno;
- somministrazione e.v. di furosemide 20-40 mg in bolo;
- somministrazione di antiaggregante piastrinico (sospetto NSTEMI);
- terapia ipotensiva secondo il profilo pressorio;
- correzione di acidosi (EGA) o disionie;
- correzione dell'ipoglicemia o iperglicemia ("point of care");
- somministrazione di liquidi in caso di disidratazione.

3.3.2 Processo diagnostico nel paziente con scompenso cardiaco acuto non critico

Lo SC acuto può essere di prima diagnosi, e pertanto definito *de novo*, o esordire come riacutizzazione di un quadro cronico. In presenza di un sospetto di SC acuto, è necessario procedere rapidamente ad una corretta diagnosi, che prevede un approccio metodologico basato su tre passaggi principali: valutazione clinica, strumentale e laboratoristica (Tabella 13).

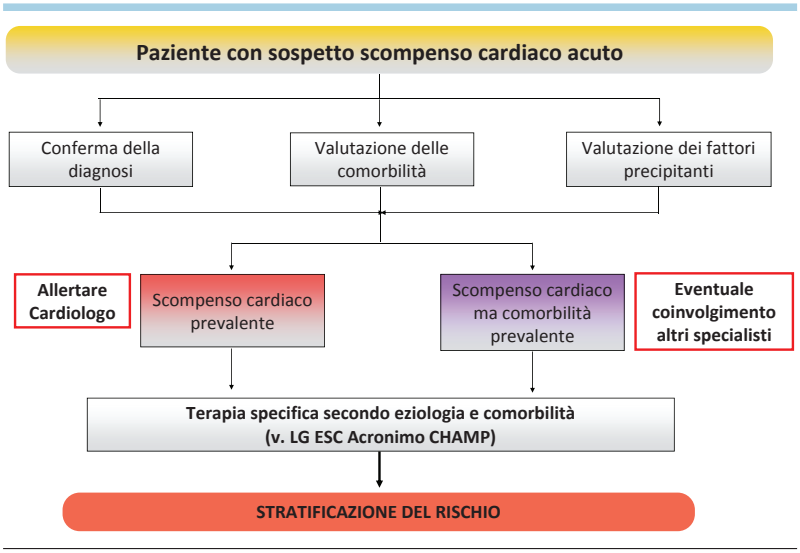

Figura 13. Il percorso diagnostico terapeutico del paziente non critico.
CHAMP, acute Coronary syndrome; Hypertension emergency; Arrhythmia; acute Mechanical cause; Pulmonary embolism; ESC, Società Europea di Cardiologia; LG, linee guida.

Tabella 13. I tre passaggi importanti per la corretta diagnosi di scompenso cardiaco acuto.

Valutazione clinica	Valutazione della storia clinica, di sintomi e segni → sospetto diagnostico, contesto di fattori di rischio e cardiopatie preesistenti, diagnosi differenziale o definitiva di scompenso cardiaco
Valutazione strumentale	Segni strumentali riconducibili allo scompenso cardiaco acuto → conferma della diagnosi, diagnosi differenziale, identificazione di comorbilità e fattori scatenanti
Valutazione laboratoristica	Indicatori di laboratorio → accreditamento della diagnosi differenziale, identificazione di comorbilità e possibili fattori scatenanti

3.3.2.1 Valutazione clinica

La presentazione dello SC acuto può avvenire secondo due quadri clinici:

1. Dispnea come sintomo prevalente e presenza di segni di congestione centrale e/o periferica.
2. Astenia come sintomo prevalente e segni di bassa portata.

Naturalmente i due quadri possono a volte coesistere o presentare alcuni aspetti di entrambe le presentazioni cliniche, rendendo più complessa la diagnosi e le scelte terapeutiche.

Agli operatori che intervengono deve essere ben chiaro che la dispnea, e più in generale i sintomi di distress respiratorio, possono essere causati da diverse patologie, da porre in diagnosi differenziale. L'anamnesi, che fornisce spesso elementi dirimenti, può essere limitata dalla scarsa collaborazione del paziente a causa della condizione clinica acuta. In questo caso, l'aiuto di familiari e la revisione della documentazione clinica, in particolare la terapia domiciliare, può fornire preziosi elementi di ausilio diagnostico.

Raccolta una breve e mirata anamnesi, è fondamentale inquadrare il "fenotipo emodinamico" di presentazione clinica, elemento di grande rilevanza prognostica che può determinare le strategie assistenziali. I dati dello studio ADHERE[109] hanno mostrato il vantaggio della fenotipizzazione del quadro dello SC acuto in base alla PAS: in assenza di segni e sintomi di shock, la probabilità di una severa disfunzione ventricolare sinistra sottostante e di una rapida evoluzione infausta del quadro clinico incrementa marcatamente per PAS <90 mmHg. La maggioranza dei pazienti presenta un quadro di SC ipertensivo, con segni di congestione centrale polmonare e/o periferica. Meno frequentemente lo SC acuto si presenta con incremento ponderale, edemi declivi, ortopnea e fatica, e con PAS in un range di normalità (110-140 mmHg): questo quadro si associa più spesso ad instabilizzazione di uno scompenso cronico con disfunzione ventricolare. Sono invece più rari (5-8%) i casi di presentazione dello SC con severa ipotensione (PAS <90 mmHg) senza segni di ipoperfusione, anche se in questi casi la prognosi è spesso più severa[110].

Un quadro clinico particolarmente insidioso può essere quello del paziente con dispnea, non iperteso (PAS <140 mmHg), o ipoteso, ma non in shock (PAS 90-100 mmHg), senza rumori umidi al torace, con segni di congestione acuta venosa sistemica (turgore delle giugulari, reflusso epatogiugulare, dolore in ipocondrio destro con epatomegalia, edemi declivi, segni di insufficienza renale o di peggioramento del quadro di insufficienza renale cronica). In tali pazienti è concreto il sospetto di uno SC da insufficienza ventricolare destra, secondaria ad ischemia (infarto del ventricolo destro) o a eccessivo quanto improvviso incremento del postcarico del piccolo circolo (embolia polmonare submassiva), o da cause estrinseche al muscolo, ma che ne compromettono il riempimento (incremento della pressione intratoracica, versamento pericardico pre-tamponante).

In ogni caso, il quadro clinico di partenza può virare a seconda dell'evolutività del fattore eziopatogenetico sotto-

stante, nonché della concomitanza di altre patologie (vedi più avanti patologie concomitanti), della fragilità del paziente e del tempo di intervento. Pertanto il precoce trattamento di fattori causali è un elemento chiave nel limitare l'evoluzione del quadro clinico e nel determinare la prognosi.

3.3.2.2 Valutazione strumentale

Gli esami strumentali consigliati sono un ECG, un Rx torace, un ecocardiogramma ed un eventuale ecografia toracica. Solo in casi selezionati e nel sospetto diagnostico di dissezione aortica o embolia polmonare, può essere considerata l'esecuzione di un'angio-tomografia del torace.

Elettrocardiogramma

È sempre consigliato e raramente appare normale in presenza di SC acuto; è fondamentale per la diagnosi delle possibili cause cardiache scatenanti come le aritmie o le sindromi coronariche.

Radiografia del torace

È un esame rapido e spesso viene eseguito in tempi brevi in PS/DEA, ma va tenuto conto che identifica i segni di congestione venosa polmonare ed edema interstiziale ed alveolare nell'80% dei casi, per cui in pazienti con dispnea parossistica o ingravescente, la mancanza di segni radiografici non può escludere la diagnosi. In ogni caso, la radiografia del torace risulta utile per identificare quadri clinici associati, o fattori scatenanti, come infezioni del parenchima polmonare, pneumotorace, e fornisce indicazioni grossolane sulla volumetria cardiaca, utili in pazienti *de novo*.

Ecografia toracica

Si è rilevata molto utile nell'identificare i segni di congestione polmonare, e sono sempre più comuni iniziative formative per insegnare questa metodica a medici appartenenti a varie specialità. Infatti, come chiarito sopra, circa il 20% dei pazienti possono avere uno SC acuto, ma un Rx torace senza segni patognomonici. Il segno tipico della congestione polmonare all'ecografia toracica è la presenza di linee bianche iperecogene, le linee B, profonde, che originano dalla linea pleurica, e che si muovono di concerto con gli atti respiratori; inoltre, l'ecografia polmonare può identificare falde pleuriche a volte anche minime, confermare aree di flogosi o di patologie dell'interstizio polmonare. Impiegando dispositivi ecografici portatili, tale diagnostica può essere rapidamente eseguita fin dal primo contatto con il paziente[111]. Una recente revisione sistematica ha documentato che la metodica è in grado di cogliere modifiche della congestione in risposta al trattamento in tempi molto rapidi, con variazioni nel numero delle linee B in poche ore, ed ha un importante valore prognostico nello SC acuto: la presenza di ≥15 linee B all'ecografia polmonare in dimissione identifica un gruppo di pazienti con un rischio 5 volte superiore di decesso o riospedalizzazione per SC[112].

Ecocardiogramma

È sempre consigliato nel sospetto di SC acuto in PS/DEA ed ormai è eseguito spesso anche dai medici d'urgenza oltre che dai cardiologi. Va eseguito nel più breve tempo possibile in presenza di instabilità emodinamica o nel paziente con SC acuto *de novo*, ed è quindi auspicabile che tutte le strutture di PS/DEA siano in condizione di eseguire un ecocardiogramma (definito "eco-fast") dedicato alla ricerca di emergenze cardiovascolari nelle prime ore dopo l'arrivo del paziente in PS/DEA. In ogni caso un ecocardiogramma va comunque programmato nei pazienti che si presentano con un'esacerbazione di SC cronico.

Angio-tomografia del torace

L'angio-tomografia del torace nello SC acuto è considerata un'indagine di primo livello soprattutto nel sospetto di embolia polmonare e dissezione aortica. In un paziente emodinamicamente stabile con dispnea acuta e ad alto rischio di embolia polmonare, o con rischio intermedio o basso ma D-dimero elevato, le linee guida internazionali consigliano di eseguire un'angio-tomografia toracica precocemente in PS/DEA. In presenza invece di sospetta embolia polmonare in un quadro di shock cardiogeno o in un paziente emodinamicamente instabile è consigliata solo se di immediata e facile esecuzione.

L'angio-tomografia del torace può anche essere eseguita per valutare l'anatomia coronarica e ha in un alto potere predittivo negativo il suo punto di forza, soprattutto nei pazienti a rischio basso o intermedio sia in condizioni di stabilità che instabilità emodinamica[113,114]. La principale limitazione dell'esame è la quantizzazione emodinamica della lesione coronarica (specificità 30-40%) e la difficoltà di discriminare in presenza di diffuse calcificazioni dei vasi. Benché, in alcune esperienze soprattutto americane, l'angio-tomografia sia consigliata come esame di seconda linea in PS/DEA, per il momento in letteratura non vi sono dati conclusivi che ne giustifichino l'utilizzo precoce nel paziente con SC acuto.

3.3.2.3 Valutazione laboratoristica

Peptidi natriuretici

I peptidi natriuretici BNP o frammento N-terminale del proBNP (NT-proBNP) hanno un alto potere predittivo negativo (soglie BNP <100 pg/ml, NT-proBNP <300-400 pg/ml) per lo SC acuto e dovrebbero essere sempre misurati soprattutto nei pazienti *de novo* e/o con sintomatologia sfumata. In pazienti con SC acuto e storia di SC cronico, livelli elevati dei peptidi natriuretici possono identificare, particolarmente se confrontati con un valore ottenuto in condizioni clinicamente stabili, una instabilizzazione emodinamica e aiutare nella stratificazione prognostica al termine del ricovero in PS/DEA[58].

Altri esami di laboratorio

Non vi sono altri esami di laboratorio in grado di accreditare una diagnosi di SC acuto. Tuttavia, diversi esami sono importanti per definire comorbilità e fattori scatenanti, tutti prognosticamene rilevanti ed utili per ottimizzare i trattamenti: creatininemia e azotemia (funzione renale), sodiemia, kaliemia (squilibrio elettrolitico), glicemia (sintomi legati a ipo/iperglicemia), emocromo, proteina C-reattiva, fibrinogeno (stato settico e valutazione anemia), international normalized ratio, tempo di tromboplastina parziale (quadro emocoagulativo), D-dimero se sospetto di trombosi acuta/tromboembolia polmonare. Anche la valutazione della funzionalità epatica (aspartato aminotransferasi, alanina aminotransferasi, bilirubina diretta/indiretta) può concorrere alla stratificazione prognostica[115,116], mentre i livelli di procalcitonina possono essere presi in considerazione nel sospetto di infezione sistemica acuta quale diagnosi concomitante o alternativa allo SC[117].

L'EGA venosa e arteriosa di routine non è consigliabile, ma attiene a quadri clinici più specifici del paziente "critico"(es.

pazienti ipoperfusi e con distress respiratorio) o valutazioni di efficacia di trattamenti ventilatori.

Un discorso a parte merita la misura della troponina ad alta sensibilità (hsTn), perché può fornire due informazioni distinte:

1. contribuire alla diagnosi differenziale di sindrome coronarica acuta, che può associarsi o essere la causa dell'instabilizzazione emodinamica; la hsTn va sempre dosata nel sospetto di evento ischemico pregresso o in atto (sintomi, alterazioni elettrocardiografiche +/- anomalie della cinetica segmentale all'ecocardiogramma);
2. rappresentare un indice di danno miocardico acuto (miocardite, miopericardite) o di danno miocardico progressivo non legato direttamente a segni chiari di ischemia o di processo flogistico del miocardio; in questo secondo caso può rappresentare un importante indice prognostico (es. cardiotossicità da chemioterapici, azione di agenti infiammatori, citochine, ma anche un isolato danno cellulare in atto)[58]. Inoltre la hsTn in corso di dispnea acuta, senza significativi segni di congestione polmonare e/o ischemia acuta, concorre alla diagnosi differenziale e stratificazione prognostica in caso di embolia polmonare[118].

3.3.3 Fattori precipitanti e comorbilità che complicano la diagnosi

I fattori precipitanti di SC acuto in genere si innestano su una fase paucisintomatica di uno SC cronico. Tra questi sono particolarmente frequenti i disturbi del ritmo (bradi- o tachiaritmie, i BAV o i blocchi di conduzione intraventricolare), un'ipertensione arteriosa non controllata, quadri di flogosi polmonare e la mancata aderenza alle prescrizioni farmacologiche e comportamentali (Tabella 14). Questi fattori precipitanti, oltre a condizionare un diverso quadro clinico, possono avere un valore prognostico indipendente[94,119]. È molto importante che questi fattori vengano riconosciuti precocemente per la definizione di un corretto programma di diagnosi e soprattutto di terapia.

3.3.3.1 Comorbilità

I pazienti affetti da SC presentano frequentemente comorbilità che possono associarsi a disfunzione ventricolare sinistra[3,6,13,14,95]. Pazienti di età avanzata, con una fragilità di base significativa, possono non mostrare appieno i sintomi ed i segni di SC rendendo più complesso l'inquadramento diagnostico differenziale.

I pazienti con SC non critico possono essere sostanzialmente divisi in due gruppi (Figura 13): (a) SC a patologia cardiaca prevalente; (b) SC a comorbilità prevalente.

Il riconoscimento delle comorbilità e soprattutto la valutazione del loro ruolo sull'insorgenza dei sintomi che hanno portato il paziente in PS/DEA è un processo spesso non semplice che richiede esperienza e competenza sia internistica che cardiologica. La Figura 14 mostra le comorbilità presenti nei pazienti ricoverati per SC acuto o per peggioramento di un quadro di SC cronico noto in una ricerca osservazionale svolta in pazienti ricoverati in ambito internistico[17]. Come si può vedere l'insufficienza renale, l'anemia, il diabete scompensato e la BPCO, nonché le patologie tumorali e le altre malattie infiammatorie croniche sono spesso presenti. La fragilità e le patologie neurologiche come la demenza o la malattia di Alzheimer sono anch'esse presenti con prevalenza elevata e ben il 22% dei pazienti ha un deterioramento cognitivo del quale tenere conto nella gerarchizzazione delle cure erogate.

Tabella 14. I possibili fattori precipitanti in un quadro clinico di scompenso cardiaco acuto.

• Sindrome coronarica acuta
• Ipertensione non controllata, crisi ipertensiva (PAS ≥240 mmHg e/o PAD ≥140 mmHg)
• Tachiaritmie (fibrillazione atriale, tachiaritmie ventricolari) e bradiaritmie
• Broncopneumopatia cronica ostruttiva esacerbata
• Introito alimentare inadeguato (in eccesso o in difetto)
• Stati infiammatori acuti con incrementato fabbisogno metabolico (polmonite, endocardite infettiva, sepsi)
• Complicanze meccaniche cardiache acute da: rottura di cuore post-infarto, difetto interventricolare, insufficienza mitralica acuta, trauma toracico, dissezione aortica complicata da insufficienza aortica severa e/o ischemia cardiaca, disfunzione acuta di protesi valvolari
• Endocrinopatie e disfunzione ormonale (disfunzione tiroidea, chetoacidosi diabetica, malattie corticosurrenaliche, gravidanza, preeclampsia/eclampsia)
• Farmaci chemiotossici, corticosteroidi, FANS, farmaci sodioritentivi (inclusa insulina), inotropi negativi (eccesso di betablocco, farmaci antiaritmici)
• Embolia polmonare
• Malattie cerebrovascolari acute
• Incrementato stato adrenergico riflesso (dolore, stress-ansietà, ipossia, ipotensione, ecc.)
• Chirurgie intermedie e maggiori, stati peri-chirurgici complicati da infezioni, anemia, sovraccarico di volume, non bilanciato apporto nutrizionale ed idro-elettrolitico
• Stati tossici da alcool e droghe

FANS, farmaci antinfiammatori non steroidei; PAD, pressione arteriosa diastolica; PAS, pressione arteriosa sistolica.

Nei pazienti con SC a patologia cardiaca prevalente, anche se di età avanzata, prestazioni terapeutiche anche complesse e costose, sono spesso appropriate in quanto, se trattati secondo le linee guida, la sopravvivenza e la qualità di vita possono migliorare. Questo vale sia per la spesa farmaceutica che per l'uso di dispositivi o di interventi cardiochirurgici.

Nel paziente con SC cardiaco a comorbilità prevalente, la sopravvivenza e qualità di vita potrebbero essere compromesse indipendentemente da eventuali terapie cardiologiche aggressive, e quindi diventa opportuna una maggior riflessione sui trattamenti. La valutazione del paziente in termini di sopravvivenza, non tanto basata sulla severità dello scompenso, ma sulle comorbilità e sullo stato funzionale, diventa essenziale. Infatti si potranno selezionare pazienti con prognosi relativamente buona, in cui sarà utile un approccio terapeutico, sia farmacologico che interventistico, anche aggressivo, e pazienti con comorbilità multiple, grado elevato di dipendenza, deterioramento cognitivo, in cui la prognosi a breve termine è comunque infausta, che dovrebbero essere quindi destinati a terapia farmacologica e, nei casi più avanzati, a cure solo palliative, come anche contemplato nelle recenti linee guida ESC[1].

Uno dei problemi più rilevanti è identificare questi pazienti ed operare una stratificazione prognostica corretta. A questo proposito possono essere utilizzati degli score che possono stratificare la prognosi in pazienti complessi. Uno di questi è l'MPI (Multidimensional Prognostic Index)[120] che tiene conto

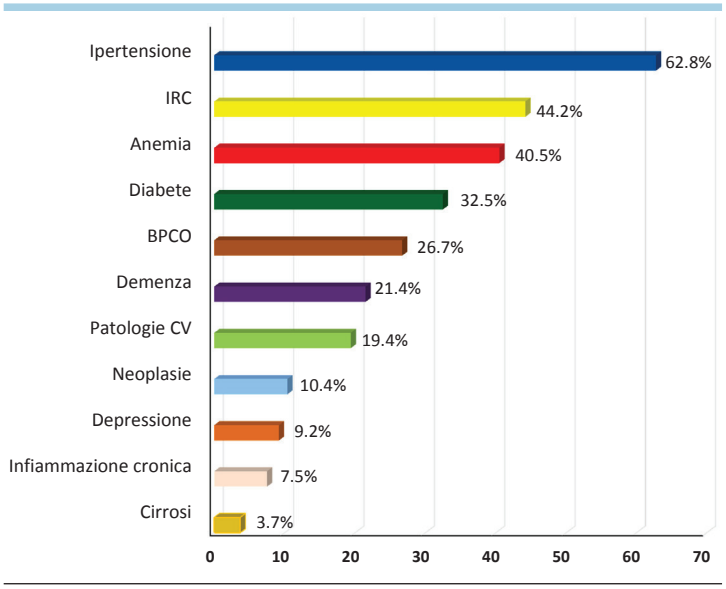

Figura 14. Comorbilità dei pazienti ricoverati per scompenso cardiaco in Medicina Interna. Dati dello studio CONFINE, età media 79 anni.
BPCO, broncopneumopatia cronica ostruttiva; CV, cardiovascolari; IRC, insufficienza renale cronica.
Modificata da Biagi et al.[17].

di una serie di variabili che appartengono a 8 domini: ADL (Activities of Daily Living), IADL (Instrumental Activities of Daily Living), SPMSQ (Short Portable Mental Status Questionnaire), MNA (Mini Nutritional Assessment), Exton-Smith Scale, CIRS (Comorbidity Index Rating Scale), farmaci assunti, stato abitativo. Questo score è in grado di dare una buona stratificazione prognostica, ma è discretamente complesso e richiede tempo. La FADOI sta lavorando su uno score nuovo[121] che tiene conto di due variabili: la dipendenza (COMPLIMED score 1, CS1) e le comorbilità (COMPLIMED score 2, CS2). Il CS1 si basa prevalentemente sull'indice di Barthel e sull'Exton-Smith Scale, mentre il CS2 si basa sul calcolo del Charlson score. La somma degli score CS1 e CS2 è in grado di prevedere la mortalità a 3, 6 mesi ed 1 anno. Il COMPLIMED score, se confrontato con l'MPI score per mezzo di curve ROC mostra specificità e sensibilità superiori (dati non pubblicati). Inoltre questo score è semplice e rapido e potrebbe essere usato per la valutazione del paziente con scompenso acuto nei PS/DEA, aprendo strategie terapeutiche, e quindi di ricovero, diverse.

L'altro punto fondamentale del paziente che si presenta al PS/DEA con dispnea e quindi con sospetto SC acuto è la diagnosi differenziale con altre patologie come la riacutizzazione di BPCO, l'embolia polmonare o quadri neoplastici che escludono in prima istanza un coinvolgimento cardiaco. In questi casi è corretto affrontare il sospetto diagnostico con una metodologia accurata, come riportato sopra, che coinvolge clinica, indagini strumentali ed esami ematochimici.

3.3.4 Sindrome coronarica acuta tipo infarto miocardico senza sopraslivellamento del tratto ST con segni di disfunzione ventricolare sinistra nel contesto del paziente non critico

Le sindromi coronariche acute rappresentano, in Europa, la principale causa di SC acuto[122]. Pertanto uno SC acuto *de novo*, particolarmente in un contesto di fattori di rischio cardiovascolare noti, deve sempre far pensare in prima istanza ad una coronaropatia. La maggior parte di questi pazienti ha una coronaropatia multivasale e/o del tronco comune, più frequente proprio nella sindrome coronarica acuta tipo NSTEMI. La contemporanea presenza di SC e NSTEMI si associa, inoltre, ad una prognosi significativamente peggiore, con aumento del rischio di mortalità di circa 2.5 volte[7].

In corso di sindrome coronarica acuta, l'aumento della pressione telediastolica del ventricolo sinistro, trigger dello SC acuto, rappresenta una delle principali cause di aumento del consumo di ossigeno, insieme alla tachicardia riflessa. Nel contempo, la diminuzione dell'apporto di ossigeno, conseguente all'ischemia acuta, può aumentare le pressioni di riempimento sinistre ed essere causa della disfunzione ventricolare. Entrambi i meccanismi spiegano il frequente riscontro di aumento della troponina nello SC acuto, che rende talora difficile identificare il meccanismo scatenante. Quadri elettrocardiografici, quali il blocco di branca sinistra o la stimolazione da pacemaker, riscontrabili più di frequente proprio nei pazienti con SC, possono complicare la diagnosi di ischemia miocardica acuta. La sovrapposizione dell'evento ischemico e dello SC acuto può rendere difficile la scelta del corretto timing dello studio coronarografico; se le condizioni di compenso sono precarie anche la sola somministrazione di mezzo di contrasto può contribuire ad un ulteriore aggravamento. D'altra parte, il rischio di recidiva ischemica in attesa della stabilizzazione del compenso può comportare l'insorgenza di eventi maggiori. Di fatto le linee guida ESC sulle sindromi coronariche senza sopraslivellamento del tratto ST[64] consigliano l'esecuzione della coronarografia in emergenza (entro 2 h) proprio in presenza di SC acuto, instabilità emodinamica o shock cardiogeno, oltre che di angina refrattaria o di deviazione del tratto ST (classe I, livello di evidenza C). In assenza di tali condizioni, viene raccomandata l'esecuzione della coronarografia entro 24 h in caso di positività della troponina o con GRACE risk score >140

(classe I, livello di evidenza A), o entro le 72 h se la troponina è negativa ma sono presenti fattori di rischio, tra i quali anche la disfunzione ventricolare (classe I, livello di evidenza A). Nei quadri clinici e di laboratorio di difficile valutazione, come per esempio in assenza di angina o in presenza di segni non del tutto tipici per ischemia miocardica, l'indicazione allo studio coronarografico e ad un eventuale trattamento invasivo va valutata considerando il profilo di rischio del paziente, le comorbilità e la presenza di miocardio vitale.

3.3.5 Potenzialità di un "fast-track" cardiologico

Per alcuni pazienti che si presentano in PS/DEA con un quadro di SC acuto, e comunque nel rispetto degli assetti organizzativi previsti nei diversi reparti di PS/DEA, potrebbe essere istituito un percorso che preveda il coinvolgimento dello specialista cardiologo molto precocemente rispetto al medico d'urgenza o al medico di guardia in quel momento in PS/DEA. Questo "percorso accelerato" avrebbe il compito di:

a) favorire la definizione di un rapido percorso diagnostico;
b) promuovere un'eventuale stabilizzazione precoce attraverso provvedimenti terapeutici mirati;
c) verificare in tempi rapidi la necessità di ricovero in ambiente intensivo cardiologico o in reparto di degenza, oppure stabilire la dimissione verso reparti di osservazione breve o verso il domicilio.

Un tipico esempio di paziente che potrebbe richiedere una presa in carico precoce da parte del cardiologo è il paziente con SC cronico noto, che si presenta con una fase di instabilizzazione emodinamica, oppure il paziente con segni di SC acuto, anche di prima diagnosi, ma con associato un chiaro quadro di sindrome coronarica acuta, tachiaritmia severa, bradiaritmie, gravi patologie valvolari. In questo modo verrebbe promosso un uso estensivo dell'ecocardiografia nei PS/DEA, facilitando i percorsi organizzativi e accelerando la scelta decisionale più appropriata per il paziente. Anche nel ricovero nei reparti di osservazione breve potrebbe continuare la presa in carico del cardiologo, fino alla scelta finale se dimettere o ricoverare il paziente. L'attivazione del "fast-track" cardiologico naturalmente non preclude che avvenga la normale dialettica fra gli specialisti all'interno delle consulenze di PS/DEA.

3.3.6 Stratificazione del rischio del paziente con scompenso cardiaco acuto non critico

La valutazione di un paziente con SC acuto che si presenta in PS/DEA ha come primo obiettivo quello di escludere, anche in presenza di un avvenuto triage con codice giallo/verde, situazioni a carattere evolutivo quali lo shock cardiogeno incipiente (PAS <90 mmHg con iniziali segni di ipoperfusione d'organo), distress respiratorio che diventa ingravescente, la presenza di un quadro ischemico acuto tipo STEMI, l'accentuazione dei segni di congestione severa, ecc. Per queste categorie di pazienti bisogna essere pronti a modificare il quadro organizzativo e passare ad un trattamento in emergenza e/o ad un immediato ricovero in ambiente intensivo (v. paragrafo 3.2).

Per gli altri pazienti, nelle prime ore di valutazione è necessaria un'accurata e ripetuta stratificazione del rischio finalizzata ad individuare il contesto assistenziale più appropriato. Infatti, alla fase di valutazione immediata, deve seguire un periodo di osservazione e assistenza che precede la decisione di un eventuale ricovero in regime ordinario. Questa fase sarà inoltre fondamentale per acquisire gli elementi clinico-strumentali necessari per un più completo inquadramento diagnostico che comprenda lo studio e il ruolo delle comorbilità. Nello specifico, il paziente dovrà essere adeguatamente monitorato e, contemporaneamente, ricevere il primo trattamento finalizzato al miglioramento dei sintomi e alla prevenzione del danno d'organo con l'obiettivo di raggiungere una PAS ≥90 mmHg e un'adeguata perfusione periferica, con SaO_2 >90%. La riposta alla terapia (presente/assente) rappresenta anch'essa una determinante nella stratificazione del rischio.

Valutazioni seriate possono consentire di osservare la risposta alla terapia intrapresa o di cogliere condizioni cliniche inizialmente non evidenti (es. un aumento dei valori di troponina, la presenza di comorbilità o altri fattori confondenti). Inoltre durante il periodo di osservazione in PS/DEA potrebbe rivelarsi utile l'impiego di modelli di rischio (score) che combinino le diverse variabili cliniche e strumentali per una stratificazione prognostica più accurata ed una standardizzazione dei percorsi. Bisogna però sottolineare che, nonostante tali vantaggi, attualmente, gli score disponibili presentano diversi limiti che vanno considerati. Il modello di rischio ideale del paziente che afferisce al PS/DEA dovrebbe, infatti, utilizzare semplici variabili, facili da determinare, basarsi su una popolazione del mondo reale valutata nel contesto del PS/DEA, ed essere stato sottoposto a validazione interna ed esterna. Lo score di rischio, infine, dovrebbe essere testato in studi randomizzati, finalizzati a verificare se il suo utilizzo possa consentire un miglioramento della prognosi dei pazienti.

Al momento la gran parte dei modelli di rischio si basa sulla valutazione del paziente già ospedalizzato per SC mentre quattro score sono stati testati e validati nella popolazione di pazienti afferenti al PS/DEA (Tabella 15)[123-126]. L'EHMRG (Emergency Heart Failure Mortality Risk Grade, http://ehmrg.ices.on.ca)[123] ha valutato sia la mortalità intraospedaliera che a 30 giorni, riuscendo a discriminare fra due gruppi estremi, uno a bassissimo rischio (0.3%) ed uno ad alto rischio (8.5%). Tuttavia, l'accuratezza dello score non è stata riprodotta quando testato nella popolazione spagnola[127]. Analogamente all'EHMRG, il MEESSI-AHF (Multiple Estimation of Risk Based on the Emergency Department Spanish Score) è stato testato e validato nei pazienti afferenti al PS/DEA consentendo di individuare un gruppo a rischio molto basso e molto alto di mortalità a 30 giorni[126]. Recentemente gli score predittivi nei reparti di emergenza sono stati oggetto di una revisione sistematica[128]; la conclusione degli autori è che nessuno score appare superiore agli altri, ma gli score in generale possono essere di aiuto nella predizione di eventi fatali nei pazienti potenzialmente dimissibili dal PS/DEA.

La stratificazione del rischio, infine, non può prescindere anche da altri fattori oltre a quelli meramente clinici e strumentali. L'utilizzo di criteri di tipo multidimensionale per l'individuazione di pazienti fragili potrebbe in parte superare tale limite, ma non vi sono dati disponibili che indichino l'efficacia di tali approcci (es. McKesson Interqual o Milliman Care Guidelines) per l'ottimizzazione del percorso dei pazienti[129]. Una scala che potrebbe essere adottata per indicare la fragilità del paziente anche con SC è la Clinical Frailty Scale[130] (Figura 15) recentemente riproposta in un documento di consenso internazionale[131].

Analogamente non viene generalmente considerato l'impatto prognostico di fattori sociali e comportamentali. In particolare la presenza di barriere all'auto-cura della patologia

Tabella 15. Caratteristiche degli score più rilevanti proposti in letteratura per i pazienti ricoverati in Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione.

	EHMRG[123]	Ottawa Heart Failure Risk[124]	STRATIFY[125]	MEESSI-AHF[126]
Coorte di derivazione (n)	7433	559	1033	4867
Variabili utilizzate (n)	21	10	13	13
Valutazione iniziale				
Età	*		*	*
Arrivo in ambulanza	*			
Uso metolazone	*			
Storia di cancro attivo	*			
Storia di ictus/TIA		* (1 punto)		
Dialisi			*	
Intubazione per distress respiratorio		* (2 punti)		
Trattamento con ACE-inibitori			*	
Indice di massa corporea			*	
Indice di Barthel all'ingresso				*
Classe NYHA IV all'ingresso				*
Sintomi da bassa gittata				*
FC	*			
FC ≥110 b/min		* (2 punti)		
PAS	*			*
PAD			*	
Frequenza respiratoria			*	*
SaO_2	*		*	*
SaO_2 <90% all'ingresso		* (1 punto)		
Valutazioni strumentali-laboratoristiche				
CO_2 ≥35 mmol/l (mEq/l)		* (1 punto)		
Nuovi segni di ischemia all'ECG		* (2 punti)		
Segni di ipertrofia all'ECG				*
Durata QRS (ms)			*	
Creatinina	*			*
Urea ≥12 mmol/l (33 mg/dl)		* (1 punto)	*	
Potassio (mEq/l)	*			*
Sodio (mEq/l)			*	
Troponina				*
Troponina I o T elevate	*	* (2 punti)	*	
BNP	*		*	
NT-proBNP (pg/ml)				*
NT-proBNP ≥5000 ng/l (pg/ml)		* (1 punto)		
Sindrome coronarica acuta				*
Test del cammino 6 min				
FC ≥110 b/min o impossibilità di sostenere il test		* (1 punto)		
Popolazione	Adulti DEA SC acuto	Adulti DEA SC acuto	>50 anni DEA SC acuto	Adulti DEA SC acuto
Dimessi dal DEA	35%	62%	0.77%	24.4%

(continua)

Tabella 15. *(segue)*

	EHMRG[123]	Ottawa Heart Failure Risk[124]	STRATIFY[125]	MEESSI-AHF[126]
Endpoint	Mortalità a 1 settimana: 2%	Mortalità a 30 giorni o eventi non fatali a 14 giorni: 11.6%	Evento grave[§] a 30 giorni: 12.2%	Mortalità a 30 giorni: 10.3%
C-statistica	Derivazione: 0.81 Validazione: 0.83	BNP: 0.77 No BNP: 0.75	Derivazione: 0.68	Derivazione: 0.83
Rischio di mortalità più basso e più alto	0.3-8.2%	2.8% (0 punti) - 89% (≥9 punti)	<1-50%	<2-45%
Calcolatore online	http://ehmrg.ices.on.ca	Med Calc	Nomogramma	http://meessi-ahf.risk.score-calculator-ica-semes.portalsemes.org

ACE, enzima di conversione dell'angiotensina; BNP, peptide natriuretico di tipo B; DEA, dipartimento di Emergenza-Accettazione; ECG, elettrocardiogramma; FC, frequenza cardiaca; NT-proBNP, frammento N-terminale del propeptide natriuretico di tipo B; NYHA, New York Heart Association; PAD, pressione arteriosa diastolica; PAS, pressione arteriosa sistolica; SaO_2, saturazione arteriosa di ossigeno; SC, scompenso cardiaco; TIA, attacco ischemico transitorio.
[§]Morte, rianimazione cardiopolmonare, supporto cardiaco meccanico, intubazione/ventilazione meccanica, dialisi emergente, sindrome coronarica acuta, procedura coronarica percutanea o bypass aortocoronarico.

Figura 15. La Clinical Frailty Scale[130] per classificare la fragilità anche del paziente con scompenso cardiaco.

cronica può fortemente condizionare il successo di programmi di intervento per l'ottimizzazione della gestione dello SC[129].

In sintesi, la decisione sul percorso ospedaliero del paziente con SC acuto non critico dovrebbe, dunque, riflettere l'eterogeneità e la complessità non solo clinica del paziente ma basarsi anche sulla risposta alla terapia iniziale, sull'eventuale utilizzo di modelli di rischio, sulla presenza di comorbilità e di fragilità, e di barriere sociali. Anche per il paziente non critico vale quanto riportato nel paragrafo 3.2.4 relativamente ad una possibile scelta di palliazione e quindi non relata alle esigenze cliniche più immediate

3.3.7 Terapia in Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione del paziente con scompenso cardiaco acuto non critico

3.3.7.1 Terapia mirata ai profili clinici

Nel gruppo che si presenta in PS/DEA con SC acuto in assenza di un quadro clinico critico rientra una serie di pazienti con presentazione e severità clinica assolutamente variabili: si passa da casi che richiedono una semplice ottimizzazione della terapia farmacologica (es. incremento della terapia diuretica) ad altri che richiedono terapia e.v. anche aggressiva per normalizzare i parametri vitali.

Nella fase di osservazione dopo il triage e l'inquadramento iniziale vengono somministrati i primi farmaci più urgenti (v. paragrafo 3.3.1). Successivamente il percorso diagnostico, il quadro clinico, strumentale e laboratoristico, oltre alla definizione dei fattori aggravanti e la presenza di comorbilità, guideranno la terapia da eseguire in PS/DEA insieme alla definizione del percorso più appropriato.

Le linee guida ESC[1] propongono un semplice acronimo: CHAMP (acute Coronary syndrome; Hypertension emergency; Arrhythmia; acute Mechanical cause; Pulmonary embolism) finalizzato a facilitare una diagnosi precoce ed una rapida terapia mirata alla causa sottostante. Seguendo questo acronimo nella Tabella 16 sono riportati i principali interventi farmacologici e non farmacologici che sono proposti in relazione alle parole dell'acronimo. Naturalmente alcuni interventi seguendo questo schema rientrano già in quanto descritto nel paziente critico (v. paragrafo 3.2). Tuttavia anche nel paziente non critico può essere di aiuto ricordare i meccanismi che generano più frequentemente instabilità emodinamica per un'azione correttiva che sia efficace e tempestiva.

Come comportarsi con la terapia domiciliare

Nel caso di nuovo episodio di SC acuto, in paziente affetto da cardiopatia nota, tutti gli sforzi devono essere effettuati per continuare la terapia orale raccomandata dagli studi clinici e dalle linee guida per lo SC (Tabella 17), mentre in caso di uno SC acuto *de novo* l'obiettivo deve essere iniziare le suddette terapie non appena ottenuta un'accettabile stabilità emodinamica.

La decisione di continuare o interrompere la terapia domiciliare deve essere valutata attentamente al momento dell'accesso e dell'osservazione in PS/DEA, soprattutto per quanto riguarda betabloccanti, digitale, vasodilatatori e antagonisti dell'aldosterone. La sospensione acuta dei betabloccanti aumenta la mortalità e va evitata ad eccezione dei casi con severa ipotensione o con nuova comparsa di BAV avanzati. Se il pieno dosaggio non è tollerato, può essere valutata una riduzione della dose. Nonostante i potenziali benefici della digitale nello SC cronico, nessuno studio ha valutato l'utilizzo di questo farmaco nel contesto di uno SC acuto. Per il rischio di eventi avversi nei pazienti anziani, la sospensione della digitale va presa in considerazione all'ingresso quando sono presenti insufficienza renale, aritmie e disionie. Tutte le altre terapie vanno riconsiderate in relazione a pressione arteriosa, perfusione sistemica, funzione renale e valori di potassio[132] (Tabella 17).

3.3.7.2 Trattamento delle comorbilità

Le comorbilità vengono normalmente gestite in accordo con altri specialisti, ma vanno individuate e riconosciute prontamente, perché in presenza di SC la gestione specifica della patologia può essere mutualmente differente. Le comorbilità possono, infatti, interferire con il processo diagnostico (es. BPCO), aggravare i sintomi e peggiorare la qualità di vita, contribuire alle ospedalizzazioni e alla mortalità, possono rendere difficoltoso l'utilizzo delle terapie per lo SC (es. inibi-

Tabella 16. Acronimo CHAMP dalle linee guida europee 2016[1].

CHAMP	Trick diagnostici	Terapia
C. Sindrome coronarica	Alterazioni ECG STEMI/NSTEMI; positività degli indici di citonecrosi/troponina	Trattamento in accordo con le linee guida per le sindromi coronariche acute Immediata (<2 h dall'ingresso in ospedale) strategia invasiva per i pazienti NSTEMI con SC acuto in analogia al paziente con STEMI, indipendentemente dalle modifiche ECG o dei biomarker
H. Crisi ipertensiva	Nella maggior parte dei casi il quadro clinico è rappresentato da edema polmonare acuto	L'associazione di vasodilatatori e diuretici e.v. (es. nitroglicerina 10-200 µg/min; furosemide e.v bolo + infusione), rappresenta il trattamento principale, da iniziare prima possibile
A. Aritmie	ECG a 12 derivazioni seriati e monitorizzazione ECG durante il periodo di osservazione	Terapia medica (es. atropina, adrenalina, isoprenalina, antiaritmici), cardioversione elettrica, pacing temporaneo (esterno o interno)
M. Causa meccanica	Ecocardiogramma fast per individuare rottura di cuore, difetti del setto interventricolare, insufficienza mitralica acuta, trauma	Terapia solitamente chirurgica
P. Embolia polmonare	D-dimero, troponina, BNP; ecocardiogramma per studio del VD	Variabile in relazione al quadro clinico: trombolisi in pazienti ad alto rischio, anticoagulante negli altri

BNP, peptide natriuretico di tipo B; ECG, elettrocardiogramma; e.v., per via endovenosa; NSTEMI, infarto miocardico senza sopraslivellamento del tratto ST; SC, scompenso cardiaco; STEMI, infarto miocardico con sopraslivellamento del tratto ST; VD, ventricolo destro.

Tabella 17. Come trattare la terapia farmacologica in corso, in caso di scompenso cardiaco acuto.

	Pressione arteriosa (mmHg)			Frequenza cardiaca (b/min)		Potassiemia (mg/dl)		Funzione renale	
	Normale/alta	85-100	<85	<60-≥50	<50	≤3.5	>5.5	Cr <2.5 GFR >30	Cr >2.5 GFR <30
ACEi/sartani/ARNI	Rivedi/aumenta	Riduci/stop	Stop	Mantieni	Mantieni	Rivedi/aumenta	Stop	Rivedi	Stop
Betabloccanti	Mantieni	Riduci/stop	Stop	Riduci	Stop	Mantieni	Mantieni	Mantieni	Mantieni
MRA	Mantieni	Mantieni	Stop	Mantieni	Mantieni	Rivedi/aumenta	Stop	Riduci	Stop
Diuretici	Aumenta	Riduci	Stop	Mantieni	Mantieni	Rivedi/mantieni	Rivedi/ aumenta	Mantieni	Rivedi
Vasodilatatori (es. nitrati)	Aumenta	Riduci/stop	Stop	Mantieni	Mantieni	Mantieni	Mantieni	Mantieni	Mantieni
Farmaci per controllo della FC (CCA, amiodarone, ivabradina)	Rivaluta	Riduci/stop	Stop	Riduci/stop	Stop	Rivaluta/stop	Mantieni	Mantieni	Mantieni

ACEi, inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina; ARNI, inibitori del recettore dell'angiotensina e della neprilisina; CCA, calcioantagonisti; Cr, creatininemia (mg/dl); FC, frequenza cardiaca; GFR, velocità di filtrazione glomerulare (ml/min/1.73 m^2); MRA, antialdosteronici.
Modificata da Mebazaa et al.[42].

tori dell'enzima di conversione dell'angiotensina/antagonisti recettoriali dell'angiotensina controindicati in caso di severa insufficienza renale; betabloccanti relativamente controindicati nell'asma)[133].

Il trattamento basato sulle evidenze per lo SC è inoltre limitato in presenza di comorbilità, poiché questi pazienti sono stati per lo più esclusi dai trial clinici. I farmaci utilizzati per le comorbilità possono peggiorare o causare lo SC (es. farmaci antinfiammatori non steroidei o chemioterapici)[97]. Infine, vi sono interazioni tra i farmaci per le comorbilità e farmaci per lo SC (es. betabloccanti per SC a frazione di eiezione ridotta e beta-agonisti per BPCO e asma)[97].

La presenza e il peso di ognuna delle comorbilità vanno attentamente valutati nell'inquadramento iniziale del paziente, in quanto condizionano sia il trattamento che il percorso successivo (Tabella 18).

3.3.8 Percorso dei pazienti con scompenso cardiaco acuto al termine dell'inquadramento in Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione e ricovero dei pazienti. Quando in Medicina/Cardiologia/Medicina d'Urgenza/ ruolo dell'Osservazione Breve Intensiva

Per i pazienti con SC al termine della fase di inquadramento in PS/DEA la stratificazione del rischio ha un ruolo fondamentale nella decisione del percorso intra- ed extraospedaliero, che sarà differente a seconda delle caratteristiche cliniche e del rischio di riospedalizzazione e mortalità.

Al fine di permettere una standardizzazione delle procedure sono stati condotti diversi studi che hanno portato alla elaborazione di alcuni score di valutazione del rischio descritti nel paragrafo 3.3.6. Tuttavia fino a quando non sarà disponibile per i medici d'emergenza uno strumento di stratificazione del rischio validato, il processo decisionale relativo alle disposizioni sarà guidato da documenti di esperti e di consenso. In questo senso, il recente documento di consenso prodotto dalla Heart Failure Association dell'ESC, dalla European Society of Emergency Medicine e dalla Society of Academic Emergency Medicine sulla gestione preospedaliera e ospedaliera dello SC acuto può essere di aiuto[134]. Il documento delinea la necessità di una stretta interazione tra le diverse strutture all'interno della rete ospedaliera e propone un algoritmo generale da applicare durante la valutazione di pazienti affetti da SC acuto (Figura 16).

Il percorso dei pazienti con SC acuto ricoverati al PS/DEA viene individuato in base al rischio. La Tabella 19 riassume i criteri di natura cardiovascolare e non su cui si dovrebbe basare la valutazione del rischio.

3.3.8.1 Paziente a rischio elevato

In questa fase i pazienti a rischio elevato (Tabella 19) vengono avviati in UTIC se prevalgono le patologie cardiache o in unità di terapia intensiva se prevalgono alcune delle comorbilità. Dopo un'iniziale fase di stabilizzazione delle condizioni cliniche ed emodinamiche, può essere considerato il trasferimento in degenza ordinaria specialistica per completare il processo diagnostico-terapeutico in ambito cardiologico o internistico sempre secondo il peso clinico delle comorbilità (Tabella 18).

3.3.8.2 Paziente a basso rischio

Per il paziente a basso rischio (Tabella 19) vanno considerati alcuni elementi:

Tabella 18. Le comorbilità più frequenti nel paziente con scompenso cardiaco non critico e il loro impatto.

Comorbilità	Conseguenze
BPCO	Overlap sintomi Difficoltà diagnosi differenziale Non trattati Sottoutilizzo betabloccanti Interazione con broncodilatatori Diagnosi spesso non confermata
Disfunzione renale	Risposta ridotta al diuretico Incremento kaliemia Sottoutilizzo ACEi/ARB/MRA Riduzione volemia e congestione possono determinare transitoria insufficienza renale
Diabete	Più diffusa aterosclerosi multisede Comorbilità correlate Implicazioni farmacologiche Obesità correlata Gestione più complessa del diabete nello scompenso
Anemia	Eziologia multipla Associazione con malattia renale Impatto della TAO e dei NAO sull'anemia Marker o mediatore di rischio Metabolismo del ferro non valutato
Disfunzione epatica	Associazione con stato emodinamico ed ipoperfusione Marker o mediatore di prognosi Limitato assorbimento dei farmaci
Infezioni/sepsi	Diagnosi differenziale Severa ipossia che aggrava SC Sospensione farmaci Rischio di shock Endocardite su valvole, dispositivi, cateteri
Distiroidismo	Differente clinica d'esordio Variazione FC/PA Tachi-bradiaritmie SC, diabete Interferenza con la terapia
Demenza	Clinica d'esordio variabile Sottoutilizzo dei farmaci Difficile controllo anticoagulante Bassa compliance e collaborazione

ACEi, inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina; ARB, antagonisti recettoriali dell'angiotensina; BPCO, broncopneumopatia cronica ostruttiva; FC, frequenza cardiaca; MRA, antialdosteronici; PA, pressione arteriosa; NAO, nuovi anticoagulanti orali; SC, scompenso cardiaco; TAO, terapia anticoagulante orale.
Modificata da Gil et al.[127].

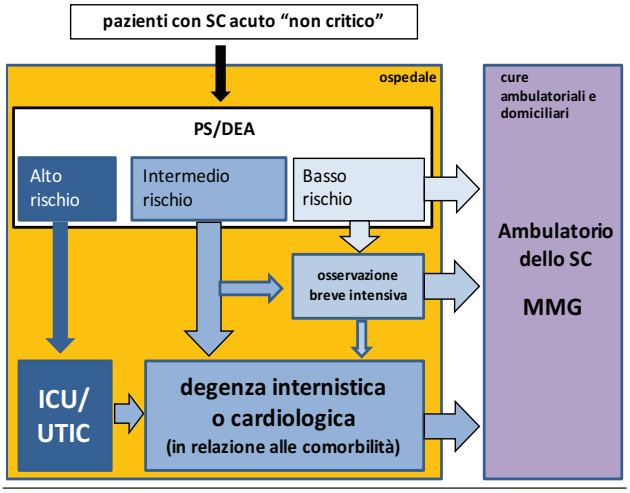

Figura 16. Il percorso dei pazienti con scompenso cardiaco (SC) acuto non critico ricoverati al Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione (PS/DEA), individuato in base al profilo di rischio.
ICU, unità di terapia intensiva; MMG, medico di medicina generale; UTIC, unità di terapia intensiva cardiologica.

– *SC de novo*: per questi pazienti, anche se a basso rischio, la dimissione diretta dal PS/DEA è fortemente sconsigliata.
– *Importanza della presa in carico post-dimissione*: per il paziente a basso rischio è possibile, al termine dell'osservazione presso il PS/DEA, il rinvio al domicilio con programmazione di un controllo presso l'Ambulatorio SC di riferimento o nuova presa in carico da parte del MMG. Un ampio studio di popolazione canadese ha documentato migliori esiti del processo di cura (controlli clinici a breve termine, prescrizione di terapie raccomandate) e minori tassi di mortalità e riospedalizzazione in pazienti con SC acuto dimessi dal DEA e seguiti da medici di cure primarie in collaborazione con specialisti cardiologi, rispetto ai soggetti non presi in carico o seguiti da un solo tipo di figura professionale[27].

La dimissione dal PS/DEA dovrebbe pertanto essere riservata ai seguenti casi[42]:

- significativa risposta al trattamento iniziale con l'evidenza di seguenti indicatori:
  – miglioramento soggettivo della sintomatologia,
  – frequenza cardiaca a riposo <100 b/min,
  – assenza di ipotensione ortostatica,
  – adeguata diuresi,
  – SaO_2 >90%
  – assenza di peggioramento rilevante della funzionalità renale (riduzione del filtrato glomerulare <25% o incremento della creatinina <0.3 mg/dl);
- identificazione della causa scatenante l'episodio acuto;
- presenza di Ambulatori SC con programmi di intervento dedicati per i pazienti con SC e possibilità di follow-up a breve termine.

Importanza dell'OBI

Alcuni studi di registro[22,23,28,135,136] riportano un significativo aumento del rischio di riospedalizzazione e nuovo accesso in urgenza nei pazienti con SC dimessi direttamente dal PS/DEA. In quest'ottica sono stati istituiti in molte regioni i reparti OBI che permettono una permanenza del paziente per 24-48 h, offrendo una finestra temporale di opportunità, per implementare il trattamento monitorando parametri vitali, diuresi e peso, per completare accertamenti diagnostici di base come ecocardiogramma e biomarcatori, e valutare la risposta alla terapia in un intervallo temporale sufficiente alla risoluzione dei sintomi in molti casi. L'OBI, cui peraltro nello scorso decennio ha afferito meno del 5% dei pazienti presentatisi al DEA con sintomi di SC acuto, potrebbe evitare il ricovero in quasi la metà dei casi, secondo alcuni autori[22-24].

Tabella 19. Criteri cardiovascolari e non cardiovascolari per la determinazione del rischio.

	Rischio elevato	Rischio intermedio	Rischio basso
Fattori cardiovascolari	– Persistenza di dispnea (FR >25 atti/min) nonostante trattamento iniziale, e necessità di NIV – Congestione polmonare che non risponde alla terapia diuretica – SC *de novo* – Sindrome coronarica acuta – Score di rischio elevato (v. paragrafo 3.3.6)	– Miglioramento della dispnea dopo trattamento iniziale con persistenza di segni di congestione – PAS >100 mmHg e FC nel range 50-120/min – Score di rischio moderato	– Risoluzione della dispnea e dei segni di congestione – Score di rischio basso (v. paragrafo 3.3.6)
Fattori non cardiovascolari	– Insufficienza respiratoria da patologie polmonari o severo quadro flogistico – Insufficienza renale cronica riacutizzata o insufficienza renale acuta con necessità di trattamento diuretico intensivo e/o terapia sostitutiva renale – Episodio di ischemia cerebrale – Diabete mellito scompensato – Severa anemia – Tireotossicosi associata ad instabilità elettrica	– Riacutizzazione di BPCO non associata ad insufficienza respiratoria e/o a severo quadro flogistico – Insufficienza renale cronica riacutizzata senza necessità di trattamento diuretico intensivo e/o terapia renale sostitutiva – Valori di Hb >8 g/dl	– Assenza di severe comorbilità precipitanti

BPCO, broncopneumopatia cronica ostruttiva; FR, frequenza respiratoria; Hb, emoglobina; NIV, ventilazione non invasiva; PAS, pressione arteriosa sistolica; SC, scompenso cardiaco.

Se l'organizzazione del PS/DEA lo prevede, la possibilità di prolungare in OBI l'osservazione di alcune tipologie di pazienti per un periodo di 24-48 h offre diversi potenziali vantaggi[137]:

- La valutazione della risposta alla terapia dello SC, criterio estremamente rilevante per stratificare il rischio: i pazienti con una rapida risposta rappresentano il gruppo a minor rischio, con concreta possibilità di risoluzione della sintomatologia dopo trattamento nelle prime 24 h ma anche di significativa variazione del profilo clinico e di rischio[138].
- L'individuazione di cause precipitanti non inizialmente identificate attraverso il monitoraggio dei parametri vitali e bioumorali.
- L'avvio del percorso educazionale, dell'ottimizzazione della terapia e della pianificazione del follow-up attraverso la presa in carico da parte dell'Ambulatorio SC già durante OBI.
- La riduzione del ricorso alle ospedalizzazioni ordinarie. Una significativa percentuale di pazienti, in presenza di un miglioramento delle condizioni cliniche, potrebbe andare incontro ad una precoce dimissione al domicilio senza significativo aumento del rischio di eventi[138].

Al momento, se da un lato la regolamentazione dell'OBI è molto variabile fra le regioni italiane[139], dall'altro il presupposto perché questo strumento possa incidere favorevolmente sul tasso di ricoveri e di nuovi accessi in DEA è la disponibilità di un rapido riferimento specialistico, come un ambulatorio dedicato allo scompenso[26]. Qualsiasi PDTA gestionale per la cura dello SC acuto nel PS/DEA dovrebbe prevedere nel paziente a basso rischio un follow-up a brevissimo termine presso l'Ambulatorio SC di riferimento (entro 10-30 giorni, secondo la severità della malattia) e la collaborazione con l'assistenza territoriale per la sorveglianza clinica nel breve termine e il controllo dell'efficacia e tolleranza della terapia farmacologica.

3.3.8.3 Paziente a rischio intermedio

I pazienti a rischio intermedio, in assenza di criteri clinici certi che pongano indicazione al ricovero in cardiologia o in altro ambiente specialistico, possono beneficiare in modo particolare dell'OBI come prolungamento della fase di osservazione, sia per approfondimento strumentale che per controllo della risposta alla terapia farmacologica. Tale periodo di osservazione potrebbe essere finalizzato ad individuare ischemia miocardica e/o instabilità elettrica non diagnosticata dalle prime valutazioni, a valutare e correggere le comorbilità che non necessitino di trattamento in urgenza e infine assicurare, in assenza di rischio significativo, l'assistenza ai pazienti con barriere sociali e assistenziali.

Per i pazienti a rischio intermedio, il ricovero in ambiente cardiologico dovrebbe essere considerato soprattutto se è necessario completare l'inquadramento diagnostico e terapeutico. In presenza di rilevanti comorbilità, anche per pazienti a rischio intermedio può essere previsto il ricovero in ambito internistico, che offre una finestra temporale più adeguata rispetto all'OBI.

4. IL PERCORSO EXTRAOSPEDALIERO DOPO LA DIMISSIONE DAL PRONTO SOCCORSO/ DIPARTIMENTO DI EMERGENZA-ACCETTAZIONE

La dimissione dopo un ricovero per SC acuto rappresenta non solo la conclusione di un episodio particolarmente critico della storia naturale del paziente scompensato, ma soprattutto l'inizio di una fase altrettanto delicata, definita di "transizione", tra l'ospedale e il territorio[140]. La cura del paziente dopo la fase di dimissione dovrà essere rivolta soprattutto alla prevenzione delle riospedalizzazioni, frequenti particolarmente nei primi 30 giorni dalla dimissione, al contenimento della mortalità a breve-medio-lungo termine e al miglioramento della qualità di vita.

Lo SC è una patologia cronica che si innesta comunemente su un substrato individuale di comorbilità e frequentemente di fragilità legata all'età avanzata, e per questo richiede una condivisione di cura pianificata e sostenuta con convinzione dai diversi attori del sistema sanitario. Dati derivati da trial clinici e studi pragmatici sui modelli di cura per lo SC hanno documentato che l'integrazione assistenziale fra cure primarie e specialistiche migliora gli esiti dei pazienti[27,141]. Nei paragrafi seguenti viene descritto il ruolo rispettivamente del MMG e dell'Ambulatorio SC nella transizione post-evento acuto.

4.1 Ruolo del medico di medicina generale

Per l'accessibilità e la conoscenza complessiva della storia clinica e del suo contesto sociale e familiare, le cure primarie rappresentano il contesto ideale per il trattamento e il follow-up dei pazienti con SC come parte della continuità di cure in coordinamento con gli Ambulatori SC ospedalieri (v. paragrafo 4.2).

Nel 2016 la rete italiana Health Search[142] ha riportato dati relativi a 13 670 pazienti con SC da una popolazione complessiva di oltre 1 milione di assistiti da 800 MMG, che confermano l'epidemiologia desumibile dagli studi focalizzati sugli accessi in PS/DEA: lo SC è presente in circa il 5% degli assistiti fra 75 e 84 anni, e in quasi il 12% degli ultraottantacinquenni, con una mediana di 4 comorbilità per paziente. Se non sorprende quindi che questo tipo di popolazione anziana e pluripatologica ricorra con frequenza alle strutture sanitarie per eventi acuti, la prevenzione delle riospedalizzazioni evitabili attraverso l'integrazione assistenziale fra ospedale e territorio rappresenta un obiettivo di grande valore per il miglioramento della qualità delle cure.

I pazienti dimessi dopo un episodio di SC acuto presentano infatti un alto tasso di riospedalizzazioni a breve (30 giorni) e spesso brevissimo (7 giorni) termine. I dati italiani del Piano Nazionale Esiti di AGENAS riportano per l'indicatore "riammissione a 30 giorni" nel 2016 un tasso nazionale intorno al 14%, con discreta variabilità interregionale[143].

L'esperienza con tale indicatore e, soprattutto, con l'impiego di incentivi economici agli ospedali per ridurre le riospedalizzazioni precoci si è rivelata, per molti aspetti, inclusa la mortalità precoce, fallimentare negli Stati Uniti[144,145]. Due studi italiani, condotti su database amministrativi nella ASL di Bologna, hanno analizzato il ruolo della medicina generale e della cardiologia negli esiti dei pazienti con un ricovero per SC acuto[146,147]. Se non è stata provata alcuna associazione fra il carico di pazienti o le modalità organizzative della medicina generale e le riospedalizzazioni in generale, l'adozione da parte del MMG di un percorso assistenziale integrato per lo scompenso, centrato sull'adesione a linee guida, il coinvolgimento infermieristico per l'educazione del paziente, un accesso preferenziale alla diagnostica specialistica, era associata ad un minor tasso di re-ricoveri per SC a breve, medio e lungo termine[146]. Nel medesimo contesto, la dimissione da un reparto di cardiologia o un follow-up cardiologico si associavano ad una maggiore aderenza, dopo correzione per età e comorbilità, alla terapia con betabloccanti (+46%) e inibitori del sistema renina-angiotensina (+53%), che a sua volta correlava con un minor tasso di mortalità[147].

Peraltro il follow-up cardiologico precoce dopo un ricovero per SC acuto non è prassi comune nonostante le specifiche raccomandazioni delle linee guida. Un recente studio osservazionale inglese[148], su circa 70 000 pazienti dimessi da un ricovero per SC acuto, ha documentato che circa la metà dei pazienti aveva un successivo accesso ambulatoriale cardiologico entro 1 anno, ma solo il 6.8% entro 2 settimane dalla dimissione, secondo le raccomandazioni delle linee guida britanniche del National Institute for Health and Care Excellence (NICE), con una frequenza 3 volte superiore nei pazienti di età <65 anni rispetto agli anziani di oltre 80 anni. Il medesimo studio ha rilevato un nuovo accesso al PS/DEA entro 7 giorni dalla dimissione per il 6.7% dei pazienti, esitato in ricovero in oltre tre quarti dei casi, e un tasso di riammissione a 30 giorni del 19.7%. Tuttavia meno di un terzo di queste riospedalizzazioni a breve termine era dovuto a SC, sottolineando l'importanza di una presa in carico complessiva nelle cure primarie di questi pazienti per contenere il fenomeno.

Dati internazionali sembrano indicare l'importanza per gli esiti dei pazienti con SC, più che di fattori strutturali o organizzativi, di stili professionali della medicina generale: in uno studio francese uno stile professionale dei medici di cure primarie "a basso impegno" caratterizzato da prime visite dopo la dimissione più tardive, maggior distanza fra visite successive, minor attivazione infermieristica domiciliare e minor adattamento posologico del diuretico, si associava a più frequenti riospedalizzazioni per scompenso e contatti medici non previsti[149]. In sintesi, nel determinismo del ritorno precoce e frequente in ospedale si intrecciano più componenti legate sia a caratteristiche individuali di tipo clinico e socio-assistenziale, sia a fattori organizzativi di sistema alla base di una carente transizione fra ospedale e territorio, che è fondamentale identificare e indirizzare adeguatamente per migliorare gli esiti (Tabella 20).

Il primo fattore critico a livello del singolo paziente è documentare per il MMG il raggiungimento di un'adeguata stabilizzazione clinica, condizione fondamentale per la dimissione dall'ospedale. Andrebbero quindi segnalati in dimissione marcatori di adeguata decongestione, come il controllo dei sintomi in terapia orale, il raggiungimento del peso "secco", l'emoconcentrazione secondaria al ripristino dell'euvolemia, la concentrazione di peptidi natriuretici in valore assoluto[150]. Livelli di peptidi natriuretici associati in letteratura a un rischio inferiore di morte e riospedalizzazione (BNP <250 pg/ml e NT-proBNP <3000 pg/ml) possono rappresentare un utile indicatore soglia per dosare fra ospedale e territorio l'intensità del monitoraggio da programmare nei confronti del singolo paziente[151].

Il secondo aspetto importante è la profilazione del paziente dal punto di vista dei bisogni assistenziali. I dati provenienti dagli studi osservazionali italiani riportati nell'introduzione documentano che la popolazione che accede al PS/DEA per SC acuto è per lo più anziana o molto anziana, fascia di età dove la valutazione dello stato funzionale è critica per definire i bisogni assistenziali e discriminare i pazienti con fragilità, potenziali problemi di aderenza a prescrizioni e controlli, e maggior rischio di interazioni farmacologiche. È quindi auspicabile che i curanti segnalino sistematicamente stato funzionale, utilizzando ove possibile scale standardizzate (indice di Barthel o IADL e BADL), deficit cognitivi e parametri relativi alla situazione socio-economica (situazione abitativa, possibilità di trasporto per accedere ai controlli, presenza di caregiver) dei loro pazienti con SC, in modo da facilitare sia le interazioni durante la degenza che la pianificazione degli interventi in dimissione.

Tabella 20. Pianificazione degli interventi da attuare per una continuità assistenziale integrata dopo la dimissione in base ai diversi attori.

Paziente-caregiver	
Deficit cognitivi	Prevedere screening Interfacciarsi con il caregiver Assicurarsi del supporto domiciliare
Depressione	Prevedere screening Valutare terapia farmacologica specifica
Inadeguata alfabetizzazione	Prevedere screening Rinforzo educazionale multiprofessionale
Supporto domiciliare inadeguato	Attivare servizi sociali Programmare contatti telefonici e pianificare assistenza domiciliare
Stato funzionale	Screening della fragilità Pianificazione nutrizionale, fisioterapia
Situazione socio-economica	Verifica della possibilità di accesso ai farmaci, assistenza domiciliare, trasporto
Cronicità	Classificazione nota a livello multiprofessionale per incrementare tipologia e frequenza dei controlli
MMG	
Verso il paziente	Rinforzo educazionale, verifica comprensione e aderenza
Verso il medico ospedaliero	Informare su storia clinica pregressa, stato funzionale, problemi socio-assistenziali
Revisione terapia medica	Verificare la riconciliazione fra terapia pre- e post-dimissione Aggiornare la lista dei farmaci ambulatoriali
Follow-up accertamenti in corso	Accertarsi di ricevere risultati ancora non comunicati
Visite di follow-up	Offrire regolarmente appuntamenti entro 7 giorni a pazienti dimessi
Medico ospedaliero	
Verso il paziente	Indicazioni su contatti in caso di dubbi post-dimissione
Verso il MMG	Informazioni chiare su decorso ospedaliero e piano post-dimissione
Qualità delle cure ospedaliere	Verifica della stabilità clinica in dimissione
Istruzioni scritte in dimissione	Chiare e comprensibili con check list per limitare possibilità d'errore
Istruzioni verbali in dimissione	Verificare comprensione del paziente e concordanza delle fonti
Riconciliazione farmacologica	Verificare corretta riconciliazione fra terapia in ingresso e in dimissione
Risultati pendenti	Aggiornamento e comunicazione dei risultati in sospeso al MMG
Assistenza domiciliare	Attivare i servizi sociali e verificare che i pazienti siano informati dei contatti cui rivolgersi

MMG, medico di medicina generale.

I compiti principali del MMG nell'assistenza al paziente con SC acuto dopo la dimissione sono schematizzati nella Tabella 21.

Interventi educativi sono efficaci nell'aumentare l'aderenza alla terapia, prevenire le riospedalizzazioni, migliorare gli esiti clinici e ridurre i costi di gestione. L'educazione del paziente con SC è un compito fondamentale del MMG, di concerto possibilmente con i servizi specialistici, e deve essere rivolta al riconoscimento precoce dei sintomi di instabilizzazione, alla gestione autonoma delle situazioni di allarme, al ricorso al medico o ai servizi di emergenza (v. capitolo 2) e alla promozione dell'aderenza (farmaci, vaccini, stile di vita).

Il follow-up precoce, con una visita fra 7 e 14 giorni dopo la dimissione e una telefonata entro 72 h, è associato a un più basso rischio di riospedalizzazione[152] e rappresenta uno standard assistenziale raccomandato[141]. Obiettivi del follow-up precoce sono la rivalutazione clinica e la conseguente ottimizzazione terapeutica, il rinforzo educazionale e motivazionale, l'identificazione delle barriere ad un'assistenza territoriale adeguata.

Nel follow-up precoce, valorizzando l'episodio acuto come indicatore, deve rientrare anche una ricapitolazione sulla natura cronica e progressiva della malattia e la prognosi attesa. È importante che le informazioni sulla prognosi siano condivise e omogenee tra i curanti, e che la discussione con il paziente sia riportata nella documentazione clinica. Pazienti con SC cronico avanzato che abbiano ripetuti ricoveri ospedalieri e frequenti accessi al PS/DEA, abbiano esperito le possibilità di ottimizzazione farmacologica, presentino sintomi refrattari e intolleranza a farmaci precedentemente titolati con la necessità di ridurre le dosi, e non siano candidabili a terapie elettriche o chirurgiche, dovrebbero essere avviati alla transizione a percorsi condivisi di tipo palliativo sul territorio[153].

Le cure palliative in questi pazienti migliorano il controllo dei sintomi e la qualità di vita, riducono l'accesso all'ospedale e aumentano la probabilità di decesso a domicilio piuttosto che in terapia intensiva o degenza ordinaria. La rete nazio-

Tabella 21. Compiti del medico di medicina generale nei confronti del paziente con scompenso cardiaco.

Paziente dimesso dal PS/DEA
• Acquisizione delle informazioni fornite alla dimissione
• Rivalutazione della terapia prescritta in dimissione e delle terapie concomitanti
• Intervento educazionale rivolto al paziente, al caregiver e alla famiglia
Paziente in follow-up
• Rinforzo periodico dell'intervento educazionale
• Monitoraggio e prevenzione delle riacutizzazioni
• Monitoraggio della terapia di fondo dello scompenso con attenzione costante alle comorbilità
• Integrazione con le altre figure professionali (cardiologo territoriale, Ambulatorio Scompenso, infermiere delle cure primarie)
• Gestione del paziente complesso e/o fragile
• Partecipazione alla gestione delle cure palliative

PS/DEA, Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione.

nale per le cure palliative prevede anche per le patologie non oncologiche l'erogazione di cure palliative domiciliari, e gli interventi di base, coordinati dal MMG, comprendono diversi aspetti clinici, come il controllo con un approccio palliativo dei sintomi e la gestione degli aspetti nutrizionali, la comunicazione delle informazioni negative al paziente e alla famiglia, la raccolta delle volontà del paziente rispetto alle cure e la gestione delle dinamiche emotive.

Un aspetto cruciale del ruolo del MMG nell'assistenza al paziente dimesso dopo un ricovero o un accesso in PS/DEA per scompenso acuto è la verifica e gestione della terapia farmacologica. Le problematiche relative al trattamento farmacologico, comprese reazioni avverse ai farmaci, terapia subottimale e scarsa aderenza al trattamento, sono uno dei più comuni fattori di instabilizzazione ed accesso in emergenza all'ospedale per i pazienti con SC. La politerapia, definita dall'assunzione di 5 o più classi farmacologiche, è di fatto la norma per pazienti con SC, che hanno frequentemente una o più comorbilità associate, e assumono in genere in media 10 dosi giornaliere, cui possono aggiungersi farmaci da banco. Dopo un ricovero o accesso in PS/DEA, i pazienti vengono dimessi dall'ospedale con regimi farmacologici complessi, che frequentemente includono modifiche sostanziali alla precedente terapia domiciliare. La comunicazione delle variazioni terapeutiche alla dimissione, comprensibilmente soprattutto nel contesto del PS/DEA, può essere parziale, può non comprendere la terapia usuale del paziente nella sua interezza, o non riportare esiti di laboratorio eseguiti e non ancora pervenuti, ma può anche giungere tardivamente al MMG per comuni problemi logistici.

La letteratura riporta in quasi metà dei casi errori di assunzione della terapia farmacologica dopo la dimissione, come assunzione di uno o più farmaci discordanti, di farmaci non inseriti nello schema terapeutico, o per contro la mancata segnalazione al medico di farmaci comunemente assunti, o errori di posologia e tempo di assunzione di un farmaco[154,155].

Un'accurata revisione della terapia farmacologica, sia all'ingresso e alla dimissione dall'ospedale che durante controlli ambulatoriali potrebbe ridurre fino al 30% i nuovi accessi in PS/DEA[156]. Il carico della predisposizione di uno schema terapeutico inclusivo e accurato ricade sul MMG, che può utilmente giovarsi della sua conoscenza del paziente e dei suoi caregiver e del loro livello di comprensione e alfabetizzazione.

Le visite domiciliari del MMG rappresentano un'opportunità aggiuntiva per la verifica del possesso e uso di farmaci che il paziente potrebbe non aver riferito. Poiché la modifica di prescrizione a favore di un principio attivo sostituibile in farmacia può essere fonte frequente di confusione, la visione diretta delle confezioni di farmaco e la spiegazione al paziente dell'equivalenza di confezioni diverse possono evitare molti problemi.

Al termine della revisione della terapia è opportuno predisporre uno schema scritto con indicazione, nome commerciale e principio attivo, posologia e orari di somministrazione in rapporto ai pasti, discuterlo apertamente e verificarlo con il paziente, indicando eventuali farmaci da sospendere, perché ritenuti non più utili o causa di effetti collaterali dannosi o non tollerati dal paziente. Un esempio di schema è riportato nella Tabella 22.

È importante sottolineare che la verifica delle interazioni farmacologiche, sia in relazione alla sindrome dello SC che in rapporto alle comorbilità cardiache e non cardiache che il paziente presenta, può consentire di ridurre drasticamente fattori precipitanti evitabili[156].

È documentato in letteratura che il follow-up in Ambulatori SC specializzati migliora l'aderenza terapeutica e la titolazione a target delle terapie farmacologiche raccomandate e riduce la mortalità per tutte le cause a 90 giorni. È pertanto auspicabile che il MMG possa interfacciarsi con l'Ambulatorio SC territorialmente competente, per una presa in carico condivisa del paziente con episodio acuto recente che sia in grado di accedere a questo tipo di struttura. Tuttavia l'analisi delle caratteristiche individuali predittive di un maggior tasso di controlli entro 7 giorni dalla dimissione (vicinanza geografica allo studio medico o all'ospedale, residenza in aree urbane, sesso maschile, più alto livello socio-economico e minor numero di comorbilità)[157] rende ragione di come molto spesso il MMG rimanga l'unico referente per pazienti anziani ad alta complessità medica e nelle fasi terminali della malattia[158]. Sistemi di teleconsulto per la discussione del caso clinico o interventi domiciliari di infermieri specializzati potrebbero consentire una maggior disponibilità delle competenze specialistiche anche per questa tipologia di pazienti.

4.2 Ruolo dell'ambulatorio dedicato allo scompenso cardiaco

In un recente documento congiunto ANMCO/SIC pubblicato nel 2016 è stato ridefinito in modo molto dettagliato il ruolo dell'ambulatorio dedicato alla cura dello SC[26]. Un ambulatorio che idealmente non dovrebbe essere solo cardiologico, ma multidisciplinare con l'importante contributo del personale infermieristico e degli specialisti di settore come ad esempio internisti, nefrologi e geriatri.

Dall'analisi delle esperienze riportate in letteratura, non esiste attualmente un modello gestionale vincente[159], ma qualsiasi protocollo organizzativo deve essere configurato in relazione alle caratteristiche e peculiarità logistiche, professionali, ospedaliere, territoriali e sociali in cui ciascun centro opera, auspicandone il suo inserimento in una rete specifica di cura[26].

Tabella 22. Esempio di schema terapeutico domiciliare di un paziente con scompenso cardiaco ad eziologia ischemica, fibrillazione atriale, insufficienza renale, ipertiroidismo iatrogeno.

A cosa serve	Principio attivo	Ore 8:00	Dopo colazione	Ore 12:00	Ore 16:00	Dopo cena
Scompenso cardiaco	Enalapril 5 mg			1		
Scompenso cardiaco	Carvedilolo 6.25 mg	1				1
Scompenso cardiaco	Ivabradina 5 mg		1		1	
Scompenso cardiaco	Spironolattone 25 mg			1 lun/mer/ven		
Scompenso cardiaco	Furosemide 25 mg	2				
Anticoagulante	Warfarin				Stop	
Anticoagulante	Edoxaban 60 mg					1
Aritmie ventricolari	Amiodarone 200 mg			1/2		
Malattia coronarica	Aspirina 100 mg			1		
Malattia coronarica	Rosuvastatina 5 mg					1
Malattia coronarica	Nitroglicerina cerotto 5 mg		Applicare			Togliere
Tiroide	Metimazolo					
Bronchite cronica	Tiotropi		1 inalazione			
Dolori artrosi	Paracetamolo/codeina		Al bisogno			

Schematizzando, un programma di follow-up ambulatoriale post-dimissione dovrebbe rispettare alcuni criteri ineludibili:

- Accurata preliminare stratificazione prognostica alle dimissioni, con l'identificazione del profilo di gravità/rischio del singolo paziente, basato sul decorso intraospedaliero e sulla valutazione, preferibilmente multiparametrica, dei fattori prognostici maggiormente predittivi di eventi a distanza, in modo da categorizzare, anche con l'ausilio di score, il paziente in un potenziale basso ed alto rischio di eventi post-ospedalizzazione.
- Gestione multispecialistica della cura/progressione delle eventuali comorbilità e identificazione dei bisogni relativi alla specifica complessità di ogni paziente, in riferimento alle sue aspettative e alla qualità di vita attesa, con attivazione di percorsi alternativi (riabilitazione residenziale, assistenza domiciliare, cure palliative domiciliari o hospice, ecc.).
- Controllo precoce di follow-up con una visita entro 10-30 giorni dalla dimissione secondo il profilo di severità del paziente. Le attuali linee guida suggeriscono un modello di transizione ospedale-territorio che preveda un controllo ambulatoriale dopo breve tempo dalla dimissione in quanto periodo a più alta incidenza di eventi[1]. Come ricordato nel paragrafo 4.1, la gestione del programma di controlli andrebbe concordato all'interno del PDTA con il MMG di riferimento, che rimane sempre il case-manager del paziente.
- Utilizzo di strumenti informativi/comunicativi-educazionali-programmatici da fornire al medico curante, al paziente ed ai familiari, assicurandosi del recepimento da parte degli specifici destinatari. Un esempio è la lettera di dimissione rivolta al curante e al paziente, che deve essere accurata e completa, e contenere elementi specifici relativi al profilo di rischio, alle modalità di somministrazione e implementazione della terapia e delle abitudini di auto-cura.

L'Ambulatorio SC, integrato nella gestione assistenziale del paziente con il MMG, può essere molto efficace nella prevenzione delle riospedalizzazioni svolgendo azioni essenziali per la stabilizzazione clinica del paziente[26], soprattutto nei pazienti con maggiore severità di malattia (Tabella 23).

Il documento pubblicato sulla rete e organizzazione degli ambulatori per la cura dello SC[26] spiega in modo dettagliato come i bisogni assistenziali in relazione alla realtà epidemiologica della popolazione con SC e alle dotazioni strutturali ospedaliere impongano la definizione di profili organizzativi specifici dei diversi Ambulatori SC, in grado di rispondere alle esigenze dei pazienti nelle diverse fasi della malattia. Vanno perciò identificati in una determinata area geografica:

1. Gli *Ambulatori/Centri SC a carattere più territoriale*, rivolti alla fascia numericamente prevalente della popolazione con scompenso, con iter diagnostico-terapeutico definito e con stabilità della malattia. Essi si interfacciano con le cure primarie per il supporto alla gestione dei pazienti stabili, la periodica rivalutazione per la verifica di nuove necessità diagnostiche o opzioni terapeutiche che insorgano durante la storia naturale della malattia, la pronta gestione di instabilizzazioni incipienti. Questa tipologia di ambulatorio, attualmente del tutto minoritaria nella Rete cardiologica, risponde alla crescente esigenza di gestione delle patologie croniche in comunità e potrà svilupparsi in stretto parallelismo con l'evoluzione organizzativa della medicina generale. Le competenze cardiologiche necessarie presso i centri territoriali non si discostano molto da quelle richieste alla Cardiologia generale, tuttavia la presenza di personale con competenze specifiche nel campo dello SC con un'attività clinica dedicata, che eventualmente si affianchi a quella meno specifica propria di un ambulatorio territoriale, ne qualifica l'appartenenza alla rete.
2. Gli *Ambulatori/Centri SC ospedalieri* si occupano dei pazienti con malattia di nuova insorgenza che necessitino di una definizione diagnostica e impostazione terapeutica o

Tabella 23. I compiti più importanti dell'Ambulatorio Scompenso Cardiaco.

Azione	Strumento	Intervento
Individuare precocemente segni e sintomi di instabilizzazione emodinamica	Monitoraggio remoto o auto-valutazione del paziente	Modifica della terapia Visita urgente Ambulatorio SC/DH
Presa in carico dopo la dimissione insieme al MMG	Visita entro 10-30 giorni	Lettera di dimissione condivisa
Azione educativa sul paziente e sui caregiver	Colloqui con il personale infermieristico, materiale illustrativo	Telefonate periodiche Schede di valutazione Questionari
Controllo delle comorbilità e dei fattori precipitanti in ambito multispecialistico e in accordo con il MMG	Preparazione di uno schema dettagliato che definisca le comorbilità e i fattori precipitanti	Coordinare le visite specialistiche, preparare un programma concordato con il MMG

DH, day-hospital; MMG, medico di medicina generale; SC, scompenso cardiaco.

in fase precoce post-dimissione dopo un ricovero per SC acuto, interfacciandosi con i reparti di medicina, per la verifica della stabilizzazione e la conclusione dell'iter diagnostico-terapeutico attraverso dotazioni strutturali proprie o in collegamento funzionale. Essi attivano percorsi di consulenza palliativistica per la condivisione della competenza cardiologica nelle cure della fase terminale della vita, al fine di evitare approcci aggressivi non proporzionati alle esigenze del singolo paziente e ridurre ricoveri impropri in terapia intensiva.

3. Gli *Ambulatori/Centri SC avanzato* prendono in carico la minoranza di pazienti in una fase avanzata di malattia che, per la labilità della loro condizione clinica e per la candidabilità ad opzioni di trattamento ad alto costo, richiedono competenze e dotazioni superspecialistiche. All'interno di questo gruppo, i centri con programmi di terapia sostitutiva cardiaca, numericamente minoritari e rispondenti a criteri di accreditamento nazionale/regionale specificamente regolamentati, trovano nella condivisione in Rete di competenze, protocolli e percorsi, la possibilità di esperire valutazioni e procedure preliminari alla candidatura alla sostituzione di cuore e di riaffidare in carico, per competenza territoriale o preferenza espressa, i pazienti che sono in attesa o sono già stati sottoposti a terapia sostitutiva. La collocazione in un'area comune per lo SC avanzato è funzionale a garantire la massima efficienza nell'operatività dei programmi ad accreditamento istituzionale.

Queste differenti tipologie di ambulatorio devono essere integrate in una rete specifica dedicata alla cura extraospedaliera del paziente con SC, assicurando la continuità delle cure attraverso la collaborazione tra l'assistenza specialistica e la medicina generale secondo percorsi e sistemi di comunicazione condivisi. Nell'architettura della Rete, la distribuzione dei Centri SC e della loro tipologia potrà variare in base alle caratteristiche della regione e alla distribuzione geografica delle strutture sanitarie (es. area montana, urbana e metropolitana). In rapporto a tale distribuzione andranno identificate le prestazioni offerte dai diversi centri e i relativi percorsi ambulatoriali e in ricovero. La Cardiologia si deve porre in modo aperto nella Rete SC, pronta a interagire con le diverse competenze polispecialistiche, soprattutto con la Medicina Interna, che accoglie il 60% dei pazienti ricoverati per SC ed in molte realtà collabora all'interno degli Ambulatori SC.

5. CONCLUSIONI

Lo SC acuto rappresenta una tipica sfida multidisciplinare da affrontare in team, con una solida regia cardiologica. La sua eterogeneità eziologica e fisiopatologica ha ostacolato a lungo lo sviluppo di nuovi trattamenti, con prospettive prognostiche insoddisfacenti a fronte di un carico di risorse assistenziali necessarie difficilmente sostenibile, a causa del progressivo incremento dell'età media dei pazienti.

Soltanto attraverso l'identificazione e la messa in pratica di percorsi di gestione condivisi, che coinvolgano in maniera strutturata numerosi specialisti nella fase di ricovero e nella fase postospedaliera, senza tralasciare la fondamentale importanza del MMG nella successiva presa in carico, sarà possibile creare un sistema adeguato ai bisogni dei malati, che contempli rapidità di valutazione clinica e diagnosi e tempestività di inizio della terapia, con scelte che sappiano coniugare rigore, appropriatezza clinica, sostenibilità e proporzionalità.

Il riferimento a strutture specialistiche, differenziate per intensità di cura e complessità dei percorsi, costituisce un elemento fondamentale di appropriatezza organizzativa. La valutazione del danno d'organo, il trattamento dei fattori precipitanti la sindrome acuta, così come quello delle comorbilità, rappresentano un passaggio imprescindibile.

È fondamentale definire l'eziologia dello scompenso e compiere lo sforzo di iniziare l'ottimizzazione terapeutica prima della dimissione, creando ponti di continuità con l'organizzazione che prenderà poi in carico i pazienti, evitandone la dispersione, veicolando l'affidamento ad ambulatori specialistici dedicati e riferendo i pazienti a percorsi condivisi anche con i MMG. Il documento, grazie all'apporto delle più qualificate Società Scientifiche, persegue questo obiettivo proponendo un percorso strutturato, condiviso ed applicabile, che dalla fase preospedaliera ritorna, dopo la dimissione, al territorio.

6. RIASSUNTO

Lo scompenso cardiaco (SC) acuto impegna le strutture ospedaliere in tutto il mondo e, a confronto con altre patologie cardiache acute come le sindromi coronariche, determina esiti a distanza marcatamente sfavorevoli: il tasso di mortalità o riospedalizzazione a 3 mesi è pari al 33%, la mortalità ad 1 anno dal ricovero varia tra 25% e 50%.

Un fattore critico nella gestione dello SC acuto è rappresentato dalla molteplicità di professionisti sanitari coinvolti nel percorso

diagnostico-terapeutico di questa sindrome, medici di medicina generale, medici di emergenza, cardiologi, internisti, anestesisti-rianimatori, e quindi dalla necessità di integrare conoscenze e competenze diverse e di convergere su obiettivi assistenziali in grado di migliorare gli esiti clinici.

Questo documento di consenso origina dal lavoro congiunto delle Società Scientifiche espressione delle diverse figure professionali coinvolte nell'assistenza ai pazienti con SC acuto e ha condiviso strategie e percorsi volti a garantire sia livelli assistenziali di qualità che esiti migliori. Il documento dettaglia l'intero percorso del paziente con SC acuto dall'esordio dei sintomi a domicilio, dalla diagnosi, gestione domiciliare o invio in Pronto Soccorso/Dipartimento di Emergenza-Accettazione (PS/DEA), modalità di trasporto, terapia precoce, attraverso i percorsi clinici strumentali per la diagnosi in PS/DEA e il trattamento, la stratificazione del rischio e la dimissione del paziente in degenza ordinaria o a domicilio. Si analizza il possibile ruolo del "fast-track" cardiologico, dell'Osservazione Breve Intensiva e la presa in carico dell'assistenza territoriale attraverso la medicina generale e l'ambulatorio specialistico per la cura dello SC.

Il crescente carico assistenziale e le complesse problematiche generate dallo SC acuto non possono trovare adeguata soluzione al di fuori di un approccio integrato multidisciplinare che ponga efficacemente in rete le strutture di emergenza con le unità di degenza intensiva e ordinaria e con il contesto delle cure territoriali. Il documento, grazie all'apporto delle più qualificate Società Scientifiche, persegue questo obiettivo proponendo un percorso strutturato, condiviso ed applicabile, in grado di contribuire ad una gestione del problema omogenea sul territorio nazionale.

Parole chiave. Dimissione; Dipartimento di Emergenza-Accettazione; Percorso di cura; Scompenso cardiaco acuto; Urgenza.

7. BIBLIOGRAFIA

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 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). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail 2016;18:891-975.

2. Harjola VP, Mullens W, Banaszewski M, et al. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail 2017;9:821-36.

3. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, et al.; ESC Heart Failure Long-Term Registry Investigators. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. Eur J Heart Fail 2017;9:1242-54.

4. Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, et al.; American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. Acute heart failure syndromes: emergency department presentation, treatment, and disposition: current approaches and future aims: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2010;122:1975-96.

5. http://95.110.213.190/PNEedizione16_p/risultati/default_struasl.pgp. Piano Nazionale Esiti Accesso 31/7/2017

6. Tavazzi L, Senni M, Metra M, et al.; IN-HF (Italian Network on Heart Failure) Outcome Investigators. Multicenter prospective observational study on acute and chronic heart failure. The one-year follow-up results of IN-HF Outcome Registry. Circ Heart Fail 2013;6:473-81.

7. Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, et al.; EFICA Investigators. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: the EFICA study. Eur J Heart Fail 2006;8:697-705.

8. Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, et al. The global health and economic burden of hospitalizations for heart failure: lessons learned from hospitalized heart failure registries. J Am Coll Cardiol 2014;63:1123-33.

9. Storrow AB, Jenkins CA, Self WH, et al. The burden of acute heart failure on U.S. emergency departments. JACC Heart Fail 2014;2:269-77.

10. Lee DS, Schull MJ, Alter DA, et al. Early deaths in patients with heart failure discharged from the emergency department: a population-based analysis. Circ Heart Fail 2010;3:228-35.

11. Ezekowitz JA, Bakal JA, Kaul P, Westerhout CM, Armstrong PW. Acute heart failure in the emergency department: short and long-term outcomes of elderly patients with heart failure. Eur J Heart Fail 2008;10:308-14.

12. Miro O, Gil V, Herrero P, Martin-Sanchez FJ, Jacob J, Llorens P; ICA-SEMES Research Group. Multicentric investigation of survival after Spanish emergency department discharge for acute heart failure. Eur J Emerg Med 2012;19:153-60.

13. Llorens P, Escoda R, Miro O, et al.; ICA-SEMES Group. Clinical characteristics, therapeutic approach and outcomes of patients diagnosed of acute heart failure at Spanish emergency departments: based on the EAHFE registry (Epidemiology of Acute Heart Failure in Emergency Departments). Emergencias 2015;27:11-22.

14. Fabbri A, Marchesini G, Carbone G, et al.; Italian Society of Emergency Medicine (SIMEU). Acute heart failure in the emergency department: the SAFE-SIMEU epidemiological study. J Emerg Med 2017;53:178-85.

15. Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, et al.; Italian Survey on Acute Heart Failure Investigators. Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. Eur Heart J 2006;27:1207-15.

16. Oliva F, Mortara A, Cacciatore G, et al.; IN-HF Outcome Investigators. Acute heart failure patient profiles, management and in-hospital outcome: results of the Italian Registry on Heart Failure Outcome. Eur J Heart Fail 2012;14:1208-17.

17. Biagi P, Gussoni G, Iori I, et al.; CONFINE Study Group. Clinical profile and predictors of in-hospital outcome in patients with heart failure: the FADOI "CONFINE" Study. Int J Cardiol 2011;152:88-94.

18. Brar S, McAlister FA, Youngson E, Rowe BH. Do outcomes for patients with heart failure vary by emergency department volume? Circ Heart Fail 2013;6:1147-54.

19. O'Connor CM, Fiuzat M, Lombardi C, et al. Impact of serial troponin release on outcomes in patients with acute heart failure: analysis from the PROTECT pilot study. Circ Heart Fail 2011;4:724-32.

20. Harjola VP, Follath F, Nieminen MS, et al. Characteristics, outcomes, and predictors of mortality at 3 months and 1 year in patients hospitalized for acute heart failure. Eur J Heart Fail 2010;12:239-48.

21. Miro O, Levy PD, Möckel M, et al. Disposition of emergency department patients diagnosed with acute heart failure: an international emergency medicine perspective. Eur J Emerg Med 2017;24:2-12.

22. Collins SP, Pang PS, Fonarow GC, Yancy CW, Bonow RO, Gheorghiade M. Is hospital admission for heart failure really necessary? The role of the emergency department and observation unit in preventing hospitalization and rehospitalization. J Am Coll Cardiol 2013;61:121-6.

23. Blecker S, Ladapo JA, Doran KM, Goldfeld KS, Katz S. Emergency department visits for heart failure and subsequent hospitalization or observation unit admission. Am Heart J 2014;168:901-8.e1.

24. Zsilinszka R, Mentz RJ, DeVore AD, Eapen ZJ, Pang PS, Hernandez AF. Acute

heart failure: alternatives to hospitalization. JACC Heart Fail 2017;5:329-36.
25. d'Angela D, Carbone G, Casciato S, Spandonaro F. Analisi di percorsi, sistemi di finanziamento ed accreditamento. G Ital Cardiol 2014;15(2 Suppl 2):22S-31S.
26. Aspromonte N, Gulizia MM, Di Lenarda A, et al. Documento di consenso ANMCO/SIC. La rete cardiologica per la cura del malato con scompenso cardiaco: organizzazione dell'assistenza ambulatoriale. G Ital Cardiol 2016;17:570-93.
27. Lee DS, Stukel TA, Austin PC, et al. Improved outcomes with early collaborative care of ambulatory heart failure patients discharged from the emergency department. Circulation 2010;122:1806-14.
28. Johansson P, van der Wal M, van Veldhuisen DJ, Jaarsma T. Association between prehospital delay and subsequent clinical course in patients with/hospitalized for heart failure. J Card Fail 2012;18:202-7.
29. Ezekowitz JA, Podder M, Hernandez AF, et al. Arrival by ambulance in acute heart failure: insights into the mode of presentation from Acute Studies of Nesiritide in Decompensated Heart Failure (ASCEND-HF). BMJ Open 2016;6:e010201.
30. Harjola P, Boyd J, Tarvasmäki T, et al. The impact of emergency medical services in acute heart failure. Int J Cardiol 2017;232:222-6.
31. Takahashi M, Kohsaka S, Miyata H, et al.; Tokyo CCU Network Council. Association between prehospital time interval and short-term outcome in acute heart failure patients. J Card Fail 2011;17:742-7.
32. Ibanez B, James S, Agewall S, et al.; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2018;39:119-77.
33. Evangelista LS, Dracup K, Doering LV. Treatment-seeking delays in heart failure patients. J Heart Lung Transplant 2000;19:932-8.
34. Friedman MM, Quinn JR. Heart failure patients' time, symptoms, and actions before a hospital admission. J Cardiovasc Nurs 2008;23:506-12.
35. Nieuwenhuis M, Jaarsma T, Van Veldhuisen DJ, Van der Wal MH. Factors associated with patient delay in seeking care after worsening symptoms in heart failure patients. J Card Fail 2011;17:657-63.
36. Gravely-Witte S, Jurgens CY, Tamim H, Grace SL. Length of delay in seeking medical care by patients with heart failure symptoms and the role of symptom-related factors: a narrative review. Eur J Heart Fail 2010;12:1122-9.
37. Parshall MB, Welsh JD, Brockopp DY, Heiser RM, Schooler MP, Cassidy KB. Dyspnea duration, distress, and intensity in emergency department visits for heart failure. Heart Lung 2001;30:47-56.
38. Jurgens CY. Somatic awareness, uncertainty, and delay in care-seeking in acute heart failure. Res Nurs Health 2006;29:74-86.
39. Maisel AS, Peacock WF, McMullin N, et al. Timing of immunoreactive B-type natriuretic peptide levels and treatment delay in acute decompensated heart failure: an ADHERE (Acute Decompensated Heart Failure National Registry) analysis. J Am Coll Cardiol 2008;52:534-40.
40. Shiraishi Y, Kohsaka S, Harada K, et al.; Scientific Committee of Tokyo CCU Network. Time interval from symptom onset to hospital care in patients with acute heart failure: a report from the Tokyo Cardiac Care Unit Network Emergency Medical Service Database. PLoS One 2015;10:e0142017.
41. Riegel B, Moser DK, Anker SD, et al.; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; American Heart Association Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. State of the science: promoting self-care in persons with heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2009;120:1141-63.
42. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. Eur J Heart Fail 2015;17:544-58.
43. Gardtman M, Waagstein L, Karlsson T, Herlitz J. Has an intensified treatment in the ambulance of patients with acute severe left heart failure improved the outcome? Eur J Emerg Med 2000;7:15-24.
44. Beygui F, Castren M, Brunetti ND, et al.; ACCA Study Group on Pre-Hospital Care. Pre-hospital management of patients with chest pain and/or dyspnoea of cardiac origin. A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) of the ESC. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2015 Aug 27. doi 10.1177/2048872615604119 [Epub ahead of print].
45. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al.; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2017;136:e232-68.
46. Definizione e aggiornamento dei livelli essenziali di assistenza. Gazzetta Ufficiale n. 65 del 18 marzo 2017. www.gazzettaufficiale.it/eli/gu/2017/03/18/65/so/15/sg/pdf [ultimo accesso 7 marzo 2019].
47. Wuerz RC, Meador SA. Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. Ann Emerg Med 1992;21:669-74.
48. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 2014;40:1795-815.
49. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, et al.; OPTIMIZE-HF Investigators and Hospitals. Factors identified as precipitating hospital admissions for heart failure and clinical outcomes: findings from OPTIMIZE-HF. Arch Intern Med 2008;168:847-54.
50. Gouda P, Brown P, Rowe BH, McAlister FA, Ezekowitz JA. Insights into the importance of the electrocardiogram in patients with acute heart failure. Eur J Heart Fail 2016;18:1032-40.
51. Kalantari K, Chang JN, Ronco C, Rosner MH. Assessment of intra-vascular volume status and volume responsiveness in critically ill patients. Kidney Int 2013;83:1017-28.
52. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, et al. The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. Crit Care Med 2006;34:403-8.
53. Marini M, Battistoni I, Lavorgna S, et al. Shock cardiogeno: dalla diagnosi precoce al monitoraggio multiparametrico. G Ital Cardiol 2017;18:696-707.
54. Vernon C, Letourneau JL. Lactic acidosis: recognition, kinetics and associated prognosis. Crit Care Clin 2010;26:255-83.
55. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al.; LACTATE Study Group. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. Am J Respir Crit Care Med 2010;182:752-61.
56. Attanà P, Lazzeri C, Chiostri M, Picariello C, Gensini GF, Valente S. Lactate clearance in cardiogenic shock following ST elevation myocardial infarction: a pilot study. Acute Card Care 2012;14:20-6.
57. Kawase T, Toyofuku M, Higashihara T, et al. Validation of lactate level as a predictor of early mortality in acute decompensated heart failure patients who entered intensive care unit. J Cardiol 2015;65:164-70.
58. Aspromonte N, Gulizia MM, Clerico A, et al. Documento di consenso ANMCO/ELAS/SIBioC: Raccomandazioni

sull'impiego dei biomarcatori cardiaci nello scompenso cardiaco. G Ital Cardiol 2016;17:615-56.
59. Khan NK, Goode KM, Cleland JG, et al.; EuroHeart Failure Survey Investigators. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge. Eur J Heart Fail 2007;9:491-501.
60. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al.; Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II (IABP-SHOCK II) Trial Investigators. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. Lancet 2013;382:1638-45.
61. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, et al.; CardShock Study Investigators; GREAT Network. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. Eur J Heart Fail 2015;17:501-9.
62. Pöss J, Köster J, Fuernau G, et al. Risk stratification for patients in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2017;69:1913-20.
63. Basir MB, Schreiber TL, Grines CL, et al. Effect of early initiation of mechanical circulatory support on survival in cardiogenic shock. Am J Cardiol 2017;119:845-51.
64. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients presenting Without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2016;37:267-315.
65. Rathod KS, Koganti S, Iqbal MB, et al. Contemporary trends in cardiogenic shock: incidence, intra-aortic balloon pump utilisation and outcome from the London Heart Attack Group. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2018;7:16-27.
66. Shah M, Patnaik S, Patel B, et al. Trends in mechanical circulatory support use and hospital mortality among patients with acute myocardial infarction and non-infarction related cardiogenic shock in the United States. Clin Res Cardiol 2018;107:287-303.
67. Plaisance P, Pirracchio R, Berton C, Vicaut E, Payen D. A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. Eur Heart J 2007;28:2895-901.
68. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J 2017;50:1602426.
69. Moret Iurilli C, Brunetti ND, Di Corato PR, et al. Hyperacute hemodynamic effects of BiPAP noninvasive ventilation in patients with acute heart failure and left ventricular systolic dysfunction in emergency department. J Intensive Care Med 2018;33:128-33.
70. Park JJ, Kim SH, Oh IY, et al. The effect of door-to-diuretic time on clinical outcomes in patients with acute heart failure. JACC Heart Fail 2018;6:286-94.
71. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al.; NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. N Engl J Med 2011;364:797-805.
72. Lee SJ, Kim CW, Lee MK, Kim SH, Yong SJ, Lee WY. Effect of high-dose furosemide on the prognosis of critically ill patients. J Crit Care 2017;41:36-41.
73. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2016 ACC/AHA/HFSA focused update on new pharmacological therapy for heart failure: an update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. J Am Coll Cardiol 2016;68:1476-88.
74. Giamouzis G, Butler J, Starling RC, et al. Impact of dopamine infusion on renal function in hospitalized heart failure patients: results of the Dopamine in Acute Decompensated Heart Failure (DAD-HF) trial. J Card Fail 2010;16:922-30.
75. Chen HH, Anstrom KJ, Givertz MM, et al.; NHLBI Heart Failure Clinical Research Network. Low-dose dopamine or low-dose nesiritide in acute heart failure with renal dysfunction. The ROSE acute heart failure randomized trial. JAMA 2013;310:2533-43.
76. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, et al. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. J Am Coll Cardiol 2000;36:832-7.
77. Ho EC, Parker JD, Austin PC, Tu JV, Wang X, Lee DS. Impact of nitrate use on survival in acute heart failure: a propensity-matched analysis. J Am Heart Assoc 2016;5:e002531.
78. Kitai T, Tang WH, Xanthopoulos A, et al. Impact of early treatment with intravenous vasodilators and blood pressure reduction in acute heart failure. Open Heart 2018;5:e000845.
79. Packer M, Abraham WT, Mehra MR, et al.; Prospective Evaluation and Identification of Cardiac Decompensation by ICG Test (PREDICT) Study Investigators and Coordinators. Utility of impedance cardiography for the identification of short-term risk of clinical decompensation in stable patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2006;47:2245-52.
80. Price S, Platz E, Cullen L, et al.; Acute Heart Failure Study Group of the European Society of Cardiology Acute Cardiovascular Care Association. Expert consensus document: echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. Nat Rev Cardiol 2017;14:427-40.
81. Jones AE, Craddock PA, Tayal VS, Kline JA. Diagnostic accuracy of left ventricular function for identifying sepsis among emergency department patients with non-traumatic symptomatic undifferentiated hypotension. Shock 2005;24:513-7.
82. Gargani L, Frassi F, Soldati G, Tesorio P, Gheorghiade M, Picano E. Ultrasound lung comets for the differential diagnosis of acute cardiogenic dyspnoea: a comparison with natriuretic peptides. Eur J Heart Fail 2008;10:70-7.
83. Liteplo AS, Marill KA, Villen T, et al. Emergency thoracic ultrasound in the differentiation of the etiology of shortness of breath (ETUDES): sonographic B-lines and N-terminal pro-brain-type natriuretic peptide in diagnosing congestive heart failure. Acad Emerg Med 2009;16:201-10.
84. Esposito ML, Kapur NK. Acute mechanical circulatory support for cardiogenic shock: the "door-to-support" time. F1000Res 2017;6:737.
85. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. Crit Care Med 2008;36(1 Suppl):S66-74.
86. Horn P, Kelm M, Westenfeld R. Integration of medical therapy and mechanical circulatory support in the management of acute heart failure. Arch Med Sci 2016;12:1317-23.
87. Schumann J, Henrich EC, Strobl H, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2018;1:CD009669.
88. Lévy B, Clere-Jehl R, Legras A, et al. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2018;72:173-82.
89. Léopold V, Gayat E, Pirracchio R, et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. Intensive Care Med 2018;44:847-56.
90. Morici N, Oliva F, Ajello S, et al. Management of cardiogenic shock in acute decompensated chronic heart failure: the ALTSHOCK phase II clinical trial. Am Heart J 2018;204:196-201.
91. Unverzagt S, Buerke M, de Waha A, et al. Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Cochrane Database Syst Rev 2015;3:CD007398.
92. Shaefi S, O'Gara B, Kociol RD, et al. Effect of cardiogenic shock hospital volume on mortality in patients with cardiogenic shock. J Am Heart Assoc 2015;4:e001462.
93. Valente S, Marini M, Battistoni I, et

al. Lo shock cardiogeno è una malattia rara che necessita di una rete dedicata. G Ital Cardiol 2017;18:719-26.
94. Arrigo M, Gayat E, Parenica J, et al.; GREAT Network. Precipitating factors and 90-day outcome of acute heart failure: a report from the intercontinental GREAT registry. Eur J Heart Fail 2017;19:201-8.
95. Scrutinio D, Passantino A, Guida P, et al. Prognostic impact of comorbidities in hospitalized patients with acute exacerbation of chronic heart failure. Eur J Intern Med 2016;34:63-7.
96. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Heart Rhythm 2018 Oct 31. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.10.037 [Epub ahead of print].
97. Page RL 2nd, O'Bryant CL, Cheng D, et al.; American Heart Association Clinical Pharmacology and Heart Failure and Transplantation Committees of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Drugs that may cause or exacerbate heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2016;134:e32-69.
98. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al.; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J 2016;37:2893-962.
99. Algorithms for Advanced Cardiac Life Support 2019. Jan 26, 2019. https://www.acls.net/aclsalg.htm [accessed February 3, 2019].
100. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Eur Heart J 2015;36:2793-867.
101. Lee DS, Ezekowitz JA. Risk stratification in acute heart failure. Can J Cardiol 2014;30:312-9.
102. Smith WR, Poses RM, McClish DK, et al. Prognostic judgments and triage decisions for patients with acute congestive heart failure. Chest 2002;121:1610-7.
103. Graff L, Orledge J, Radford MJ, Wang Y, Petrillo M, Maag R. Correlation of the Agency for Health Care Policy and Research congestive heart failure admission guideline with mortality: peer review organization voluntary hospital association initiative to decrease events (PROVIDE) for congestive heart failure. Ann Emerg Med 1999;34(4 Pt 1):429-37.
104. Peacock WF, Fonarow GC, Ander DS et al. Society of Chest Pain Centers recommendations for the evaluation and management of the observation stay acute heart failure patient: a report from the Society of Chest Pain Centers Acute Heart Failure Committee. Crit Pathw Cardiol 2008;7:83-6.
105. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, et al.; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). Am Heart J 2005;149:209-16.
106. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, et al.; Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. The Euro Heart Failure survey programme - a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. Eur Heart J 2003;24:442-63.
107. Muscedere J, Waters B, Varambally A, et al. The impact of frailty on intensive care unit outcomes: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med 2017;43:1105-22.
108. Guidet B, Leblanc G, Simon T, et al.; ICE-CUB 2 Study Network. Effect of systematic intensive care unit triage on long-term mortality among critically ill elderly patients in France: a randomized clinical trial. JAMA 2017;318:1450-9.
109. Abraham WT, Adams KF, Fonarow GC, et al.; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators; ADHERE Study Group. In-hospital mortality in patients with acute decompensated heart failure requiring intravenous vasoactive medications: an analysis from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). J Am Coll Cardiol 2005;46:57-64.
110. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol 2003;41:1797-804.
111. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al.; International Liaison Committee on Lung Ultrasound (ILC-LUS) for International Consensus Conference on Lung Ultrasound (ICC-LUS). International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. Intensive Care Med 2012;38:577-91.
112. Platz E, Merz AA, Jhund PS, Vazir A, Campbell R, McMurray JJ. Dynamic changes and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a systematic review. Eur J Heart Fail 2017;19:1154-63.
113. Galperin-Aizenberg M, Cook TS, Hollander JE, Litt HI. Cardiac CT angiography in the emergency department. AJR Am J Roentgenol 2015;204:463-74.
114. Vanhoenacker PK, Heijenbrok-Kal MH, Van Heste R, et al. Diagnostic performance of multidetector CT angiography for assessment of coronary artery disease: meta-analysis. Radiology 2007;244:419-28.
115. Van Deursen VM, Damman K, Hillege HL, van Beek AP, van Veldhuisen DJ, Voors AA. Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients. J Card Fail 2010;16:84-90.
116. Nikolaou M, Parissis J, Yilmaz MB, et al. Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure. Eur Heart J 2013;34:742-9.
117. Maisel A, Neath SX, Landsberg J, et al. Use of procalcitonin for the diagnosis of pneumonia in patients presenting with a chief complaint of dyspnoea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. Eur J Heart Fail 2012;14:278-86.
118. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2014;35:3145-6.
119. Platz E, Jhund PS, Claggett BL, et al. Prevalence and prognostic importance of precipitating factors leading to heart failure hospitalization: recurrent hospitalizations and mortality. Eur J Heart Fail 2018;20:295-303.
120. Carriere C, Stolfo D, Baglio V, et al. Outcome of the multidimensional prognostic index in ultra-octogenarian patients hospitalized for cardiovascular diseases. J Cardiovasc Med 2018;19:536-45.
121. Bonizzoni E, Gussoni G, Agnelli G, et al. The complexity of patients hospitalized in internal medicine wards evaluated by FADOI-COMPLIMED score(s). A hypothetical approach. PLoS One 2018;13:e0195805.
122. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al.; EuroHeart Survey Investigators; Heart Failure Association, European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur Heart J 2006;27:2725-36.
123. Lee DS, Stitt A, Austin PC, et al. Prediction of heart failure mortality in emergent care: a cohort study. Ann Intern Med 2012;156:767-75.
124. Stiell IG, Clement CM, Brison RJ, et al. A risk scoring system to identify emergency department patients with heart failure at high risk for serious adverse events. Acad Emerg Med 2013;20:17-26.
125. Collins SP, Jenkins CA, Harrell FE Jr,

et al. Identification of emergency department patients with acute heart failure at low risk for 30-day adverse events: the STRATIFY decision tool. JACC Heart Fail 2015;3:737-47.
126. Miro O, Rossello X, Gil V, et al.; ICA-SEMES Research Group. Predicting 30-day mortality for patients with acute heart failure in the emergency department: a cohort study. Ann Intern Med 2017;167:698-705.
127. Gil V, Miro O, Schull MJ, et al.; ICA-SEMES Research Group. Emergency Heart Failure Mortality Risk Grade score performance for 7-day mortality prediction in patients with heart failure attended at the emergency department: validation in a Spanish cohort. Eur J Emerg Med 2018;25:169-77.
128. Michaud AM, Parker SIA, Ganshorn H, Ezekowitz JA, McRae AD. Prediction of early adverse events in emergency department patients with acute heart failure: a systematic review. Can J Cardiol 2018;34:168-79.
129. Collins SP, Storrow AB, Levy PD, et al. Early management of patients with acute heart failure: state of the art and future directions – a consensus document from the SAEM/HFSA acute heart failure working group. Acad Emerg Med 2015;22:94-112.
130. Rockwood K, Song X, MacKnight C, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. CMAJ 2005;173:489-95.
131. Morley JE, Vellas B, van Kan GA, et al. Frailty consensus: a call to action. J Am Med Dir Assoc 2013;14:392-7.
132. Abdo AS. Hospital management of acute decompensated heart failure. Am J Med Sci 2017;353:265-74.
133. Mentz RJ, Felker GM. Noncardiac comorbidities and acute heart failure patients. Heart Fail Clin 2013;9:359-67.
134. Miro O, Peacock FW, McMurray JJ, et al.; Acute Heart Failure Study Group of the ESC Acute Cardiovascular Care Association. European Society of Cardiology - Acute Cardiovascular Care Association position paper on safe discharge of acute heart failure patients from the emergency department. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2017;6:311-20.
135. Miro O, Gil V, Xipell C, et al.; ICA-SEMES Research Group. IMPROV-ED study: outcomes after discharge for an episode of acute-decompensated heart failure and comparison between patients discharged from the emergency department and hospital wards. Clin Res Cardiol 2017;106:369-78.
136. Mebazaa A, Pang PS, Tavares M, et al. The impact of early standard therapy on dyspnoea in patients with acute heart failure: the URGENT-dyspnoea study. Eur Heart J 2010;31:832-41.
137. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, et al. Early changes in clinical characteristics after emergency department therapy for acute heart failure syndromes: identifying patients who do not respond to standard therapy. Heart Fail Rev 2012;17:387-94.
138. Storrow AB, Collins SP, Lyons MS, Wagoner LE, Gibler WB, Lindsell CJ. Emergency department observation of heart failure: preliminary analysis of safety and cost. Congest Heart Fail 2005;11:68-72.
139. d'Angela D, Carbone G, Casciato S, Spandonaro F. Analisi di percorsi, sistemi di finanziamento ed accreditamento. G Ital Cardiol 2014;15(2 Suppl 2):22S-31S.
140. Albert NM, Barnason S, Deswal A, et al.; American Heart Association Complex Cardiovascular Patient and Family Care Committee of the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Transitions of care in heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. Circ Heart Fail 2015;8:384-409.
141. The Joint Commission Certification Disease-Specific Care Certification Program. Advanced Certification Heart Failure Performance Measurement Implementation Guide. January 2014. http://www.jointcommission.org/assets/1/6/2014_ACHF_Manual_6_required_measures.pdf [accessed February 3, 2019].
142. Piccinni C, Antonazzo IC, Simonetti M, et al. The burden of chronic heart failure in primary care in Italy. Blood Press Cardiovasc Prev 2017;24:171-8.
143. Programma Nazionale Esiti – PNE. http://pne2017.agenas.it [accessed February 3, 2019].
144. Gupta A, Fonarow GC. The Hospital Readmissions Reduction Program – learning from failure of a healthcare policy. Eur J Heart Fail 2018;20:1169-74.
145. Gupta A, Allen LA, Bhatt DL, et al. Association of the Hospital Readmissions Reduction Program implementation with readmission and mortality outcomes in heart failure. JAMA Cardiol 2018;3:44-53.
146. Avaldi VM, Lenzi J, Castaldini I, et al. Hospital readmissions of patients with heart failure: the impact of hospital and primary care organizational factors in Northern Italy. PLoS One 2015;10:e0127796.
147. Avaldi VM, Lenzi J, Urbinati S, et al. Effect of cardiologist care on 6-month outcomes in patients discharged with heart failure: results from an observational study based on administrative data. BMJ Open 2017;7:e018243.
148. Bottle A, Goudie R, Bell D, Aylin P, Cowie MR. Use of hospital services by age and comorbidity after an index heart failure admission in England: an observational study. BMJ Open 2016;6:e010669.
149. Duflos CM, Solecki K, Papinaud L, Georgescu V, Roubille F, Mercier G. The intensity of primary care for heart failure patients: a determinant of readmissions? The CarPaths Study: a French region-wide analysis. PLoS One 2016;11:e0163268.
150. Cyrille NB, Patel SR. Late in-hospital management of patients hospitalized with acute heart failure. Prog Cardiovasc Dis 2017;60:198-204.
151. McQuade CN, Mizus M, Wald JW, Goldberg L, Jessup M, Umscheid CA. Brain-type natriuretic peptide and amino-terminal pro-brain-type natriuretic peptide discharge thresholds for acute decompensated heart failure: a systematic review. Ann Intern Med 2017;166:180-90.
152. Hernandez AF, Greiner MA, Fonarow GC, et al. Relationship between early physician follow-up and 30-day readmission among Medicare beneficiaries hospitalized for heart failure. JAMA 2010;303:1716-22.
153. Wong FK, Ng AY, Lee PH, et al. Effects of a transitional palliative care model on patients with end-stage heart failure: a randomised controlled trial. Heart 2016;102:1100-8.
154. Moore C, Wisnivesky J, Williams S, McGinn T. Medical errors related to discontinuity of care from an inpatient to an outpatient setting. J Gen Intern Med 2003;18:646-51.
155. Mixon AS, Myers AP, Leak CL, et al. Characteristics associated with post-discharge medication errors. Mayo Clin Proc 2014;89:1042-51.
156. Rose AJ, Fischer SH, Paasche-Orlow MK. Beyond medication reconciliation: the correct medication list. JAMA 2017;317:2057-8.
157. Kociol RD, Greiner MA, Fonarow GC, et al. Associations of patient demographic characteristics and regional physician density with early physician follow-up among Medicare beneficiaries hospitalized with heart failure. Am J Cardiol 2011;108:985-91.
158. D'Ambrosio G, Filippi A, Battaggia A, De Maria R, Cricelli C. I pazienti con scompenso cardiaco nell'ultimo anno di vita: il punto di vista della Medicina Generale. G Ital Cardiol 2014;15:569-76.
159. Hernandez AF, DeVore AD. What's harder: seeing a doctor or reducing readmissions? JACC Heart Fail 2015;3:774-6.