



Università  
degli Studi  
di Ferrara

Anno Accademico 2019-2020  
C.L. Infermieristica – C.L. Ostetricia

Corso di  
Semeiotica Medica e Medicina Interna

**Roberto Manfredini**

e-mail: roberto.manfredini@unife.it



Università  
degli Studi  
di Ferrara

## Malattie dell'apparato cardiovascolare III



- Ipertensione arteriosa
- Patologia cardiovascolare aterosclerotica (cardiopatia ischemica, angina e infarto)
- Differenze di genere
- Sindrome Takotsubo
- Scompenso cardiaco

**AHA Scientific Statement**

**Acute Myocardial Infarction in Women**  
**A Scientific Statement From the American Heart Association**

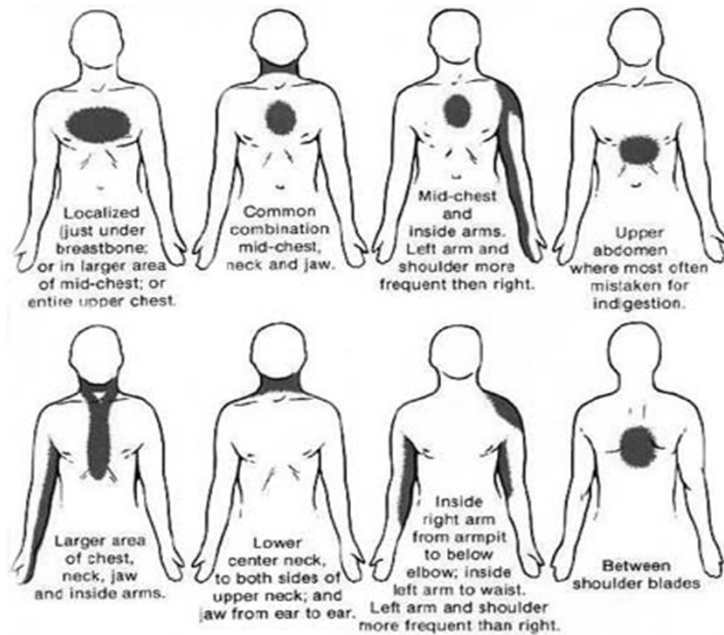
Laxmi S. Mehta, MD, FAHA, Chair; Theresa M. Beckie, PhD, FAHA, Co-Chair;  
 Holli A. DeVon, PhD, RN, FAHA; Cindy L. Grines, MD; Harlan M. Krumholz, MD, SM, FAHA;  
 Michelle N. Johnson, MD, MPH; Kathryn J. Lindley, MD; Viola Vaccarino, MD, PhD, FAHA;  
 Tracy Y. Wang, MD, MHS, MSc, FAHA; Karol E. Watson, MD, PhD;  
 Nanette K. Wenger, MD, FAHA; on behalf of the American Heart Association Cardiovascular  
 Disease in Women and Special Populations Committee of the Council on Clinical Cardiology,  
 Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing,  
 and Council on Quality of Care and Outcomes Research

**Table 1. Typical Versus Atypical Symptoms in Women Presenting With AMI**

Typical Symptoms	Atypical Symptoms
Chest pain/discomfort (pressure, tightness, squeezing)	Chest pain: sharp, pleuritic, burning, aching, soreness, reproducible
Additional symptoms with chest pain Radiation of pain to jaw, neck, shoulders, arm, back, epigastrium Associated symptoms: dyspnea, nausea, vomiting, lightheadedness, diaphoresis	Other symptoms excluding chest pain Unusual fatigue Unusual shortness of breath Upper back/chest pain Neck, jaw, arm, shoulder, back, epigastric pain Flu-like symptoms Dizziness Generalized scared/anxiety feeling Generalized weakness Indigestion Palpitations

AMI indicates acute myocardial infarction.

*Mehta et al, Circulation 2016*



## AHA Scientific Statement

### Preventing and Experiencing Ischemic Heart Disease as a Woman: State of the Science A Scientific Statement From the American Heart Association

Jean C. McSweeney, PhD, RN, FAHA, Chair; Anne G. Rosenfeld, PhD, RN, FAHA, Vice Chair;  
Willie M. Abel, PhD, RN, ACNS-BC; Lynne T. Braun, PhD, CNP, FAHA;  
Lora E. Burke, PhD, MPH; Stacie L. Daugherty, MD, MSPH; Gerald F. Fletcher, MD;  
Martha Gulati, MD, MS, FAHA; Laxmi S. Mehta, MD, FAHA; Christina Pettey, PhD, APRN, FAHA;  
Jane F. Reckelhoff, PhD; on behalf of the American Heart Association Council on Cardiovascular and Stroke  
Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Hypertension,  
Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health, and Council on Quality of Care and Outcomes Research

*McSweeney et al, Circulation 2016*

**Table 1. Sex-Related Differences in the Cardiovascular System**

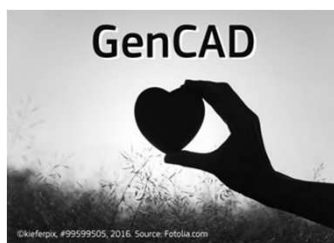
Parameter	Manifestations
Anatomy	Dimensions that are smaller in women (adjust for age and race): left ventricular mass, ventricular wall thickness, left atrial dimension, left ventricular end-diastolic dimension, and vessel size
Hormonal influences	Estrogen and progesterone are most influential in women; testosterone is predominant in men Menstruation can affect hematologic and electrocardiographic indexes
Cardiovascular function	Stroke volume in women is 10% less Pulse rate in women is 3–5 bpm faster Ejection fraction is higher in women
Physiology	Women have reduced sympathetic and enhanced parasympathetic activity Women have lower plasma concentrations of norepinephrine
Cardiovascular adaptations	In response to stress, women experience an increased pulse rate, resulting in increased cardiac output; men have increased vascular resistance, resulting in increased BP Women are more sensitive to altitude or body positioning changes and experience more orthostatic hypotension and syncope
Hematologic indexes	Women have a lower number of circulating red blood cells per unit volume of plasma (resulting in a lower hematocrit) Because of a lower hemoglobin, women have a lower oxygen-carrying capacity; this is balanced by women having a lower oxygen consumption
Electrocardiographic and electrophysiological indexes	Women on average have a longer corrected QT interval and a shorter sinus node recovery time Drug-induced torsades de pointes is more common in women Sudden cardiac death and atrial fibrillation are less common in women

*McSweeney et al, Circulation 2016*

## GenCAD: Gender-specific mechanisms in coronary artery disease in Europe



Public Health

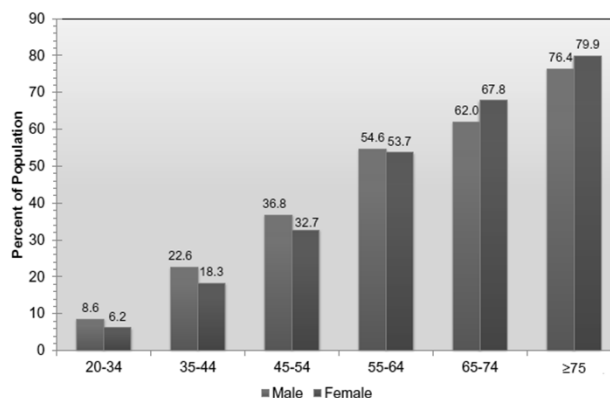


**GENCAD Conference 2: Gender and health – awareness, facts, and European perspectives**  
**Brussels, 11th October 2017**

## Differenze di genere nei fattori di rischio ‘classici’

L'ipertensione si manifesta più frequentemente nei maschi prima dei 50 anni e nelle femmine oltre i 50 anni di età. L'ipertensione porta a ictus e scompenso cardiaco maggiormente i maschi rispetto alle femmine.

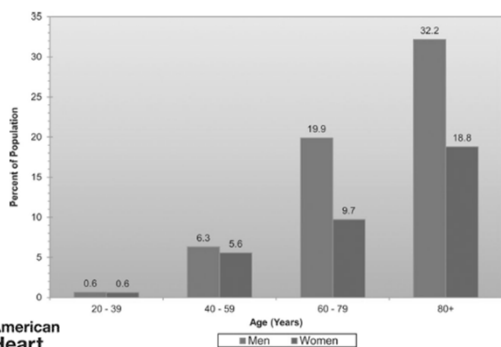
*Prevalence of hypertension, by age & sex, AHA*



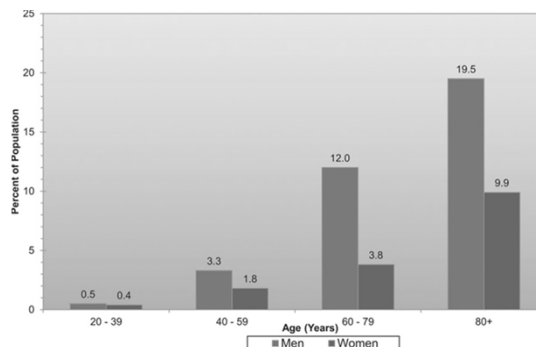
## Differenze di genere nei fattori di rischio 'classici'

La malattia coronarica si sviluppa nella femmina circa 7-10 anni più tardi rispetto al maschio. In generale, sono colpite un maggior numero di femmine, per via della loro più lunga durata di vita e per il fatto che la malattia si sviluppa prevalentemente in età avanzata.

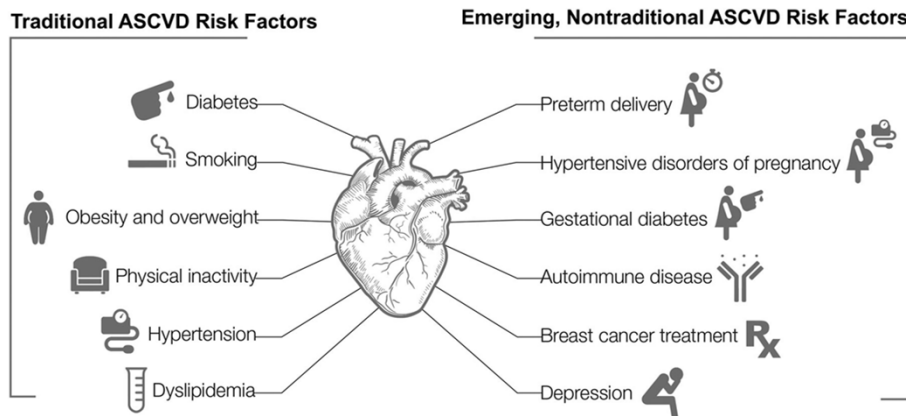
Prevalence of coronary artery disease, by age & sex, AHA



Prevalence of myocardial infarction, by age & sex, AHA



## Traditional and nontraditional atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) risk factors in women



Mariana Garcia et al. Circ Res. 2016;118:1273-1293

## Differenze di genere nei fattori di rischio 'classici'

Il diabete mellito aumenta il rischio di malattia cardiovascolare maggiormente nelle femmine rispetto ai maschi. Le donne affette da diabete e con presenza di altri fattori di rischio sono maggiormente a rischio e necessitano di una gestione e di un trattamento più intensivo.

La dislipidemia rappresenta un fattore di rischio egualmente importante in entrambi i sessi, e la terapia antilipidica dovrebbe quindi essere utilizzata alla stessa maniera.

Il fumo di sigaretta è un fattore di rischio relativamente maggiore nella femmina, e il tasso di fumatori si è ridotto meno nelle femmine rispetto ai maschi.

## Differenze di genere nei fattori di rischio 'non-classici'

Malattie autoimmunitarie e reumatologiche sono più frequenti nelle donne, e sono frequentemente associate a patologie cardiovascolari.

La pre-eclampsia rappresenta un fattore di rischio sempre maggiormente riconosciuto nella donna. Chi sviluppa pre-eclampsia ha un rischio doppio di andare incontro a patologia cardiovascolare più avanti nel corso della vita.

Menopausa, sindrome dell'ovaio policistico, andropausa e ipogonadismo sono associati ad un aumento del rischio cardiovascolare nei due sessi.

In corso di gravidanza, periodo peripartum o in caso di pre-eclampsia, e in una donna sintomatica, la presenza di cardiomiopatia peripartum e patologia coronarica va sempre sospettata.

## Differenze di genere nella prevenzione

Le donne tendono a sottostimare il loro rischio per malattia cardiovascolare e sono quindi meno aperte ad azioni di prevenzione rispetto ai maschi. Per questo motivo, anche gli obiettivi di prevenzione secondaria sono raggiunti con minore frequenza nelle donne.

L'esercizio fisico è un potente fattore di protezione nelle donne, ma esse ne fanno minor uso rispetto agli uomini.

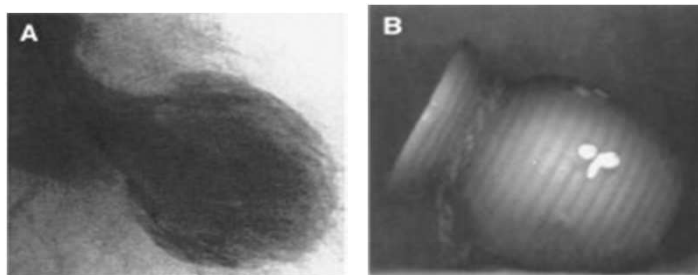
Smettere di fumare risulta essere più difficoltoso nelle donne rispetto ai maschi.

Una alimentazione salutare rappresenta un potente e poco utilizzato fattore di protezione, e generalmente viene utilizzato meno nei maschi rispetto alle femmine.

L'uso routinario di aspirina per prevenire l'infarto del miocardio in donne sane di età inferiore ai 65 anni NON è raccomandato.

## Sindrome Tako-tsubo

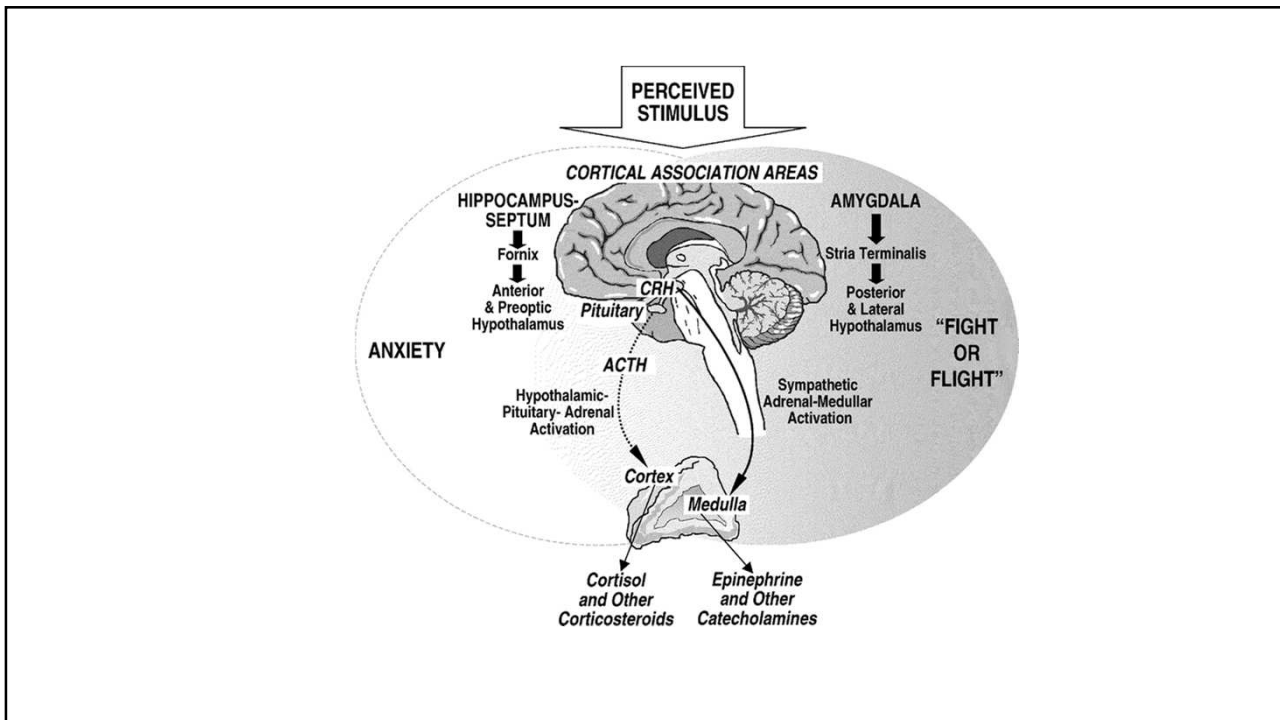
Descritta per la prima volta in Giappone nel 1990. Il nome deriva dalle parole Tako (polpo) e Tsubo (giara)



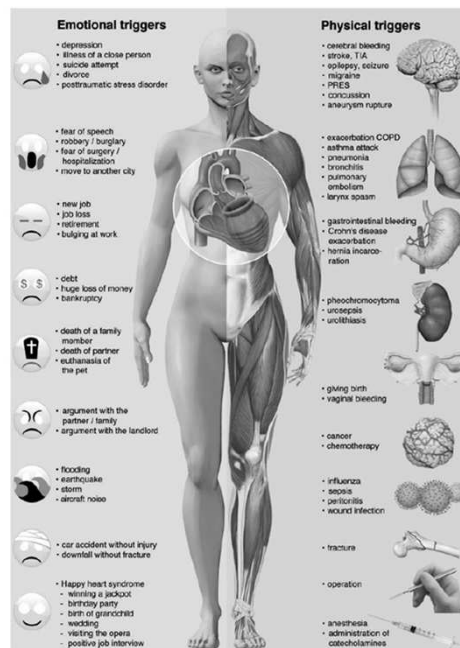
Disfunzione transitoria delle sezioni apicale e medio-ventricolare del ventricolo sx, in assenza di malattia coronarica significativa, e spesso scatenata da uno stress (emotivo o fisico).



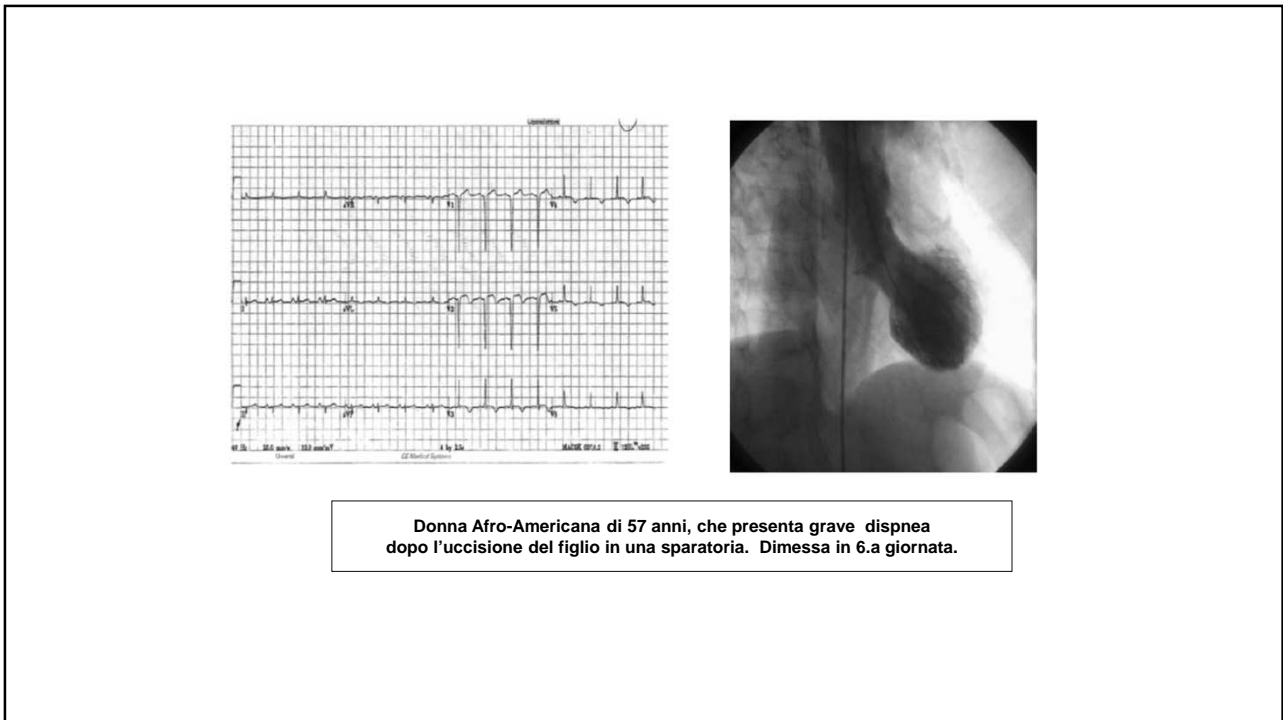
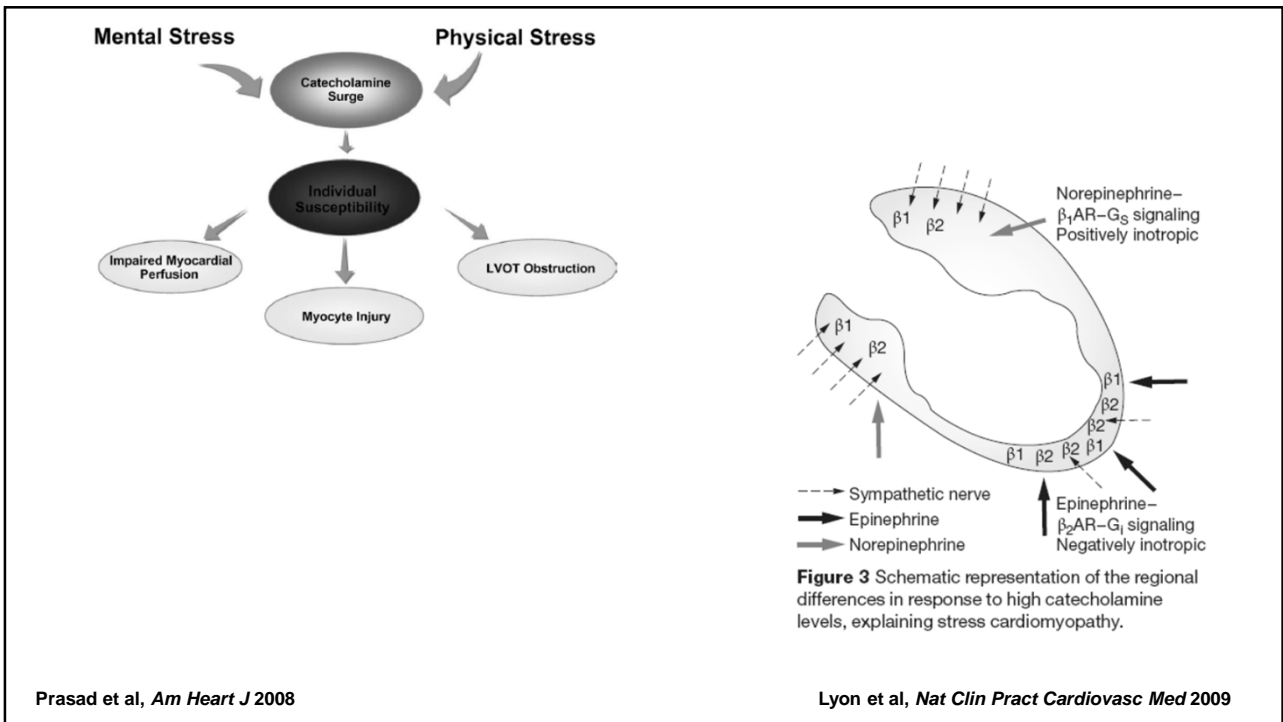




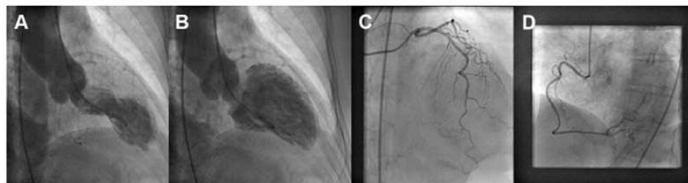
- Morte, malattia grave o grave lesione riguardante un membro della famiglia, un amico, il proprio animale
- Cattive notizie (diagnosi di grave malattia, divorzio di un familiare)
- Grave litigio
- Aggressione
- Coinvolgimento in azione legale
- Incidente d'auto
- Trasloco
- Perdita economica (affari, gioco, licenziamento)
- Disastri naturali (terremoti..)
- Party a sorpresa
- Parlare in pubblico (public speaking)



- Procedure chirurgiche e cardiocirurgiche
- Cause respiratorie
- Patologie gastroenteriche
- Patologie reumatologiche
- Patologie endocrine
- Patologie ematologiche
- Patologie infettive
- Dialisi
- Patologie neurologiche
- Sostanze illecite o farmaci: cocaina, abuso di antidepressivi,  $\beta_2$  stimolanti, adrenalina...
- Altri: traumi, ustioni, colpo di calore, abuso di energy drinks, puntura di medusa, ..



## Happiness Can Break Your Heart: A Rare Case of Takotsubo Cardiomyopathy After Good News



**Figure 2.** Right anterior oblique projection of left ventriculogram showing an ejection fraction of 65%, with apical akinesis and hyperdynamic basal segments consistent with Takotsubo cardiomyopathy during (A) systole and (B) diastole. Angiographic images demonstrating no obstructive coronary artery disease in the (C) left and (D) right coronary systems.

Insegnante in pensione, 86 anni di età, a cui viene consegnato un prestigioso riconoscimento alla carriera, in una cerimonia alla presenza di numerosi suoi allievi.

European Heart Journal Advance Access published March 2, 2016



European Heart Journal  
doi:10.1093/eurheartj/ehv757

CLINICAL RESEARCH  
Heart failure/cardiomyopathy

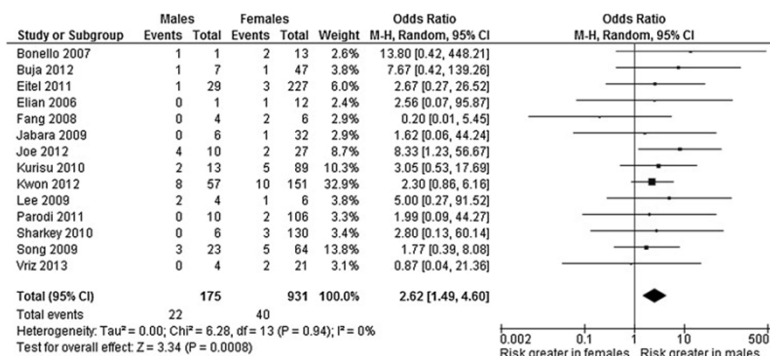
## Happy heart syndrome: role of positive emotional stress in takotsubo syndrome

**Table 1** Happy heart events (n = 20)

Patient 1	Birthday party
Patient 2	Son's wedding
Patient 3	Meeting after 50 years with friends from high school
Patient 4	Preparing 50th wedding anniversary (pleasant anticipation)
Patient 5	Positive job interview
Patient 6	Wedding
Patient 7	Favourite driver won race car competition
Patient 8	Becoming grandmother
Patient 9	Surprise farewell celebration
Patient 10	Son's company opening
Patient 11	Favourite rugby team won game
Patient 12	Emotional speaking during a friend's birthday
Patient 13	Celebrating 80th birthday
Patient 14	Winning several jackpots at the casino
Patient 15	Celebration of normal PET-CT scan
Patient 16	Visiting opera with her family
Patient 17	Family party
Patient 18	Unexpected visit from favourite nephew
Patient 19	Grandchildren visiting from London (abroad)
Patient 20	Becoming great grandmother

### Meta-Analysis of Clinical Correlates of Acute Mortality in Takotsubo Cardiomyopathy

Kuljit Singh, MD<sup>a,\*</sup>, Kristin Carson, Dip Lab Med<sup>b</sup>, Ranjit Shah, MD<sup>c</sup>, Gagandeep Sawhney, MD<sup>c</sup>,  
Balwinder Singh, MD<sup>d</sup>, Ajay Parsaik, MD<sup>e</sup>, Harel Gilutz, MD<sup>f</sup>, Zafar Usmani, MD<sup>g</sup>,  
and John Horowitz, PhD<sup>h</sup>



Singh et al, *Am J Cardiol* 2014



European Heart Journal (2018) 39, 2032–2046  
European Society of Cardiology doi:10.1093/eurheartj/ehy076

CONSENSUS PAPER

## International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology

Jelena-Rima Ghadri<sup>1</sup>, Ilan Shor Wittstein<sup>2</sup>, Abhiram Prasad<sup>3</sup>, Scott Sharkey<sup>4</sup>,  
Keigo Dote<sup>5</sup>, Yoshihiro John Akashi<sup>6</sup>, Victoria Lucia Cammann<sup>1</sup>, Filippo Crea<sup>7</sup>,  
Leonarda Galiuto<sup>7</sup>, Walter Desmet<sup>8,9</sup>, Tetsuro Yoshida<sup>10</sup>, Roberto Manfredini<sup>11</sup>,  
Ingo Eitel<sup>12</sup>, Masami Kosuge<sup>13</sup>, Holger M. Nef<sup>14</sup>, Abhishek Deshmukh<sup>3</sup>,  
Amir Lerman<sup>3</sup>, Eduardo Bossone<sup>15</sup>, Rodolfo Citro<sup>15</sup>, Takashi Ueyama<sup>16†</sup>,  
Domenico Corrado<sup>17</sup>, Satoshi Kurisu<sup>18</sup>, Frank Ruschitzka<sup>1</sup>, David Winchester<sup>19</sup>,  
Alexander R. Lyon<sup>20,21</sup>, Elmir Omerovic<sup>22,23</sup>, Jeroen J. Bax<sup>24</sup>, Patrick Meimoun<sup>25</sup>,  
Guiseppe Tarantini<sup>17</sup>, Charanjit Rihal<sup>3</sup>, Shams Y.-Hassan<sup>26</sup>, Federico Migliore<sup>17</sup>,  
John D. Horowitz<sup>27</sup>, Hiroaki Shimokawa<sup>28</sup>, Thomas Felix Lüscher<sup>29,30</sup>, and  
Christian Templin<sup>1,\*</sup>

## International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management

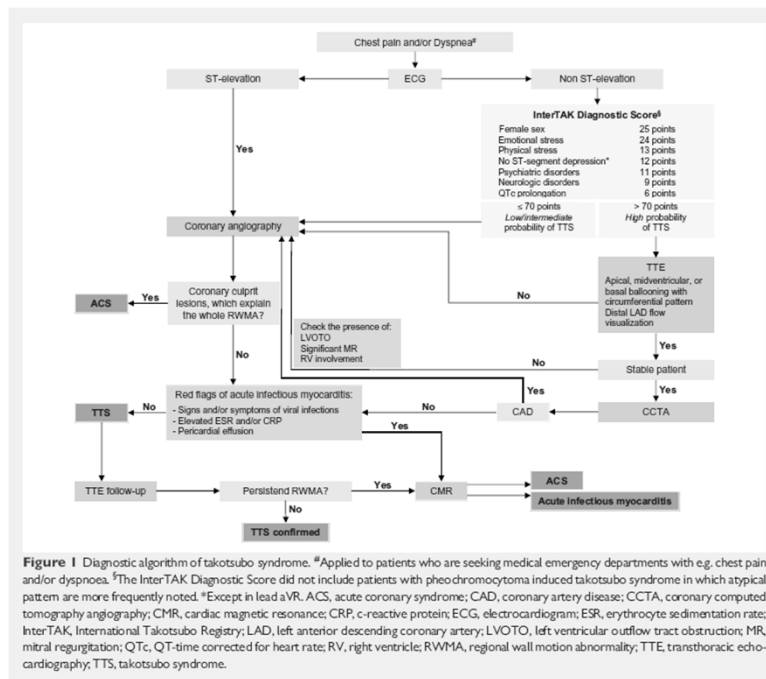
Jelena-Rima Ghadri<sup>1</sup>, Ilan Shor Wittstein<sup>2</sup>, Abhiram Prasad<sup>3</sup>, Scott Sharkey<sup>4</sup>, Keigo Dote<sup>5</sup>, Yoshihiro John Akashi<sup>6</sup>, Victoria Lucia Cammann<sup>1</sup>, Filippo Crea<sup>7</sup>, Leonarda Galiuto<sup>7</sup>, Walter Desmet<sup>8,9</sup>, Tetsuro Yoshida<sup>10</sup>, Roberto Manfredini<sup>11</sup>, Ingo Eitel<sup>12</sup>, Masami Kosuge<sup>13</sup>, Holger M. Nef<sup>14</sup>, Abhishek Deshmukh<sup>3</sup>, Amir Lerman<sup>3</sup>, Eduardo Bossone<sup>15</sup>, Rodolfo Citro<sup>15</sup>, Takashi Ueyama<sup>16†</sup>, Domenico Corrado<sup>17</sup>, Satoshi Kurisu<sup>18</sup>, Frank Ruschitzka<sup>1</sup>, David Winchester<sup>19</sup>, Alexander R. Lyon<sup>20,21</sup>, Elmir Omerovic<sup>22,23</sup>, Jeroen J. Bax<sup>24</sup>, Patrick Meimoun<sup>25</sup>, Giuseppe Tarantini<sup>17</sup>, Charanjit Rihal<sup>3</sup>, Shams Y.-Hassan<sup>26</sup>, Federico Migliore<sup>17</sup>, John D. Horowitz<sup>27</sup>, Hiroaki Shimokawa<sup>28</sup>, Thomas Felix Lüscher<sup>29,30</sup>, and Christian Templin<sup>1\*</sup>

**Table 1 International Takotsubo Diagnostic Criteria (Inter-TAK Diagnostic Criteria)**

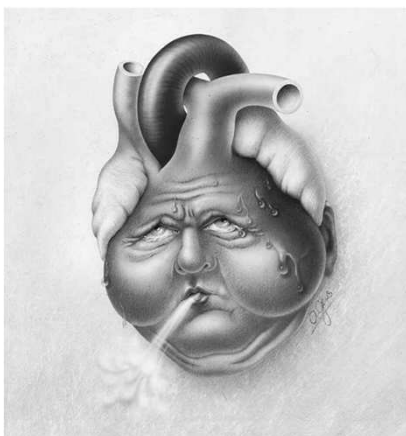
1. Patients show transient<sup>a</sup> left ventricular dysfunction (hypokinesia, akinesia, or dyskinesia) presenting as apical ballooning or midventricular, basal, or focal wall motion abnormalities. Right ventricular involvement can be present. Besides these regional wall motion patterns, transitions between all types can exist. The regional wall motion abnormality usually extends beyond a single epicardial vascular distribution; however, rare cases can exist where the regional wall motion abnormality is present in the subtended myocardial territory of a single coronary artery (focal TTS).<sup>b</sup>
2. An emotional, physical, or combined trigger can precede the takotsubo syndrome event, but this is not obligatory.
3. Neurologic disorders (eg. subarachnoid haemorrhage, stroke/transient ischaemic attack, or seizures) as well as pheochromocytoma may serve as triggers for takotsubo syndrome.
4. New ECG abnormalities are present (ST-segment elevation, ST-segment depression, T-wave inversion, and QTc prolongation); however, rare cases exist without any ECG changes.
5. Levels of cardiac biomarkers (troponin and creatine kinase) are moderately elevated in most cases; significant elevation of brain natriuretic peptide is common.
6. Significant coronary artery disease is not a contradiction in takotsubo syndrome.
7. Patients have no evidence of infectious myocarditis.<sup>b</sup>
8. Postmenopausal women are predominantly affected.

<sup>a</sup>Wall motion abnormalities may remain for a prolonged period of time or documentation of recovery may not be possible. For example, death before evidence of recovery is captured.

<sup>b</sup>Cardiac magnetic resonance imaging is recommended to exclude infectious myocarditis and diagnosis confirmation of takotsubo syndrome.

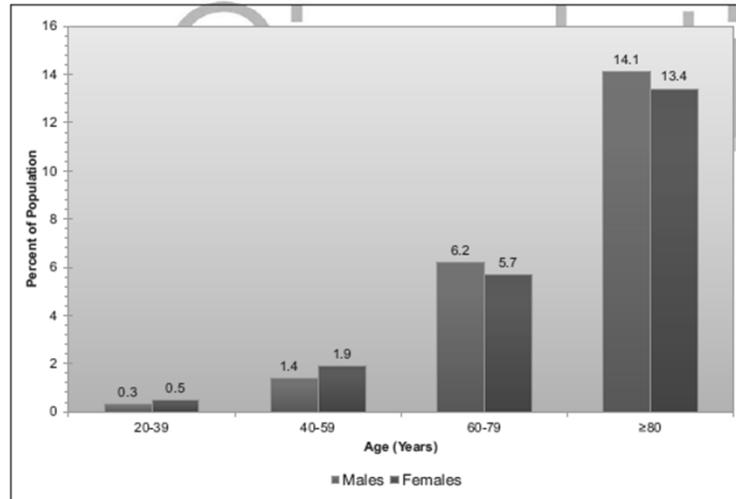


## Scompenso cardiaco



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

## Prevalenza dello scompenso cardiaco



*AHA Statistical 2017 Update, Circulation 2017*

## Fisiopatologia

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

Frekuensi cardiaca

Pre-carico

Inotropismo

Post-carico

(\*gittata cardiaca: gittata sistolica x frequenza cardiaca)

## Fisiopatologia

### 1. Pre-carico

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

### 2. Stato inotropo del miocardio

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

## Fisiopatologia

### 3. Post-carico

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

↑ consumo energetico (contrazione) → ↑ consumo di O<sub>2</sub> = ↓ rendimento meccanico



## Fisiopatologia

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

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

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

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

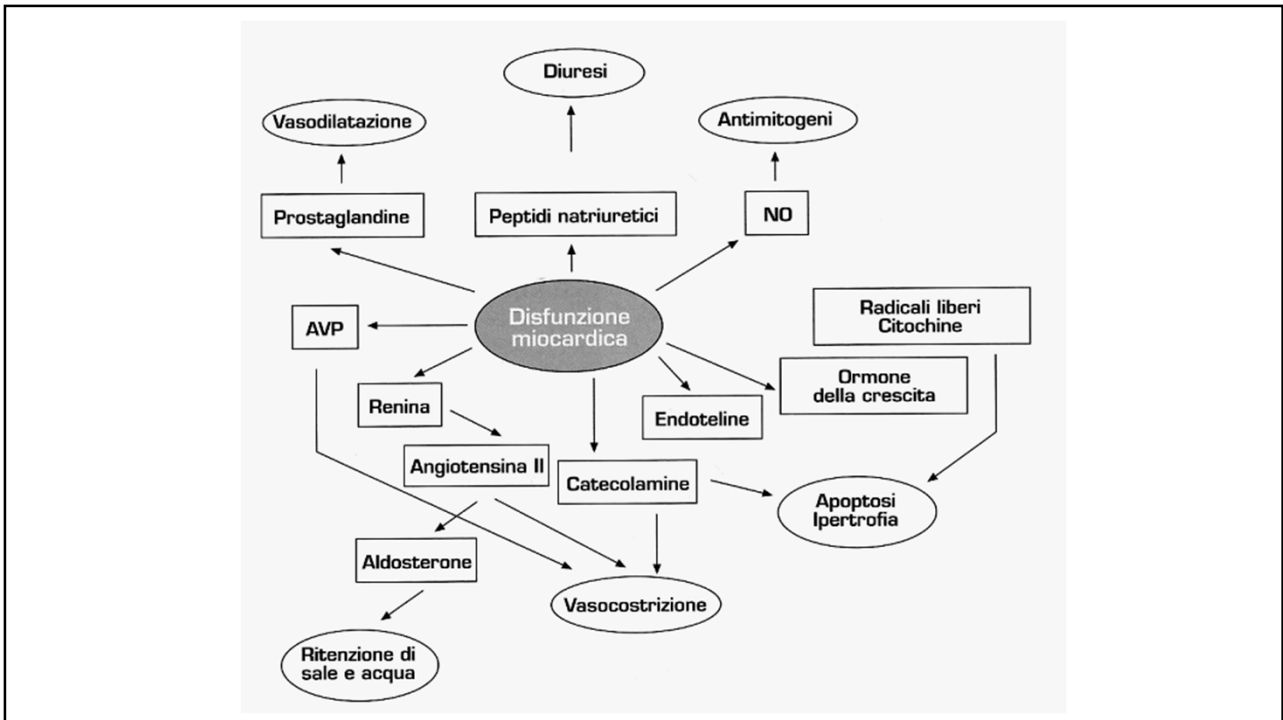
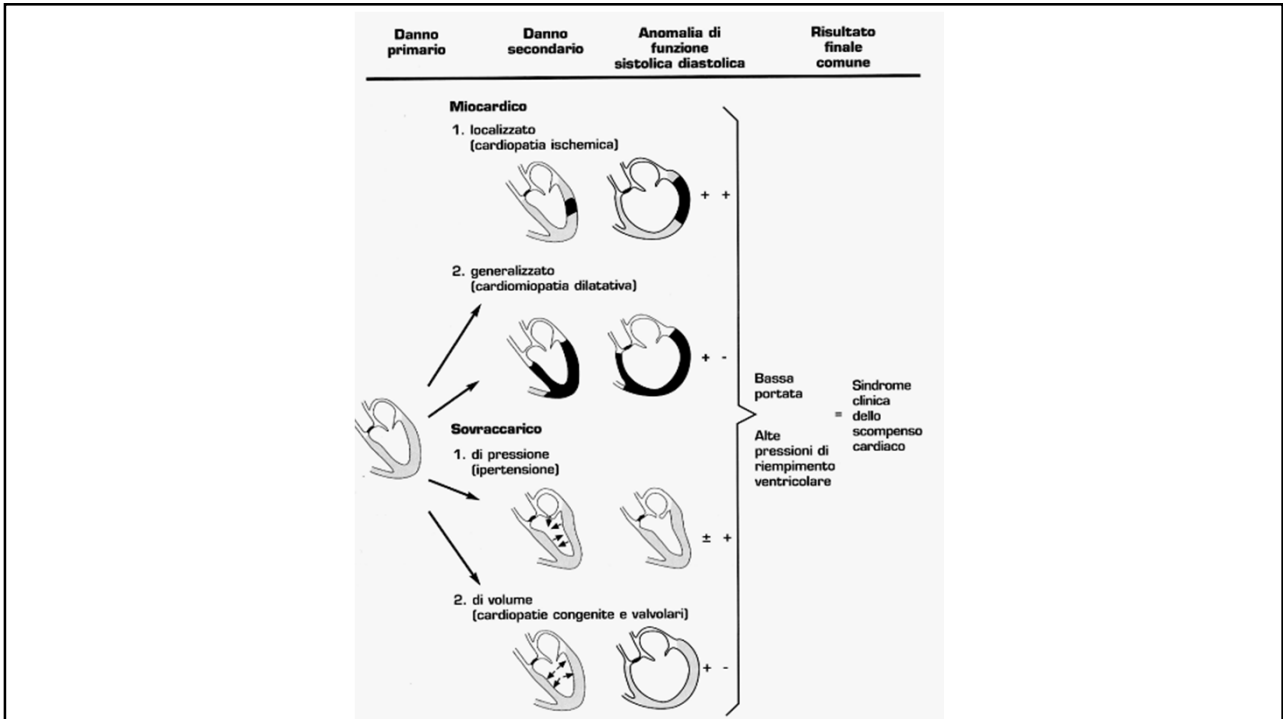
## Cause di scompenso cardiaco

### Carico di lavoro eccessivo

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

Perdita di parte del tessuto contrattile (cardiopatia ischemica)

Compromissione diffusa delle fibre miocardiche  
(cardiomiopatie, miocarditi)



## Meccanismi di adattamento sistemico

### Ipoperfusione periferica

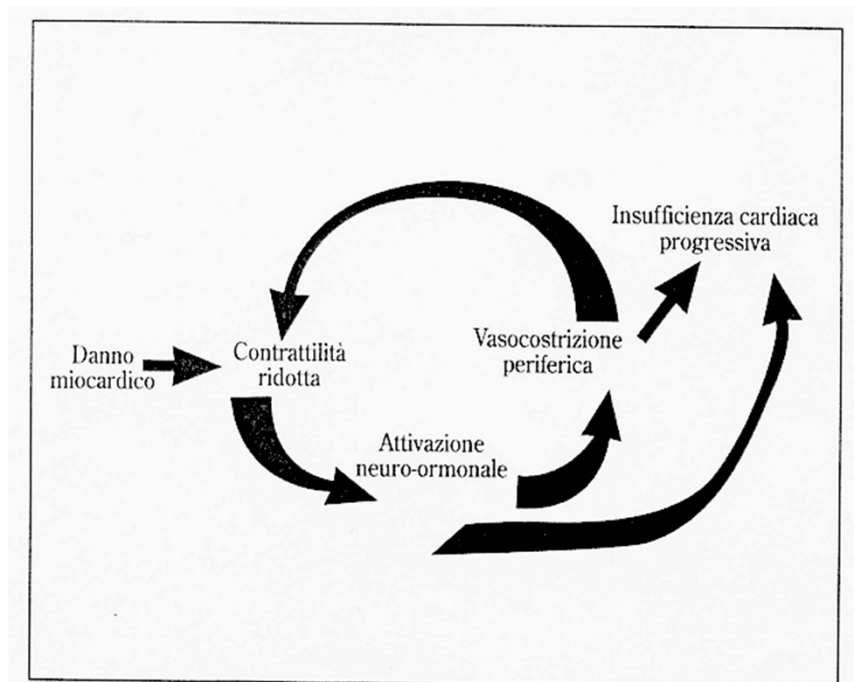
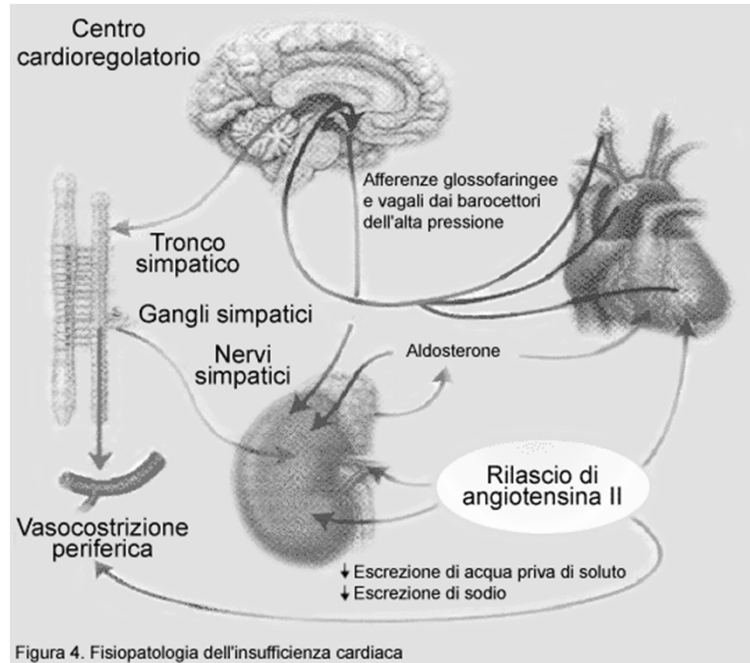
↑ estrazione O<sub>2</sub> dal sangue arterioso (↑2-3 DPG), ↓ saturazione O<sub>2</sub> (dal 70 al 55%)

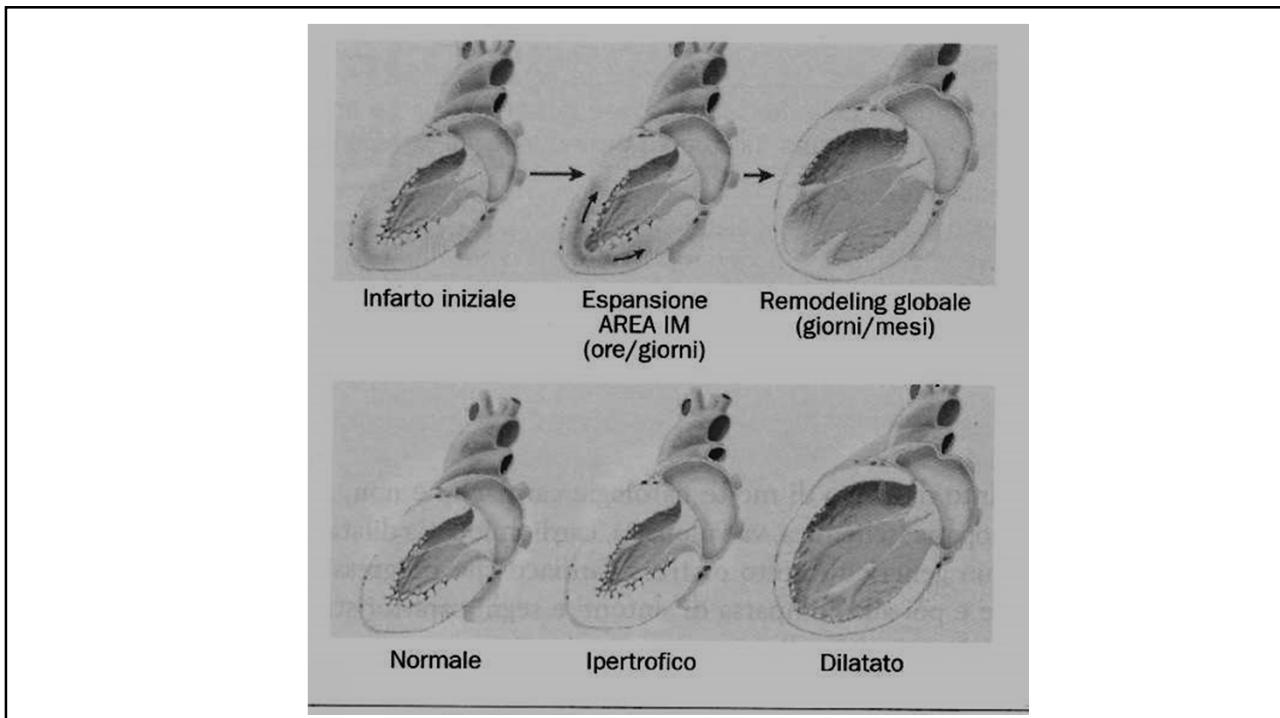
Redistribuzione della gittata cardiaca → attivazione SNA  
→ stimolazione FC e contrattilità

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

## Stimolazione del sistema nervoso simpatico

- Effetti tossici sulle cellule miocardiche
- La stimolazione del SNS facilita la ritenzione di Na<sup>+</sup> e acqua: per effetto diretto sul loro riassorbimento nel tubulo prossimale; per stimolazione del sistema RAA e della AVP
- Vasocostrizione arteriosa e venosa





## Sintomi

### Dispnea

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

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

## Classificazione NYHA

New York Heart Association

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

### Heart failure functional status assessment

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

## Sintomi: Fatica

Determinante della fatica: disfunzione muscolare

- atrofia muscolare
- alterazione del metabolismo muscolare

### Cause:

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

## Dispnea e Fatica

domande utili da porre al paziente

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

## Sintomi: Edema

Sintomo di ritenzione idrica/congestione

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

## Ritenzione idrica e edemi

domande utili da porre al paziente

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

## Scompenso cardiaco sinistro: quadro clinico

### Insufficienza cardiaca sinistra

- dispnea progressiva, da sforzo poi a riposo
- tosse notturna
- ortopnea, dispnea parossistica notturna, edema polmonare



## Scompenso cardiaco destro: quadro clinico

### Insufficienza cardiaca destra

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

## Scompenso cardiaco: terapia

Riposo e norme igieniche

Farmaci inotropi

Riduttori del pre-carico

Diuretici

Vasodilatatori

Riduttori del post- carico



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

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

Table 1.1 Classes of recommendations

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

Table 1.2 Level of evidence

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



## 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)

### Pharmacological treatments indicated in patients with symptomatic (NYHA Class II–IV) heart failure with reduced ejection fraction

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
An ACE-I <sup>d</sup> is recommended, in addition to a beta-blocker, for symptomatic patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A	2, 163–165
A beta-blocker is recommended, in addition an ACE-I <sup>d</sup> , for patients with stable, symptomatic HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A	167–173
An MRA is recommended for patients with HFrEF, who remain symptomatic despite treatment with an ACE-I <sup>d</sup> and a beta-blocker, to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A	174, 175

ACEI = angiotensin-converting enzyme inhibitor; HF = heart failure; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; MRA = mineralocorticoid receptor antagonist; NYHA = New York Heart Association.

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

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

<sup>c</sup>Reference(s) supporting recommendations.

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