



ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE DOMICILIARE (UFPD) NELLA TERAPIA DELLO SCOMPENSO CARDIACO CRONICO

Emilio Giulio Galli, Carlo Taietti

U.O. di Nefrologia e Dialisi, Dipartimento di Area Medica, A.O. di Treviglio (BG)

Home peritoneal ultrafiltration in the treatment of chronic heart failure

Due to its epidemiological characteristics, chronic heart failure refractory to conventional medical treatment is a significant problem involving an increasing number of cardiac patients. Chronic heart failure currently represents one of the most remarkable clinical manifestations of cardiovascular disease because of its frequency, morbidity, impact on quality of life, and costs. The use of new therapeutic approaches is particularly important for patients who become refractory to conventional therapies or are not eligible for heart transplant or other surgical treatment. The benefits of continuous extracorporeal ultrafiltration therapies are well known, but these treatments may be associated with complications and can be used only during hospitalization. Peritoneal ultrafiltration seems to be useful as chronic therapy to improve the quality of life and physical and social rehabilitation of patients with refractory chronic heart failure. The aim of this paper is to evaluate peritoneal ultrafiltration as an integrative treatment in chronic heart failure. Data from the literature suggest that peritoneal ultrafiltration is useful for the preservation of residual renal function, continuous ultrafiltration, hemodynamic stability, better middle-molecule clearance, sodium sieving with maintenance of normonatremia, and reduction of hospital admissions.

Conflict of interest: None

KEY WORDS:

Peritoneal dialysis, Residual renal function, Hospitalization, Chronic heart failure, Peritoneal ultrafiltration

PAROLE CHIAVE:

Dialisi peritoneale, Funzione renale residua, Ospedalizzazione, Scompenso cardiaco cronico, Ultrafiltrazione peritoneale

Indirizzo degli Autori:

Dr. Emilio Giulio Galli
Via Mayr 16
24050 Zanca (BG)
e-mail:
emilio_galli@ospedale.treviglio.bg.it

INTRODUZIONE

Negli ultimi anni, si è registrato solo un sensibile incremento dell'incidenza e della prevalenza dello scompenso cardiaco cronico. Tale dato è da ascrivere al miglioramento delle possibilità terapeutiche nei confronti dei fattori di rischio coronarico, nonché alla prolungata sopravvivenza dei pazienti con cardiopatia ischemica. Altri fattori sono l'invecchiamento della popolazione e la crescente prevalenza del diabete mellito.

La disponibilità di dati epidemiologici sullo scompenso cardiaco cronico in letteratura è fortemente limitata da numerosi fattori: il ricorso a differenti criteri per la definizione dell'insufficienza cardiaca, la valutazione di gruppi di soggetti che rappresentano ristretti contesti geografico-sociali e l'impiego di casistiche limitate e disomogenee.

Uno studio osservazionale importante condotto ai fini di valutare i diversi fattori di rischio cardiovasco-

lare è il *Framingham Heart Study* (1), che ha interessato la popolazione di una contea del Massachusetts (5000 soggetti circa seguiti per 34 anni). Dallo studio è emerso che la prevalenza dello scompenso cardiaco cronico aumenta progressivamente dallo 0.8% nella fascia di età tra 50-59 anni al 9.1% per quella maggiore di 80 anni e raddoppia ad ogni decennio. Per quanto riguarda gli studi osservazionali italiani, quello che desta particolare interesse è lo studio *EARISA* (2), che mostra come lo scompenso cardiaco cronico abbia rilevanza tra le patologie cardiovascolari sia per frequenza che per mortalità ma che, soprattutto, valuta la gravità della patologia in rapporto con la durata e la ripetitività dei ricoveri presso le strutture cardiologiche. Va sottolineato, infatti, che l'81% dei pazienti, appartenendo alle classi NYHA III e IV, richiede una degenza più lunga e un maggior numero di ricoveri in unità di terapia intensiva coronarica

(UTIC) (il 70% dei ricoveri avviene in regime di urgenza, per ischemia miocardica e aritmie) e ulteriori riospedalizzazioni per non aderenza al regime terapeutico, scarsa compliance verso i farmaci, ipertensione arteriosa non controllata e terapia inadeguata. Tale situazione rende prevedibile un gravoso impegno economico in termini di assistenza al paziente sia in ospedale che per assistenza domiciliare, visite ambulatoriali e farmaci.

DEFINIZIONE DI SCOMPENSO CARDIACO

Non esiste una definizione di scompenso cardiaco universalmente accettata, in quanto nessun singolo parametro discrimina tra cuore normale e cuore scompensato. In base all'evidenza di aspetti specifici, lo scompenso cardiaco viene descritto come:

- condizione patologica caratterizzata da un'incapacità del cuore a pompare sangue in quantità adeguata alle richieste tissutali periferiche;
- condizione in cui, nonostante un riempimento ventricolare adeguato, la portata è ridotta (il cuore pompa sangue in quantità adeguata per le richieste tissutali, ma attraverso un aumento delle pressioni di riempimento ventricolare);
- disordine caratterizzato da ritenzione idrica e formazione di edemi per una riduzione del flusso ematico renale con successiva escrezione idrosalina alterata e da un'incapacità del cuore di ricevere adeguatamente il sangue refluo dal circolo venoso periferico.

Attualmente, tale patologia è considerata una sindrome clinica sistemica caratterizzata solamente in parte da alterazioni fisiopatologiche cardiache (3, 4).

Quale sindrome clinica, lo scompenso cardiaco è punto ultimo comune di patologie cardiache differenti tra loro dal punto di vista eziopatogenetico e fisiopatologico.

CLASSIFICAZIONE DELLO SCOMPENSO CARDIACO

Nello scompenso cardiaco l'ampia costellazione di sintomi e segni attribuibili all'alterata funzione cardiaca è di basilare importanza per giungere a una diagnosi della patologia stessa, tanto che la *New York Heart Association* (NYHA) ha creato una classificazione di tipo funzionale (Tab. I) (8).

Nel 2001, la *American Heart Association* ha stabilito una nuova classificazione dello scompenso cardiaco, identificando quattro stadi (9):

- **Stadio A:** pazienti ad alto rischio di sviluppare uno scompenso cardiaco ma che non hanno disordini strutturali del cuore.
- **Stadio B:** pazienti con disordini strutturali del cuo-

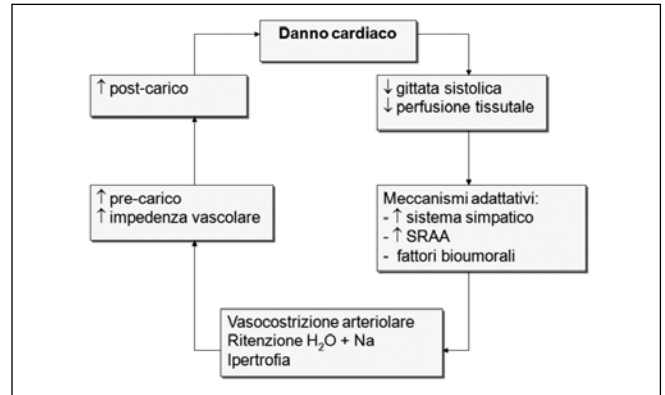


Fig. 1 - Circolo vizioso dello scompenso cardiaco congestizio.

TABELLA I - CLASSIFICAZIONE NYHA

Classe	Caratteristiche
I	Esercizio fisico ordinario senza fatica, dispnea o palpitazioni.
II	Lieve limitazione attività fisica: le attività quotidiane causano fatica dispnea o palpitazione
III	Marcata limitazione attività fisica: grave difficoltà ad effettuare le normali attività quotidiane
IV	Impossibile effettuare attività fisica, neanche con minimo sforzo. Allettamento e cachessia.

re ma che non hanno mai presentato sintomi di scompenso cardiaco.

- **Stadio C:** pazienti che hanno avuto o hanno sintomi di scompenso cardiaco associati a un sottostante disordine strutturale cardiaco.
- **Stadio D:** pazienti con alterazioni strutturali avanzate e grave scompenso cardiaco, con sintomi a riposo, che richiedono trattamenti specifici come supporti circolatori meccanici, infusione continua di farmaci inotropi, trapianto cardiaco e ospedalizzazione (scompenso cardiaco cronico refrattario).

TERAPIA

L'approccio iniziale al paziente con scompenso cardiaco deve essere valutato a seconda della gravità del quadro, dell'acutezza della presentazione, dell'eziologia e dell'eventuale presenza di fattori precipitanti o di malattie coesistenti.

TABELLA II - TERAPIA DELLO SCOMPENSO CARDIACO

Terapia non farmacologica	Controllo del peso corporeo, con calo ponderale suggerito per i pazienti obesi e restrizione dell'introito di sodio e liquidi	
Terapia farmacologica	Diuretici Farmaci che agiscono sul post-carico β -bloccanti Farmaci che migliorano la contrattilità miocardica	Tiazidici, diuretici dell'ansa, diuretici antagonisti dell'aldosterone ACE-I, sartani, idralazina, nifedipina Metoprololo, carvediolo, bisoprololo Digitale, amine simpatico-mimetiche, inibitori delle fosfodiesterasi
Terapia elettrica		Pacemakers, defibrillatore impiantabile
Terapia ultrafiltrativa		Emodialisi, emofiltrazione, emodiafiltrazione, UFPD

I principi generali di intervento terapeutico si basano, dunque, sul trattamento della patologia di base (patologie valvolari, cardiopatie congenite, ecc.) e dei fattori che ne hanno determinato la precipitazione, sul controllo della ritenzione idrosalina, sull'ottimizzazione della funzione contrattile miocardica, sulla minimizzazione del sovraccarico cardiaco e sulla riduzione della congestione venosa e polmonare. La terapia a cui il paziente è sottoposto persegue come scopo il miglioramento della qualità della vita, anche mediante la riduzione delle ospedalizzazioni, circostanza che, oltre ad aumentare a livello soggettivo la prospettiva di vita sociale, costituisce una variabile importante nell'abbattimento degli elevati costi a carico del sistema sanitario. L'atteggiamento terapeutico, che è naturalmente correlato alle differenti classi NYHA, è evidenziato nella Tabella II.

Una breve trattazione meritano i diuretici (farmaci che agiscono sul pre-carico) che sono spesso il primo approccio terapeutico, insieme agli ACE-inibitori, in pazienti scompensati in presenza di segni di sovraccarico di volume. Ne esistono tre classi:

- *tiazidici* (clortalidone e idroclorotiazide), che agiscono a livello del tubulo renale, interferendo con il trasporto di sodio attraverso la membrana delle cellule tubulari, con conseguente aumentata escrezione di sodio, acqua, ammoniaca e magnesio;

- *diuretici dell'ansa* (furosemide, ac. etacrinico, torasemide), che agiscono aumentando il flusso ematico renale, senza scompenso della funzione di filtro dell'organo stesso. Inibiscono in modo reversibile il riassorbimento di sodio, potassio e cloro nella parte ascendente dell'ansa di Henle, bloccando il sistema di trasporto di membrana. La torasemide, in modo particolare, può essere adatta al trattamento dello scompenso, in quanto, rispetto alla furosemide, ha maggiore emivita e maggiore durata d'azione e sembra essere dotata anche di un effetto anti-aldosteronico (inibisce l'attività dell'angiotensina II e, dunque, riduce la vasocostrizione) (6);

- *diuretici antagonisti dell'aldosterone* (spironolat-

tone, amiloride), altrimenti detti risparmiatori di potassio, che agiscono sul recettore dell'aldosterone e dei mineralcorticoidi in generale, impedendogli di assumere la conformazione biologicamente attiva, bloccando, a livello del tubulo renale distale, lo scambio tra sodio, potassio e idrogeno. Lo spironolattone favorisce soprattutto una perdita di sodio e acqua, ma, contrariamente ai diuretici *tiazidici*, determina ritenzione di potassio.

Nei casi acuti che si presentano spesso con grave eccesso di liquidi unito a grave disfunzione renale e che non rispondono adeguatamente ai classici presidi terapeutici, vengono praticate sedute emodialitiche o ultrafiltrative, tramite il posizionamento di una cannula a doppio lume posta in una vena di grosso calibro (solitamente la femorale). Gli effetti clinici di questo intervento sono il riassorbimento dell'edema dal circolo sistemico e polmonare, la correzione dell'iponatriemia e la ripresa della diuresi e della sensibilità ai diuretici (7).

SCOMPENSO CARDIACO CRONICO REFRAATTARIO

Lo scompenso cardiaco refrattario vero e proprio rappresenta la fase terminale di molte patologie cardiache ed è caratterizzato da una risposta non adeguata al trattamento classico. Esso è da considerarsi tale quando sono presenti: segni e sintomi di congestione polmonare e/o periferica in terapia orale massimale oppure con andamento ingravescente, segni e sintomi di bassa portata a riposo o nelle attività minime di cura della persona in terapia orale massimale oppure con andamento ingravescente e ipotensione sintomatica con il trattamento necessario a impedire la congestione e/o il danno d'organo (10).

Generalmente, i pazienti che presentano queste caratteristiche cliniche appartengono alle classi NYHA III-IV. Indicatore predittivo è l'iponatriemia, considerata probabile conseguenza di un eccesso di diuresi, che porta a una riduzione della filtrazione glomerulare e a una riduzione dell'apporto di cloruro di sodio

ai siti di diluizione del tubulo distale, oppure è il risultato di stimoli non osmotici per la continua secrezione di ormone antidiuretico (11).

LA DIALISI PERITONEALE COME METODICA ULTRAFILTRATIVA NELLO SCOMPENSO CARDIACO

Molti studi hanno dimostrato che un'adeguata rimozione di fluidi è in grado di migliorare, seppur temporaneamente, i segni e i sintomi dello scompenso cardiaco, senza causare ipotensione (12, 13). Tuttavia, questi stessi studi dimostrarono che, dopo il trattamento, il peso del paziente era invariato (12) e la dose di diuretici aumentata (13) e che si verificavano episodi di infezione correlati con il catetere vascolare (12) e l'anemia persisteva (13).

Uno studio di Marenzi et al., invece, dimostrò come diversi indici cardiaci (tra cui la frazione di eiezione e la pressione arteriosa polmonare) miglioravano durante la procedura ultrafiltrativa e che tale miglioramento persisteva dopo 24 ore dal termine della procedura stessa (14).

Il ruolo patofisiologico predominante, nello scompenso cardiaco, è sostenuto essenzialmente dalla ritenzione idrosalina e dall'ipoperfusione renale (sindrome cardiorenale), condizionanti un'inadeguata risposta alla terapia classica.

In questo contesto, la dialisi peritoneale o, meglio, un'ultrafiltrazione peritoneale domiciliare (UFPD) potrebbe giocare un ruolo terapeutico importante. Essa, infatti, permette di ottenere una rimozione di fluidi minore nell'unità di tempo rispetto alle metodiche extracorporee, ma garantisce un'ultrafiltrazione adeguata costante e prolungata nel tempo come dimostrato dal nostro gruppo, che ottenne un'ultrafiltrazione giornaliera media di 675 mL (± 334 mL) dopo 12 mesi di trattamento con UFPD in sei pazienti (15).

Inoltre, è una metodica prettamente domiciliare e di non difficile gestione, che permette il mantenimento di una maggiore stabilità emodinamica.

Ancora, nella nostra esperienza, l'UFPD permise la conservazione della funzione renale residua nei pazienti in studio, mantenendo attiva e stabile la diuresi e offrendo un controllo migliore degli stati di iperidratazione e della pressione arteriosa.

È importante ricordare che l'UFPD è una metodica diffusiva che facilita la rimozione, tra l'altro, di sodio (controllo dei liquidi extracorporei) e di potassio (controllo aritmie). Probabilmente, facilita anche la rimozione dei fattori bioumorali implicati nella genesi e nel mantenimento dello scompenso cardiaco. Non ultimo, i costi non sono elevati.

La prima segnalazione dell'uso con successo della dialisi peritoneale (DP) nella terapia dello scompenso

cronico severo è del 1949 (16). Schneierson segnalò un trattamento, effettuato con successo, mediante irrigazione continua del peritoneo in un paziente con severo edema di origine cardiaca.

Nel 1967, Mailloux (17) proponeva la dialisi peritoneale quale intervento palliativo nello scompenso cardiaco cronico terminale. In questo studio, Mailloux trattò 15 pazienti restituendo la sensibilità ai diuretici in 12. Successivamente, nel 1968, la restituzione alla sensibilità ai diuretici venne confermata da Cairns (18) in 8 pazienti.

Shapira (19), nel 1983, riferì il miglioramento delle condizioni cliniche in 10 pazienti con severo scompenso cardiaco sottoposti a dialisi peritoneale intermittente ma, nello stesso anno, Robson (20), in tre pazienti con una creatinemia basale media di 1.7 mg/dL, dopo un miglioramento dei sintomi cardiaci con un trattamento CAPD, ebbe un aggravamento della funzione renale, riduzione della diuresi (dal 35 all'80%), frequenti peritoniti e morte nei 5 mesi successivi.

Nel 1985, Donald Kim (21) del Toronto Western Hospital trattò 4 pazienti con scompenso cardiaco definito terminale, aventi una creatinina media basale di 5.8 mg/dL, una massiva ascite e refrattari a una terapia medica convenzionale. I 4 pazienti furono trattati con successo con terapia CAPD per un periodo da 8 a 24 mesi (media 15). La classe funzionale NYHA migliorò in tutti i pazienti. In 2 pazienti che presentavano inizialmente uno scompenso del cuore destro, si osservò un aumento della frazione di eiezione. Ogni giorno la CAPD permetteva una significativa ultrafiltrazione e un bilancio del sodio negativo. Gli Autori concludevano definendo la CAPD una modalità terapeutica alternativa nei pazienti con scompenso cardiaco severo refrattario alla terapia convenzionale.

Rubin e Ball (22), nel 1986, trattarono 8 pazienti con un miglioramento dei sintomi cardiaci in 3. La metodica ebbe una durata media di 7 mesi e non registrarono miglioramenti nel tasso di ospedalizzazione.

Mousson (23) sulla *Presse Médicale* nel 1988 descriveva 19 pazienti con scompenso cardiaco refrattario sottoposti a ultrafiltrazione continua con dialisi peritoneale, portando la sopravvivenza media a 5 mesi.

Un interessante articolo di König et al. (24) mostrava i dati relativi a 13 pazienti classificati come classe NYHA IV, refrattari alla terapia classica massimale, trattati con CAPD. Tutti i pazienti vennero riclassificati nella classe NYHA II. La durata del trattamento andava da 6 settimane (un paziente venne sottoposto a trapianto cardiaco) a 67 mesi.

Stegmayr et al. (25) descrisse l'utilizzo della CAPD in 16 pazienti con grave compromissione cardiaca, portando la sopravvivenza prevista di un mese a un

anno. Tre di questi pazienti interruppero in modo permanente la dialisi peritoneale.

Ryckelynck et al. (26) trattarono 16 pazienti con un miglioramento dei sintomi cardiaci in tutti. La durata media della CAPD veniva descritta di 15.6 mesi. Interessante notare che 2 di questi pazienti (precedentemente non giudicati idonei) vennero sottoposti a trapianto cardiaco dopo l'inizio della CAPD. Simile sopravvivenza venne descritta da Tormey et al. (27) in 3 pazienti selezionati, dopo essere stati sottoposti a CVVH, con solamente 1 o 3 scambi di CAPD giornalieri.

Bertoli (28) studiò due pazienti anziani affetti da una severa cardiomiopatia e da una moderata-severa insufficienza renale cronica. I pazienti effettuavano uno scambio di 12 ore con una sacca contenente icodestrina. Dopo 12 mesi di trattamento, gli Autori osservarono un significativo miglioramento della qualità di vita dei pazienti e una riduzione dei giorni di ospedalizzazione. Entrambi i pazienti ebbero una riduzione dei livelli ematici di creatinina. Un paziente mantenne una frazione di eiezione stabile (dal 22% al 27%); nel secondo caso, il miglioramento fu netto, passando dal 25% al 50%.

Nello stesso anno, Lazaro Gotloib (29) pubblicò uno studio prospettico non randomizzato in 20 pazienti affetti da severa insufficienza cardiaca congestizia refrattaria alla terapia massimale (classe NYHA IV). L'età media dei pazienti era di 65.7 anni e tutti avevano una frazione di eiezione basale inferiore al 35%. Dopo un'iniziale CVVH, i pazienti effettuarono tre sedute di APD per settimana della durata di 8 ore ciascuna con soluzioni isotoniche e ipertoniche, per una durata media di 19.8 mesi. Dopo un anno di *follow-up*, tutti i pazienti mostrarono un miglioramento emodinamico (*left cardiac work index* da 2.33 ± 0.69 a 2.59 ± 0.47 kg min/m²), regressione dalla classe NYHA IV alla classe NYHA I e una netta riduzione dell'ospedalizzazione per insufficienza cardiaca da 157 a 13 giorni.

Anche l'esperienza di Díez Ojea (30), che utilizzò

un monoscambio con icodestrina in 5 pazienti, ha mostrato un miglioramento della qualità di vita, una riduzione dell'ospedalizzazione e una riclassificazione a una classe NYHA più bassa.

Basile (31), nel 2007, descrisse l'esperienza di un trattamento a lungo termine con monoscambio con icodestrina in 4 pazienti con classe NYHA IV e diversi gradi di insufficienza renale. La media del *follow-up* era di 24.3 ± 15.6 mesi. La classe NYHA passò da 4.0 ± 0 a 2.5 ± 2.6 ed i giorni di ospedalizzazione (gg/mese) da 4.4 ± 2.9 a 0.7 ± 1.5 .

Sanchez et al. (32), nel Febbraio 2010, pubblicarono un lavoro che descriveva il trattamento di 17 pazienti con segni e sintomi di scompenso cardiaco refrattario (FE inferiore al 35%) e con un GFR medio basale di 35 ± 6 mL/min. 13 pazienti effettuavano un monoscambio notturno con icodestrina, 2 pazienti due scambi con icodestrina e due pazienti tre scambi (icodestrina, glucosio 1.36%, glucosio 2.27%). Tutti ebbero un miglioramento delle condizioni cliniche, in particolare la pressione sistolica dell'arteria polmonare passò da 44 a 27 mmHg. Non fu osservato un analogo miglioramento della frazione di eiezione ventricolare sinistra. Si confermò anche in questo studio la riduzione dell'ospedalizzazione, passata da 62 giorni per anno a 11.

Una recente esperienza di Nakayama et al. (33), pubblicata sul *Journal of Cardiology*, riporta i dati relativi a 12 pazienti anziani affetti da scompenso cardiaco refrattario (classe NYHA III), trattati con tre sedute APD settimanali di 8 ore ciascuna. Il criterio di inclusione era un numero di ricoveri per scompenso cardiaco superiore a tre nell'anno precedente. Il *follow-up* medio fu di 26.5 mesi. In questo periodo nessun paziente venne ricoverato per motivi cardiologici, mentre tre pazienti morirono per cause non cardiologiche. La riclassificazione a una classe NYHA inferiore avvenne per tutti i pazienti (classe I: 9 pazienti; classe II: 3 pazienti). La funzione renale si mantenne

TABELLA III - RIDUZIONE DEI GIORNI DI OSPEDALIZZAZIONE PRE E POST-DP

Autore	Pubblicazione	N° pazienti	Ospedalizzazione pre-DP	Ospedalizzazione post-DP
Freida (35)	Bull Dial Perit 1995	10	12.7 gg/mese	3.4 gg/mese
Ryckelynck (26)	Nef Dial Trans 1998	16	3.7 gg/mese	1.2 gg/mese
Elhalel-Dranitzki (36)	Nef Dial Tran 1998	9	78.7 gg/anno	28.7 gg/anno
Bifora (34)	Panminer med 2002	16	22 gg/mese	7 gg/mese
Galli, Taietti (15)	GTND 2003	6	7.88/mese	0.55 gg/mese
Gotloib (29)	Nef Dial Trans 2005	20	157/anno	13/anno
Basile (31)	PDI 2009	4	4.4/mese	0.7/mese
Sanchez (32)	Nef Dial Trans 2010	17	62/anno	11/anno

stabile, ma migliorò il diametro ventricolare sinistro tele-diastolico (-5%). Una drastica riduzione si osservò per il peptide natriuretico cerebrale BNP (-46%) e per i livelli ematici di aldosterone (-13%). La dose di diuretico venne ridotta di 2/3 rispetto alla dose pre-DP.

CONCLUSIONI

Dalla revisione della letteratura, la dialisi peritoneale (ultrafiltrazione peritoneale domiciliare per i pazienti che non necessitano di terapia sostitutiva della funzione renale) sembra rappresentare un'opzione terapeutica nei pazienti con scompenso cardiaco refrattario. Tale metodica, infatti, sia effettuata con soluzioni a differenti concentrazioni di glucosio, sia con icodestrina o mediante metodica APD, è in grado di ridurre drasticamente i giorni di ospedalizzazione per cause cardiache, di migliorare l'emodinamica, di ridurre la dose di diuretico (ripristino della sensibilità ai diuretici), di riclassificare tali pazienti a una classe NYHA inferiore, di migliorare la morbilità e la mortalità, di migliorare la qualità di vita e di ridurre sensibilmente la spesa sanitaria relativa a tale patologia.

Tuttavia, i casi descritti in letteratura sono ancora pochi. Sarebbe necessario uno studio multicentrico con l'arruolamento di un numero maggiore di pazienti e la verifica di diversi fattori bioumorali implicati nella genesi e nel mantenimento dello stato di scompenso cardiaco. Tuttavia, anche con i pochi casi segnalati in letteratura, è evidente la sicurezza e l'efficacia di tale terapia soprattutto sulla qualità della vita nei pazienti che non possono essere sottoposti a trapianto cardiaco.

TEST DI VERIFICA

1) Il Framingham Heart Study mostra che la prevalenza dello scompenso cardiaco cronico per la classe d'età maggiore di 80 anni:

- È del 9.1%
- È del 25%
- È dello 0.8%
- È del 5%.

2) In pazienti appartenenti alle classi NYHA III e IV, il ricovero avviene in urgenza in UTIC nel:

- 55% dei casi
- 70% dei casi
- 20% dei casi
- 100% dei casi.

3) Un paziente con lieve limitazione dell'attività fisica e in cui le attività quotidiane causano fatica, dispnea e palpitazione appartiene:

- Alla classe NYHA I
- Alla classe NYHA II
- Alla classe NYHA III
- Alla classe NYHA IV.

4) I diuretici tiazidici interferiscono con il trasporto di sodio attraverso la membrana delle cellule tubulari:

- Con aumentato riassorbimento di sodio e acqua
- Con ridotta escrezione di sodio, acqua, ammoniaca e magnesio
- Con aumentata escrezione di sodio e magnesio e ritenzione di acqua
- Con conseguente aumentata escrezione di sodio, acqua, ammoniaca e magnesio.

5) Lo scompenso cardiaco cronico refrattario:

- È da considerarsi tale quando sono presenti: segni e sintomi di congestione polmonare e/o periferica in terapia orale massimale
- Segni e sintomi di bassa portata cardiaca sotto sforzo in terapia orale massimale
- Generalmente i pazienti che presentano caratteristiche di refrattarietà appartengono alle classi NYHA II-III
- È una condizione clinica che non trova indicazione al trapianto cardiaco.

6) Il ruolo patofisiologico predominante, nello scompenso cardiaco, è sostenuto essenzialmente:

- Dalla ritenzione idrosalina e dall'ipoperfusione renale
- Dall'ipoperfusione renale secondaria all'aumentata gittata sistolica
- Dalla riduzione del precarico
- Dalla riduzione dell'impedenza vascolare.

7) Galli e Taietti riportano un'ultrafiltrazione giornaliera media dopo 12 mesi di trattamento UFPD di:

- 245 mL
- 465 mL
- 555 mL
- 675 mL.

8) Nel 1967 Mailloux trattò 15 pazienti restituendo la sensibilità ai diuretici a:

- 3 pazienti
- 12 pazienti
- 14 pazienti
- 15 pazienti.

9) Nakayama et al. sul Journal of Cardiology hanno pubblicato i dati relativi a 12 pazienti anziani affetti da scompenso cardiaco refrattario (classe NYHA III), trattati con tre sedute APD settimanali di 8 ore ciascuna. Alla fine del follow-up il BNP:

- Era ridotto del 14%
- Era ridotto del 46%
- Era aumentato del 14%
- Era aumentato del 46%.

RIASSUNTO

Lo scompenso cardiaco cronico refrattario alle tradizionali terapie mediche, per le caratteristiche epidemiologiche, è uno dei maggiori problemi che coinvolgono un numero crescente di pazienti cardiopatici. Lo scompenso cardiaco cronico, al giorno d'oggi, rappresenta una delle manifestazioni cliniche più importanti delle malattie cardiovascolari per la sua frequenza, morbilità, qualità della vita e costi. L'utilizzo di nuovi approcci terapeutici risulta particolarmente importante per i pazienti che spesso diventano refrattari alle terapie convenzionali o che non sono candidati né per trapianto cardiaco né per terapie chirurgiche. I benefici dell'ultrafiltrazione extracorporea continua sono ben noti, ma questo trattamento è spesso caratterizzato da frequenti complicazioni e può essere utilizzato solo durante il ricovero ospedaliero.

L'ultrafiltrazione peritoneale sembra essere utile come terapia cronica per migliorare la qualità della vita e la riabilitazione fisica e sociale nei pazienti con insufficienza cardiaca cronica refrattaria. Scopo di questo lavoro è quello di valutare l'ultrafiltrazione peritoneale come trattamento integrativo nell'insufficienza cardiaca cronica. I dati della letteratura suggeriscono che l'ultrafiltrazione peritoneale sia utile per la conservazione della funzione renale residua, l'ultrafiltrazione continua, la stabilità emodinamica, la migliore clearance delle medio-molecole, il sieving del sodio con mantenimento della normonatremia e la riduzione dei ricoveri ospedalieri.

DICHIARAZIONE DI CONFLITTO DI INTERESSI

Gli Autori dichiarano di non avere conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

- Ho KK, Pinsky JL, Kannel WB, et al. The epidemiology of heart failure: The Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 (4 Suppl. A): 6A-13A.
- Traina M, et al. Studio EARISA. *G Ital Cardiol* 1993; vol. 27, Suppl. 2: 1-54.
- Adams KF, Zannad F. Clinical definition of advanced heart failure. *Am Heart J* 1998; 135: s204-15.
- Cohn JN. The management of Chronic heart failure. *New Engl J Med* 1996; 335: 490-8.
- Volpe M. Il sistema renina angiotensina 1998; 51-3.
- Cosín J, Díez J, TORIC investigators. La torasemide nello scompenso cardiaco cronico: risultati dello studio TORIC. [Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study]. *Eur Heart J* 2002; 4: 507-13.
- Canaud B, Leray-Moragues H, Garred, et al. Slow isolated ultrafiltration for the treatment of congestive heart failure. *Am J Kidney Dis* 1996; 22 (Suppl. 3): S67-S73.
- The criteria committee of the NEW YORK HEART ASSOCIATION. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and great vessels. 9, Martin Dolgin, Little, Brown and Company, Boston/New York/Toronto/London 1994; 254-5.
- Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation; Endorsed by the Heart Failure Society of America. *Circulation* 2001; 104 (24): 2996-3007.
- Armstrong PW, Moe GW. Medical advances in the treatment of congestive heart failure. *Circulation* 1994; 88: 2941-51.
- Caddy RJ. Management of refractory congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1992; 69: 141G-149G.
- Bart BA, Boyle A, Bank AJ, et al. Ultrafiltration versus usual care for hospitalized patients with heart failure: the Relief for Acutely Fluid-Overloaded Patients with Decompensated Congestive Heart Failure (RAPID-CHF) trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 2043-6.
- Costanzo MR, Saltzberg M, O'Sullivan J, Sobotka P. Early ultrafiltration in patients with decompensated heart failure and diuretic resistance. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 2047-51.
- Marenzi G, Lauri G, Grazi M, Assanelli E, Campodonico J, Agostoni P. Circulatory response to fluid overload removal by extracorporeal ultrafiltration in refractory congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 963-8.
- Galli E, Taietti C, Borghi M. La dialisi peritoneale nella terapia dello scompenso cardiaco cronico. *Giornale Di Tecniche Nefrologiche & Dialitiche*. Anno XV No. 3, 2003 Luglio-Settembre.
- Schneiersen SJ. Continuous peritoneal irrigation in the treatment of intractable edema of cardiac origin. *Am J Med Sci* 1949; 218: 76-9.
- Mailloux LU, Swartz CD, Onesti O, et al. Peritoneal dialysis for refractory heart failure. *J Am Med Assoc* 1967; 199: 123-8.
- Cairns KB, Porter GA, Kloster FE, et al. Clinical and hemodynamic results of peritoneal dialysis for severe cardiac failure. *Am Heart J* 1968; 76: 227-34.
- Shapira J, Lang R, Jutrin I, et al. Peritoneal dialysis in congestive heart failure. Part I: intermittent peritoneal dialysis (IPD). *Perit Dial Bull* 1983; 3: 130-2.
- Robson M, Biro A, Knobel B, et al. Peritoneal dialysis in refractory congestive heart failure. Part II: continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Bull* 1983; 3: 133-4.
- Kim D, Khanna R, Wu G, Fountas P, Druck M, Oreopoulos DG. Successful use of continuous ambulatory peritoneal dialysis in refractory heart failure. *Perit Dial Bull* 1985; 5: 127-30.
- Rubin J, Ball R. Continuous ambulatory peritoneal dialysis as treatment of severe congestive heart failure in the face of chronic renal failure. Report of eight cases. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1533-5.
- Mousson C, Tanter Y, Chalopin JM, et al. Traitement de l'insuffisance cardiaque congestive au stade terminal par dialyse péritonéale. Evolution a long term. [Treatment of refractory congestive cardiac insufficiency by continuous peritoneal dialysis. Long-term course]. *Presse Med* 1988; 17: 1617-20.
- König PS, Lhotta K, Kronenberg F, Joannidis M, Herold M. CAPD: a successful treatment in patients suffering from the-

- rapy-resistant congestive heart failure. *Adv Perit Dial* 1991; 7: 97-101.
25. Stegmayr BG, Banga R, Lundberg L, Wikdahl AM, Plum-Wirell M. PD treatment for severe congestive heart failure. *Perit Dial Int* 1996; 16 (Suppl. 1): S231-5.
 26. Ryckelynck JP, Lobbedez T, Valette B, et al. Peritoneal ultrafiltration and treatment-resistant heart failure. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13 (Suppl. 4): 56-9.
 27. Tormey V, Conlon PJ, Farrell J, Horgan J, Walshe JJ. Long-term successful management of refractory congestive cardiac failure by intermittent ambulatory peritoneal ultrafiltration. *QJM* 1996; 89: 681-3.
 28. Bertoli SV, Ciurlino D, Maccario M, et al. Home peritoneal ultrafiltration in patients with severe congestive heart failure without end-stage renal disease. *Adv Perit Dial* 2005; 21: 123-7.
 29. Gotloib L, Fudin R, Yakubovich M, Vienken J. Peritoneal dialysis in refractory end-stage congestive heart failure: a challenge facing a no-win situation. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 (Suppl. 7): vii32-6.
 30. Díez Ojea B, Rodríguez Suárez C, Vidau P, et al. Peritoneal dialysis role in heart failure treatment, experience in our center. *Nefrologia* 2007; 27 (5): 605-11.
 31. Basile C, Chimienti D, Bruno A, et al. Efficacy of Peritoneal Dialysis with Icodextrin in the Long-Term Treatment of Refractory Congestive Heart Failure. *Perit Dial Int* 2009; 29 (1): 116-8.
 32. Sánchez JE, Ortega T, Rodríguez C, et al. Efficacy of peritoneal ultrafiltration in the treatment of refractory congestive heart failure. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 605-10.
 33. Nakayama M, Nakano H, Nakayama M. Novel therapeutic option for refractory heart failure in elderly patients with chronic kidney disease by incremental peritoneal dialysis. *J Cardiol* 2010; 55 (1): 49-54. Epub 2009 Sep 26.
 34. Bifora F, Petrobelli F, Boccioletti V, Pomerri F. Treatment of heart failure and ascites with ultrafiltration in patients with intractable alcoholic cardiomyopathy. *Panminerva Med* 2002; 44: 23-5.
 35. Freida P, Ryckelynck J, Potier J. Place de l'ultrafiltration peritoneale dans le traitement medical de l'insuffisance cardiaque au stade IV de la NYHA. *Bull Dial Perit* 1995.
 36. Elhalel-Dranitzki M, Rubinger D, Moscovici A, et al. CAPD to improve quality of life in patients with refractory heart failure. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 3041-2.