



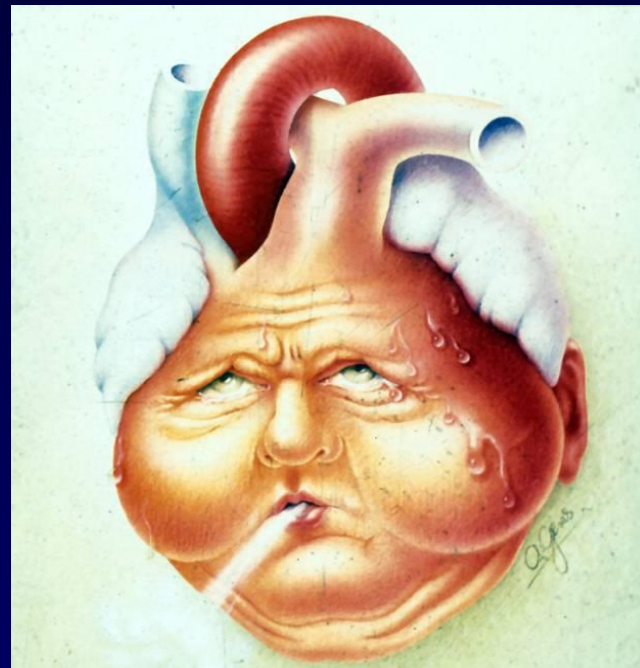
ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ  
ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ

## 22ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΚΕΒΕ

25-27 ΑΠΡΙΛΙΟΥ 2024  
ΣΥΝΕΔΡΙΑΚΟ ΚΕΝΤΡΟ  
ΚΙΠΡΙΟΤΙΣ / ΚΩΣ



# ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΘΞΕΙΑΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ



**ΚΟΥΛΟΥΡΗΣ ΕΥΣΤΑΘΙΟΣ**

Ειδικός Καρδιολόγος MD, MSc

Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής

Γ.Ν. Καστοριάς

Δεν υπάρχει σύγκρουση συμφερόντων

# Ορισμός Οξείας Καρδιακής Ανεπάρκειας

- Αιφνίδια και ταχεία έναρξη ή επιδείνωση προϋπαρχόντων συμπτωμάτων και σημείων ΚΑ, που χρήζουν επείγουσας θεραπευτικής αντιμετώπισης
- Εκδηλώνεται είτε ως πρωτοεμφανιζόμενη ΚΑ, είτε ως επιδείνωση χρόνιας ΚΑ
- Πληθώρα καρδιαγγειακών και μη καρδιαγγειακών καταστάσεων μπορούν να πυροδοτήσουν την εμφάνιση ΟΚΑ

# Αίτια και πυροδοτικοί μηχανισμοί

<b>Ισχαιμική καρδιοπάθεια</b>	<b>Κυκλοφορική ανεπάρκεια</b>
Οξεία στεφανιαία σύνδρομα	Σήψη
Μηχανικές επιπλοκές OEM	Θυρεοτοξίκωση
Έμφραγμα δεξιάς κοιλίας	Αναιμία
<b>Βαλβιδοπάθειες</b>	Επικοινωνίες
Βαλβιδικές στενώσεις	Επιπωματισμός
Ανεπάρκειες βαλβίδων	Πνευμονική εμβολή
Ενδοκαρδίτιδα	<b>Ρήξη αντιρρόπησης προϋπάρχουσας ΚΑ</b>
Διαχωρισμός αορτής	Έλλειψη συμμόρφωσης
<b>Μυοπάθειες</b>	Υπερφόρτιση όγκου
Μυοκαρδιοπάθεια κυήσεως	Λοιμώξεις, ιδίως πνευμονίες
Οξεία μυοκαρδίτιδα	Αγγειοεγκεφαλικά επεισόδια
<b>Υπέρταση/Αρρυθμίες</b>	Χειρουργικές επεμβάσεις
Υπερτασική κρίση	Νεφρική δυσλειτουργία
Οξεία αρρυθμία	Άσθμα, ΧΑΠ
	Κατάχρηση φαρμάκων (NSAIDs, thiazolidinediones)
	Υπερκατανάλωση αλκοόλ

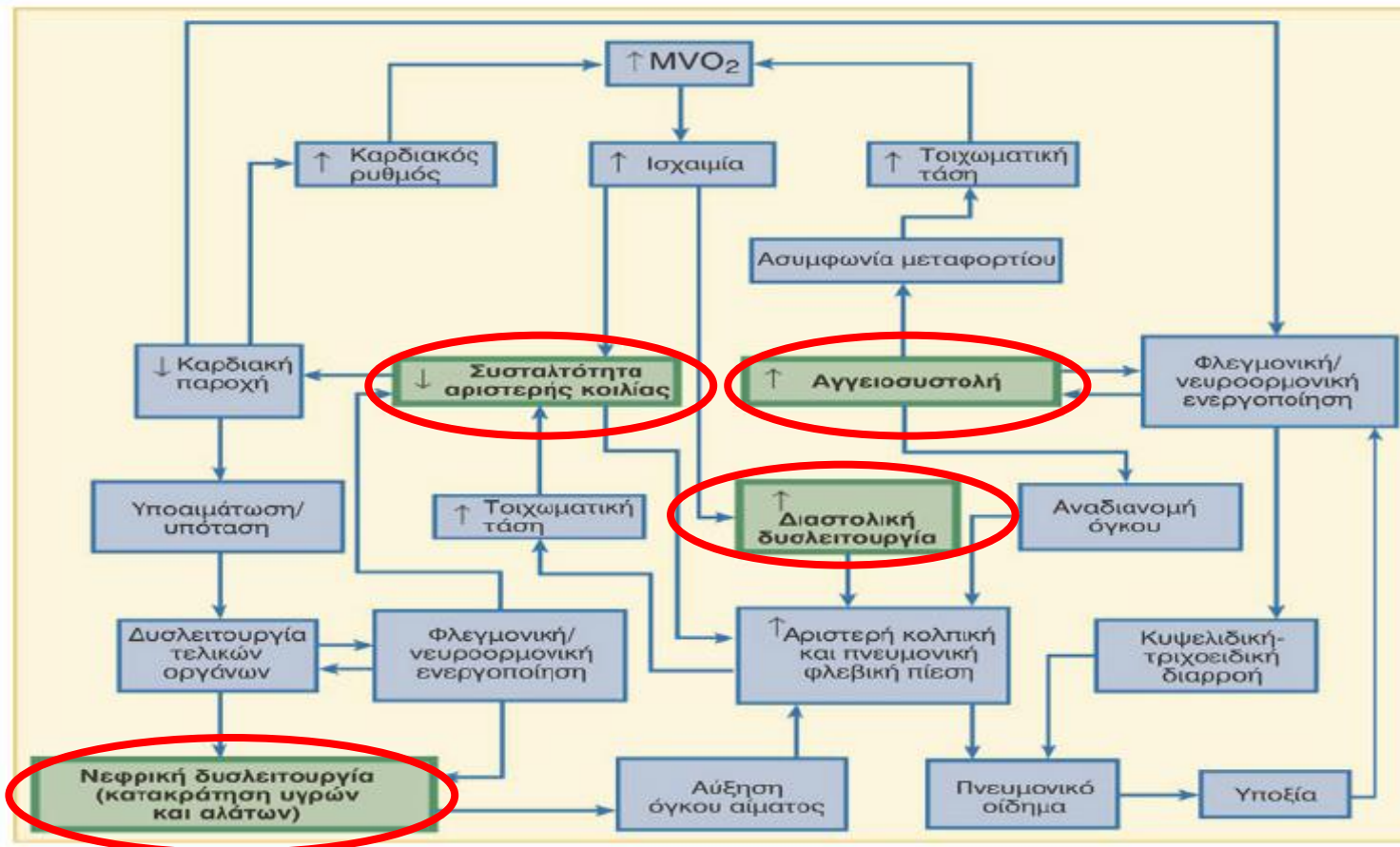
# Επιδημιολογικά δεδομένα ΟΚΑ

- Αντιστοιχεί σε >1.000.000 εισαγωγές ετησίως, τόσο στις ΗΠΑ όσο και στην Ευρώπη
- Είναι η πιο συχνή καρδιαγγειακή αιτία εισαγωγής, με μέση διάρκεια παραμονής 3 - 4 ημέρες
- Η πιο συχνή αιτία εισαγωγής στα άτομα >65 ετών, αριθμώντας >5-10% του συνόλου των εισαγωγών
- 80% των εισαγωγών με ΟΚΑ, φέρουν προηγούμενη διάγνωση ΚΑ
- Στο 15% των ασθενών πρόκειται για νεοδιαγνωσθείσα ΚΑ και το υπόλοιπο 5% προσέρχεται με προχωρημένη ή ανθεκτική ΚΑ

*Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, et al. Circulation 2005;112:3958-68*

*Solomon SD, Dobson J, Pocock S, et al. Circulation 2007;116:1482-7*

# ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ



**Εικόνα 24-2.** Σχηματική παράσταση της φυσιολογίας της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας. Οι καρδιακές (μειωμένη συσταλτικότητα ή αυξημένη διαστολική δυσλειτουργία), οι αγγειακές και οι νεφρικές ανωμαλίες παίζουν βασικό ρόλο στη φυσιολογία και καθεμία ανεξάρτητα από τις κατηγορίες αυτές μπορεί να προκαλέσει οξεία καρδιακή ανεπάρκεια (MVO<sub>2</sub> = μυοκαρδιακή κατανάλωση οξυγόνου).

# Ο ασθενής με ΟΚΑ συνήθως προσέρχεται με μια από τις έξι κλινικές κατηγορίες



# Πρόγνωση ΟΚΑ

- Ο υψηλότερος σχετικός κίνδυνος θνητότητας εμφανίζεται τις πρώτες 30 με 60 ημέρες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο
- Η μακροπρόθεσμη πρόγνωση των ασθενών με ΟΚΑ και συστολική δυσλειτουργία της ΑΚ έχει βελτιωθεί τα τελευταία 10-20 χρόνια, κυρίως λόγω βελτίωσης των φαρμακευτικών και παρεμβατικών θεραπειών της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας
- Ωστόσο:
  - Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα κυμαίνεται από 4-7%
  - Η πρώιμη θνητότητα κυμαίνεται από 10-15%
  - Η ετήσια θνητότητα από 30-40%
  - Οι επανεισαγωγές στους 6 μήνες ανέρχονται στο 30%

# ΔΙΑΓΝΩΣΗ της ΟΚΑ

- Η διάγνωση της ΟΚΑ βασίζεται στο ιστορικό στα συμπτώματα και στα κλινικά ευρήματα και ενισχύεται από το ΗΚΓ, την α/α θώρακος, τους βιολογικούς δείκτες και το υπερηχογράφημα.
- Το υπερηχογράφημα είναι πλέον εξέταση απαραίτητη για τη διάγνωση, κατάταξη και παρακολούθηση της θεραπείας της ΟΚΑ.
- Συμβάλλει στη διάκριση μεταξύ συστολικής και διαστολικής καρδιακής ανεπάρκειας, στον προσδιορισμό του κλάσματος εξώθησης, στη διάκριση μεταξύ τμηματικής και σφαιρικής υποκινησίας, στη διάγνωση και εκτίμηση της βαρύτητας των βαλβιδοπαθειών, και στη διάγνωση του επιπωματισμού.

Πίνακας 2. Διαγνωστικές εξετάσεις σε ασθενή με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια

Εξέταση	Χρονική στιγμή εκτέλεσης	Ένδειξη
ΗΚΓ	Εισαγωγή, στη διάρκεια της νοσηλείας, πριν την έξοδο από το νοσοκομείο	Συνιστάται
α/α θώρακος	Εισαγωγή, στη διάρκεια της νοσηλείας	Θα πρέπει να πραγματοποιηθεί
Υπερηχοτομογραφία πνεύμονος	Εισαγωγή, στη διάρκεια της νοσηλείας, πριν την έξοδο από το νοσοκομείο	Θα πρέπει να πραγματοποιηθεί
Ηχωκαρδιογράφημα	Εισαγωγή, στη διάρκεια της νοσηλείας, πριν την έξοδο από το νοσοκομείο	Συνιστάται
Νατριουρητικά πεπτίδια	Εισαγωγή, πριν την έξοδο από το νοσοκομείο	Συνιστάται
Ηλεκτρολύτες ορού	Εισαγωγή, στη διάρκεια της νοσηλείας, πριν την έξοδο από το νοσοκομείο	Συστήνεται
Κατάσταση επάρκειας σιδήρου (τρανφερρίνη, φερριτίνη)	Πριν την έξοδο από το νοσοκομείο	Συνιστάται
TSH	Εισαγωγή	Συνιστάται επί υποψίας υποθυρεοειδισμού
D-dimmers	Εισαγωγή	Συνιστάται επί υποψίας πνευμονικής εμβολής
Προκαλσιτονίνη	Εισαγωγή	Θα μπορούσε να ενδεχομένως να πραγματοποιηθεί επί υποψίας πνευμονίας
Γαλακτικό	Εισαγωγή, στη διάρκεια της νοσηλείας	Συνιστάται επί υποψίας περιφερικής υποαρδρευσης
Οξυμετρία	Εισαγωγή, στη διάρκεια της νοσηλείας	Συνιστάται επί υποψίας αναπνευστικής ανεπάρκειας

# Recommendations regarding applied diagnostic measurements

Recommendations	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
Upon presentation a measurement of plasma natriuretic peptide level (BNP, NT-proBNP or MR-proANP) is recommended in all patients with acute dyspnoea and suspected AHF to help in the differentiation of AHF from non-cardiac causes of acute dyspnoea.	I	A
At admission in all patients presenting with suspected AHF, the following diagnostic tests are recommended:		
a. 12-lead ECG;	I	C
b. chest X-ray to assess signs of pulmonary congestion and detect other cardiac or non-cardiac diseases that may cause or contribute to the patient's symptoms;	I	C
c. the following laboratory assessments in the blood: cardiac troponins, BUN (or urea), creatinine, electrolytes (sodium, potassium), glucose, complete blood count, liver function tests and TSH.	I	C
Echocardiography is recommended immediately in haemodynamically unstable AHF patients and within 48 hours when cardiac structure and function are either not known or may have changed since previous studies.	I	C

- Of note, measurement of cardiac troponins is useful for detection of ACS as the underlying cause of AHF. However, elevated concentrations of circulating cardiac troponins are detected in the vast majority of patients with AHF, often without obvious myocardial ischaemia or an acute coronary event, suggesting ongoing myocyte injury or necrosis in these patients.<sup>525</sup> Also in patients with acute pulmonary embolism as the underlying cause of acute decompensation, elevated troponins are useful for risk stratification and decision-making.<sup>526</sup>

# Evaluation of filling pressures and congestion

Thoracic ultrasound may be considered for the confirmation of pulmonary congestion and pleural effusion in patients with AHF.

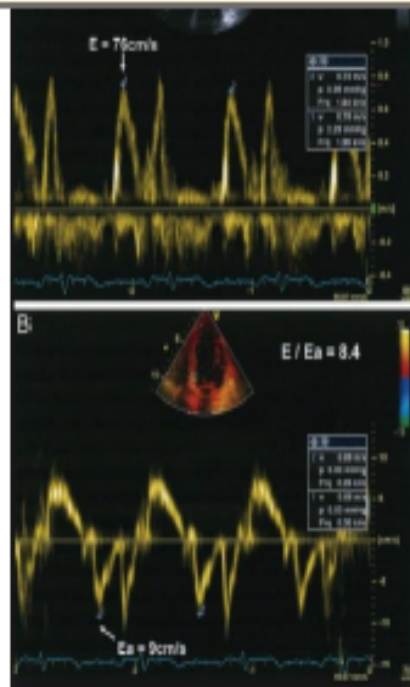
IIb

C

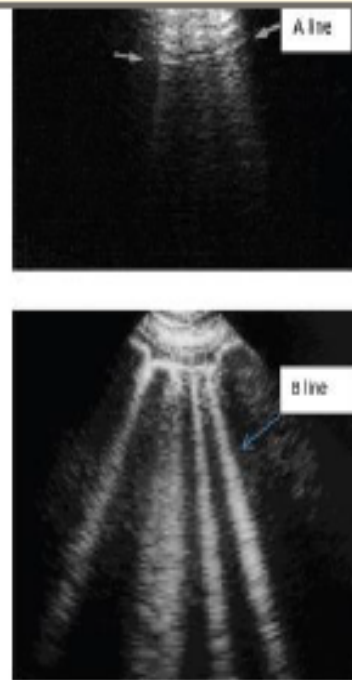
Ultrasound measurement of inferior vena cava diameter may be considered for the assessment of volaemia status in patients with HF.

IIb

C



Elevated LV filling pressure  
 $E/e' > 13$



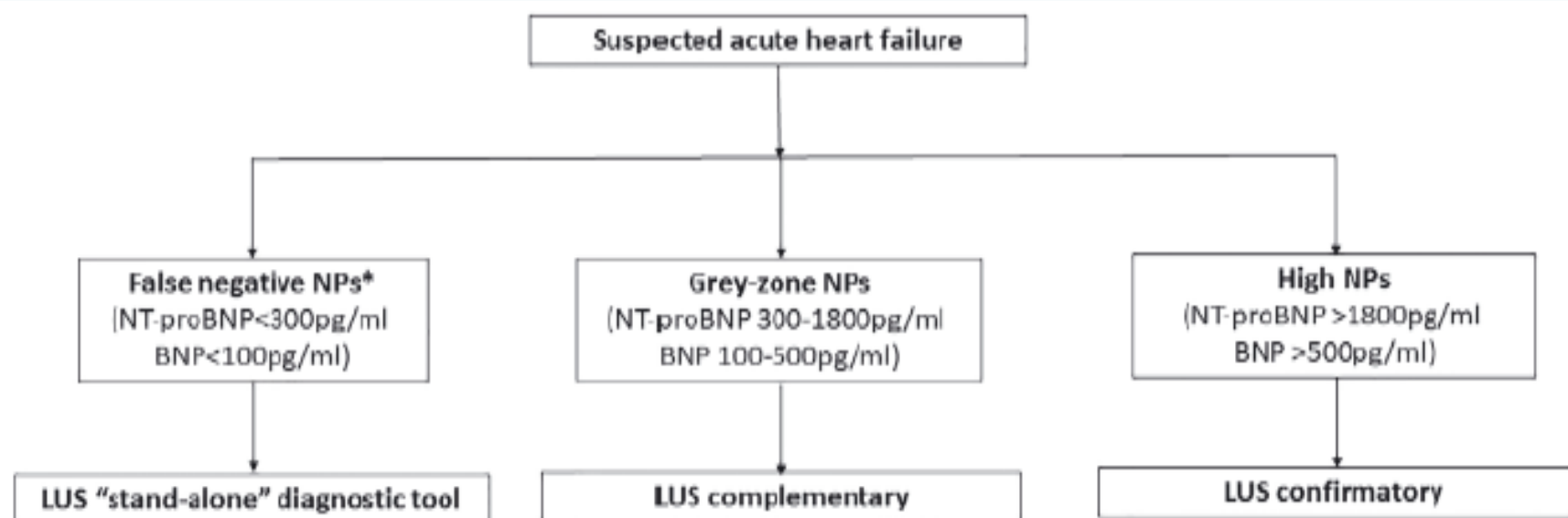
B-lines / comets  
 Pleural fluid



(Clearly) elevated CVP:  
 IVC diameter >20 mm &  
 Collapsibility index < 0.5

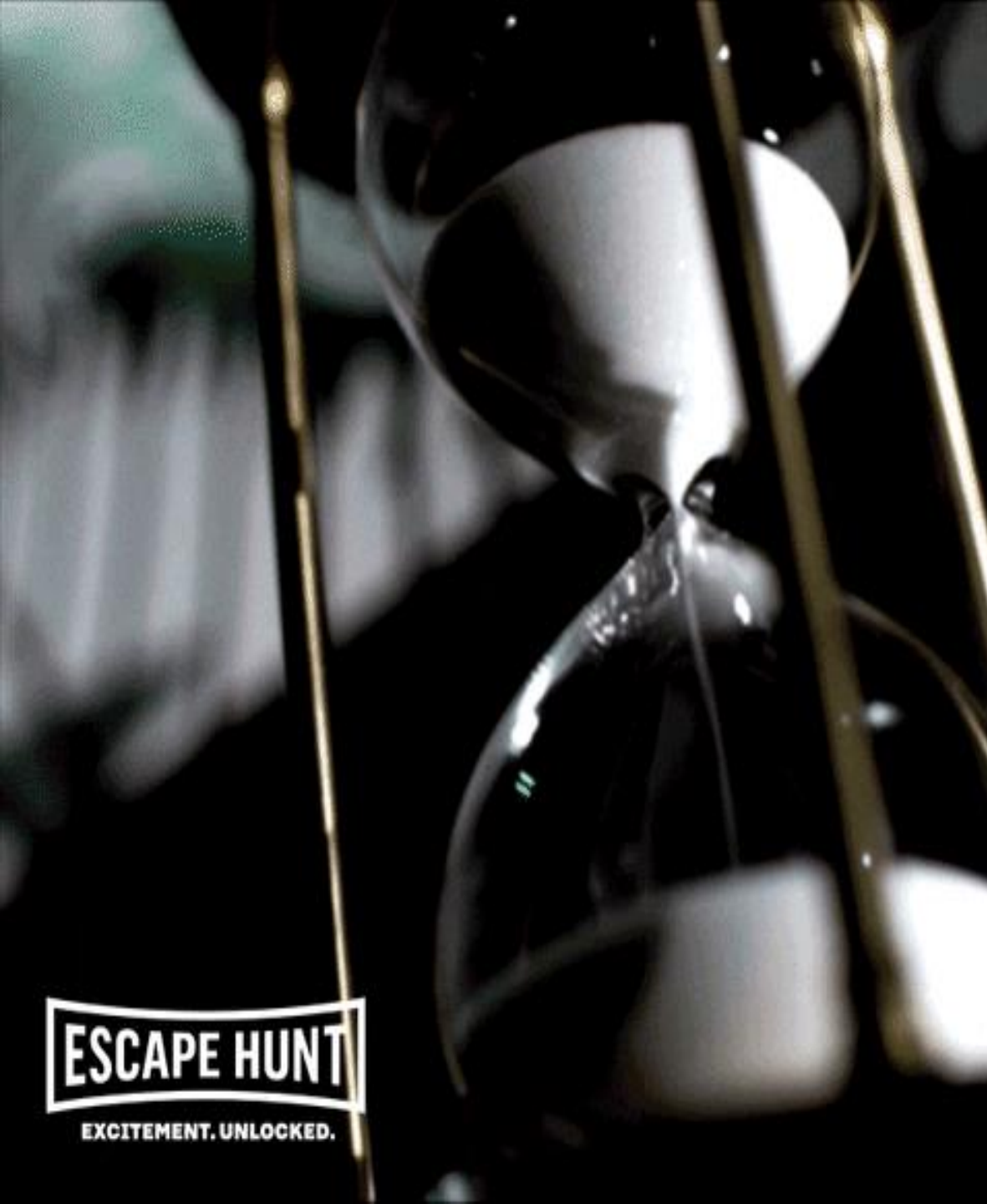
# Lung ultrasound for the diagnosis of acute heart failure: time to upgrade current indication?

Vasiliki Bistola<sup>1</sup>, Eftihia Polyzogopoulou<sup>2</sup>, Ignatios Ikonomidis<sup>1</sup>, and John Parissis<sup>1,2\*</sup>



\*Flash pulmonary edema, acute mitral regurgitation, mitral stenosis, cardiac tumors, constrictive pericarditis, obesity

**Figure 1** Suspected acute heart failure in the emergency department. Proposed diagnostic algorithm combining lung ultrasound (LUS) and natriuretic peptides (NPs). BNP, B-type natriuretic peptide; NT-proBNP, N-terminal pro-B-type natriuretic peptide.



*Time matters*

**ESCAPE HUNT**

EXCITEMENT. UNLOCKED.

### Goals

- Determine aetiology
- Alleviate symptoms
- Improve congestion and organ perfusion
- Restore oxygenation
- Limit organ damage (cardiac, renal, hepatic, gut)
- Prevent thromboembolism

### Phases

Immediate

### Procedures

- Close monitoring of vital signs and grading severity of symptoms/signs
- Disposition decisions: ICU/CCU ward
- Initial treatment to support circulatory and respiratory functions (vasodilators, vasopressors, inotropes, diuretics, supplemental O<sub>2</sub>)

### Goals

- Determine aetiology
- Alleviate symptoms
- Improve congestion and organ perfusion
- Restore oxygenation
- Limit organ damage (cardiac, renal, hepatic, gut)
- Prevent thromboembolism

### Phases

Immediate

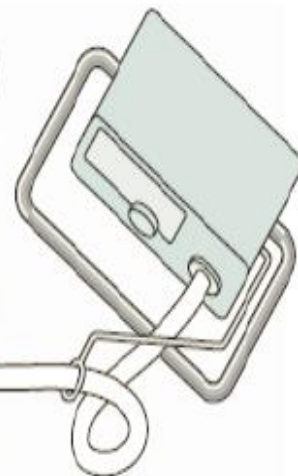
### Procedures

- Close monitoring of vital signs and grading severity of symptoms/signs
- Disposition decisions: ICU/CCU ward
- Initial treatment to support circulatory and respiratory functions (vasodilators, vasopressors, inotropes, diuretics, supplemental O<sub>2</sub>)

Ultrafiltration:  
*Aqua/natriuresis*



Bilevel or continuous  
positive airway pressure:  
*Preload reduction*



Nitrates, nitroprusside,  
dobutamine:  
*Arterial vasodilation*



Dobutamine,  
dopamine, milrinone:  
*Increased inotropy*



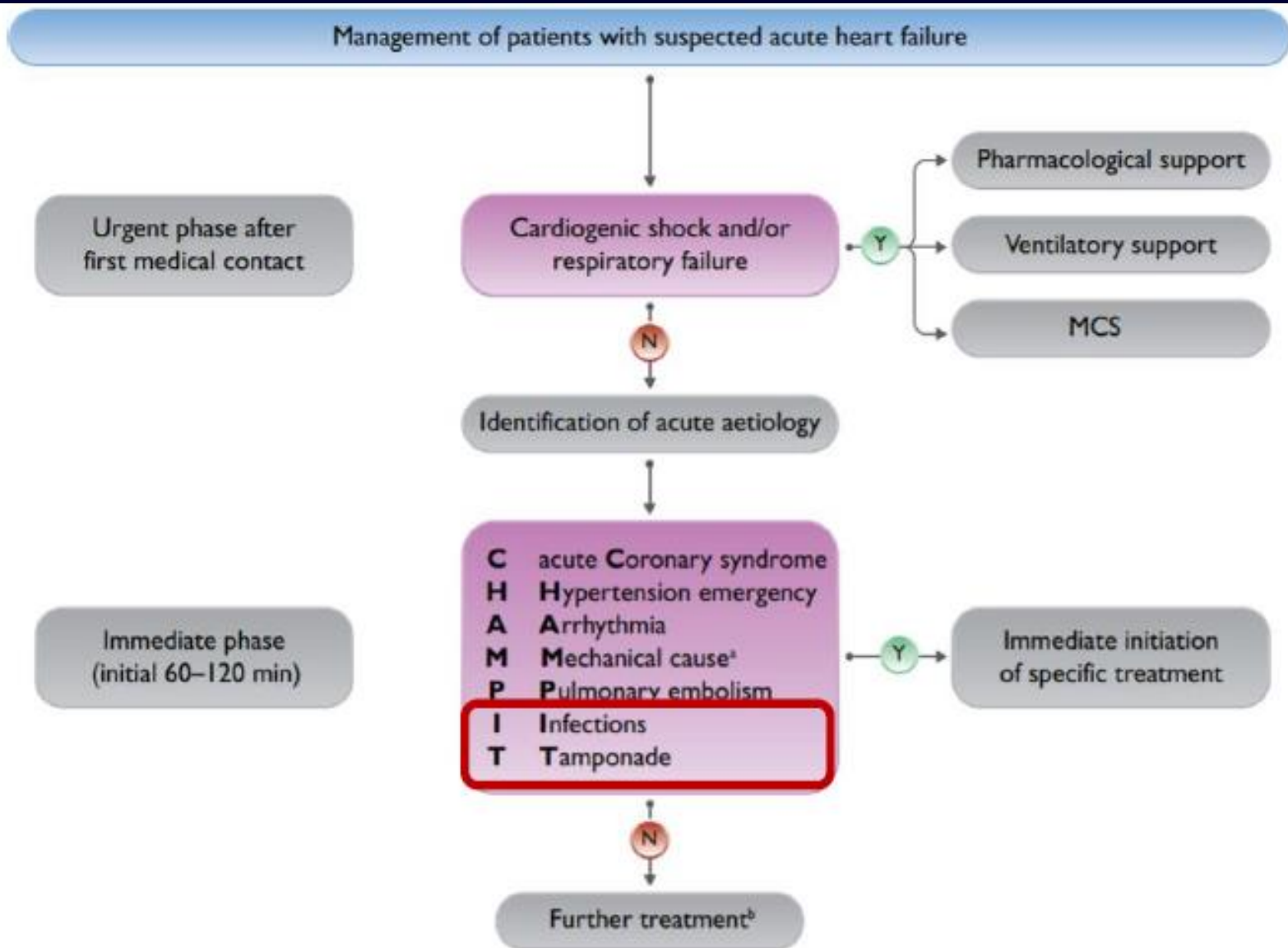
Nitrates, morphine:  
*Venodilation*



Furosemide:  
*Natriuresis*



# Άμεση εκτίμηση ασθενούς με Οξεία Καρδιακή Ανεπάρκεια και αναγνώριση πιθανού αιτίου



## Πίνακας 13, Θεραπεία οξείας καρδιακής ανεπάρκειας: Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία

Συστάσεις	Κλάση	Επίπεδο ένδειξης
<b>Χορήγηση οξυγόνου και υποστήριξη αναπνευστικής λειτουργίας</b>		
Χορήγηση οξυγόνου συστήνεται σε ασθενείς με $SpO_2 < 90\%$ ή $PaO_2 < 60$ mmHg προς διόρθωση της υποξαιμίας.	I	C
Η διασωλήνωση συνιστάται για την αντιμετώπιση της προοδευτικά επιδεινούμενης αναπνευστικής ανεπάρκειας η οποία εμμένει παρά τη χορήγηση οξυγόνου ή του μη επεμβατικού αερισμού	I	C
Μη επεμβατικός αερισμός θετικών πιέσεων μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική δυσχέρεια (ρυθμός αναπνοής $> 25$ αναπνοές /min, $SpO_2 < 90\%$ ), άμεσα, με στόχο την μείωση της αναπνευστικής δυσχέρειας και την πιθανότητα μηχανικού αερισμού	IIa	B
<b>Διουρητικά</b>		
Η ενδοφλέβια χορήγηση διουρητικών συνιστάται για όλους τους ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια και σημεία/συμπτώματα υπερφόρτωσης με υγρά, με στόχο τη βελτίωση των συμπτωμάτων	I	C
Συνδυασμός διουρητικών αγκύλης με διουρητικά τύπου θειαζίδης θα μπορούσε να χορηγηθεί σε ασθενείς με οίδημα ανθιστάμενο στις αυξανόμενες δόσεις των διουρητικών.	IIa	B

## Αγγειοδιασταλτικά

Σε ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια με ΣΑΠ >110 mmHg, i.v. χορήγηση αγγειοδιασταλτικών θα μπορούσε ίσως να χορηγηθεί ως αρχική θεραπεία με στόχο τη βελτίωση των συμπτωμάτων και την ελάττωση της συμφόρησης.

IIb

B

## Ινότροποι παράγοντες

Ινότροποι παράγοντες θα μπορούσαν ενδεχομένως να χορηγηθούν σε ασθενείς με ΣΑΠ < 90 mmHg και ενδείξεις υποάδρευσης που δεν ανταποκρίνονται σε standard θεραπείες συμπεριλαμβανομένης της πρόκλησης χορήγησης υγρών, με στόχο τη βελτίωση της περιφερικής άρδευσης και της διατήρησης της λειτουργίας των τελικών οργάνων.

IIb

C

Η χορήγηση ινοτρόπων παραγόντων δεν συστήνεται σε βάση ρουτίνας για λόγους ασφαλείας, εκτός αν ο ασθενής βρίσκεται σε συμπτωματική υπόταση και έχει στοιχεία υποάδρευσης.

III

C

## Αγγειοσυσπαστικά

Η χορήγηση ενός αγγειοσυσπαστικού παράγοντα, κατά προτίμηση της νορεπινεφρίνης, θα μπορούσε ενδεχομένως να χορηγηθεί σε ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία, με στόχο την αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της άρδευσης των ζωτικών οργάνων.

IIb

B

## Άλλα φάρμακα

Η προφύλαξη από θρομβοεμβολικά επεισόδια (πχ με τη χορήγηση LMWH) συστήνεται σε ασθενείς που δεν βρίσκονται ήδη σε αντιπηκτική αγωγή και χωρίς αντενδείξεις στη χορήγησή τους, με στόχο την ελάττωση του κινδύνου των εν τω βάθει φλεβοθρομβώσεων και πνευμονικών εμβολών.

I

A

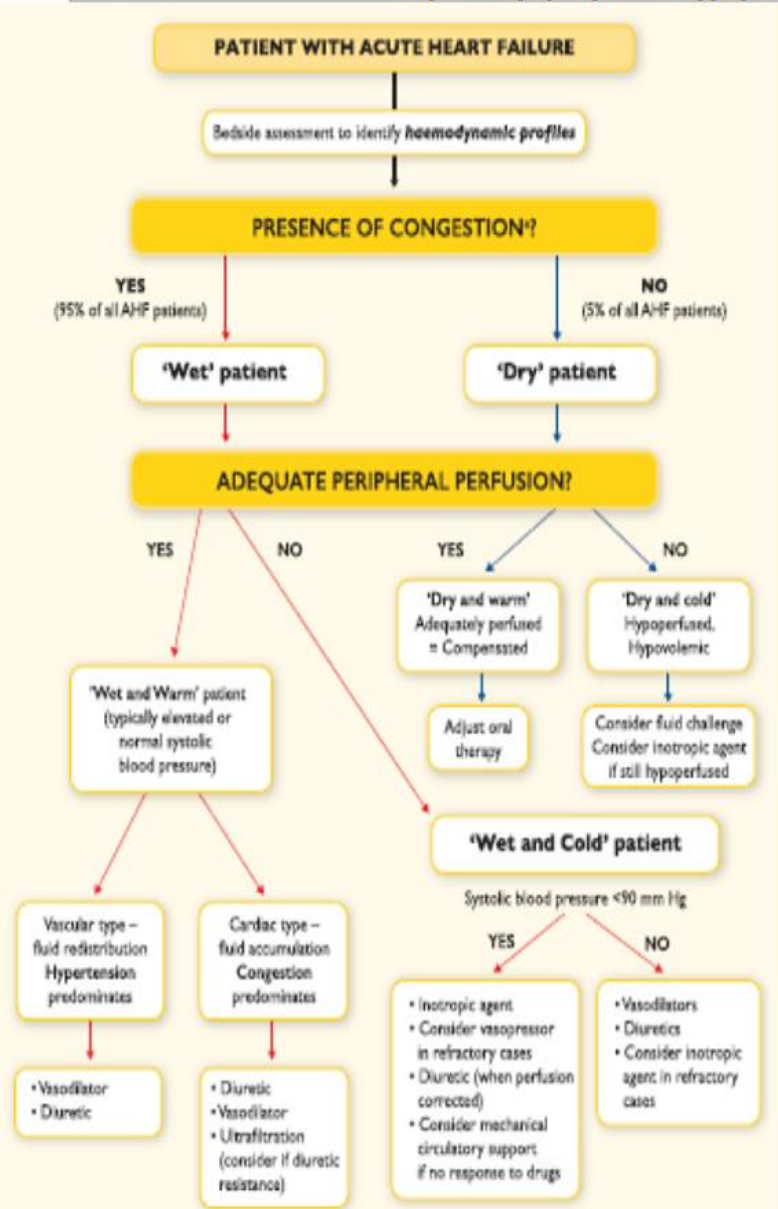
Δεν συνιστάται η συστηματική χορήγηση οπιοειδών εκτός περιπτώσεων επιλεγμένων ασθενών που εμφανίζουν σοβαρό/μη ελεγχόμενο άλγος και stress.

III

C

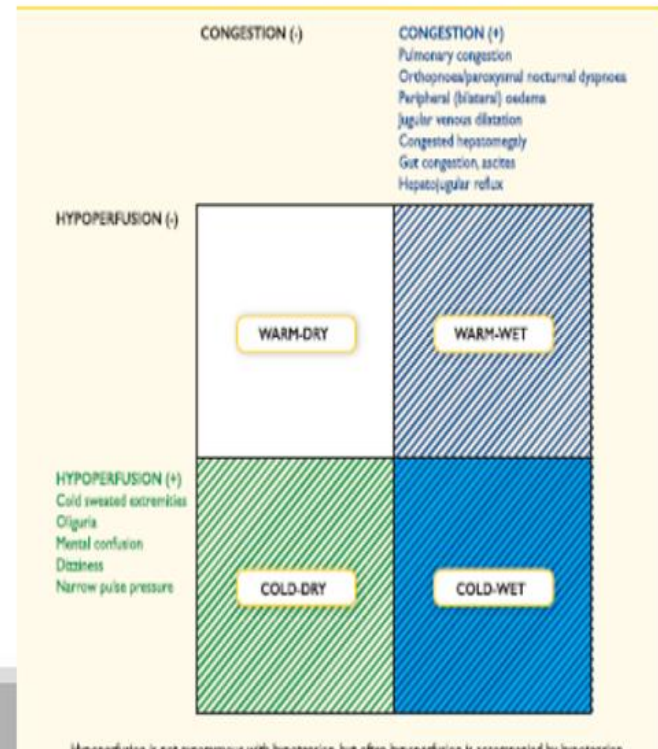
# Οξεία Καρδιακή Ανεπάρκεια

## 3. i. Νέος αλγόριθμος θεραπευτικής αντιμετώπισης στηριζόμενος κυρίως στην κλινική αξιολόγηση και όχι μόνο στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης.

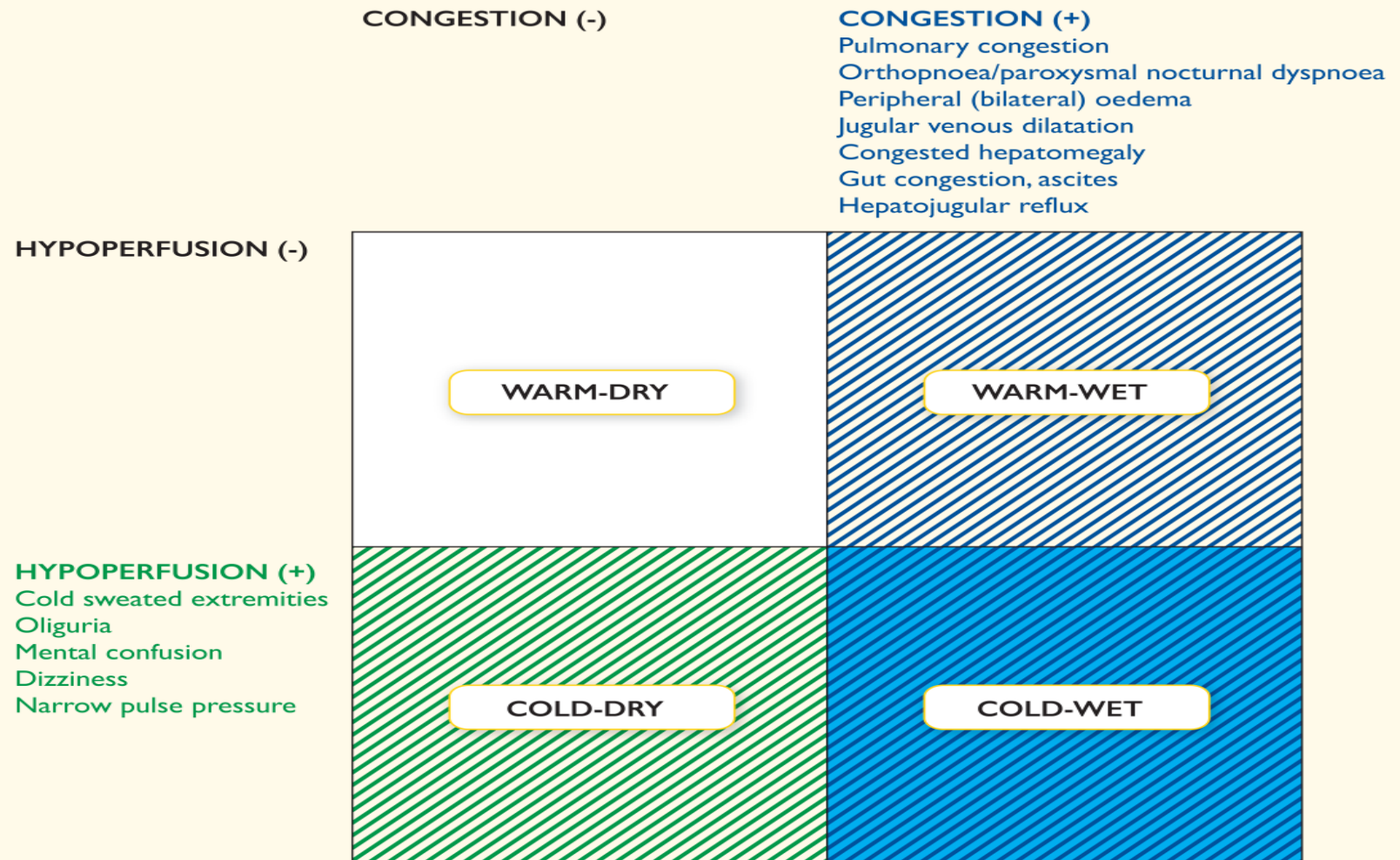


➤ Η διαχείριση του ασθενή βασίζεται στην αξιολόγηση της κλινικής του κατάστασης με βάση την παρουσία ή όχι συμφόρησης και περιφερικής υποάρδρευσης.

➤ Η υποάρδρευση δεν είναι συνώνυμη με την υπόταση, αλλά συχνά η υποάρδρευση συνοδεύεται από υπόταση.

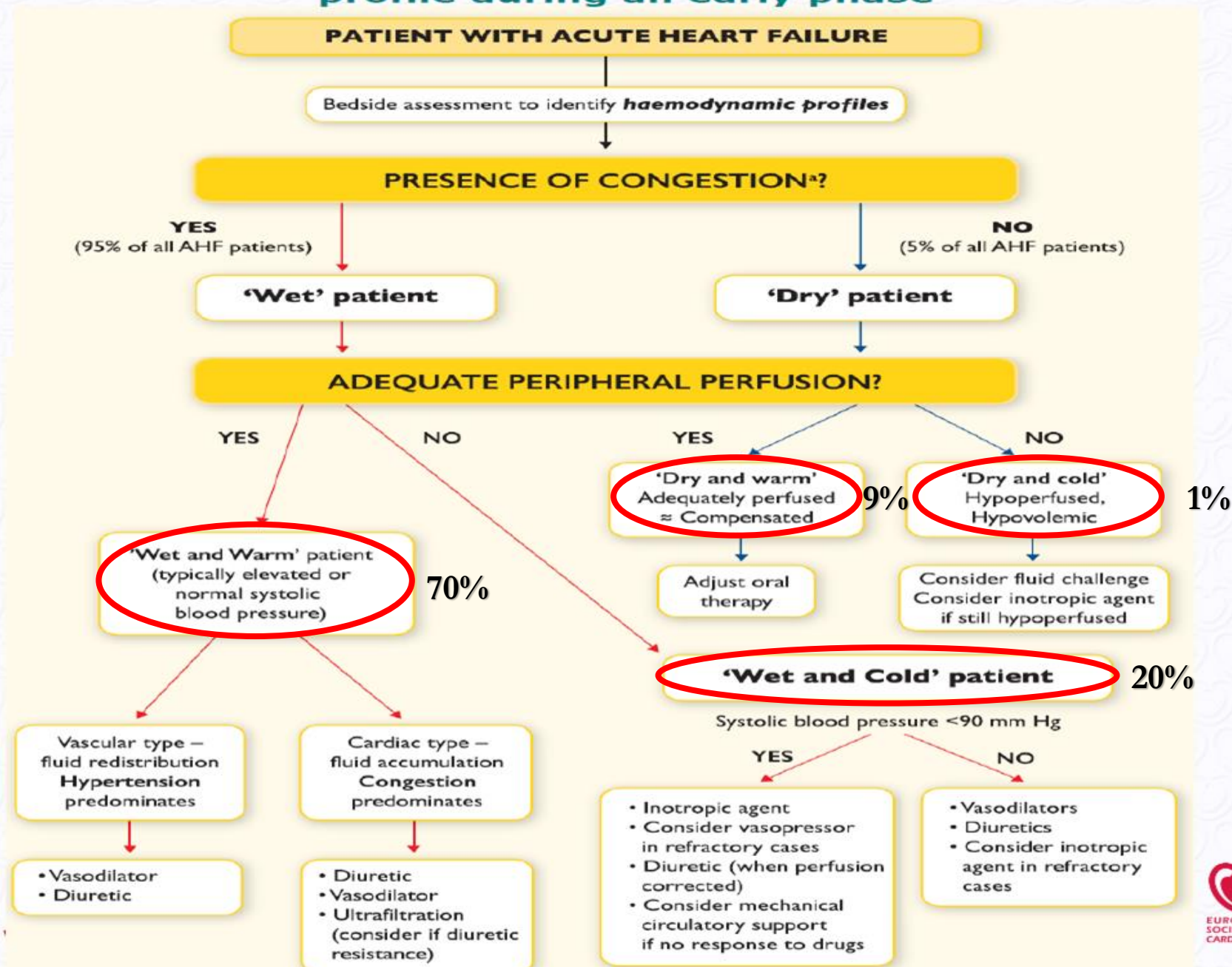


# Ταξινόμηση ασθενούς με Οξεία Καρδιακή Ανεπάρκεια ανάλογα με την ύπαρξη συμφόρησης και υποάρδευσης



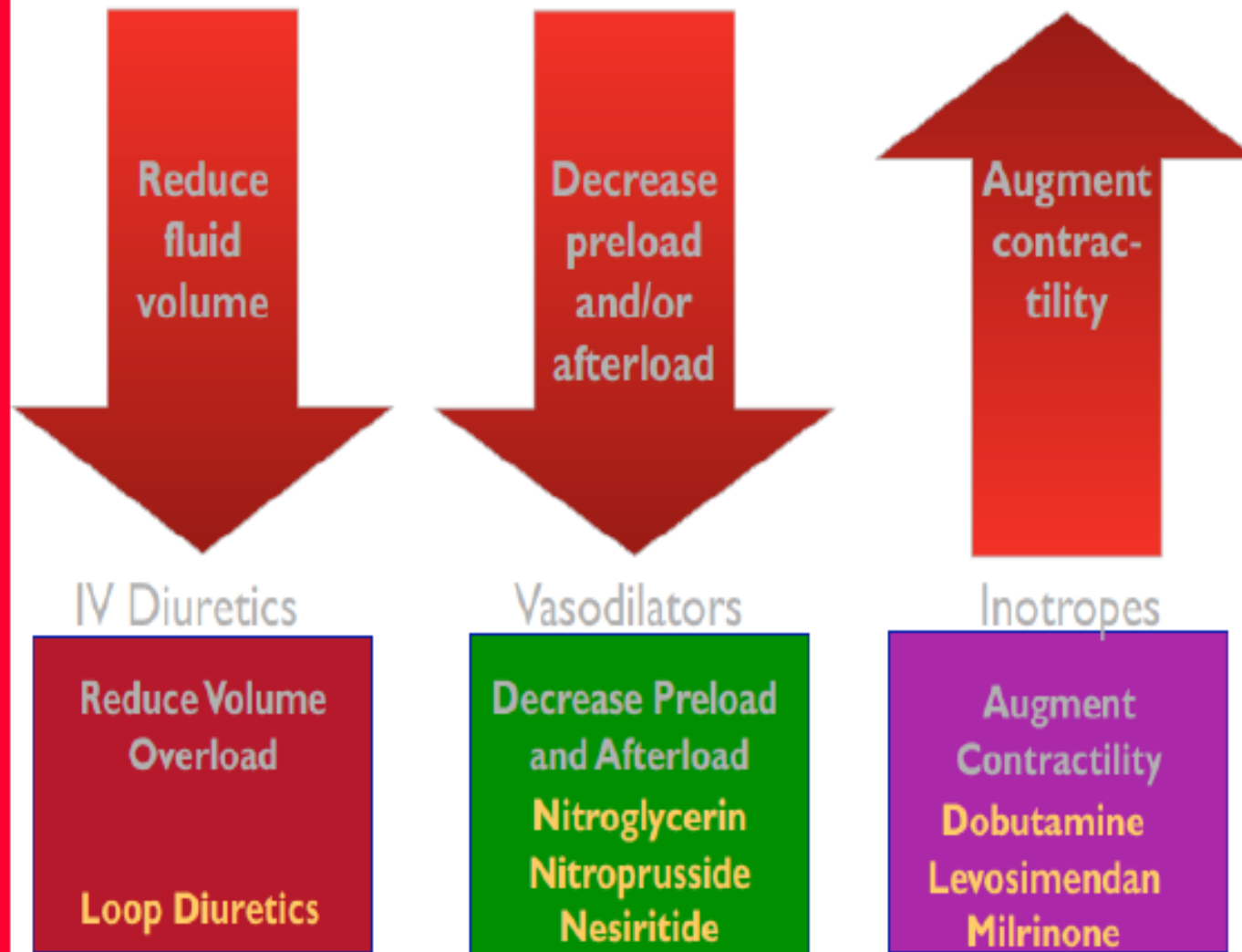
Hypoperfusion is not synonymous with hypotension, but often hypoperfusion is accompanied by hypotension.

# Management of patients with acute heart failure based on clinical profile during an early phase



# Pharmacologic treatment of acute heart failure

Fonarow G et al: Rev Cardiovasc Med 2001;4:199-213.



# Diuretics



DIURETICS

- Diuretics still represent the cornerstone of AHF therapy.
- **Furosemide, torasemide, and bumetanide** are the most commonly used diuretics.
- Intravenous administration is recommended in AHF patients, due to the greater bioavailability.
- The guidelines recommend an initial i.v. diuretic dose that equals or exceeds the patient's daily dose.
- Thiazides are less active diuretics in the management of AHF but can be used in the case of *diuretic resistance*.
- Careful monitoring is required to avoid hypokalemia, renal dysfunction and hypovolemia.

# Vasodilators

- Vasodilators, together with diuretics, are the most frequently used drugs in AHF.
- Vasodilators *reduce* preload and afterload by causing arterial and venous dilation, thus lowering left ventricular filling pressure, increasing stroke volume and improving peripheral oxygen delivery.
- ADHERE registry demonstrated that patients who received vasoactive agents within 6 hours of hospital admission had a significantly lower in-hospital mortality rate and shorter length of stay.
- NTG decreases pulmonary congestion and reduces need for mechanical ventilation.

Joseph S et al: *Tex Hearst Inst J* 2009;36:510-520.

Levy P et al: *Ann Emerg Med* 2007;50:144-152.

# Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια - Μελέτες RELAX-AHF2 και TRUE-AHF

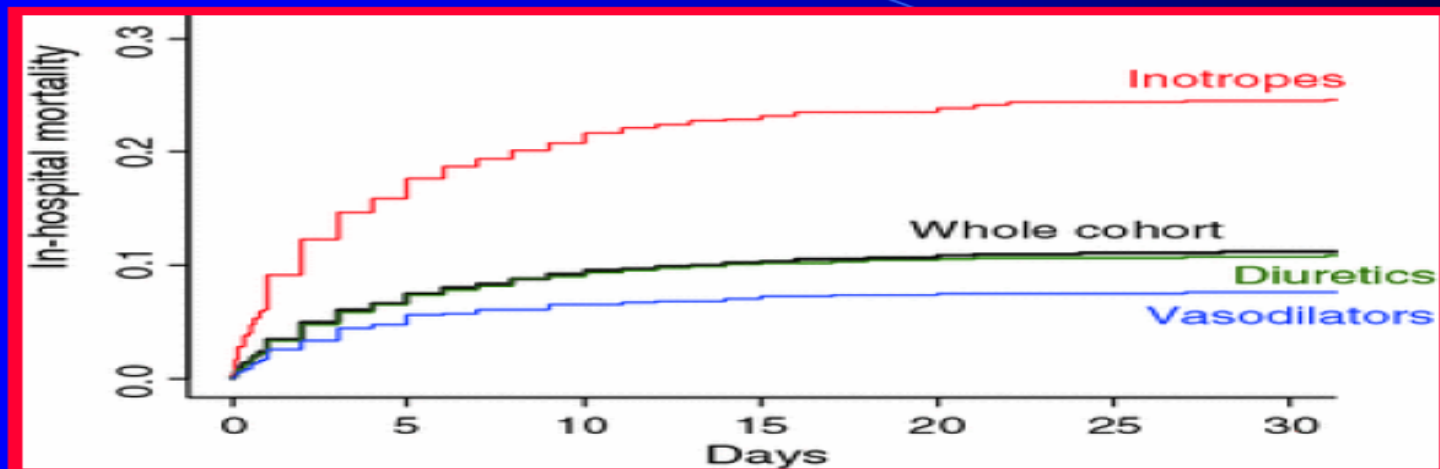
- Δύο προοπτικές, τυχαιοποιημένες μελέτες, στις οποίες χορηγήθηκαν αγγειοδιασταλτικά ενδοφλεβίως σε ασθενείς με ΟΚΑ, παρουσίασαν ουδέτερα αποτελέσματα.
- Στη μελέτη RELAX-AHF-2 χορηγήθηκε [σερελαξίνη](#) ή εικονικό φάρμακο σε 6.545 ασθενείς (ηλικία 73 έτη, 40% γυναίκες, κλάσμα εξώθησης 40%, NYHA III 46% και NYHA IV 11% ένα μήνα πριν από την εισαγωγή στο νοσοκομείο) και η διάρκεια παρακολούθησης ήταν 6 μήνες.
- Δεν παρατηρήθηκε διαφορά μεταξύ της σερελαξίνης και του εικονικού φαρμάκου ως προς την καρδιαγγειακή θνητότητα (8,7% έναντι 8,9%), την επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας (6,9% έναντι 7,7%) και τη συνολική θνητότητα 11,2% έναντι 11,9%).
- Στη μελέτη TRUE-AHF χορηγήθηκε [ουλαριτίδη](#) ή εικονικό φάρμακο σε 2.157 ασθενείς (ηλικία 68 έτη, 34% γυναίκες, 60% με κλάσμα εξώθησης <40%, NYHA III 48% και NYHA IV 14% ένα μήνα πριν από την εισαγωγή στο νοσοκομείο) και η διάρκεια παρακολούθησης ήταν 15 μήνες.
- Δεν παρατηρήθηκε διαφορά μεταξύ της ουλαριτίδης και του εικονικού φαρμάκου ως προς την καρδιαγγειακή θνητότητα (21,7% έναντι 21%) και τις επανεισαγωγές στο νοσοκομείο λόγω καρδιακής ανεπάρκειας τις πρώτες 30 ημέρες μετά την έξοδο από αυτό (7,1% έναντι 7%).
- Η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια στην πλειονότητα των περιπτώσεων δεν αποτελεί αυτόνομη κλινική οντότητα, αλλά επιδείνωση προϋπάρχουσας χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας.
- Συνεπώς, είναι πολύ «αισιόδοξο» να πιστεύει κανείς, ότι με τις βραχείες θεραπείες που συνήθως χορηγούνται στους ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια θα βελτιωθεί η πρόγνωση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας από την οποία πάσχουν!

# Inotropes and Vasopressors

- Inotropes/vasopressors are used in severe AHF with hypotension and poor cardiac performance
- The ALARM-HF registry reported that the in-hospital mortality rate was much higher in patients receiving i.v. inotropes (25.9%) than in those not receiving these drugs (5.2%)
- Some patients could benefit from inotropic agents as a bridge therapy to cardiac transplantation, ventricular assist device or revascularization

Mebazaa A et al: *Intensive Care Med.* 2011;37:290–301.

## ALARM-HF registry



# Positive inotropes and/or vasopressors used to treat acute heart failure

Vasodilator	Bolus	Infusion rate
Dobutamine	No	2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ( $\text{beta}^+$ )
Dopamine	No	3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ; inotropic ( $\text{beta}^+$ )
		> 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ : ( $\text{beta}^+$ ), vasopressor ( $\text{alpha}^+$ )
Milrinone	25-75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ over 10-20 min	0.375-0.75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Enoximone	0.5-1.0 mg/kg over 5-10 min	5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Levosimendan	12 $\mu\text{g}/\text{kg}$ over 10 min (optional)	0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , which can be decreased to 0.05 or increased to 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Norepinephrine	No	0.2-1.0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Epinephrine	Bolus: 1 mg can be given i.v. during resuscitation, repeated every 3-5 min	0.05-0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

# Levosimendan

- Levosimendan is a calcium sensitizer that increases myocardial contractility by enhancing the affinity of troponin C for calcium.
- It has a vasodilatory effect, by opening adenosine triphosphate (ATP)-sensitive potassium channels in vascular smooth muscle.
- The LIDO study showed superiority of levosimendan over dobutamine in reducing capillary wedge pressure and death at 6 months in AHF patients.
- The SURVIVE trial showed no differences in mortality at 180 days between the group of AHF patients treated with dobutamine and the group treated with levosimendan.

**Follath F et al: (the LIDO study): Lancet 2002;360:196–202.**

**Mebazaa A et al: SURVIVE Randomized Trial: JAMA 2007;297:1883–91.**

**Πίνακας 4: Τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες της λεβοσιμεντάνης σε ασθενείς με οξεία απορύθμιση καρδιακής ανεπάρκειας**

Τίτλος μελέτης	N	Θεραπεία	Διάρκεια θεραπείας	Τελικό σημείο	Επιβίωση
RUSLAN	504	Λεβοσιμεντάνη έναντι εικονικού φαρμάκου σε Κ.Α. μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου	Δόση εφόδου και 6 ώρες έγχυση	Υπόταση ή ισχαιμία του μυοκαρδίου	↓ Θνητότητας ή της επιδείνωσης της Κ.Α. Στις 6 και 24 ώρες ↓ Θνητότητας στις 14 και 180 ημέρες
LIDO	203	Λεβοσιμεντάνη έναντι δοβουταμίνης σε οξεία απορρύθμιση ΚΑ	Δόση εφόδου και 24 ώρες έγχυση	Αιμοδυναμική βελτίωση	↓ Θνητότητας στις 180 ημέρες (26% και 38% αντίστοιχα)
REVIVE-1	100	Λεβοσιμεντάνη έναντι εικονικού φαρμάκου σε οξεία απορρύθμιση ΚΑ	Δόση εφόδου 10mcg/min + 0,1mcg 50-λεπτη έγχυση + 0,2 mcg 23-ωρη έγχυση επί καλής ανοχής	Κλινική έκβαση	↓ Επιδείνωσης (και θάνατος) στις 24 ώρες και τις 5 ημέρες
REVIVE-2	600	Λεβοσιμεντάνη έναντι εικονικού φαρμάκου σε οξεία απορρύθμιση ΚΑ	Δόση εφόδου (6-12mcg/kg) + 24-ωρη έγχυση (0,1-0,2mcg/kg/min)	Συμπτώματα και σημεία οξείας απορρύθμισης στις 5 ημέρες	Ουδέτερα αποτελέσματα στις 90 ημ. Βελτίωση του πρωτογενούς τελικού σημείου και της διάρκειας της ενδονοσοκομειακής νοσηλείας. Ελάττωση του BNP
SURVIVE	1327	Λεβοσιμεντάνη έναντι δοβουταμίνης σε οξεία απορρύθμιση ΚΑ	Δόση εφόδου (12mcg/kg) + 24-ωρη έγχυση (0,1-0,2mcg/kg/min)	Επιβίωση 5,15,30 και 180 ημέρες	Όχι ιδιαίτερες διαφορές με τη δοβουταμίνη ↓ BNP στη λεβοσιμεντάνη



# Acute Treatment With Omecamtiv Mecarbil to Increase Contractility in Acute Heart Failure

## The ATOMIC-AHF Study

John R. Teerlink, MD,<sup>a,b</sup> G. Michael Felker, MD,<sup>c</sup> John J.V. McMurray, MD,<sup>d</sup> Piotr Ponikowski, MD, PhD,<sup>e</sup> Marco Metra, MD,<sup>f</sup> Gerasimos S. Filippatos, MD,<sup>g</sup> Justin A. Ezekowitz, MBBCh, MSc,<sup>h</sup> Kenneth Dickstein, MD, PhD,<sup>i,j</sup> John G.F. Cleland, MD,<sup>k</sup> Jae B. Kim, MD,<sup>l</sup> Lei Lei, PhD,<sup>l</sup> Beat Knusel, PhD,<sup>l</sup> Andrew A. Wolff, MD,<sup>m</sup> Fady I. Malik, MD, PhD,<sup>m</sup> Scott M. Wasserman, MD,<sup>l</sup> on behalf of the ATOMIC-AHF Investigators

**CONCLUSIONS** In patients with AHF, intravenous OM did not meet the primary endpoint of dyspnea improvement, but it was generally well tolerated, it increased systolic ejection time, and it may have improved dyspnea in the high-dose group. (Acute Treatment with Omecamtiv Mecarbil to Increase Contractility in Acute Heart Failure [ATOMIC-AHF]; NCT01300013) (J Am Coll Cardiol 2016;67:1444-55) © 2016 by the American College of Cardiology Foundation.

# Istaroxime

- Istaroxime is a peptide and an inotropic agent that stimulates Na-K/ATPase and enhances the activity of SERCA2a
- In the HORIZON trial istaroxime significantly reduced pulmonary wedge pressure, improved diastolic function and cardiac index, and increased systolic blood pressure in AHF patients compared with placebo.
- These findings demonstrate that this new drug could have a potential beneficial effect in patients with low-output AHF.

# Morphine

- The use of morphine in AHF is still uncertain.
- Morphine reduces preload and heart rate and has sedative properties.
- ADHERE registry showed that the use of morphine was associated with worse outcomes, increased need for mechanical ventilation, longer length of stay, higher intensive care unit admissions, and higher overall risk-adjusted mortality
- New data are needed to evaluate the usefulness of morphine in AHF.



# 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)

With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC

**Authors/Task Force Members:** Theresa A. McDonagh  \*<sup>†</sup>, (Chairperson) (United Kingdom), Marco Metra  \*<sup>†</sup>, (Chairperson) (Italy), Marianna Adamo  <sup>‡</sup>, (Task Force Co-ordinator) (Italy), Roy S. Gardner  <sup>‡</sup>, (Task Force Co-ordinator) (United Kingdom), Andreas Baumbach  (United Kingdom), Michael Böhm  (Germany), Haran Burri  (Switzerland), Javed Butler  (United States of America), Jelena Čelutkienė  (Lithuania), Ovidiu Chioncel  (Romania), John G.F. Cleland  (United Kingdom), Maria Generosa Crespo-Leiro  (Spain), Dimitrios Farmakis  (Greece), Martine Gilard  (France), Stephane Heymans  (Netherlands), Arno W. Hoes  (Netherlands), Tiny Jaarsma  (Sweden), Ewa A. Jankowska  (Poland), Mitja Lainscak  (Slovenia), Carolyn S.P. Lam  (Singapore), Alexander R. Lyon  (United Kingdom), John J.V. McMurray  (United Kingdom), Alexandre Mebazaa  (France), Richard Mindham  (United Kingdom), Claudio Muneretto  (Italy), Massimo Francesco Piepoli  (Italy), Susanna Price  (United Kingdom), Giuseppe M. C. Rosano (United Kingdom), Frank Ruschitzka  (Switzerland), Anne Kathrine Skibelund (Denmark), and ESC Scientific Document Group



# Acute heart failure: differential diagnosis and treatment

**Marco Marini<sup>1\*</sup>, Roberto Manfredi<sup>1,2</sup>, Ilaria Battistoni<sup>1</sup>, Matteo Francioni<sup>1</sup>, Maria Vittoria Matassini<sup>1</sup>, Giulia Pongetti<sup>1</sup>, Luca Angelini<sup>1</sup>, Matilda Shkoza<sup>1</sup>, Alessandro Bontempo<sup>1,2</sup>, Leonardo Belfioretti<sup>1</sup>, and Gian Piero Perna<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Cardiology Division, Cardiovascular Department, Azienda Ospedaliero Universitaria Ospedali Riuniti di Ancona Umberto I-GM Lancisi-G Salesi, 60126 Ancona, Italy; and <sup>2</sup>Cardiology and Arrhythmology Clinic, University Hospital "Ospedali Riuniti", 60126 Ancona, Italy*

### Recommendation Table 3 — Recommendation for pre-discharge and early post-discharge follow-up of patients hospitalized for acute heart failure

Recommendation	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
<p>An intensive strategy of initiation and rapid up-titration of evidence-based treatment before discharge and during frequent and careful follow-up visits in the first 6 weeks following a HF hospitalization is recommended to reduce the risk of HF rehospitalization or death.<sup>c,d,e 16</sup></p>	I	B

© ESC 2023

ACE-I, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin receptor blocker; ARNI, angiotensin receptor–neprilysin inhibitor; CV, cardiovascular; HF, heart failure; HFmrEF, heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF, heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF, heart failure with reduced ejection fraction; MRA, mineralocorticoid receptor antagonist; NT-proBNP, N-terminal pro-B-type natriuretic peptide.

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

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

<sup>c</sup>In STRONG-HF, the use of ACE-I/ARB/ARNI, beta-blockers, and MRA was evaluated in patients with HFrEF, HFmrEF, and HFpEF.

<sup>d</sup>This recommendation is based on the reduction of the primary endpoint used in the STRONG-HF trial. However, it should be noted that there was a significant reduction only in HF hospitalization and no reduction in CV death or all-cause death alone and that these results were obtained in a specific patient population, not already on full doses of evidence-based HF therapies, who were haemodynamically stable, with elevated NT-proBNP concentrations at screening (>2500 pg/mL), and a >10% decrease in concentration between screening and randomization, according to the enrolment criteria.

<sup>e</sup>Although STRONG-HF was based only on triple therapy with neurohormonal modulators, this recommendation also includes empagliflozin or dapagliflozin based on recent evidence.<sup>6,8,9</sup>

# Clinical approach to acute heart failure: one size does not fit all

➤ Έχει προταθεί μια σταδιακή προσέγγιση 7 στοιχείων για τη διαχείριση ασθενών με AHF, με βάση:

- 1) κλινικό προφίλ (παρουσία/απουσία συμφόρησης και/ή υποαιμάτωση),
- 2) την παθοφυσιολογία (ανακατανομή ή συσσώρευση υγρού, υποαιμάτωση),
- 3) τους επιβραδυντές (π.χ. λοιμώξεις, αρρυθμίες, διαταραχές του θυρεοειδούς, μη συμμόρφωση στη θεραπεία, ανεξέλεγκτη υπέρταση κ.λπ.),
- 4) υποκείμενη καρδιακή παθολογία (π.χ. βαλβιδοπάθεια, μυοκαρδιοπάθεια),
- 5) συννοσηρότητες και σχετιές καταστάσεις του ασθενούς (π.χ. νεφρική ή ηπατική δυσλειτουργία, πνευμονική νόσο, κίνδυνος αιμορραγίας),
- 6) πιθανές ιατρογενής βλάβες που σχετίζονται με διαγνωστικές διαδικασίες ή θεραπεία,
- 7) προτιμήσεις των ασθενών και ηθικά ζητήματα, τα οποία θα πρέπει να ενσωματωθούν στην εξατομίκευση της θεραπείας.

# Acute Heart Failure

**As no two faces, so no two cases are alike in all respects, and unfortunately it is not only the disease itself which is so varied but the subjects themselves have peculiarities which modify its action**

**William Osler 1928**

# Take Home Messages...

- ✓ Η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια είναι σύνδρομο μείζονος βαρύτητας και θνητότητας.
- ✓ Αποτελεί μια από τις πρώτες αιτίες εισαγωγής στα νοσοκομεία, ενώ η θνητότητα καθώς και οι υποτροπές του συνδρόμου παραμένουν σε υψηλά επίπεδα παρά την πρόοδο της θεραπευτικής αντιμετώπισης.
- ✓ Οι προσπάθειες για τον περιορισμό της επίπτωσής της πρέπει να στηρίζονται σε τρεις άξονες:
  - α) στην πρόληψη των καταστάσεων και εξάλειψη των παραγόντων που οδηγούν στην οξεία καρδιακή ανεπάρκεια.
  - β) στην έγκαιρη και σωστή αντιμετώπιση των παθήσεων και διόρθωση των αναστρέψιμων αιτιών με στόχο τη μείωση της επίπτωσης της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας.
  - γ) την χρησιμοποίηση όλων των σύγχρονων φαρμάκων για τη θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας και τη στενή παρακολούθηση για την έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών.

# Ευχαριστώ για την προσοχή σας



**ΚΟΥΛΟΥΡΗΣ ΕΥΣΤΑΘΙΟΣ**

**Ειδικός Καρδιολόγος MD, MSc**

**Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής**

**Γενικό Νοσοκομείο Καστοριάς**