Corso

I PER-CORSI IN NEFROLOGIA E DIALISI
V PERCORSO – LE COMPLICANZE CRONICHE DEL TRATTAMENTO SOSTITUTIVO RENALE - DIALISI EXTRACORPOREA E DIALISI PERITONEALE IN PARTICOLARI CONTESTI
NH Lecco Pontevecchio
17 maggio 2024

L'ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE NELLO SCOMPENSO CARDIACO

GIAN MARIA IADAROLA

University Center of Excellence on Nephrologic, Rheumatologic and Rare Diseases (ERK-net, ERN-Reconnect and RITA-ERN Member) with Nephrology and Dialysis Unit and Center of Immuno-Rheumatology and Rare Diseases (CMID)

Coordinating Center of the Interregional Network for Rare Diseases of Piedmont and Aosta Valley, San Giovanni Bosco Hub Hospital, and Department of Clinical and Biological Sciences of the University of Turin, Turin, Italy

Director: Dario Roccatello

SCOMPENSO CARDIACO

In continua crescita nei paesi industrializzati per:

- aumento della durata della vita media
- aumentata incidenza dell'ipertensione arteriosa, non trattata o trattata in modo inadeguato
- migliore sopravvivenza nella cardiopatia ischemica (post-IMA)
- aumento della sopravvivenza dei pz con SC trattati adeguatamente

SCOMPENSO CARDIACO IN ITALIA: I NUMERI

- Ogni anno si hanno > 170 mila nuovi casi di scompenso cardiaco
- Ogni giorno si verificano 500 ricoveri per scompenso cardiaco
- Il numero di persone che andranno incontro alla malattia è in crescita e si stima che raddoppierà entro il 2030
- Un terzo dei pazienti affetti da scompenso cardiaco viene ricoverato ogni anno
- Il 40% di questi viene nuovamente ricoverato entro 6 mesi
- Lo scompenso cardiaco ricopre l'1-2% dell'intera spesa sanitaria nazionale, specie a causa delle frequenti ospedalizzazioni*

*(http://ministerosalute.it)

European Heart Journal (2015) **36**, 1437–1444
doi:10.1093/eurheartj/ehv010

REVIEW

Clinical Update

The kidney in heart failure: an update

Kevin Damman[1]* and Jeffrey M. Testani[2]

[1]University of Groningen, Department of Cardiology, University Medical Center Groningen, Hanzeplein 1, 9700RB Groningen, The Netherlands; and [2]Department of Internal Medicine and Program of Applied Translational Research, Yale University, New Haven, CT, USA

the other organ frequently suffers as well. Although the heart has intense relationships with other organs, the marriage to the kidneys is particularly special. The heart is directly dependent of the regulation of salt and water content of the body by the kidneys, and vise versa, the kidneys are directly dependent of blood flow and pressure generated by the heart. This is especially true in conditions of increased conges-

PERCHÉ NEFROLOGO E CARDIOLOGO DEVONO COLLABORARE STRETTAMENTE?

- Insufficienza cardiaca ed insufficienza renale spesso coesistono
- L'insufficienza renale tende ad aggravare l'insufficienza cardiaca e viceversa

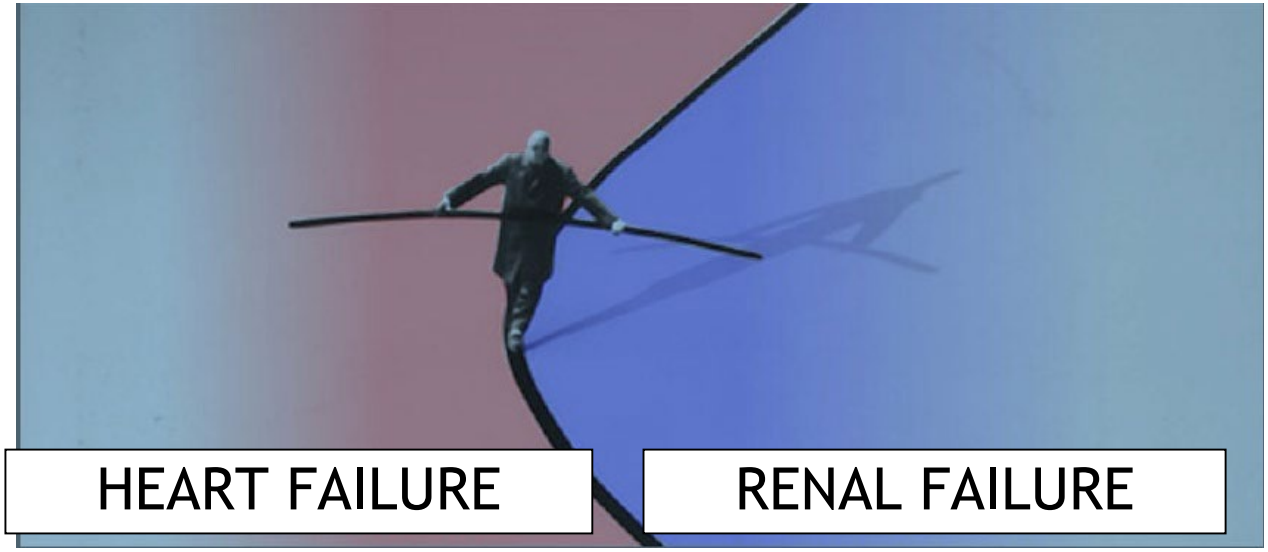
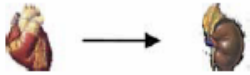


Table 1 Cardio-renal syndromes: classification, definitions, and work group statements

Syndromes	Acute cardio-renal (type 1)	Chronic cardio-renal (type 2)	Acute reno-cardiac (type 3)	Chronic reno-cardiac (type 4)	Secondary CRS (type 5)
Organ failure sequence					
Definition	Acute worsening of heart function (AHF–ACS) leading to kidney injury and/or dysfunction	Chronic abnormalities in heart function (CHF-CHD) leading to kidney injury or dysfunction	Acute worsening of kidney function (AKI) leading to heart injury and/or dysfunction	Chronic kidney disease (CKD) leading to heart injury, disease and/or dysfunction	Systemic conditions leading to simultaneous injury and/or dysfunction of heart and kidney
Primary events	Acute heart failure (AHF) or acute coronary syndrome (ACS) or cardiogenic shock	Chronic heart disease (LV remodelling and dysfunction, diastolic dysfunction, chronic abnormalities in cardiac function, cardiomyopathy)	AKI	CKD	Systemic disease (sepsis, amyloidosis, etc.)
Criteria for primary events	ESC, AHA/ACC	ESC, AHA/ACC	RIFLE–AKIN	KDOQI	Disease-specific criteria
Secondary events	AKI	CKD	AHF, ACS, arrythmias, shock	CHD (LV remodelling and dysfunction, diastolic dysfunction, abnormalities in cardiac function), AHF, ACS	AHF, ACS, AKI, CHD, CKD
Criteria for secondary events	RIFLE–AKIN	KDOQI	ESC, AHA/ACC	ESC, AHA/ACC	ESC, AHA/ACC, RIFLE/AKIN ESC, AHA/ACC KDOQI
Cardiac biomarkers	Troponin, CK-MB, BNP, NT-proBNP, MPO, IMA	BNP, NT-proBNP, C-reactive protein	BNP, NT-proBNP	BNP, NT-proBNP, C-reactive protein	C-reactive protein, procalcitonin, BNP
Renal biomarkers	Serum cystatine C, creatinine, NGAL. Urinary KIM-1, IL-18, NGAL, NAG	Serum creatinine, cystatin C, urea, uric acid, C-reactive protein, decreased GFR	Serum creatinine, cystatin C, NGAL. Urinary KIM-1, IL-18, NGAL, NAG	Serum creatinine, cystatin C, urea, uric acid, decreased GFR	Creatinine, NGAL, IL-18, KIM-1, NAG
Prevention strategies	Acutely decompensated heart failure and acute coronary syndromes are most common scenarios Inciting event may be acute coronary ischaemia, poorly controlled blood pressure, and noncompliance with medication and dietary sodium intake Randomized trials improving compliance with heart failure care management have reduced rates of hospitalization and mortality, and a reduction in the rates of acute cardio-renal syndrome (type 1) can be inferred	A common pathophysiology (neurohumoral, inflammatory, oxidative injury) could be at work to create organ dysfunction Drugs that block the renin–angiotensin system reduce the progression of both heart failure and CKD It is unknown whether other classes of drugs can prevent chronic cardio-renal syndrome (type 2)	Acute sodium and volume overload are part of the pathogenesis It is unknown whether sodium and volume overload is prevented with different forms of renal replacement therapy and if this will result in lower rates of cardiac decompensation	The chronic processes of cardiac and renal fibrosis, left ventricular hypertrophy, vascular stiffness, chronic Na and volume overload, and other factors (neurohumoral, inflammatory, oxidative injury) could be at work to create organ dysfunction A reduction in the decline of renal function and albuminuria has been associated with a reduction in cardiovascular events The role of chronic uraemia, anaemia, and changes in CKD-mineral and bone disorder on the cardiovascular system is known in chronic reno-cardiac syndrome	Potential systemic factors negatively impact function of both organs acutely It is uncertain if reduction/elimination of the key factors (immune, inflammatory, oxidative stress, thrombosis) will prevent both cardiac and renal decline.

Continued

European Heart Journal (2010) **31**, 703–711
doi:10.1093/eurheartj/ehp507

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®

Ronco et al. European Heart Journal (2010) 31, 703–711

SCOMPENSO CARDIACO E INSUFFICIENZA RENALE

Original Investigation

October 27, 2008

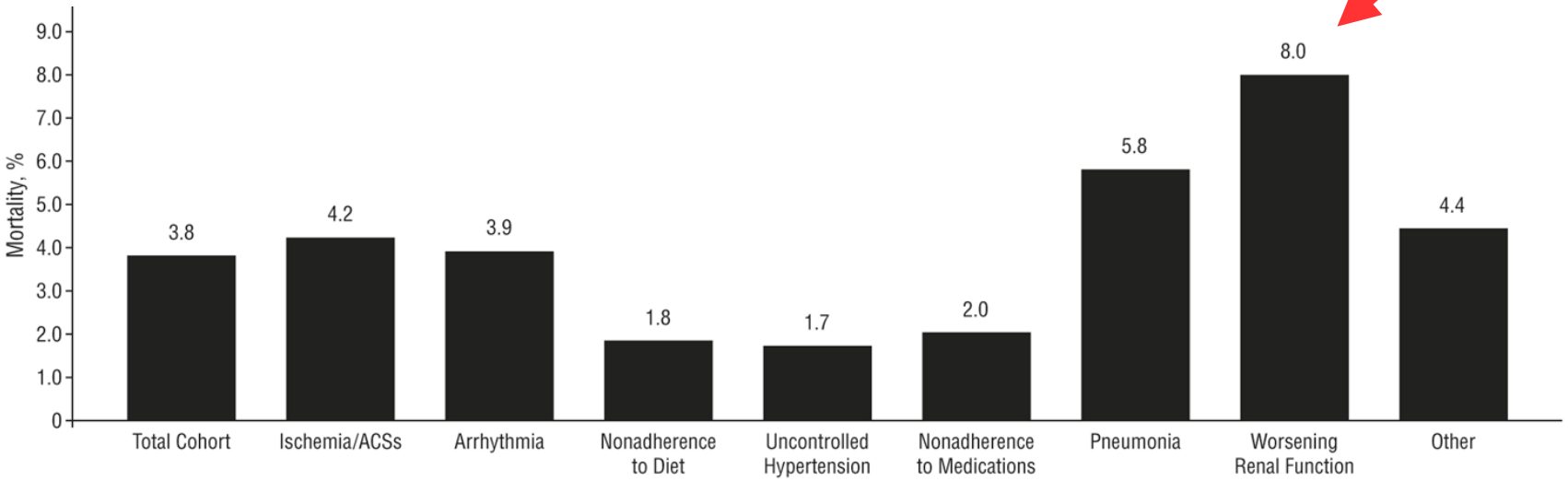
Factors Identified as Precipitating Hospital Admissions for Heart Failure and Clinical Outcomes

Findings From OPTIMIZE-HF

Gregg C. Fonarow, MD; William T. Abraham, MD; Nancy M. Albert, RN, PhD; et al

» Author Affiliations | Article Information

Arch Intern Med. 2008;168(8):847-854. doi:10.1001/archinte.168.8.847



Fonarow et al Arch Intern Med. 2008;168(8):847-854

European Heart Journal (2014) **35**, 455–469
doi:10.1093/eurheartj/eht386

CLINICAL RESEARCH
Heart failure/cardiomyopathy

Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis

Kevin Damman[1]*, Mattia A.E. Valente[1], Adriaan A. Voors[1], Christopher M. O'Connor[2], Dirk J. van Veldhuisen[1], and Hans L. Hillege[1,3]

[1]University of Groningen, Department of Cardiology, University Medical Center Groningen, Hanzeplein 1, 9700RB, Groningen, The Netherlands; [2]Duke University School of Medicine and Duke Heart Center, Durham, NC, USA; and [3]Department of Epidemiology, University Medical Center Groningen, Groningen, The Netherlands

Received 22 December 2012; revised 8 July 2013; accepted 27 August 2013; online publish-ahead-of-print 27 October 2013

MORTALITY ON CHRONIC HEART FAILURE – NO CKD - CKD

European Heart Journal (2014) 35, 455–469
doi:10.1093/eurheartj/eht386

CLINICAL RESEARCH
Heart failure/cardiomyopathy

Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis

Kevin Damman[1*], Mattia A.E. Valente[1], Adri
Dirk J. van Veldhuisen[1], and Hans L. Hillege[1]

[1]University of Groningen, Department of Cardiology, University Medical Center Groningen, H
and Duke Heart Center, Durham, NC, USA; and [2]Department of Epidemiology, University M

Received 22 December 2012; revised 8 July 2013; accepted 27 August 2013; online publish-ahead

Chronic Heart Failure							
Dries (SOLVD Prevention)	167	757	397	2916	2.5%	1.80 [1.47, 2.20]	2000
Hillege (PRIME II)	286	933	146	933	2.4%	2.38 [1.90, 2.98]	2000
Dries (SOLVD Treatment)	363	772	397	1389	2.7%	2.22 [1.85, 2.66]	2000
Marenzi	34	56	33	92	0.7%	2.76 [1.39, 5.48]	2001
McLellan	113	252	130	413	1.8%	1.77 [1.28, 2.45]	2002
Muntwyler	34	118	34	293	1.0%	3.08 [1.81, 5.27]	2002
Pulignano (IN-CHF)	16	47	292	1638	0.8%	2.38 [1.28, 4.41]	2002
Herzog	7083	16633	38104	133367	3.4%	1.85 [1.79, 1.92]	2004
Shlipak (DIG)	1309	3157	1066	3643	3.2%	1.71 [1.55, 1.89]	2004
McAllister	207	419	103	335	1.9%	2.20 [1.63, 2.97]	2004
Bibbins-Domingo (HERS)	159	425	69	297	1.7%	1.98 [1.42, 2.76]	2004
Ezekowitz (APPROACH)	438	2513	196	3914	2.7%	4.00 [3.36, 4.78]	2004
Shlipak (CHS)	107	140	75	139	1.0%	2.77 [1.66, 4.62]	2005
Roik	67	148	70	350	1.4%	3.31 [2.18, 5.02]	2006
Go (ANCHOR)	11700	24473	10676	31694	3.4%	1.80 [1.74, 1.87]	2006
Hillege (CHARM)	330	966	195	1714	2.5%	4.04 [3.31, 4.94]	2006
Bruch	66	135	17	134	0.8%	6.58 [3.58, 12.12]	2007
Shalaby	49	209	17	121	0.8%	1.87 [1.02, 3.43]	2008
Scrutinio	48	138	20	128	0.8%	2.88 [1.59, 5.21]	2009
Anand (VALHEFT)	703	2916	273	2094	2.8%	2.12 [1.82, 2.47]	2009
Cohen-Solal (SENIORS)	163	704	194	1408	2.3%	1.89 [1.50, 2.38]	2009
Alehagen	76	235	62	229	1.4%	1.29 [0.86, 1.92]	2009
Wali	414	2566	166	1651	2.6%	1.72 [1.42, 2.08]	2010
Hebert	34	336	72	963	1.3%	1.38 [0.90, 2.12]	2010
Damman (COACH)	229	619	69	430	1.9%	3.07 [2.26, 4.17]	2010
Waldum	547	1080	305	1155	2.7%	2.86 [2.40, 3.41]	2010
Damman (CIBIS II)	162	833	220	1797	2.4%	1.73 [1.39, 2.16]	2010
Filippatos (BEST)	160	397	228	863	2.2%	1.88 [1.46, 2.42]	2011
Scrutinio (2011)	237	422	157	529	2.1%	3.04 [2.32, 3.97]	2011
Masson (GISSI-HF)	1035	2566	918	4369	3.1%	2.54 [2.28, 2.83]	2011
Subtotal (95% CI)		**64967**		**198998**	**60.5%**	**2.26 [2.08, 2.47]**	
Total events	26336		54701				
Heterogeneity: Tau² = 0.04; Chi² = 255.62, df = 29 (*P* < 0.00001); *I*² = 89%							
Test for overall effect: *Z* = 18.68 (*P* < 0.00001)							
Total (95% CI)		**342466**		**733638**	**100.0%**	**2.34 [2.20, 2.50]**	
Total events	54334		83184				
Heterogeneity: Tau² = 0.03; Chi² = 530.74, df = 56 (*P* < 0.00001); *I*² = 89%							
Test for overall effect: *Z* = 26.65 (P < 0.00001)							
Test for subgroup differences: Chi² = 1.00, df = 1 (*P* = 0.32), *I*² = 0.0%							

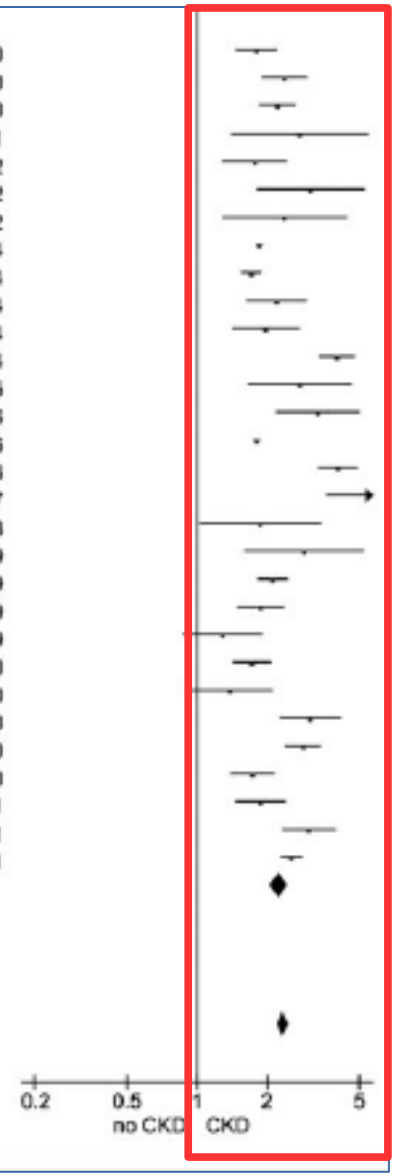


Figure 2 Forest plot of combined all-cause mortality for CKD vs. no CKD, stratified by acute and chronic heart failure. CKD, chronic kidney disease.

Damman K et al. European Heart Journal (2014) 35, 455–469

European Heart Journal (2014) 35, 455–469
doi:10.1093/eurheartj/eht386

CLINICAL RESEARCH
Heart failure/cardiomyopathy

Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis

Kevin Damman[1*], Mattia A.E. Valente[1], Adriaan A. Voors[1], Christopher M. O'Connor[2], Dirk J. van Veldhuisen[1], and Hans L. Hillege[1,3]

[1]University of Groningen, Department of Cardiology, University Medical Center Groningen, Hanzeplein 1, 9700RB, Groningen, The Netherlands; [2]Duke University School of Medicine and Duke Heart Center, Durham, NC, USA; and [3]Department of Epidemiology, University Medical Center Groningen, Groningen, The Netherlands

Received 22 December 2012; revised 8 July 2013; accepted 27 August 2013; online publish-ahead-of-print 27 October 2013

MORTALITY ON CHRONIC HEART FAILURE - NO WRF–WRF

Chronic Heart Failure							
De Silva	44	161	219	1055	4.6%	1.44 [0.98, 2.09]	2005
Khan	628	2060	879	4475	6.0%	1.79 [1.59, 2.02]	2006
Jose	58	223	316	1631	4.9%	1.46 [1.06, 2.02]	2006
Iglesias	47	221	49	461	4.2%	2.27 [1.47, 3.52]	2008
Damman	30	106	76	894	3.9%	4.25 [2.62, 6.89]	2010
Subtotal (95% CI)		**2771**		**8516**	**23.6%**	**1.96 [1.48, 2.61]**	
Total events	807		1539				
Heterogeneity: Tau² = 0.07; Chi² = 16.14, df = 4 (P = 0.003); I^2 = 75%							
Test for overall effect: Z = 4.66 (P < 0.00001)							
Total (95% CI)		**11476**		**38414**	**100.0%**	**1.81 [1.55, 2.12]**	
Total events	4183		12301				
Heterogeneity: Tau² = 0.10; Chi² = 157.40, df = 27 (P < 0.00001); I^2 = 83%							
Test for overall effect: Z = 7.37 (P < 0.00001)							
Test for subgroup differences: Chi² = 0.48, df = 1 (P = 0.49), I^2 = 0%							

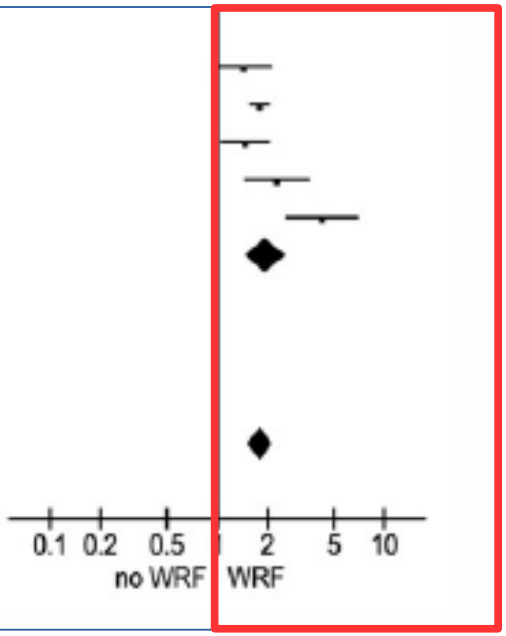


Figure 5 Forest plot of combined all-cause mortality for WRF vs. no WRF, stratified by acute and chronic heart failure. WRF, worsening renal function.

Damman K et al. European Heart Journal (2014) 35, 455–469

SINDROME CARDIORENALE:
UNA FORMA DI SUICIDIO OBBLIGATO PER IL RENE

- nello scompenso cardiaco il rene difende l'omeostasi corporea trattenendo fluidi (congestione)
- Questo processo è mantenuto dal rene fino al sacrificio, ma è rischioso per l'organo stesso (la congestione peggiora la funzione renale)
- Il ruolo della terapia in questo suicidio:
- Le terapie inappropriate possono incrementare la probabilità di suicidio (rischio di insufficienza renale) peggiorando la perfusione renale, le stesse terapie diuretiche (ed eventualmente l'ultrafiltrazione) se ben adattate ai bisogni del paziente possono prevenirlo (miglioramento della funzione renale) riducendo la congestione renale.
- Il principale problema aperto non è quindi solo la terapia della congestione di per se ma quale è l'obiettivo della terapia e come valutarlo.

Fiaccadori, 2011

INTERAZIONE RENE-CUORE
DUE PRINCIPALI PROBLEMI CLINICI

INSUFFICIENZA RENALE

- Insufficienza renale cronica (CKD) nei pazienti con insufficienza cardiaca compensata
- Deterioramento della funzione renale durante un episodio di scompenso cardiaco acuto (AHDF)

RESISTENZA ALLA TERAPIA MEDICA

- Resistenza ai diuretici
- Utilizzo di diuretici e.v. ad alta dose e/o UF isolata

Fiaccadori, 2011

SCOMPENSO CARDIACO AVANZATO

- Sintomi severi (NYHA III-IV)
- Segni clinici di ritenzione idrica e/o ipoperfusione periferica
- Evidenza di severa disfunzione cardiaca sistolica e/o diastolica
- Capacità funzionale severamente ridotta
- Recente ospedalizzazione per SC (entro i 6 mesi precedenti)

NONOSTANTE LA TERAPIA OTTIMALE

Metra M et al. Eur J Heart Fail 2007; 9: 684-94

ESC GUIDELINES

ESC European Society of Cardiology

European Heart Journal (2021) 42, 3599–3726
doi:10.1093/eurheartj/ehab368

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)

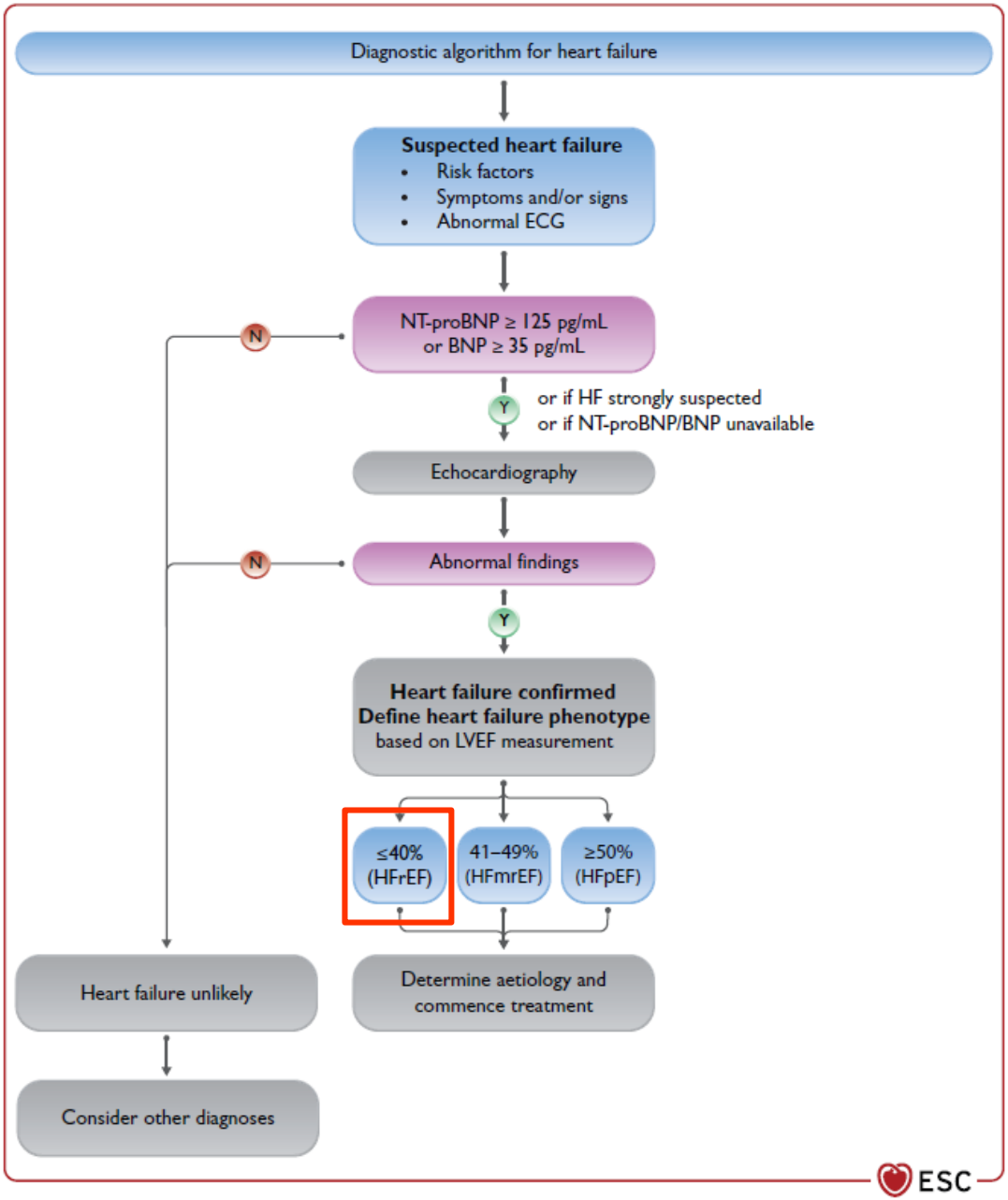


Figure 1 The diagnostic algorithm for heart failure. BNP = B-type natriuretic peptide; ECG = electrocardiogram; HFmrEF = heart failure with mildly reduced ejection fraction; HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; LVEF = left ventricular ejection fraction; NT-proBNP = N-terminal pro-B type natriuretic peptide. The abnormal echocardiographic findings are described in more detail in the respective sections on HFrEF (section 5), HFmrEF (section 7), and HFpEF (section 8).

INSUFFICIENZA RENALE IN INSUFFICIENZA CARDIACA

L'INSUFFICIENZA RENALE CRONICA (CKD) NEI PAZIENTI CON SCOMPENSO CARDIACO STABILE

- è un problema strutturale (essenzialmente irreversibile)

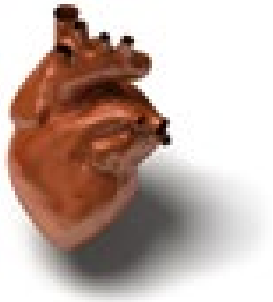
DETERIORAMENTO DELLA FUNZIONE RENALE DURANTE UN EPISODIO DI SCOMPENSO CARDIACO ACUTO (AHDF)

- è un problema emodinamico (in teoria reversibile)

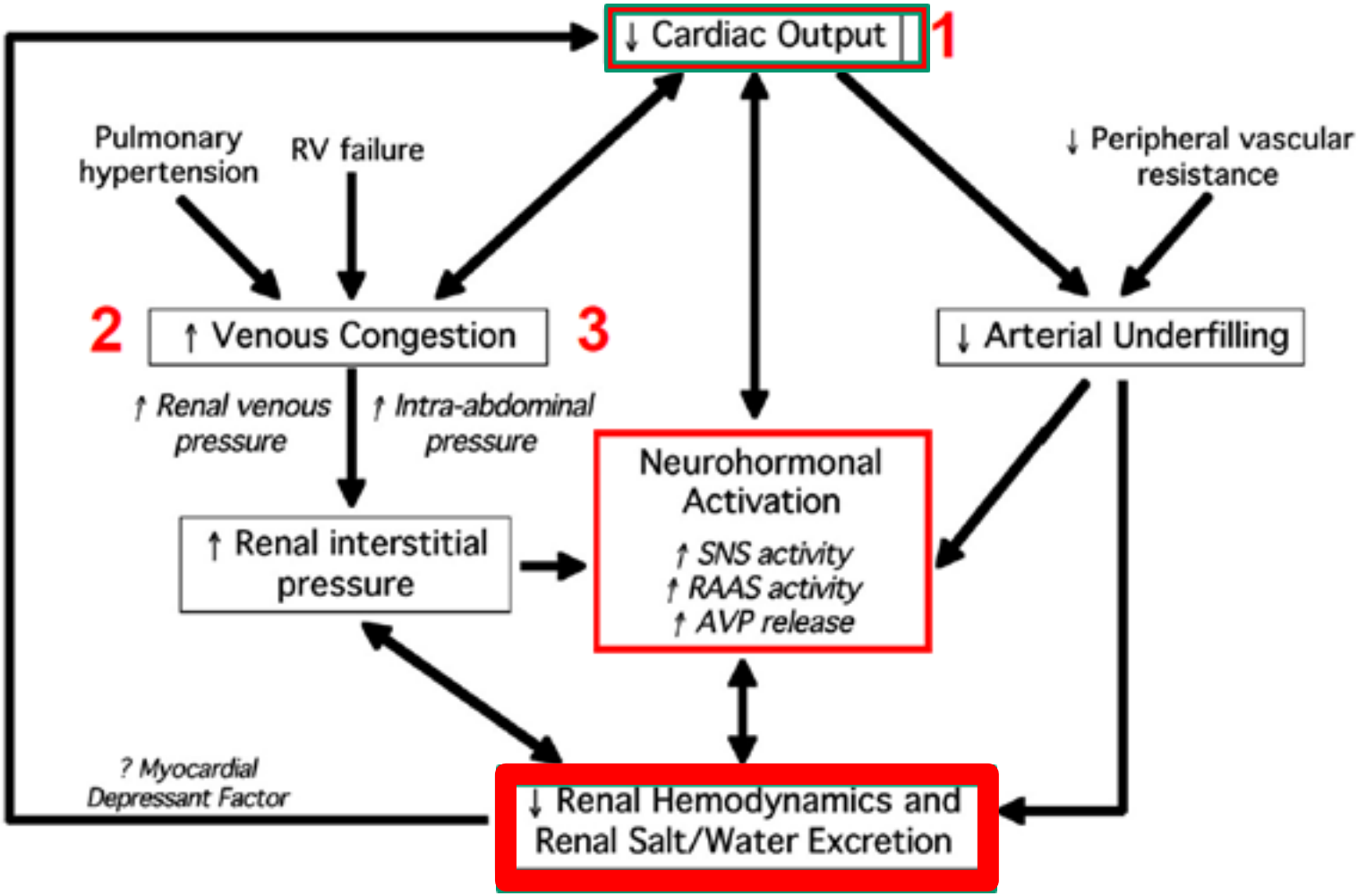
Fiaccadori, 2011

FATTORI AGGRAVANTI

- Infiammazione cronica, stress ossidativo, disfunzione endoteliale
- Anemia
- Disordini della coagulazione
- *CKD-MBD*: anomalie del metabolismo Ca/P, PTH, Vit. D, calcificazioni vascolari e cardiache
- Espansione del volume extracellulare
- Malnutrizione

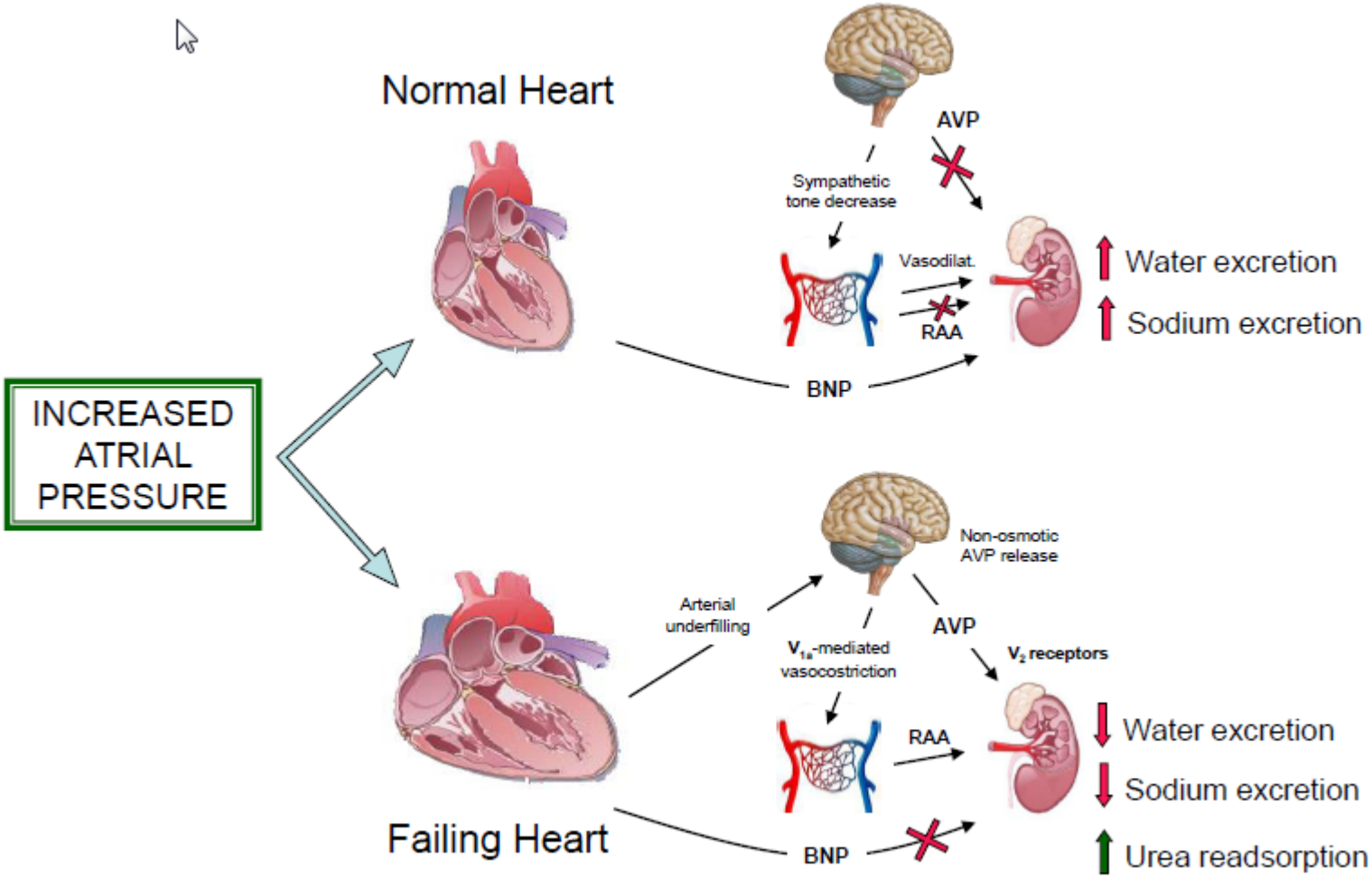


LA FUNZIONE NEUROENDOCRINA E' DETERMINANTE



Tang WHW, Mullens W, Heart 2010

AVP (ADH) E BNP NEL CUORE NORMALE E SCOMPENSATO



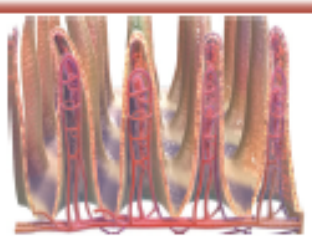
ULTERIORI MECCANISMI

Endothelial Stretch from Volume overload

Quiescent state

↓

Activated state (pro- inflammatory, pro-oxidant and vasoconstricting)



Reduced intestinal perfusion

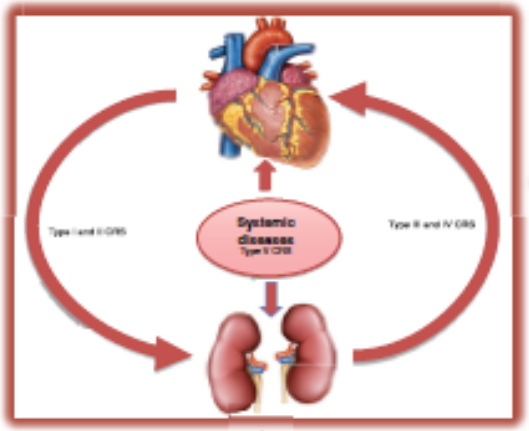
↓

Intestinal translocation of bacterial endotoxin to systemic circulation

↓

Activation of circulating immune cells with release of tumor necrosis factor- alpha, IL-1, and IL-6

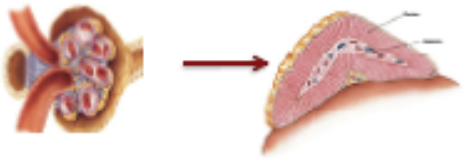
CARDIO RENAL SYNDROMES



Stretch endoteliale

Ridotta Perfusione intestinale

RAAS activation and Sympathetic hyperactivity



Reduced GFR
↑Renin
↑Angiotensin II
(vasoconstriction)

Adrenal gland
↑Aldosterone
Sodium and water retention

Attivazione RAAS e SNS

Attivazione RAAS e SNS

TRE COMPONENTI CRUCIALI DELLA FUNZIONE RENALE

1. FUNZIONE GLOMERULARE: detossificazione ed escrezione dei prodotti di rifiuto idrofilici

+

2. FUNZIONE TUBULARE: omeostasi volemica

+

3. FUNZIONE RENALE NEUROENDOCRINA: RAAS + SNS

LA FUNZIONE TUBULARE

I TUBULI RENALI mantengono l'OMEOSTASI VOLEMICA attraverso il riassorbimento dei liquidi: anche in presenza di severa riduzione del GFR vengono filtrati molti litri di plasma, a fronte di una ridotta produzione di urine

GFR=15 ml/min → 21 l/die

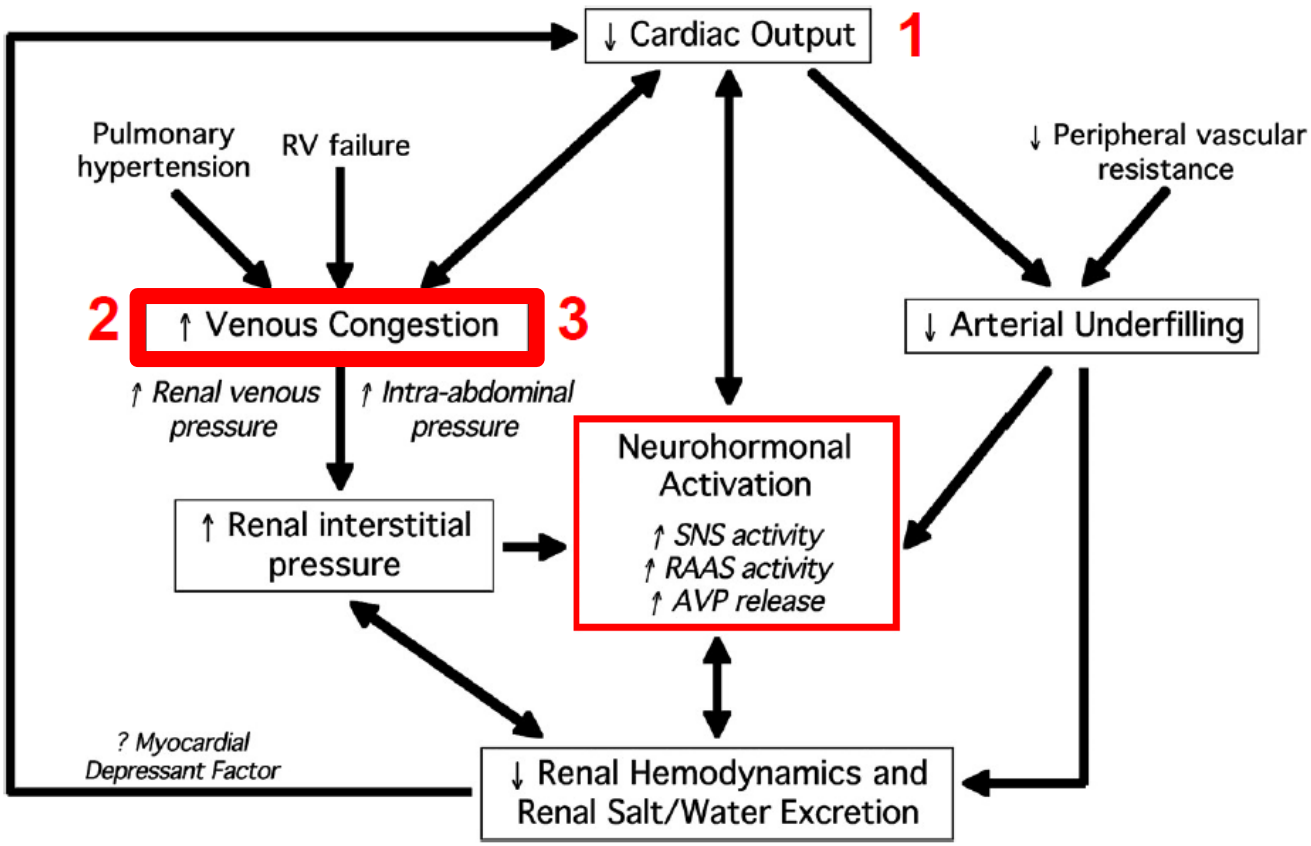
- Nello scompenso il DANNO TUBULARE ORGANICO non è frequente
- Se si verifica una ridistribuzione del RBF dalla midollare alla corticale si può verificare un DANNO TUBULARE FUNZIONALE da ipossia per ridotta disponibilità di NO (i tubuli prossimali consumano la maggior parte di O2 nei reni)

INSUFFICIENZA RENALE E SCOMPENSO

IL RUOLO DELLA CONGESTIONE

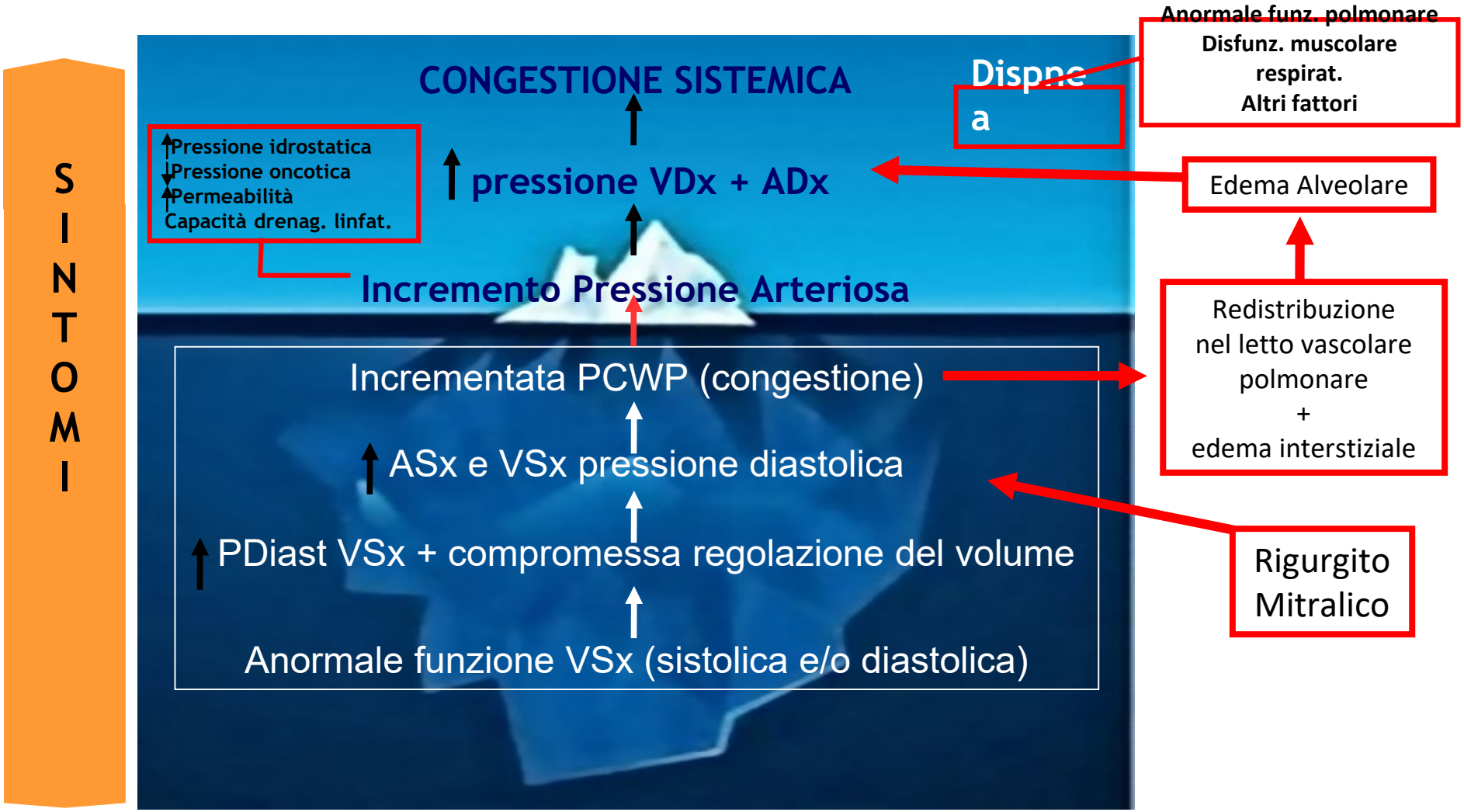
PATOGENESI CONTRAZIONE FUNZIONE RENALE NELLO SCOMPENSO CARDIACO

Pathophysiology of Cardiorenal Syndrome



Tang W H W , Mullens W Heart 2010;96:255-260

CONGESTIONE
Il modello dell'iceberg



Gheorghiade M et al, Eur J Heart Fail 2010

EFFETTI RENALI DELLA CONGESTIONE VENOSA

- IPOPERFUSIONE RENALE

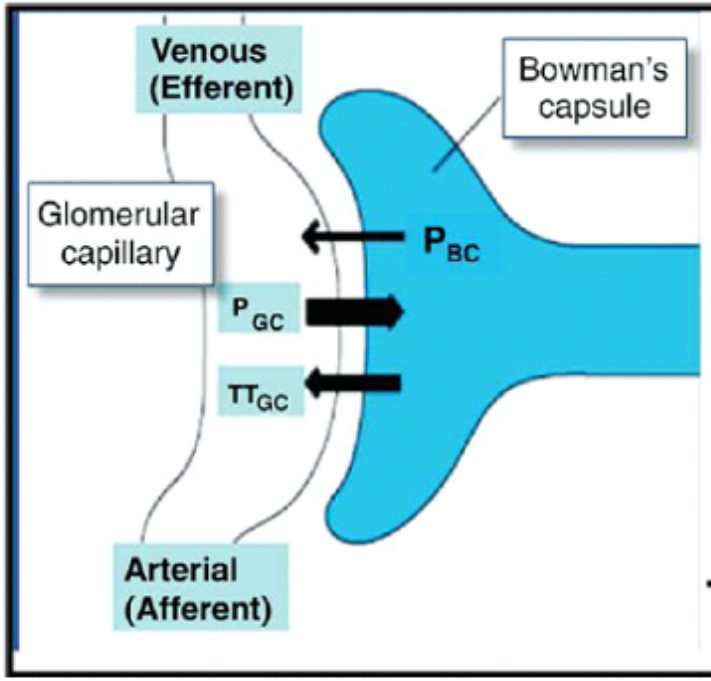
L'incremento della congestione venosa incrementa la pressione nelle vene renali → si riduce pertanto il gradiente pressorio che determina la perfusione renale

(Pressione Perfusione Renale = P_{art} – P_{ven}).

- RIDOTTO GFR

L'incremento della pressione nelle vene renali decrementa la pressione netta di filtrazione glomerulare

LA CONGESTIONE VENOSA RIDUCE LA PRESSIONE GLOMERULARE NETTA

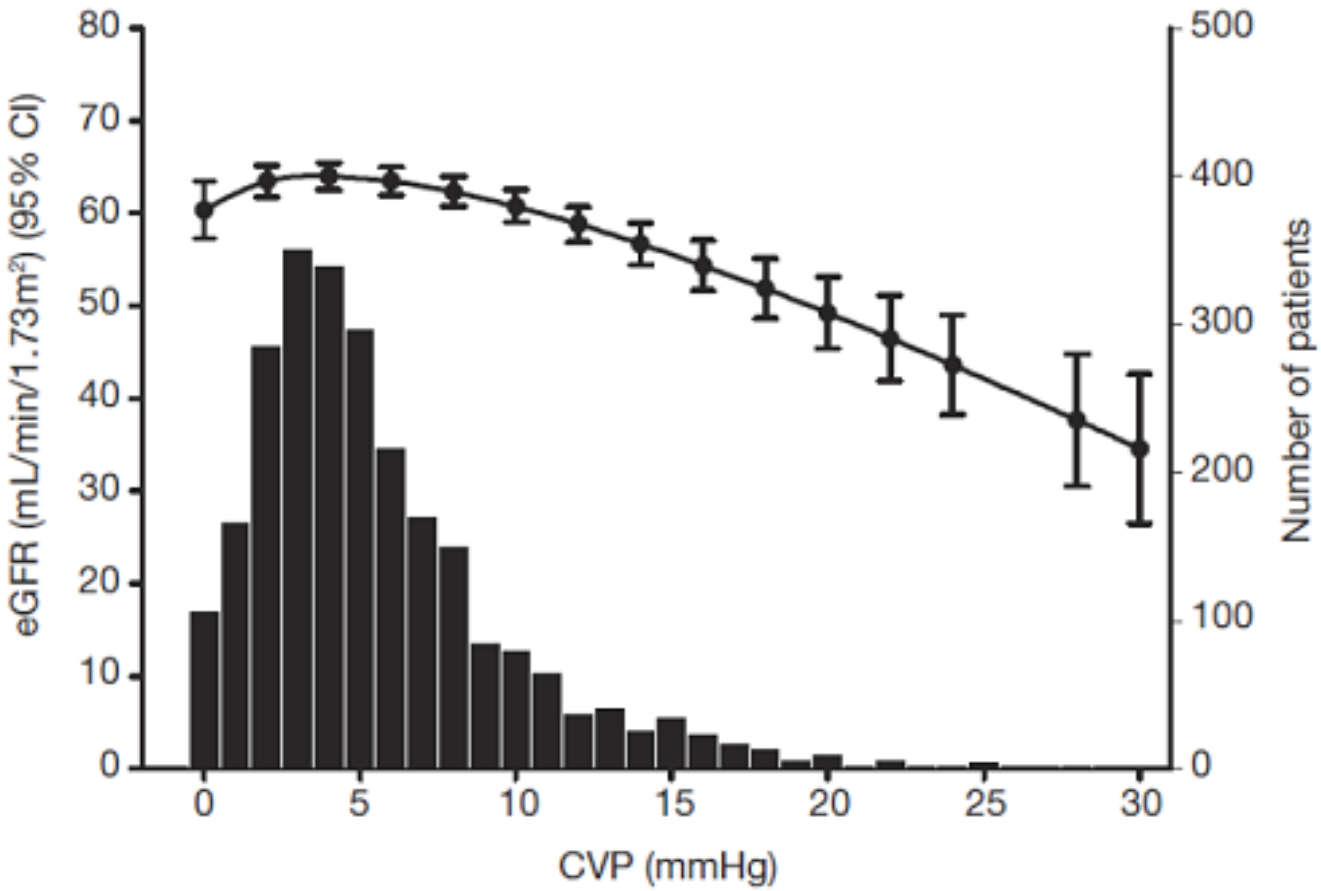


Forces	Normal: Afferent end of glomerular capillary (mmHg)	Normal: Efferent end of glomerular capillary (mmHg)	↑ RA pressure: Afferent end of glomerular capillary (mmHg)	↑ RA pressure: Efferent end of glomerular capillary (mmHg)
1. Favoring Filtration				
Glomerular-capillary hydrostatic pressure, P_{GC}	60	58	55	63
2. Opposing Filtration				
a. Hydrostatic pressure in Bowman's capsule, P_{BC}	15	15	15	15
b. Oncotic pressure in glomerular capillaries, π_{GC}	21	33	21	33
Net filtration pressure (1-2)	24	10	19	15
Filtration pressure:	*14 mmHg*		*4 mmHg*	

Figure 1 **Impact of Venous Congestion on Glomerular Net Filtration Pressure**

An illustration of the afferent and efferent pressures at a glomerular capillary in a patient with normal hemodynamics and a patient with increased right atrial (RA) pressure and venous congestion. P_{BC} = hydrostatic pressure in Bowman's capsule; P_{GC} = glomerular capillary hydrostatic pressure; π_{GC} = oncotic pressure in glomerular capillaries.

RELAZIONE TRA PVC E eGFR



Damman K et al. J Am Coll Cardiol. 2009 vol. 53:17; 582-588

EFFETTO ADDITIVO DI SEGNI DI CONGESTIONE E RIDUZIONE GFR SUGLI ENDPOINTS COMBINATI

European Journal of Heart Failure (2010) **12**, 974–982
doi:10.1093/eurjhf/hfq118

Congestion in chronic systolic heart failure is related to renal dysfunction and increased mortality

Kevin Damman[1], Adriaan A. Voors[1*], Hans L. Hillege[1,3], Gerjan Navis[2], Philippe Lechat[4], Dirk J. van Veldhuisen[1], and Henry J. Dargie[5] for the CIBIS-2 Investigators and Committees

Damman et al. Eur Heart Fail 2010;12: 974-982

Conclusion:
Signs and symptoms of congestion are associated with renal impairment and are independent determinants of prognosis in patients with CHF

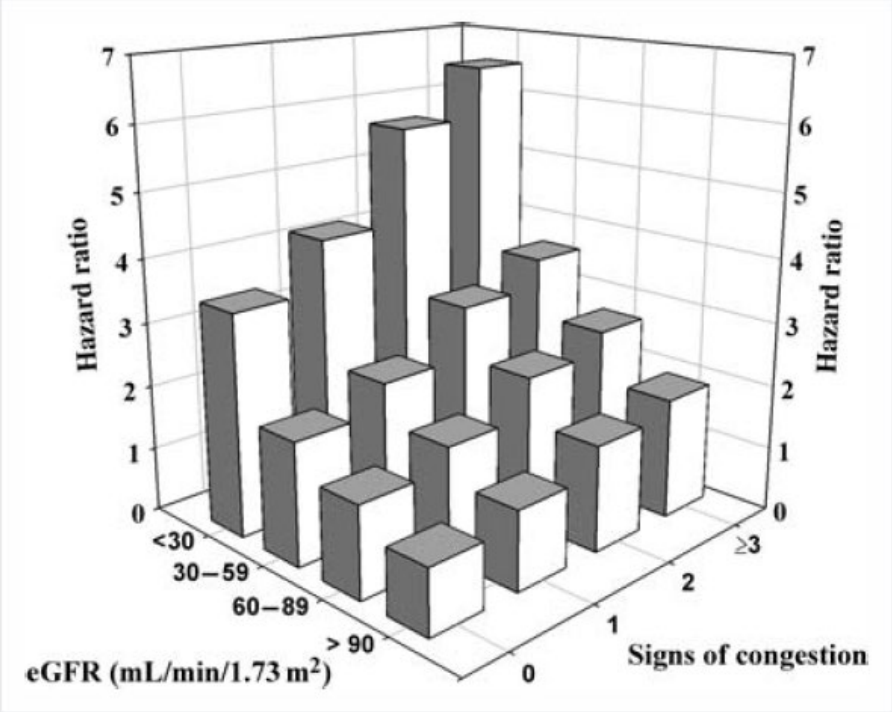


Figure 4 Risk of the combined endpoint in relation to Kidney Disease Outcomes Quality Initiative stages of chronic kidney disease and number of signs of congestion. Three-dimensional bar graph showing risk of combined endpoint in relation to Kidney Disease Outcomes Quality Initiative stages of chronic kidney disease and number of signs of congestion. eGFR, glomerular filtration rate.

CONGESTIONE E INCREMENTO PONDERALE

Patterns of Weight Change Preceding Hospitalization for Heart Failure

Sarwat I. Chaudhry, MD; Yongfei Wang, MS; John Concato, MD, MPH; Thomas M. Gill, MD; Harlan M. Krumholz, MD, SM

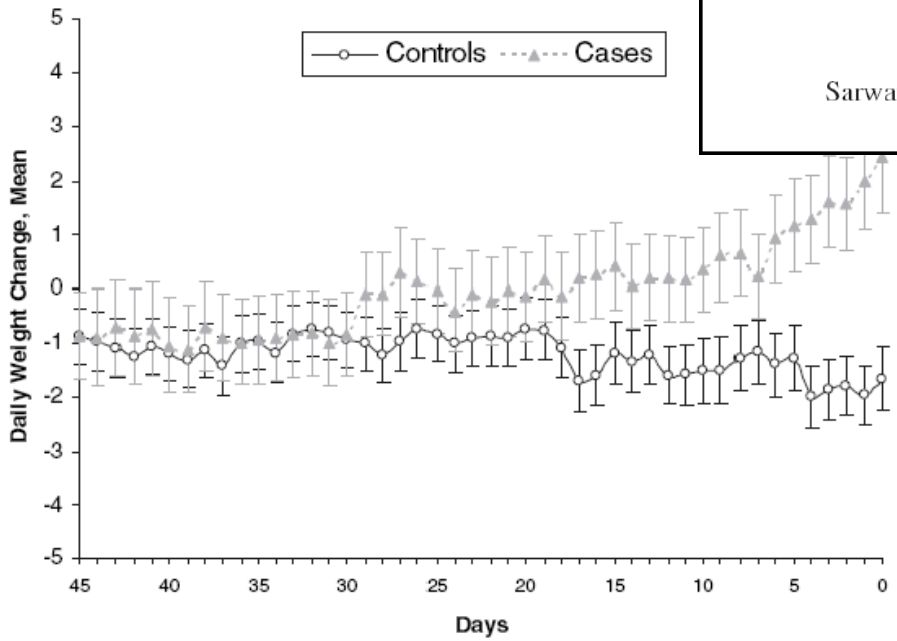


Figure 1. Daily weight change before heart failure hospitalization: cases vs controls. n=268. "Days" on the x-axis denotes days before hospital admission in case patients. The difference in daily weight changes between case and control patients within 30 days before (case) hospitalization was statistically significant ($P<0.001$) on the basis of a generalized linear model with daily weight change as the dependent variable.

L'incremento ponderale che prelude alla riacutizzazione dello scompenso e all'ospedalizzazione inizia almeno una settimana prima del ricovero

al, J Am Coll Cardiol 2009; 53:582-588

INSUFFICIENZA RENALE E SCOMPENSO

RESISTENZA ALLA TERAPIA FARMACOLOGICA

REFRATTARIETA' O PSEUDOREFRATTARIETA' ?

1. Escludere cause di pseudorefrattarieta'
   - Verificare compliance assunzione farmaci
   - Verificare restrizione idrica e salina
   - Considerare la funzione renale di partenza
   - Controllo peso corporeo
2. Ottimizzare terapia diuretica
   - Raggiungimento soglia e mantenimento del plateau (Risolvere i meccanismi di resistenza di tipo farmacocinetico)
   - Mantenere la risposta al farmaco a valle dell'interazione con il sito d'azione (Risolvere i problemi di resistenza di tipo farmacodinamico)

DIURETICI DELL'ANSA – REFRATTARIETA'
RESISTENZE DI TIPO FARMACOCINETICO

INTERFERENZA SULLA DISPONIBILITÀ DI FARMACO AI SITI DI AZIONE

Cause

- ridotto assorb. Intestinale
- ridotta perfusione renale
- aumento volume distribuzione
- alterata secrezione tubulare

Spostamento a destra della curva dose-risposta

La concentrazione di diuretico nel lume tubulare e' ridotta

Provvedimenti

- Dosaggio diuretico
- Terapia per Os -> E.V.
- Terapia E.V.

DIURETICI DELL'ANSA – REFRATTARIETA'
RESISTENZE DI TIPO FARMACODINAMICO

INTERFERENZA SULLA RISPOSTA DA PARTE DELL'ORGANO BERSAGLIO

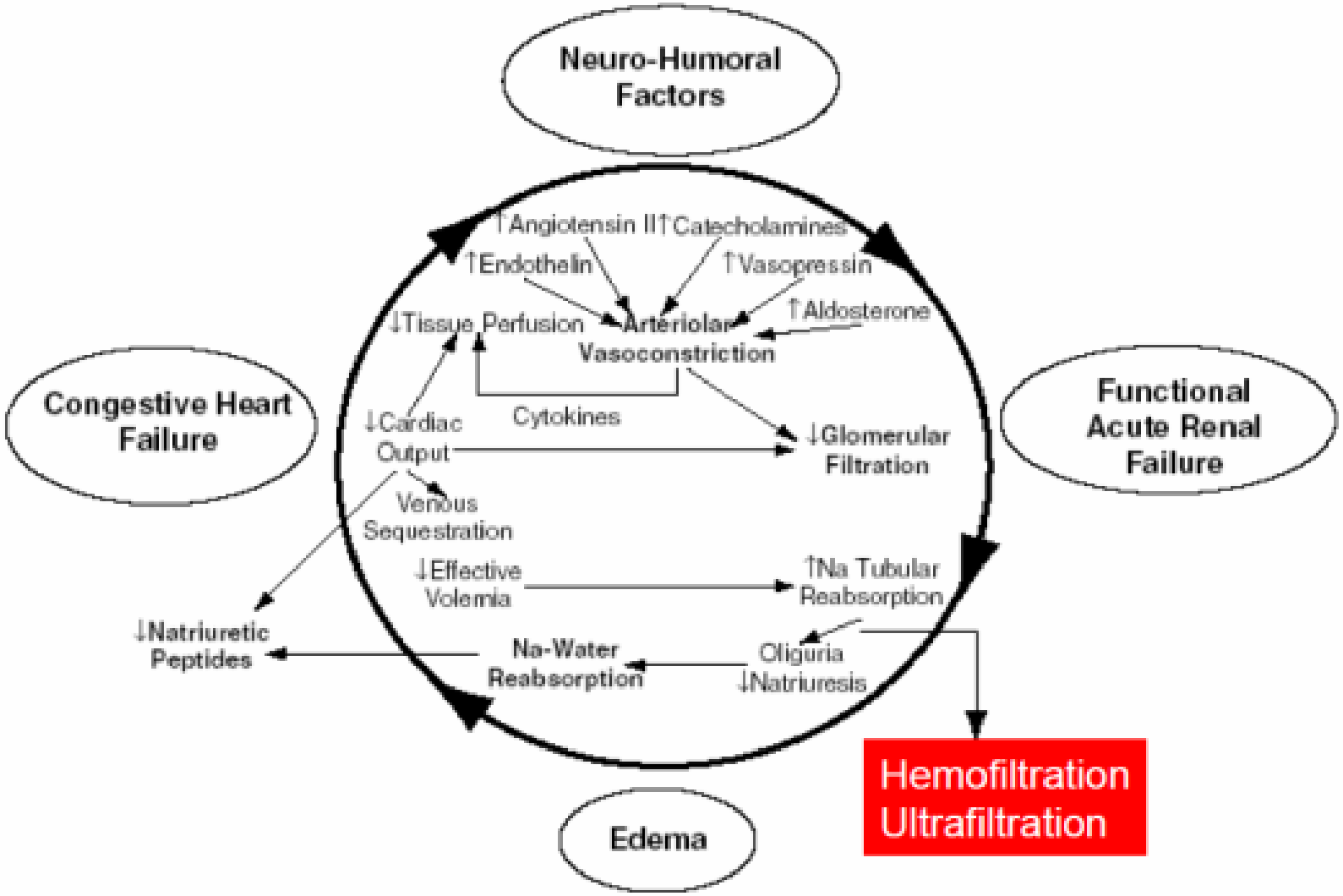
Cause

- EARLY BRAKING (rebound post-diuretico)
- LATE BRAKING (alterazione del substrato funzionale)

Provvedimenti

- Restrizione idrica e di sale
- Sospendere FANS
- Dosi ripetute di diuretico nelle 24 ore o infusione continua
- Blocco sequenziale del nefrone (diuretici con siti d'azione differenti)

IL RUOLO DELL'ULTRAFILTRAZIONE



L'ULTRAFILTRAZIONE NELLO SCOMPENSO CARDIACO REFRATTARIO

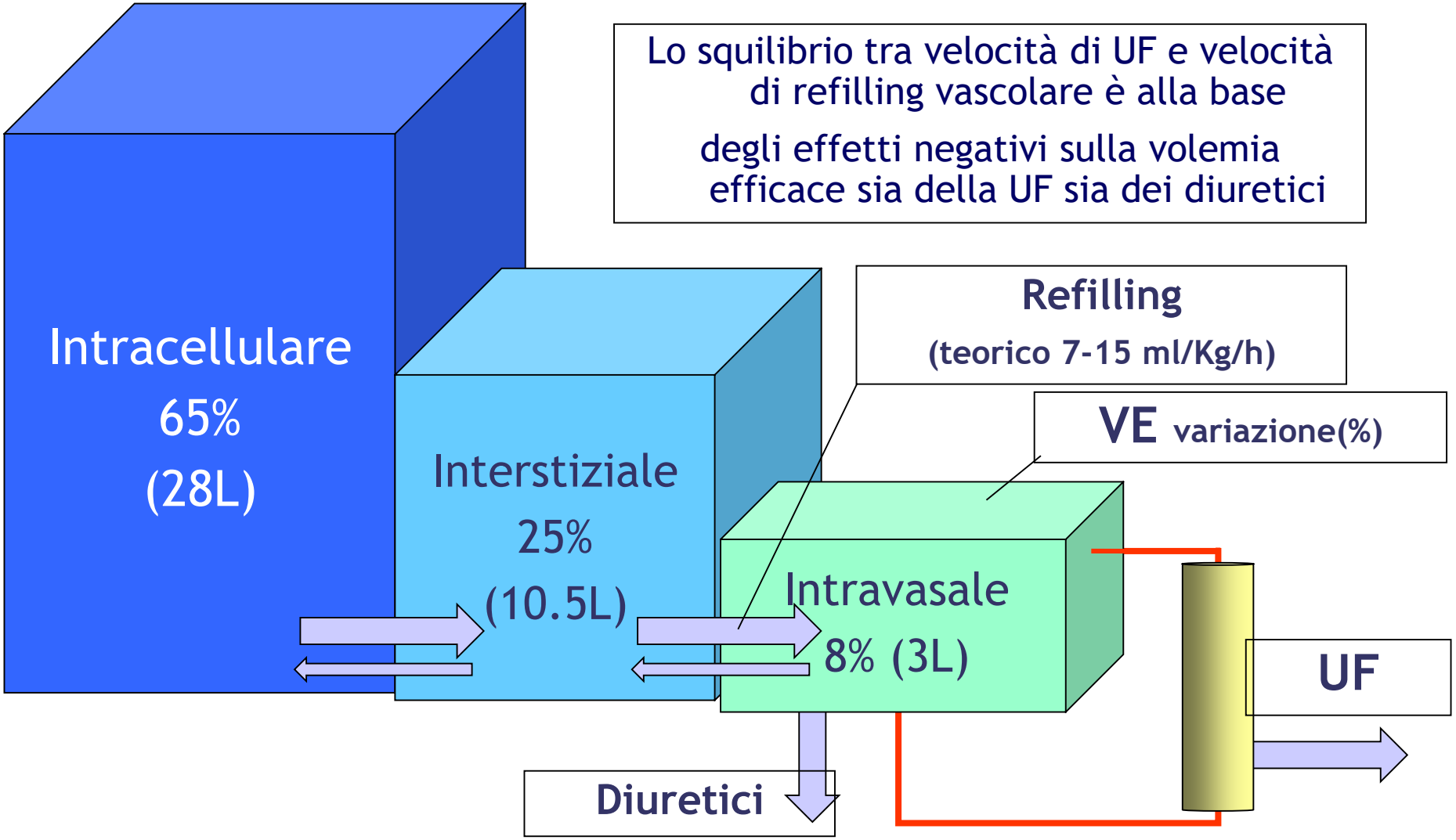
OBIETTIVO DELL'UF NELLO SCOMPENSO CARDIACO SULLA BASE DELLE EVIDENZE IN LETTERATURA E SULLE CARATTERISTICHE DELLA METODICA

Rimozione dell'eccesso di fluidi dallo spazio extravascolare evitando conseguenze negative sulla volemia efficace e sulla funzione renale

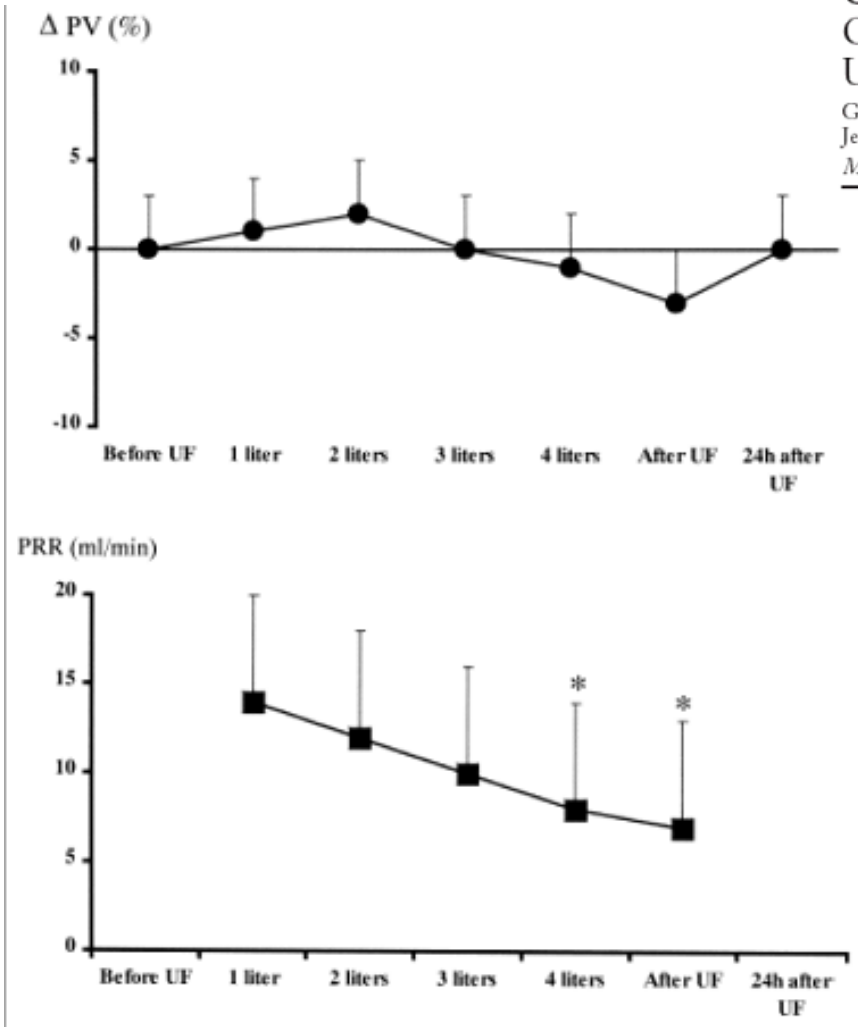
DISTRIBUZIONE DEI FLUIDI CORPOREI E REFILLING RATE

Lo squilibrio tra velocità di UF e velocità di refilling vascolare è alla base

degli effetti negativi sulla volemia efficace sia della UF sia dei diuretici



RISPOSTA CIRCOLATORIA ALLA RIMOZIONE DEL SOVRACCARICO CON UF



Circulatory Response to Fluid Overload Removal by Extracorporeal Ultrafiltration in Refractory Congestive Heart Failure

GianCarlo Marenzi, MD, Gianfranco Lauri, MD, Marco Grazi, MD, Emilio Assanelli, MD, Jeness Campodonico, MD, PierGiuseppe Agostoni, MD, PHD

Milan, Italy

Non variazioni significative del volume plasmatico nonostante UF media di 4880 ml in 9 ore

Equilibrio tra velocità di UF e refilling rate

La velocità di refilling "sicura" può essere quantificata in circa 7-8 ml/Kg/h

Marenzi et Al. J Am Coll Cardiol 2001; 38; 963-8

Journal of the American College of Cardiology
© 2001 by the American College of Cardiology
Published by Elsevier Science Inc.

Vol. 38, No. 4, 2001
ISSN 0735-1097/01/$20.00
PII S0735-1097(01)01479-6

Circulatory Response to Fluid Overload Removal by Extracorporeal Ultrafiltration in Refractory Congestive Heart Failure

GianCarlo Marenzi, MD, Gianfranco Lauri, MD, Marco Grazi, MD, Emilio Assanelli, MD, Jeness Campodonico, MD, PierGiuseppe Agostoni, MD, PHD
Milan, Italy

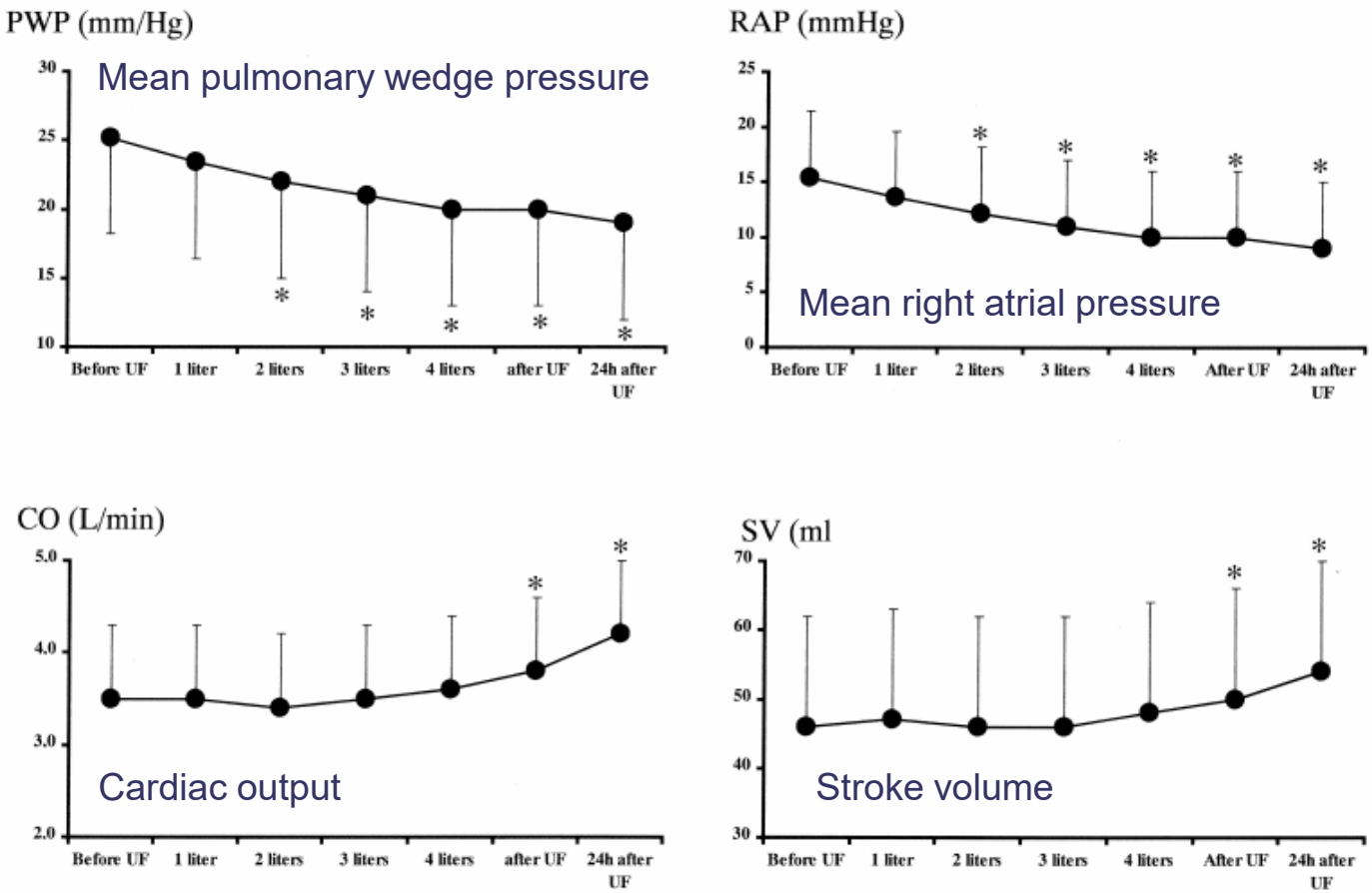


Figure 1. Mean pulmonary wedge pressure (PWP), mean right atrial pressure (RAP), cardiac output (CO) and stroke volume (SV) before, during and after extracorporeal ultrafiltration (UF). *$p < 0.01$ vs. before ultrafiltration.

ULTRAFILTRAZIONE

- Permette la rimozione dei fluidi senza attivazione del sistema neuro-ormonale (come accade coi diuretici dell'ansa)
- Evita l'effetto vasocostrittore renale, gli effetti negativi sul controllo degli elettroliti e dell'equilibrio acido-base
- Migliora la risposta ventricolare in relazione alla riduzione di pressione dei polmoni congesti
- Migliora, se associata alla emofiltrazione, la funzionalità miocardica per rimozione convettiva o adsorbitiva di fattori circolanti ad effetto inotropo negativo

RIMOZIONE DI ACQUA E SALE NELLO SCOMPENSO CARDIACO SEVERO

- SCOMPENSO CARDIACO SEVERO

  ~50 mmol di Na+ / litro di urina

- SCOMPENSO CARDIACO SEVERO TRATTATO CON FUROSEMIDE

  ~ 100 mmol di Na+ / litro di urina

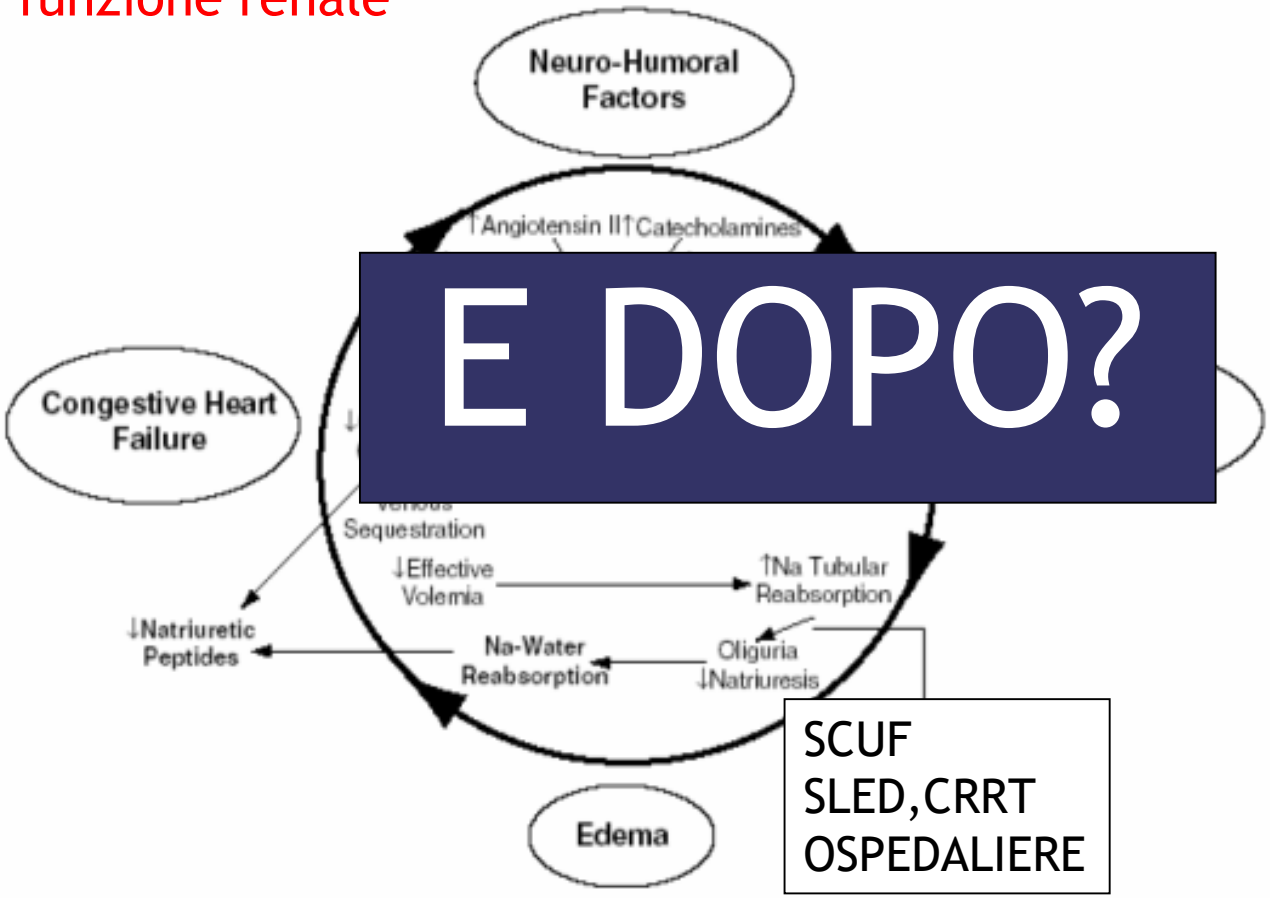
- SCOMPENSO CARDIACO SEVERO TRATTATO CON ULTRAFILTRAZIONE

  ~ 140 mmol di Na+ / litro di ultrafiltrato

Canaud B. et al. Am J Kidney Dis 1996, 28 (S3): S67-73

IL RUOLO DELL'ULTRAFILTRAZIONE NELLO SCOMPENSO CARDIACO RESISTENTE

Rimozione dell'eccesso di fluidi dallo spazio extravascolare evitando conseguenze negative sulla volemia efficace e sulla funzione renale



E DOPO?

SCUF
SLED,CRRT
OSPEDALIERE

INSUFFICIENZA RENALE E SCOMPENSO

IL RUOLO DELL'UF PERITONEALE

MODELLO TERAPIA ULTRAFILTRATIVA ACUTO/CRONICO NELLO SCOMPENSO REFRATTARIO

Nephrol Dial Transplant (2005) 20 [Suppl 7]: vii32–vii36
doi:10.1093/ndt/gfh1105

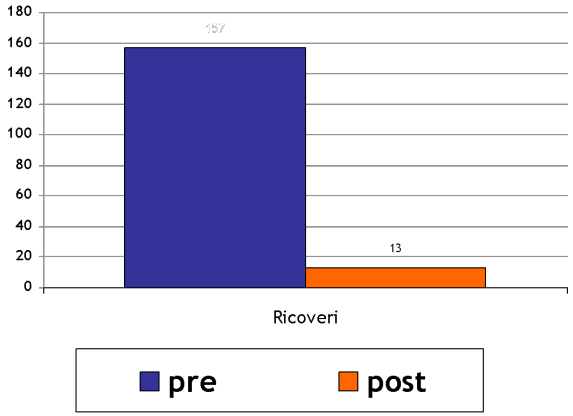
Nephrology Dialysis Transplantation

Peritoneal dialysis in refractory end-stage congestive heart failure: a challenge facing a no-win situation

Lazaro Gotloib[1], Roberto Fudin[1], Michaela Yakubovich[2] and Joerg Vienken[2]

[1]Center for Experimental Nephrology, Ha'Emek Medical Center, Afula, Israel and [2]Fresenius Medical Care, Bad-Homburg, Germany

N° casi	20
Età media (aa)	65.7±7.6
GFR (MDRD) inizio (ml/min.)	14.84±3.8
FE%	31.2±4.7
Da 2-5 sedute CVVH o UF seq. Poi a paziente stabilizzato APD trisettimanale domiciliare	
Follow-up (mesi)	19.80±7.37



MODELLO DI TERAPIA ULTRAFILTRATIVA ACUTO/CRONICO NELLO SCOMPENSO REFRATTARIO

Scompenso cardiaco con sovraccarico di fluidi che non risponde a trattamento diuretico ottimizzato

↓

SCUF HD/HDF
SLED
CRRT

Fase di stabilizzazione intraospedaliera

↓

UFP

Fase di mantenimento domiciliare

RIMOZIONE DI ACQUA E SALE NELLO SCOMPENSO CARDIACO AVANZATO

- SCOMPENSO CARDIACO AVANZATO
  ~50 mmol di Na+ / litro di urina
- SCOMPENSO CARDIACO AVANZATO TRATTATO CON FUROSEMIDE
  ~ 100 mmol di Na+ / litro di urina
- SCOMPENSO CARDIACO AVANZATO TRATTATO CON ULTRAFILTRAZIONE
  ~ 140 mmol di Na+ / litro di ultrafiltrato
- SCOMPENSO CARDIACO AVANZATO TRATTATO CON ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE
  – 130-150 mmol Na+ / litro di ultrafiltrato*

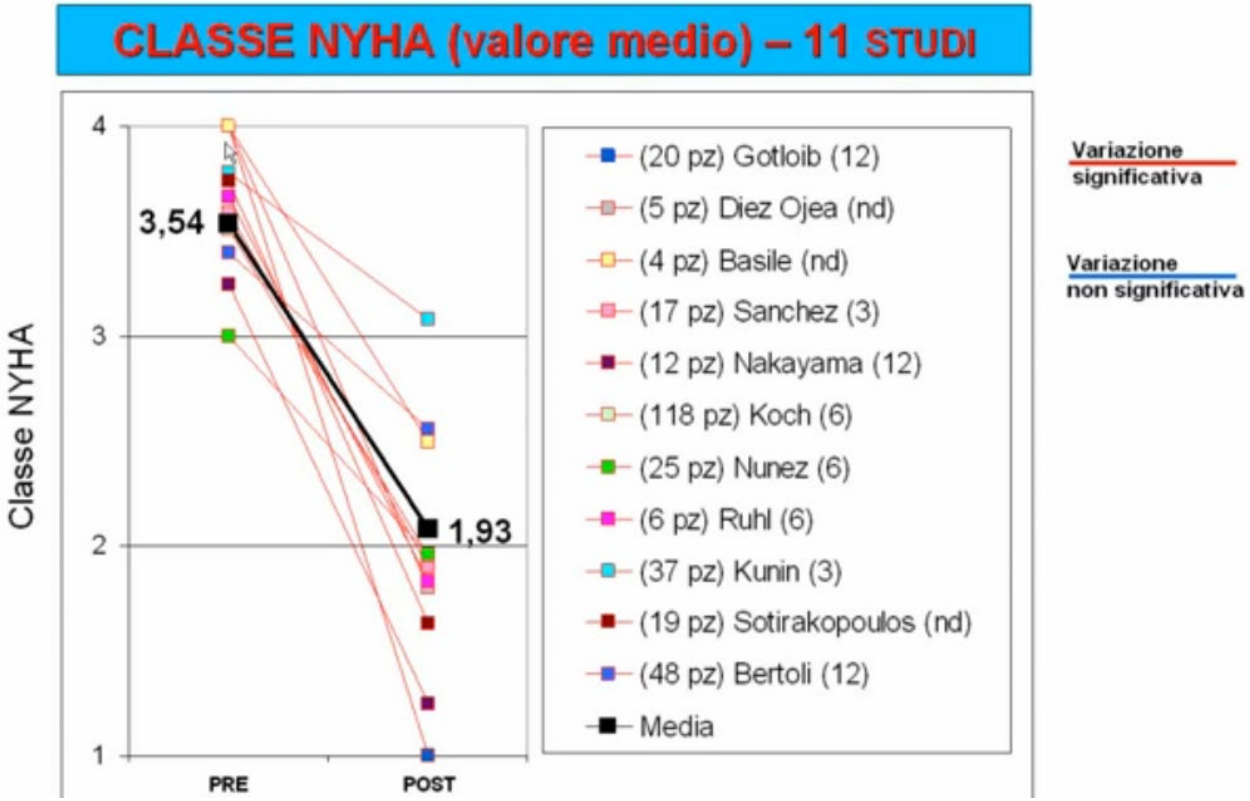
Canaud B. et al. Am J Kidney Dis 1996, 28 (S3): S67-73

*Bertoli SV, et al. Perit Dial Int. 2014 Jan-Feb; 34(1): 64–70

UF PERITONEALE/DIALISI PERITONEALE REVISIONE DELLA LETTERATURA

CLASSE NYHA PRIMA E DOPO PUF

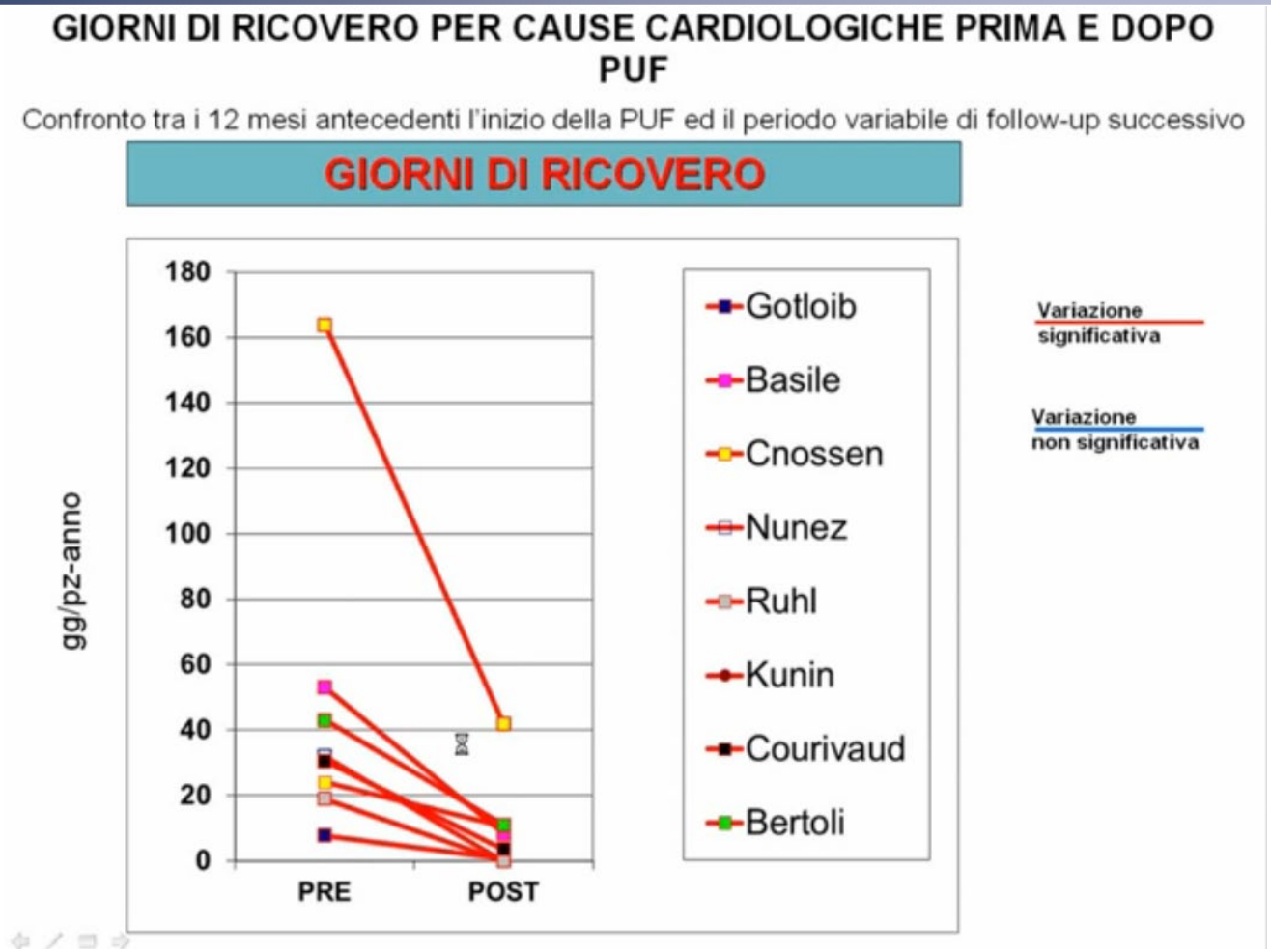
Confronto tra l'inizio della PUF ed il periodo variabile di follow-up successivo
(tutte le variazioni sono significative)



Viglino G. Websymposia SIN - Evento n. 4: 19 novembre 2013

http://www.sin-italy.org/web/eventi/SIN/websymposia.cfm?p=2013,4

UF PERITONEALE/DIALISI PERITONEALE REVISIONE DELLA LETTERATURA



Viglino G. Websymposia SIN - Evento n. 4: 19 novembre 2013

http://www.sin-italy.org/web/eventi/SIN/websymposia.cfm?p=2013,4

Peritoneal ultrafiltration in congestive heart failure—findings reported from its application in clinical practice: a systematic review

Giusto Viglino · Loris Neri · Mauro Feola

J Nephrol. 2015 Feb;28(1):29-38

Author	Pts.	Weight			NYHA class			Cardio hospitalizations		
		PRE	POST	SIG	PRE	POST	SIG	PRE	POST	SIG
Gotloib	20	–	–	–	4.0	1.0	Yes	7.9	0.7	Yes
Diez Ojea	5	–	–	–	4.0	1.8	Yes	–	–	–
Basile	4	80.3	69.0	Yes	4.0	2.5	Yes	53.0	8.4	Yes
Sanchez	17	69.0	72.0	No	3.6	1.9	Yes	–	–	–
Cnossen	24	68.7	60.4	Yes	–	–	–	164.0	42.0	Yes
Nakayama	12	52.1	51.7	No	3.3	1.3	Yes	–	–	–
Sotirakopoulos	19	74.7	69.7	Yes	3.7	1.6	Yes	–	–	–
Koch	118	78.7	74.7	Yes	3.5	2.0	Yes	–	–	–
Nunez	25	78.6	77.8	No	3.0	2.0	Yes	32.0	0.0	Yes
Ruhl	6	80.0	75.5	Yes	3.7	1.8	Yes	19.0	0.0	Yes
Kunin	37	77.1	72.1	Yes	3.8	3.1	Yes	24.0	10.7	Yes
Rizkallah	10	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Courivaud	126	74.0	72.0	Yes	–	–	–	30.6	3.6	Yes
Bertoli	48	68.3	67.0	No	3.4	2.6	Yes	43.0	11.0	Yes

Review

Peritoneal dialysis in heart failure: focus on kidney and ventricular dysfunction

Ronald O. Morales[1], Francesc Barbosa[2], Nuria Farre[1,3,4,*]

Rev. Cardiovasc. Med. 2021 vol. 22(3), 649-657

Table 1. Summary of studies of peritoneal dialysis in heart failure.

Author (year)	Study design	Number of patients	Age	eGFR	LVEF	NYHA class	Charlson comorbidity index	1 year survival	Mean survival	Improved functional class	Improved QoL	Reduced hospitalization	Improvement in ventricular function	Comment
Gotloib (2005) [51]	Single center, prospective, non-randomized	20	65.7 ± 7.6	14.84 ± 3.8 mL/min (MDRD)	31.2 ± 4%	IV	7.8 ± 1.8.	90%	n.a.	*	n.a.	n.a.	*	Significant improvement of left cardiac work index, reduction of the systolic times ratio, lower thoracic fluid contents
Sanchez (2010) [52]	Single center, prospective, non-randomized	17	64 ± 9	35 mL/min ± 6 (21–62)	33 ± 3%	7 III–10 IV	6.9 ± 1.7	82%	n.a.	*	n.a.	*	n.a.	Cost effective, no effect on LVEF
Cnossen (2010) [53]	Single center, retrospective study	24	67 ± 10	14.8 ± 12.1 mL/min (MDRD)	33 ± 16%	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	*	n.a.	Age and diabetes seem to be significant prognostic factors, but not LVEF
Nuñez (2012) (EJH) [54]	Single center, prospective, non-randomized	25	75.1 ± 8.2	33 mL/min (21–42). MDRD	40 ± 14%	III–IV	5 ± 2	n.a.	n.a.	*	*	n.a.	n.a.	Improvement in biochemical profile
Cnossen (2012) [55]	Single center, prospective, non-randomized	23	66 ± 21	14.6 ± 12.1 mL/min	37 ± 20%	4 III–19 IV	4.9 ± 1.2	n.a.	16 months	*	*	*	n.a.	Hospitalization for cardiovascular causes, but not for all causes, was reduced
Koch (2012) [38]	Single center, prospective, non-randomized	118	73.2 ± 11.4	19.2 ± 13.3 mL/min	43.5% (30.0–55.5)	49.2% III–50.8% IV	n.a.	55%	1.7 years	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.	Age, DM, BNP, and log serum urea remained significantly associated with death
Kunin (2013) [41]	Single center, prospective, non-randomized	38	66.5	33.6 ± 17.6 mL/min	28 ± 16%	IIIb–IV	n.a.	58%	14 months	*	n.a.	*	n.a.	Decreased dependence on intravenous diuretics and vasoactive medications
Bertoli (2014) [43]	Multicenter, retrospective study	48	74 ± 9	21 ± 10.3 mL/min	30 ± 11%	46% IV 48% III 6% II	n.a.	85%	n.a.	*	n.a.	*	*	Increases in hemoglobin, and reductions PAPs, and diuretic dosage
Courivad (2014) [42]	Multicenter, retrospective study	126	72 ± 11	33.5 ± 15.1 mL/min	38 ± 19%	n.a.	n.a.	n.a.	16 months	n.a.	n.a.	*	*	Significant improvement in LVEF
Pavo (2018) [63]	Single center, prospective, non-randomized	40	65 (IQR 59–70)	19.4 (10–34) MDRD	29% (23–36)	n.a.	n.a.	55%	n.a.	n.a.	*	*	n.a.	Focused on the predominance of backward failure
Grossekettler (2019) [46]	Multicenter, prospective, non-randomized	159	72.8 ± 12.1	24 ± 11.3 mL/min	31 ± 13%	II–IV	n.a.	61%	n.a.	*	n.a.	*	n.a.	PD significantly reduced both number and days of hospitalization for all causes also in patients with declining EF
Wojtaszek (2019) [45]	Single center, prospective, non-randomized	15	72 ± 9	32.0 ± 11.0	34.3 ± 12.4%	III–IV	9 ± 1.2	93%	n.a.	*	n.a.	*	*	More than 80% decrease in hospitalization rates, observed already after the 1st months of the treatment

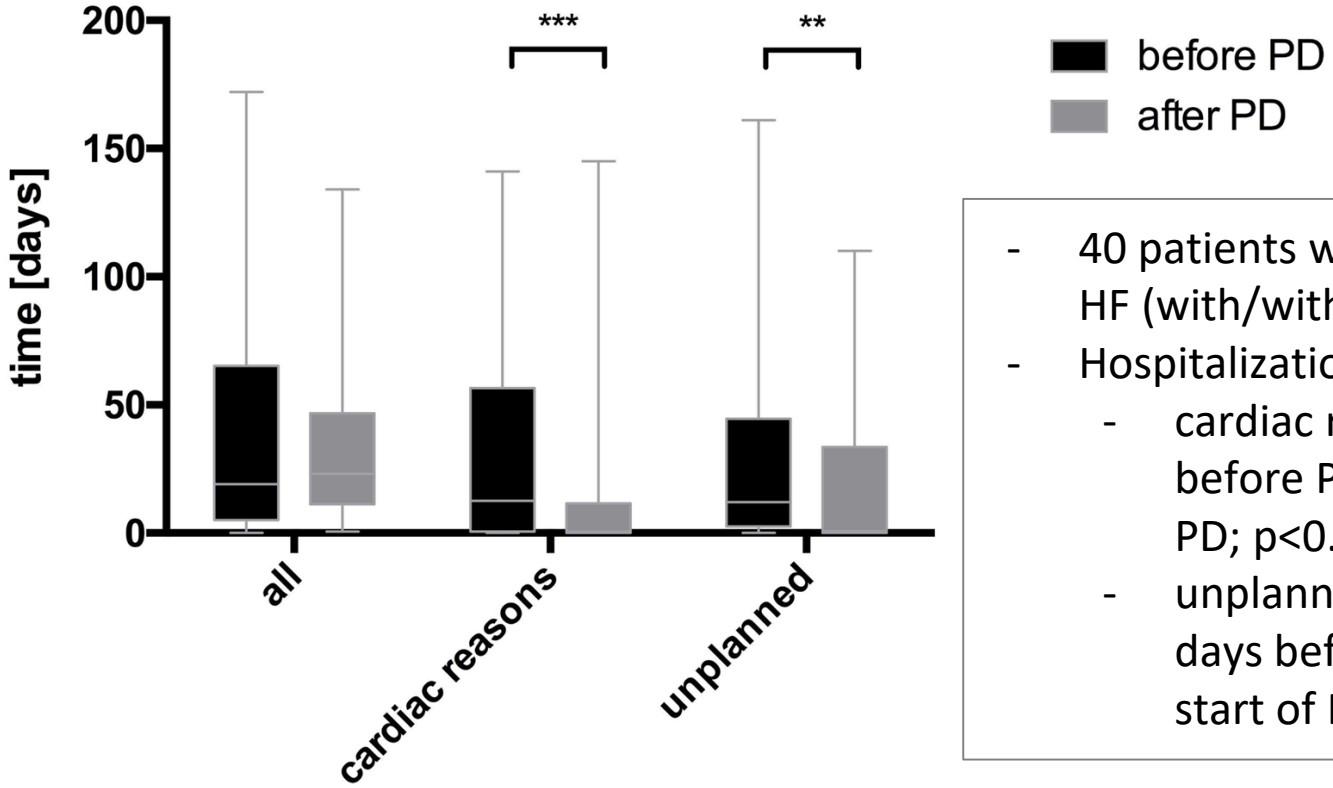
n.a., not analysed/available; QoL, Quality of life; eGFR, estimated glomerular filtration rate.

Parameters associated with therapeutic response using peritoneal dialysis for therapy refractory heart failure and congestive right ventricular dysfunction

Noemi Pavo, Rajashri Yarragudi, Heidi Puttinger, Henrike Arfsten, Guido Strunk, Andja Bojic, Martin Hülsmann, Andreas Vychytil

Published: November 19, 2018 https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206830

hospitalization according to diagnosis at admission



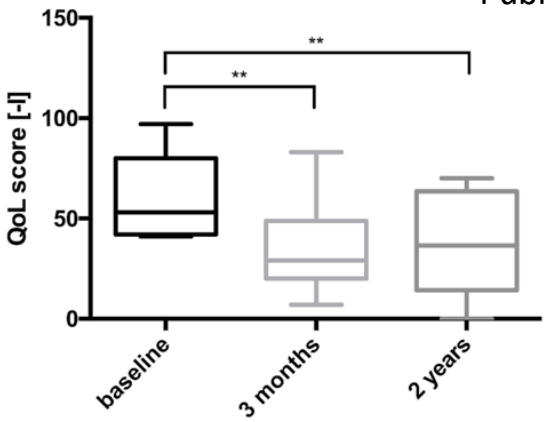
- 40 patients with refractory right HF (with/without left HF)
- Hospitalization days declined for
  - cardiac reasons [13 days before PD vs. 1 days after PD; $p<0.001$]
  - unplanned reasons [12 days before vs. 1 days after start of PD; $p = 0.007$

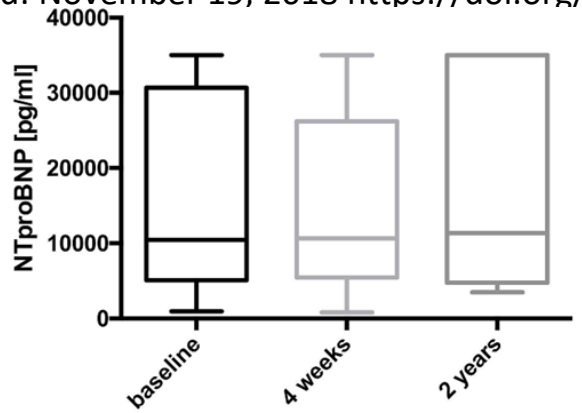
PLOS ONE

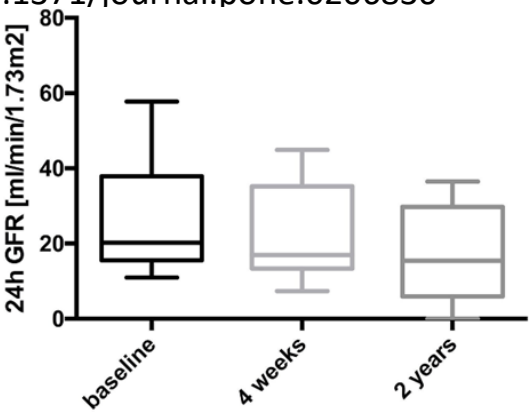
Parameters associated with therapeutic response using peritoneal dialysis for therapy refractory heart failure and congestive right ventricular dysfunction

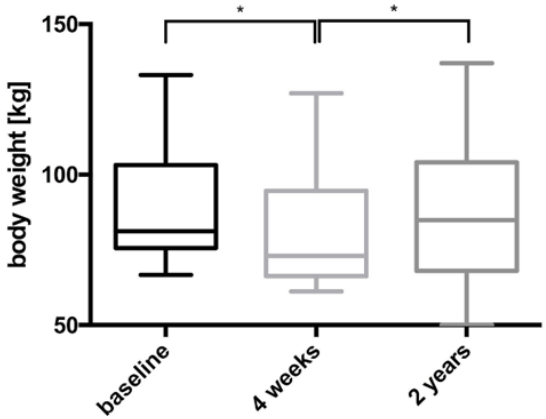
Noemi Pavo, Rajashri Yarragudi, Heidi Puttinger, Henrike Arfsten, Guido Strunk, Andja Bojic, Martin Hülsmann, Andreas Vychytil

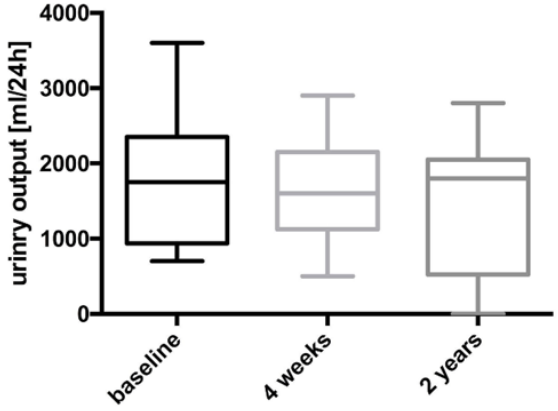
Published: November 19, 2018 https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206830











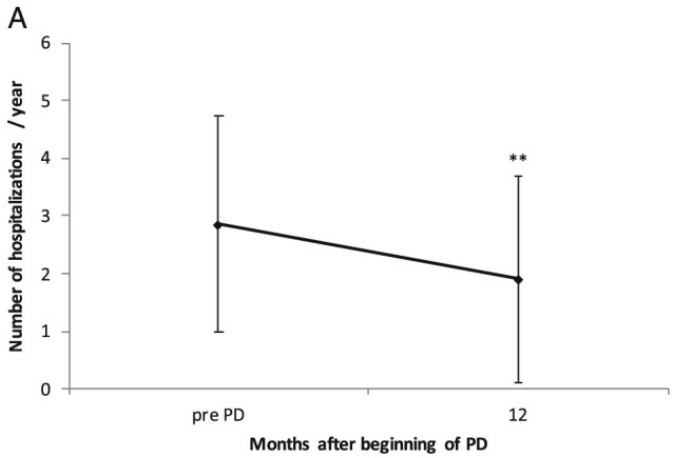
Patient survival was:
55.0% at 1 year
35.0% at 2 years
27.5% at 3 years

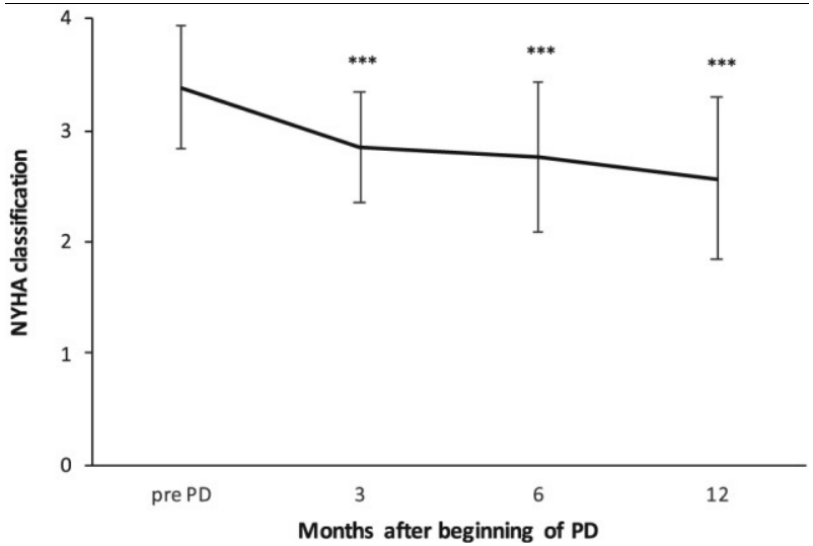
PLOS ONE

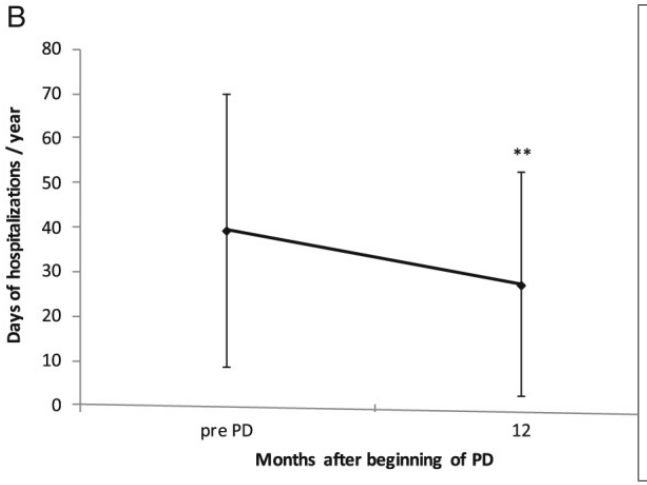
Peritoneal dialysis as therapeutic option in heart failure patients

ESC Heart Failure2019;6:271–279

Leonie Grossekettler [1], Bastian Schmack [2], Katrin Meyer [3], Carsten Brockmann [4], Reinhard Wanninger [5], Michael M Kreusser [1], Lutz Frankenstein [1], Lars P Kihm [6], Martin Zeier [6], Hugo A Katus [1], Andrew Remppis [3], Vedat Schwenger [6 7]







159 pts - Reg. German Society of Nephrology 01.2010 -12.2014.

Body weight reduced (82.2±14.9 to 78.4±14.8 kg, P <0.001)

NYHA improved (3.38 ± 0.55 to 2.85 ± 0.49, P < 0.001)

LVEF not change (31.5 ± 13.8 to 34.0 ± 15.7%, P = 0.175).

Hospitalization rates decreased

- total number 2.86±1.88 to 1.90 ± 1.78, P = 0.001
- days 39.2 ± 30.7 to 27.1 ± 25.2 , P = 0.004)

One year mortality was 39.6%

ESC Heart Failure Open Access

Peritoneal Ultrafiltration in the Long-Term Treatment of Chronic Heart Failure Refractory to Pharmacological Therapy

*Ewa Wojtaszek[1], Agnieszka Grzejszczak[1], Stanislaw Niemczyk[2], Jolanta Malyszko[1] and Joanna Matuszkiewicz-Rowińska[1]**

Front. Physiol. vol. 10 march 2019 art.310

TABLE 1 | Baseline clinical characteristics of the study population.

Parameter	Value
Age	72 ± 9 years
Male sex	87%
Charlson comorbidity index	9 ± 1.2
Type of cardiomyopathy (% of patients):	
Ischemic	47%
Valvular	33%
Restrictive	20%
PM or ICD or CRT (% of patients)	73% (28/36/36%)

PM, pacemaker; ICD, implantable cardioverter-defibrillator; CRT, cardiac resynchronization therapy device.

15 patients (13 men), aged 72 ± 9 years, charlson index (CCI) 9 ± 1.2,
NYHA class IV (11 patients) or III (4 patients), eGFR 32 ± 11 ml/min/1.73m2.
Follow-up 24 ± 8 months
1st year:

- **NYHA functional class improved** in all patients from 3.7 ± 0.5 to 2.6 ± 0.5; P = 0.0005
- **LVEF stable** (34.3 ± 12.4, and 35.6 ± 16.5%, respectively)
- inferior vena cava (IVC) diameter decreased from 27.8 ± 2.7 to 24.4 ± 3.4 mm; P = 0.09.
- daily diuresis increased from 867 ± 413 to 1221 ± 680 ml; P = 0.25
- furosemide dose reduced from 620 ± 256 to 360 ± 110 mg/d; P = 0.0005
- eGFR drop from 32 ± 11 to 25.6 ± 13 ml/min/1.73m2; P = 0.01).
- **HF-related hospitalizations decreased** from 8.9 ± 2.8 days/month to 1.5 ± 1.2 days/month P=0.003
- 5 pts with mechanical PD complications
- 4 pts with infectious complications (peritonitis rate 1 per 72 patient-month).
- Patient survival was 93% at 1 year and 73% at 2 year. Technique survival was 100%.

frontiers in Physiology

Peritoneal Ultrafiltration in the Long-Term Treatment of Chronic Heart Failure Refractory to Pharmacological Therapy

Front. Physiol. vol. 10 march 2019 art.310

TABLE 2 | Kidney function, urine output, furosemide dose, and body weight during the follow up.

	Baseline	6 months	12 months	24 months	*P*-value
eGFR (mL/min/1.73m^2)	32.0 ± 11.0	36.6 ± 13.8	25.6 ± 13.0	9.0 ± 13.0§	0.0001
Urine output (mL/day)	867 ± 413	1807 ± 464	1221 ± 680	480 ± 540§	0.0003
Furosemide dose (mg/d)	620 ± 256*	277 ± 117**	360 ± 110**	182 ± 192**	0.002
Body weight (kg)	78.5 ± 5.4	70.2 ± 5.3	69.0 ± 5.5	67.5 ± 5.3	0.0001

*eGFR, estimated glomerular filtration rate; *intravenous route of administration; **oral route of administration; §4 patients became anuric.*

TABLE 3 | Changes in echocardiographic parameters, MAP, NYHA class, all-cause, and HF-related hospitalizations during the follow-up.

	Baseline	6 months	12 months	24 months	*P*-value
LVEF (%)	34.3 ± 12.4	37.9 ± 10.8	35.6 ± 10.7	31.7 ± 9.8	0.1
IVC diameter (mm)	27.8 ± 2.7	22.4 ± 4.6	24.4 ± 3.4	26.8 ± 4.0	0.0003
MAP (mmHg)	58.8 ± 11.9	75.1 ± 11.0	76.0 ± 11.4	71.0 ± 11.2	0.0002
NYHA class (II/III/IV)	0/4/11	11/4/0	5/9/1	0/6/3	–
NYHA class (mean ± SD)	3.7 ± 0.46	2.3 ± 0.46	2.6 ± 0.5	3.3 ± 0.5	0.00006
Medications (% of patients):					
ACEi or ARB	27%	73%	55%	30%	
β-blockers	87%	100%	100%	90%	
MRI	20%	80%	73%	80%	
HCT	20%	53%	45%	22%	
All-cause hospitalizations (days/month)	8.9 ± 2.8	1.2 ± 1.3	2.74 ± 1.4	2.57 ± 1.2	0.00003
HF-related hospitalizations (days/month)	8.9 ± 2.8	0.49 ± 0.8	1.48 ± 1.2	1.89 ± 0.9	0.00003

LVEF, left ventricular ejection fraction; IVC, inferior vena cava; MAP, mean arterial pressure; NYHA, New York heart association; ACEi, angiotensin converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin II receptor blocker; MRI, mineralocorticoid receptor antagonists (spironolactone or eplerenone); HCT, hydrochlorothiazide.

Peritoneal Ultrafiltration for Heart Failure: Lessons from a Randomized Controlled Trial

Perit Dial Int 2019 Sep-Oct;39(5):486-489

Hari Dukka [1], Philip A Kalra [2], Martin Wilkie [3], Sunil Bhandari [4], Simon J Davies [5], Jonathan Barratt [6], Iain Squire [6], Aghogho Odudu [2], Nicholas M Selby [7 8], Christopher McIntyre [9], Fiona Robertson [8], Maarten W Taal [7 8]

TABLE 1
Inclusion and Exclusion Criteria

Inclusion criterion	Exclusion criterion
Age > 18	Does not wish to participate
NYHA grade III or IV	Lacks mental capacity to consent
CKD stage 3–4 (MDRD estimated GFR of 15–59 mL/min/1.73 m^2 on 2 occasions >3 months apart)	CKD stage 5 (estimated GFR<15 mL/min/1.73 m^2)
Optimal HF medication for ≥4 weeks.	Normal renal excretory function (estimated GFR>60 mL/min/1.73 m^2)
Left ventricular ejection fraction ≤40% in last 2 years	Hemodynamically significant valvular disease amenable to surgery
Appropriately screened for revascularization and/or cardiac resynchronization therapy	Cardiac or Renal transplantation
Fluid overload and resistant to diuretics	Unsuitable for PD

NYHA = New York Heart Association; CKD = chronic kidney disease; MDRD = Modification of Diet in Renal Disease study; GFR = glomerular filtration rate; HF = heart failure; PD = peritoneal dialysis.

[a] Defined as receiving either an angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitor or angiotensin receptor blocker (ARB) plus a beta blocker and an aldosterone antagonist. After the recruitment process had started, the definition was altered to include treatment with valsartan/sacubitril if suitable.

Peritoneal Ultrafiltration for Heart Failure: Lessons from a Randomized Controlled Trial

Perit Dial Int 2019 Sep-Oct;39(5):486-489

Hari Dukka [1], Philip A Kalra [2], Martin Wilkie [3], Sunil Bhandari [4], Simon J Davies [5], Jonathan Barratt [6], Iain Squire [6], Aghogho Odudu [2], Nicholas M Selby [7 8], Christopher McIntyre [9], Fiona Robertson [8], Maarten W Taal [7 8]

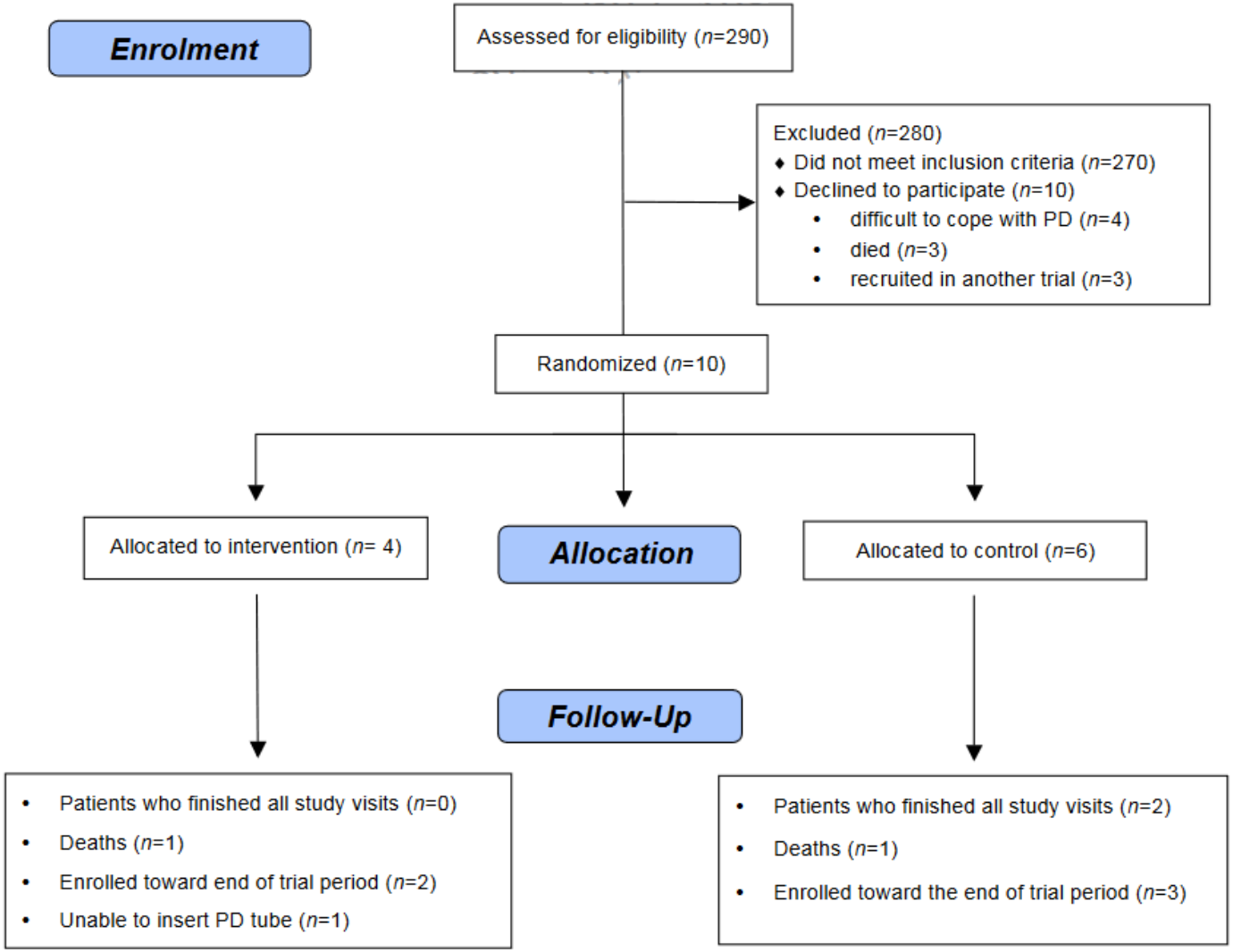


Figure 1 — Consort Diagram.

Peritoneal Ultrafiltration for Heart Failure: Lessons from a Randomized Controlled Trial

Perit Dial Int 2019 Sep-Oct;39(5):486-489

Hari Dukka [1], Philip A Kalra [2], Martin Wilkie [3], Sunil Bhandari [4], Simon J Davies [5], Jonathan Barratt [6], Iain Squire [6], Aghogho Odudu [2], Nicholas M Selby [7] [8], Christopher McIntyre [9], Fiona Robertson [8], Maarten W Taal [7] [8]

- Le ragioni principali dell'elevato numero di pazienti non idonei:
  - eGFR fuori range (eGFR migliorato a > 60 mL/min/1,73 m2),
  - fragilità
  - trattamento non ottimale dello scompenso cardiaco (non ancora offerti sacubitril/valsartan o terapia di resincronizzazione cardiaca).
- La pubblicazione di nuove prove a sostegno dell'uso di Sacubitril/Valsartan per il trattamento dello scompenso cardiaco ha richiesto un cambiamento nella definizione di trattamento ottimale dello scompenso cardiaco durante lo studio e si è rivelata un ulteriore ostacolo al reclutamento.
- Inoltre, la diffusione della terapia di risincronizzazione e della terapia diuretica endovenosa ambulatoriale hanno ulteriormente ridotto il numero di pazienti eleggibili.
- Inoltre, è importante che tutti i centri partecipanti conducano politiche, accordi e protocolli locali simili per la fornitura di servizi PUF e HF. Un modo per risolvere questo problema è sviluppare attività cardio-renali congiunte per gestire e reclutare pazienti con scompenso cardiaco e malattia renale cronica.

INSUFFICIENZA RENALE E CARDIACA

DALL'AMBULATORIO CARDIO-RENE
ALLE BEST PRACTICES SU UF PERITONEALE

IL PERCORSO DIAGNOSTICO-TERAPEUTICO

FATTORI DETERMINANTI LA RIOSPEDALIZZAZIONE

IL PAZIENTE

INSUFFICIENTE ADERENZA ALLA TERAPIA

SCARSA ADERENZA ALLA DIETA

ERRATO STILE DI VITA

LA MALATTIA

CATTIVA PROGNOSI

COMORBIDITA'

DIFETTO ORGANIZZATIVO

COMUNICAZIONE INSUFFICIENTE IN DIMISSIONE

FOLLOW-UP NON PIANIFICATO

COUNSELLING INSUFFICIENTE

RIACUTIZZAZIONE

AMBULATORIO CARDIO-RENE
OBIETTIVI E METODI

Favorire il mantenimento della de-ospedalizzazione delle cure nello scompenso cardiaco avanzato colmando il vuoto gestionale post-dimissioni da episodio acuto:

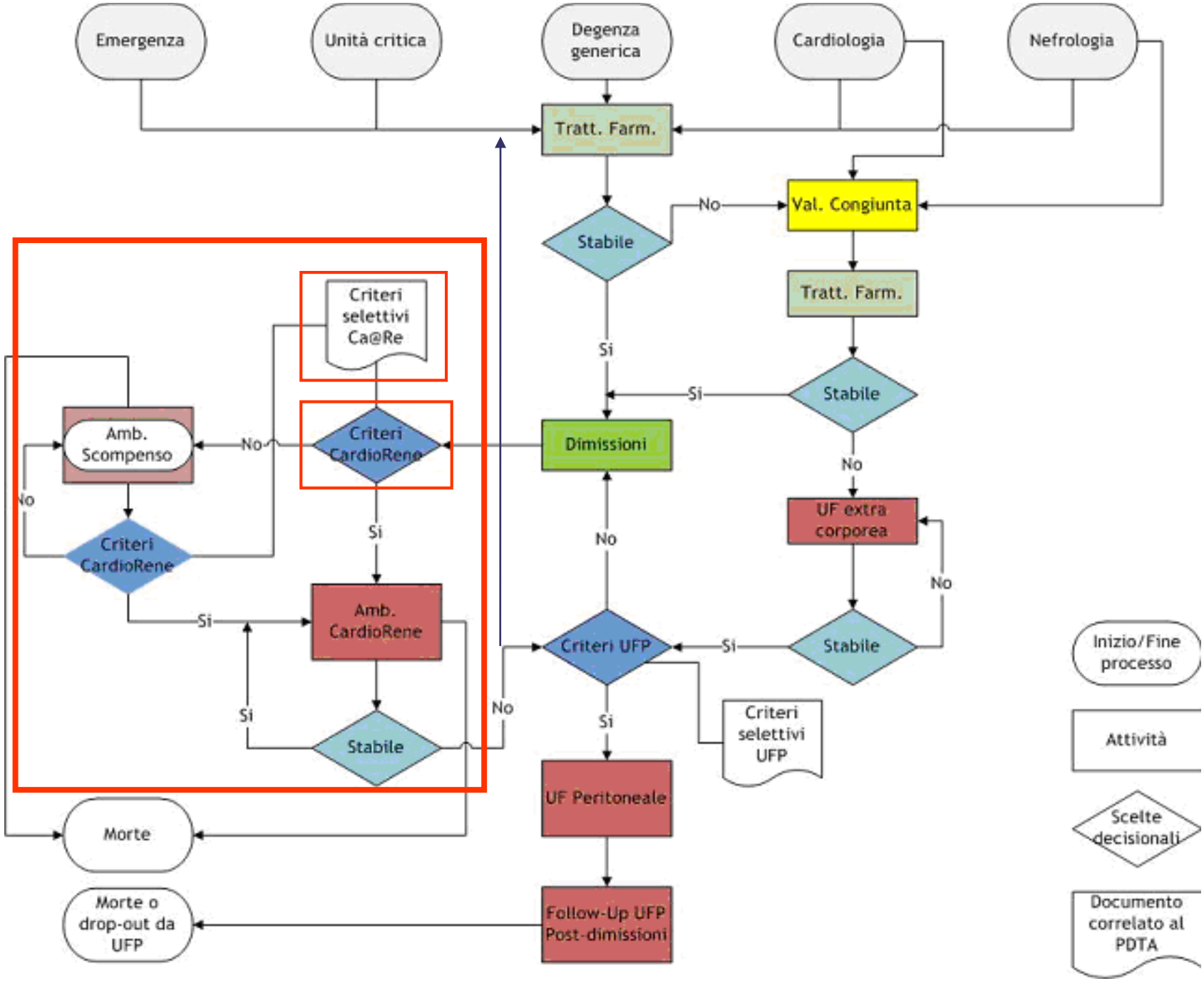
- stretto follow–up cardiologico e nefrologico dei casi in cui sono pressochè esaurite le opzioni terapeutiche convenzionali
- preparazione educazionale con proposta dell'UF Peritoneale come terapia non convenzionale di "ultima spiaggia"

AMBULATORIO CARDIO-RENE

ELEMENTI CARATTERIZZANTI SUL PIANO ORGANIZZATIVO

- Valutazione collegiale idoneità del paziente al trattamento di UF/dialisi peritoneale
- Contratto di sicurezza educativo
- Incontri informativo-educazionali con i paziente e care-givers
- Visite ambulatoriali congiunte cardio-nefrologiche
- Sostegno multidisciplinare al paziente e ai care-givers

PDTA PROGETTO Ca@Re CARDIORENE e UFP



CRITERI DI INGRESSO IN AMBULATORIO CONGIUNTO CARDIO-RENE

- Classe NYHA II-IV
- Stadio C e D (ACC/AHA)
- Profilo INTERMACS 4-7
- Frequent flyer
- S.cardio-renale tipo 2 e 4 (e 5)
- IRC dallo stadio 3 (NKF – QDOQI)
- Probabile esaurimento delle risorse terapeutiche convenzionali nell'arco di 12 mesi circa

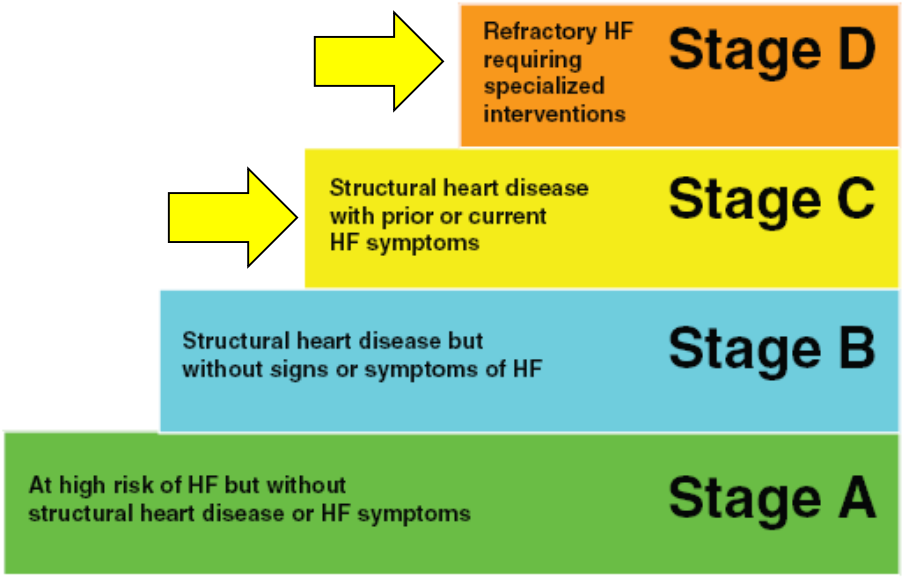
CLASSIFICAZIONI DELLO SCOMPENSO CARDIACO

Classificazione funzionale NYHA
Sintomi e attività fisica

Classe I	Nessuna limitazione ad attività fisica. Attività fisica ordinaria non causa fatica, palpitazioni o dispnea
Classe 2	Modesta limitazione ad attività fisica. Benessere a riposo, ma l'attività fisica ordinaria causa fatica, palpitazioni o dispnea
Classe III	Evidente limitazione ad attività fisica. Benessere a riposo, ma una modesta attività fisica ordinaria causa fatica, palpitazioni o dispnea.
Classe IV	Incapacità a svolgere attività fisica. Sintomi a riposo, qualsiasi attività fisica ordinaria è impedita, con malessere crescente

Modificato da Jankowska EA et al. *Contrib Nephrol*, 2010, 164: 11-23

Stadiazione CHF ACC/AHA
Alterazioni strutturali cardiache e sintomi



McCullough PA et al, ADQI Consensus Group, *NDT* 2010: 25; 1777-1784

LIVELLO INTERMACS	DESCRIZIONE DEL PROFILO CLINICO
LIVELLO 1 **Shock cardiogeno**	Ipotensione severa e progressivo danno d'organo nonostante il supporto inotropo
LIVELLO 2 **Declino progressivo**	Declino funzionale nonostante il supporto inotropo o intolleranza allo stesso (ad es. per aritmie)
LIVELLO 3 **Stabilmente dipendenti**	Emodinamica e funzione d'organo stabili con inotropi ev, ma falliti tentativi di svezzamento dal supporto
LIVELLO 4 **Sintomi a riposo**	Nessun supporto farmacologico ev ma segni e sintomi di congestione a riposo o per sforzi minimi. Continue instabilizzazioni del compenso
LIVELLO 5 **Intolleranza all'esercizio**	Assenza di sintomi a riposo o per sforzi minimi ma severa limitazione funzionale con vita di risparmio
LIVELLO 6 **Limitazione all'esercizio**	Asintomatico a riposo e nelle attività quotidiane, rapidamente sintomatico per pochi minuti di attività significativa
LIVELLO 7 **NYHA III avanzata**	Tolleranza di attività fisica lieve. Assenza di recenti episodi di instabilità e ritenzione di fluidi

Kirklin et al. J Heart Lung Transplant 2010

PROGETTO CARDIO-RENE
PAZIENTI PRESI IN CARICO

LIVELLO INTERMACS 4: SINTOMI A RIPOSO

Il paziente può essere stabilizzato in condizioni prossime all'euvolemia, ma presenta quotidianamente sintomi da congestione a riposo o durante le normali attività quotidiane.

Generalmente il dosaggio del diuretico si attesta su dosaggi molto alti.

Devono essere adottati sia una gestione più intensiva che strategie di monitoraggio.

PROGETTO CARDIO-RENE
PAZIENTI PRESI IN CARICO

LIVELLO INTERMACS 5: INTOLLERANZA ALL'ESERCIZIO

- Paziente asintomatico a riposo e durante le normali attività quotidiane, ma incapace di intraprendere qualsiasi altra attività, vivendo prevalentemente in casa ("housebound").
- E' un paziente asintomatico a riposo, ma può avere comunque un sovraccarico di volume refrattario alla terapia diuretica, e spesso associato ad insufficienza renale.

ESC GUIDELINES

ESC European Society of Cardiology

European Heart Journal (2021) 42, 3599 – 3726
doi:10.1093/eurheartj/ehab368

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)

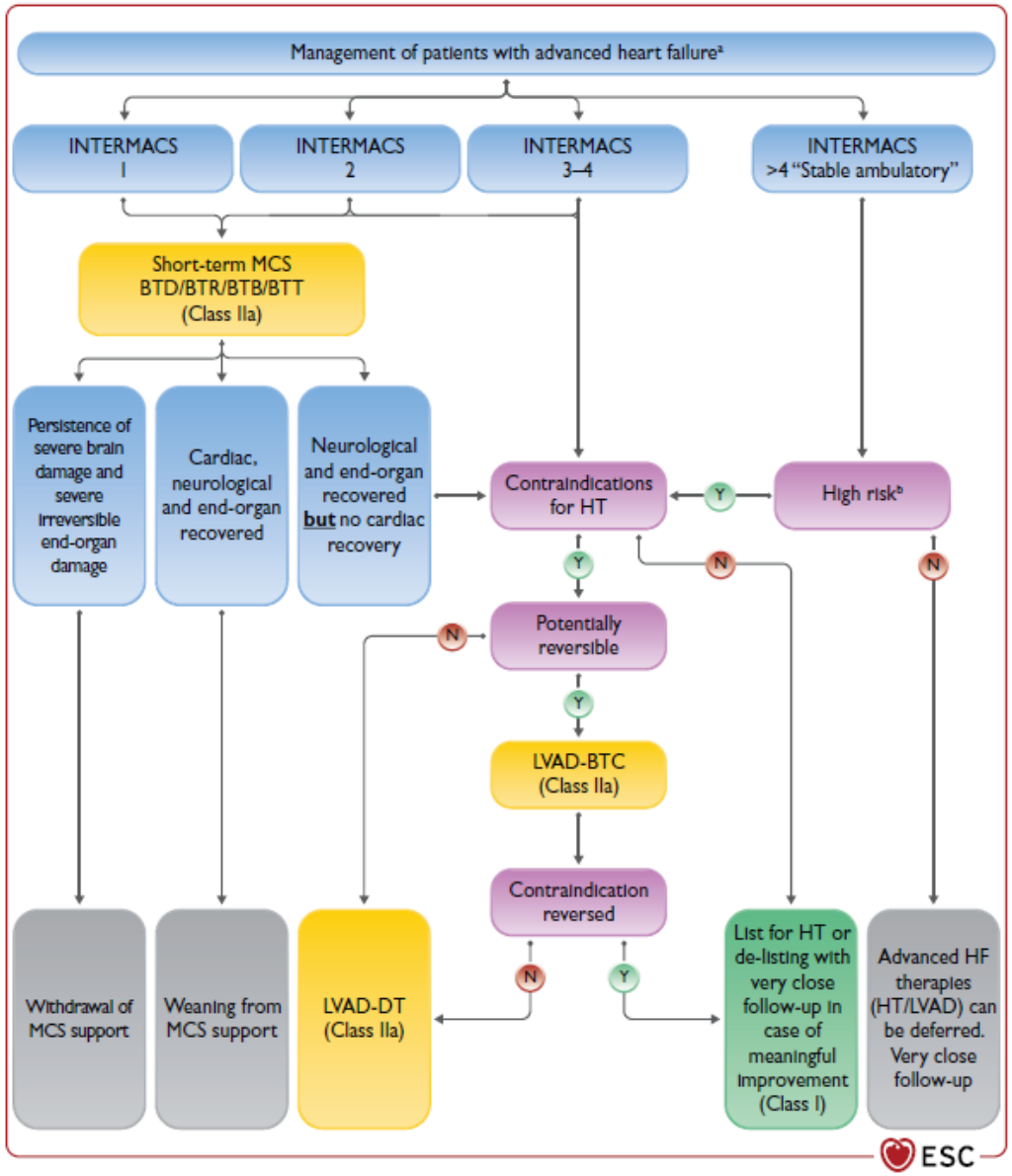


Figure 4 Algorithm for the treatment of patients with advanced heart failure. BTB = bridge to bridge; BTC = bridge to candidacy; BTD = bridge to decision; BTR = bridge to recovery; BTT = bridge to transplantation; CA = cardiac amyloidosis; DT = destination therapy; ESC = European Society of Cardiology; HCM = hypertrophic cardiomyopathy; HF = heart failure; HFA = Heart Failure Association; HT = heart transplantation; INTERMACS = Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support; LVAD = left ventricular assist device; LVAD-BTC = left ventricular assist device – bridge to candidacy; LVAD-DT = left ventricular assist device – destination therapy; MCS = mechanical circulatory support. [a]This algorithm can be applied to all patients with advanced HF defined according to the ESC/HFA criteria,[376] with exception of HCM, CA, arrhythmic storm, adult congenital heart disease, refractory angina. [b]Recurrent hospitalization, progressive end-organ failure, refractory congestion, inability to perform cardiopulmonary exercise test or peak oxygen consumption <12 mL/min/kg or <50% of expected value.[385] Colour code for classes of recommendation: Green for Class of recommendation I and Yellow for Class of recommendation IIa (see *Table 1* for further details on classes of recommendation).

PROGETTO CARDIO-RENE
PAZIENTI PRESI IN CARICO

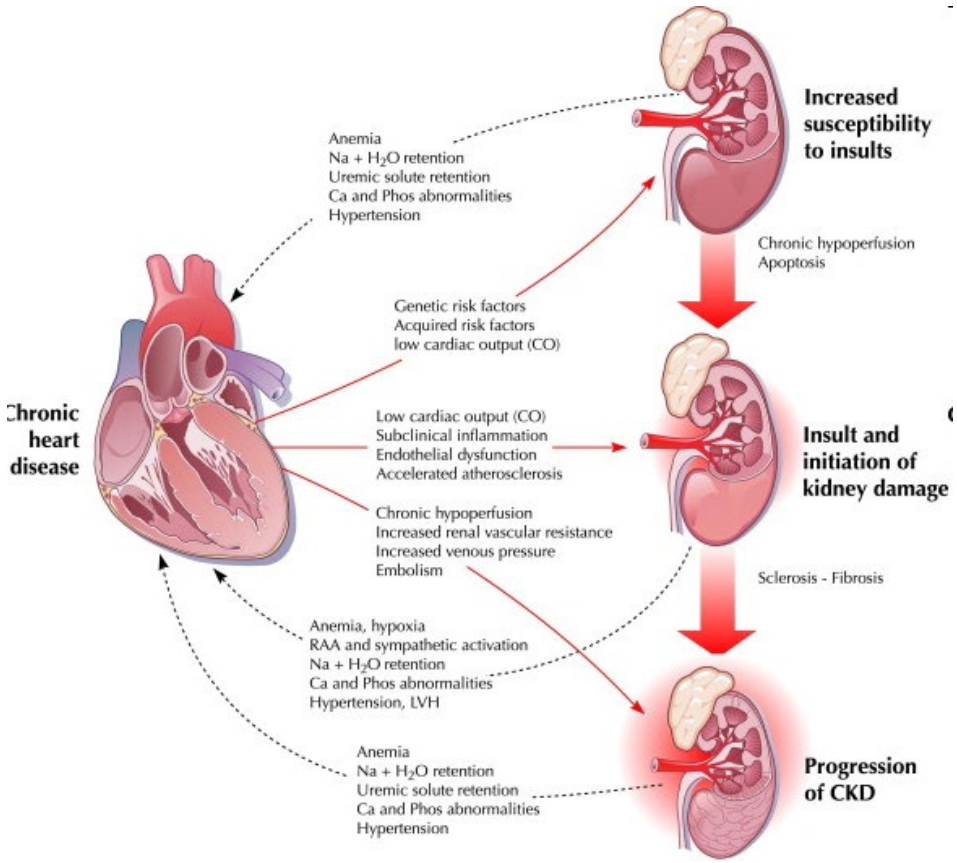
PROFILO “FREQUENT FLYER”

Pazienti non ospedalizzati che richiedono frequenti rivalutazioni cliniche in emergenza o ospedalizzazioni per la terapia diuretica, ultrafiltrazione o infusione temporanea di terapia vasoattiva.

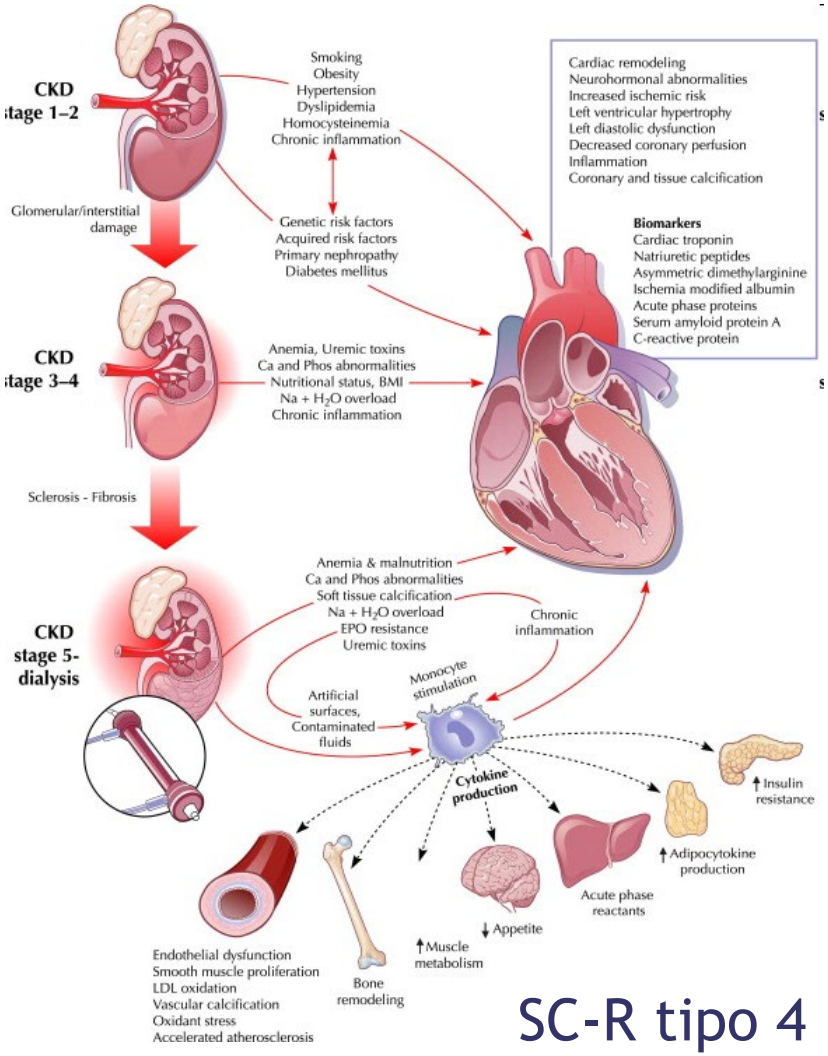
SINDROME CARDIO-RENALE CRONICA 2-4

ENTITA' CLINICA COMPLESSA DA GESTIRE IN COLLABORAZIONE STRETTA CON IL CARDIOLOGO

SC-R tipo 2



Da Ronco C et al – JACC 2008; 52 (19): 1527-39



SC-R tipo 4

SINDROME CARDIO-RENALE CRONICA - 5

SECONDARIA A MALATTIE SISTEMICHE

SC-R
tipo 5

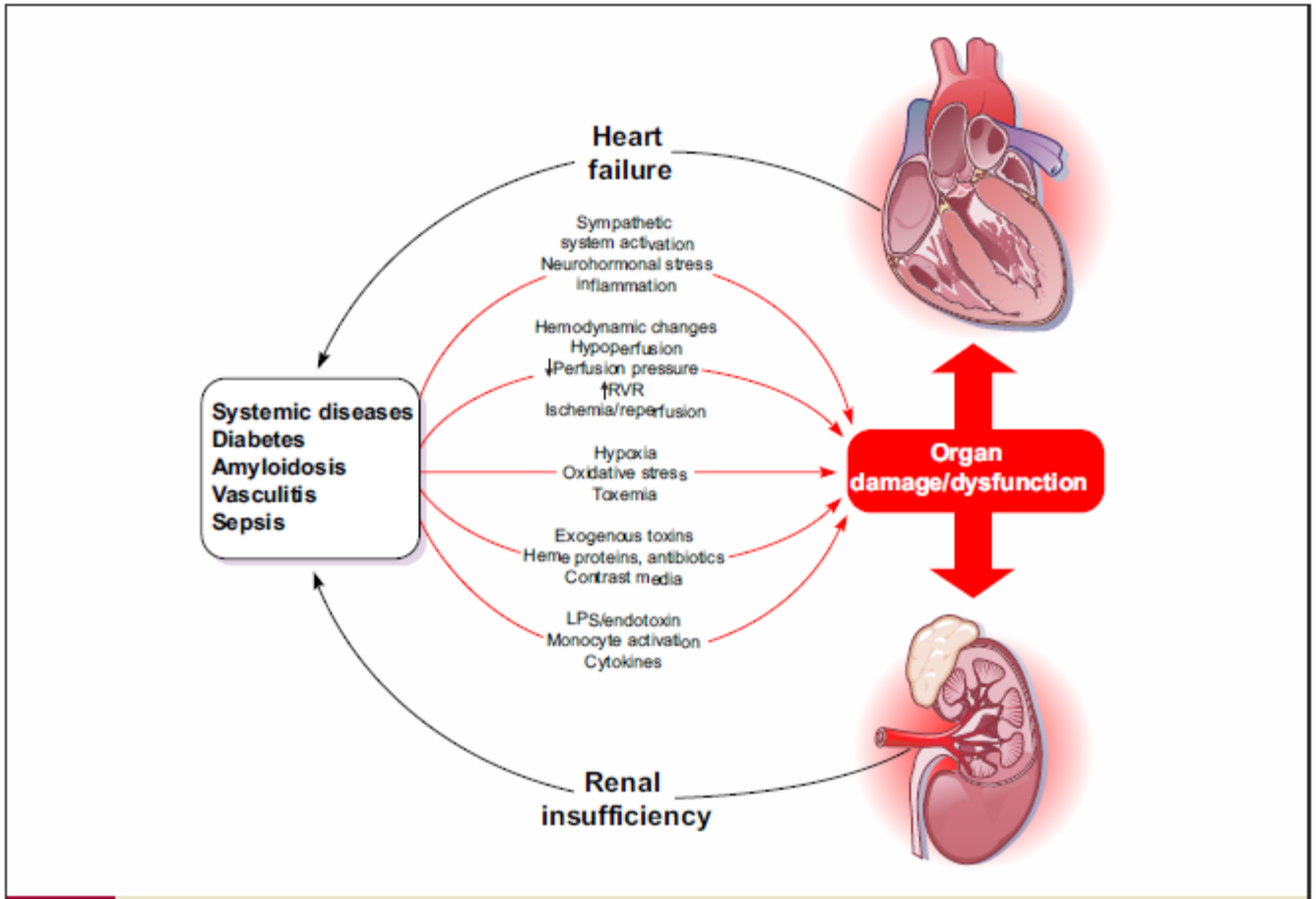


Figure 5 CRS Type 5

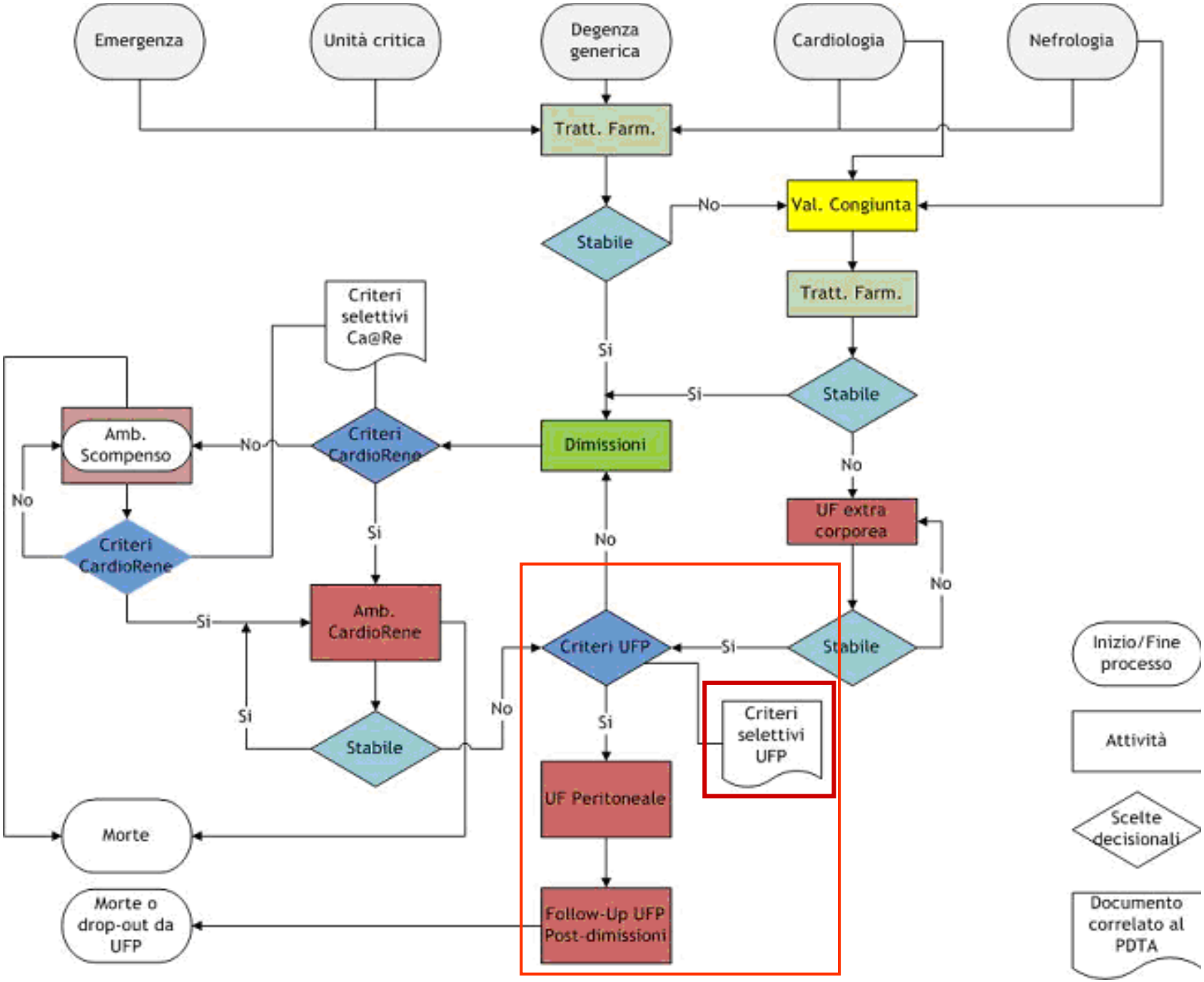
Pathophysiological interactions between heart and kidney in type 5 cardiorenal syndrome (CRS) or "secondary CRS" (systemic condition, e.g., diabetes mellitus, sepsis, causing both cardiac and renal dysfunction). LPS = lipopolysaccharide (endotoxin); RVR = renal vascular resistance. Figure illustration by Rob Flewell.

Da Ronco C et al - JACC 2008; 52 (19): 1527-39

ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE PER IL TRATTAMENTO DELLO SCOMPENSO CARDIACO REFRATTARIO
OBIETTIVI

- Riduzione della classe funzionale dello scompenso cardiaco e della congestione emodinamica
- Prevenzione delle riacutizzazioni dello scompenso cardiaco acuto
- Riduzione dei giorni di ospedalizzazione
- Miglioramento degli indici di qualità di vita
- Riduzione dei costi relativi a farmaci, trattamenti acuti
- De-ospedalizzazione del trattamento di ultrafiltrazione
- Responsabilizzazione attiva del paziente e dei suoi care-givers nella gestione della malattia

PROGETTO Ca@Re - S.G. BOSCO - ASL TO2
PDTA : CARDIORENE e UFP

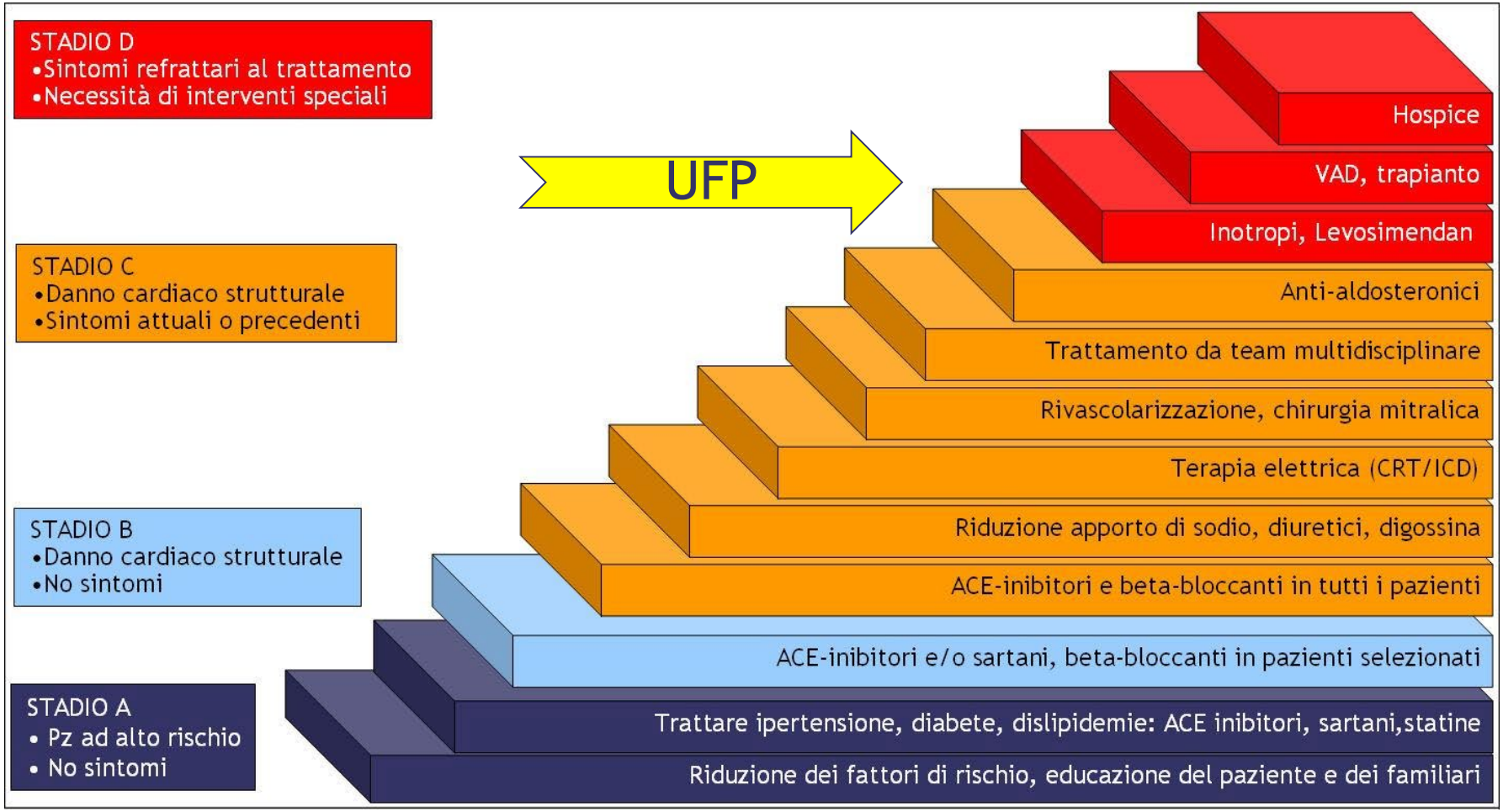


ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE PER IL TRATTAMENTO DELLO SCOMPENSO CARDIACO REFRATTARIO PROGETTO Ca@Re

CRITERI DI SELEZIONE DEI CANDIDATI A UFP

- pazienti con scompenso cardiaco avanzato e sintomi severi refrattari al trattamento, in cui siano già state prese in considerazione rivascolarizzazione percutanea, terapia elettrica e chirurgica (quando indicate)
- pazienti con cardiopatia infiltrativa
- con controindicazione temporanea o definitiva al trapianto cardiaco (per es. età avanzata)
- in casi selezionati l'UFP può essere effettuata in pazienti candidati al trapianto cardiaco come "bridge therapy".

CLASSIFICAZIONE ACC/AHA
STADI DELLO SCOMPENSO CARDIACO
E PROSPETTIVE TERAPEUTICHE



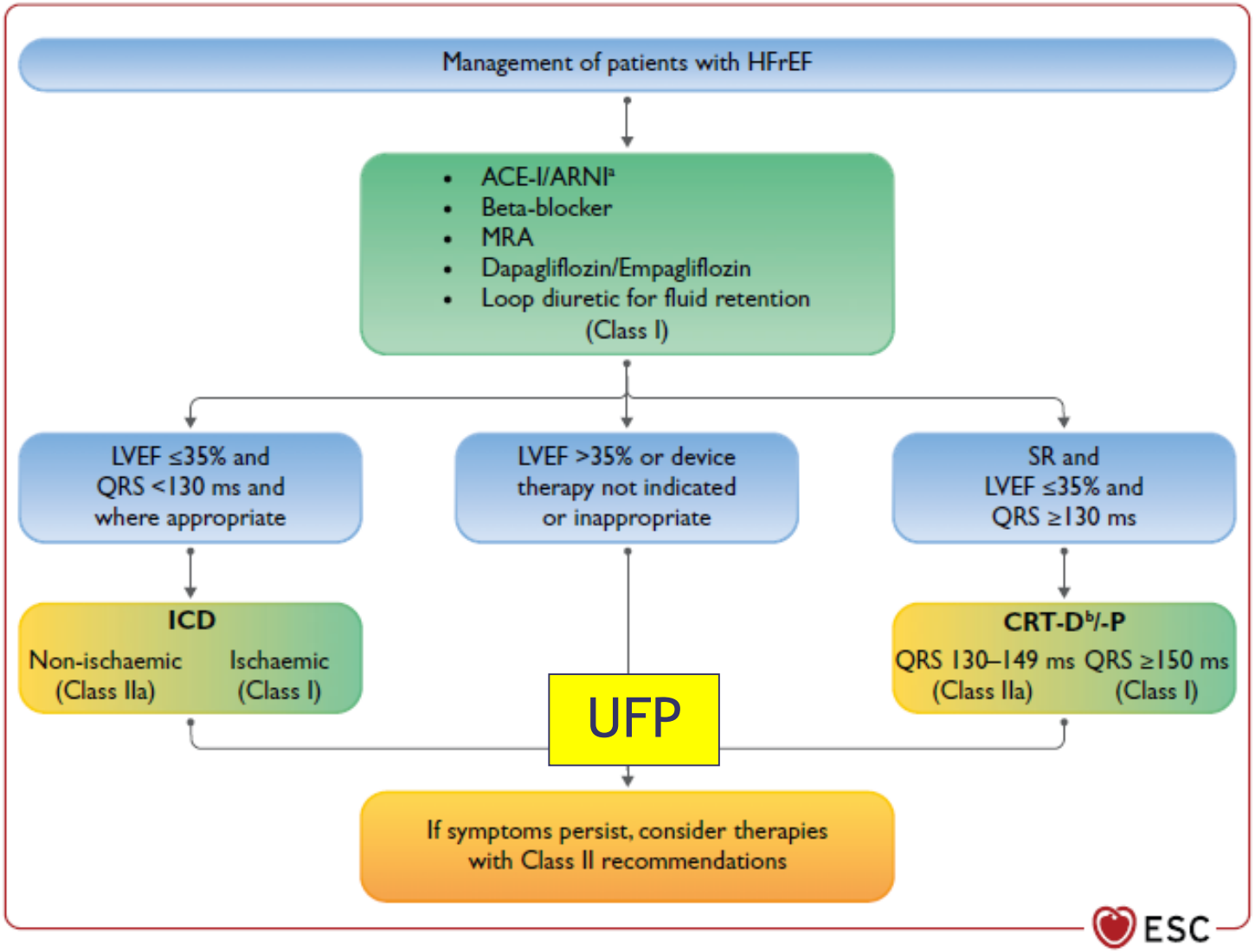


Figure 2 Therapeutic algorithm of Class I Therapy Indications for a patient with heart failure with reduced ejection fraction. ACE-I = angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARNI = angiotensin receptor-neprilysin inhibitor; CRT-D = cardiac resynchronization therapy with defibrillator; CRT-P = cardiac resynchronization therapy pacemaker; ICD = implantable cardioverter-defibrillator; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; MRA = mineralocorticoid receptor antagonist; QRS = Q, R, and S waves of an ECG; SR = sinus rhythm. [a]As a replacement for ACE-I. [b]Where appropriate. Class I = green. Class IIa = Yellow.

ESC GUIDELINES European Heart Journal (2021) 42, 3599-3726

ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE PER IL TRATTAMENTO DELLO SCOMPENSO CARDIACO REFRATTARIO BEST PRACTICES GSDP – PROGETTO Ca@Re

CRITERI CARDIOLOGICI SELEZIONE DEI CANDIDATI A UFP

1. appartengono allo **stadio D** (scompenso cardiaco refrattario: gravi sintomi a riposo, nonostante la terapia medica massimale) secondo la classificazione dell'American College of Cardiology–American Heart Association
2. presentano quotidianamente sintomi da congestione a riposo o durante le normali attività quotidiane, anche se stabilizzati in condizioni prossime all'euvolemia grazie a una terapia farmacologica con diuretici ad elevato dosaggio (**Livello 4** secondo la classificazione **INTERMACS**)
3. presentano un profilo "**frequent flyers**", ovvero sono pazienti che richiedono frequenti rivalutazioni cliniche in emergenza o ospedalizzazioni per terapia diuretica, ultrafiltrazione o infusione temporanea di terapia vasoattiva (almeno due-tre accessi ospedalieri per scompenso nel corso dell'ultimo anno)

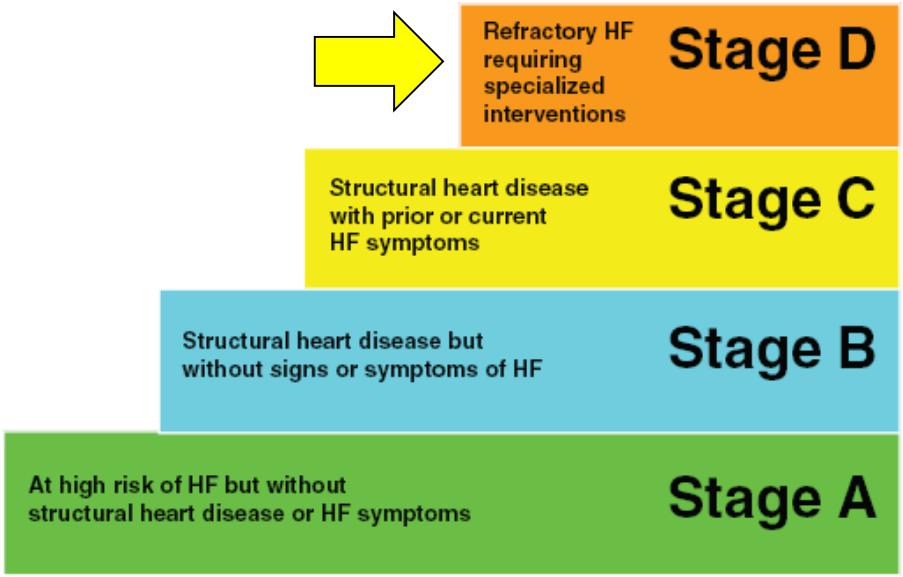
CLASSIFICAZIONI DELLO SCOMPENSO CARDIACO

Classificazione funzionale NYHA
Sintomi e attività fisica

Classe I	Nessuna limitazione ad attività fisica. Attività fisica ordinaria non causa fatica, palpitazioni o dispnea
Classe 2	Modesta limitazione ad attività fisica. Benessere a riposo, ma l'attività fisica ordinaria causa fatica, palpitazioni o dispnea
Classe III	Evidente limitazione ad attività fisica. Benessere a riposo, ma una modesta attività fisica ordinaria causa fatica, palpitazioni o dispnea.
Classe IV	Incapacità a svolgere attività fisica. Sintomi a riposo, qualsiasi attività fisica ordinaria è impedita, con malessere crescente

Modificato da Jankowska EA et al. *Contrib Nephrol*, 2010, 164: 11-23

Stadiazione CHF ACC/AHA
Alterazioni strutturali cardiache e sintomi



McCullough PA et al, ADQI Consensus Group, *NDT* 2010: 25; 1777-1784

LIVELLO INTERMACS	DESCRIZIONE DEL PROFILO CLINICO
LIVELLO 1 **Shock cardiogeno**	Ipotensione severa e progressivo danno d'organo nonostante il supporto inotropo
LIVELLO 2 **Declino progressivo**	Declino funzionale nonostante il supporto inotropo o intolleranza allo stesso (ad es. per aritmie)
LIVELLO 3 **Stabilmente dipendenti**	Emodinamica e funzione d'organo stabili con inotropi ev, ma falliti tentativi di svezzamento dal supporto
LIVELLO 4 **Sintomi a riposo**	Nessun supporto farmacologico ev ma segni e sintomi di congestione a riposo o per sforzi minimi. Continue instabilizzazioni del compenso
LIVELLO 5 **Intolleranza all'esercizio**	Assenza di sintomi a riposo o per sforzi minimi ma severa limitazione funzionale con vita di risparmio
LIVELLO 6 **Limitazione all'esercizio**	Asintomatico a riposo e nelle attività quotidiane, rapidamente sintomatico per pochi minuti di attività significativa
LIVELLO 7 **NYHA III avanzata**	Tolleranza di attività fisica lieve. Assenza di recenti episodi di instabilità e ritenzione di fluidi

Kirklin et al. J Heart Lung Transplant 2010

ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE PER IL TRATTAMENTO DELLO SCOMPENSO CARDIACO REFRATTARIO BEST PRACTICES GSDP – PROGETTO Ca@Re

CRITERI NEFROLOGICI SELEZIONE DEI CANDIDATI A UFP

4. con contrazione (**GFR <50 ml/min**) più o meno significativa della funzione renale, comunque non tale da inserirli nello stadio V avanzato (GFR <10 ml/min) dell'insufficienza renale secondo la classificazione K-DOQI della National Kidney Foundation.
5. sono eleggibili per UFP domiciliare.

Table 10. Stages of Chronic Kidney Disease

Stage	Description	GFR (mL/min/1.73 m^2)
1	Kidney damage with normal or ↑ GFR	≥90
2	Kidney damage with mild ↓ GFR	60–89
3	Moderate ↓ GFR	30–59
4	Severe ↓ GFR	15–29
5	Kidney failure	<15 (or dialysis)

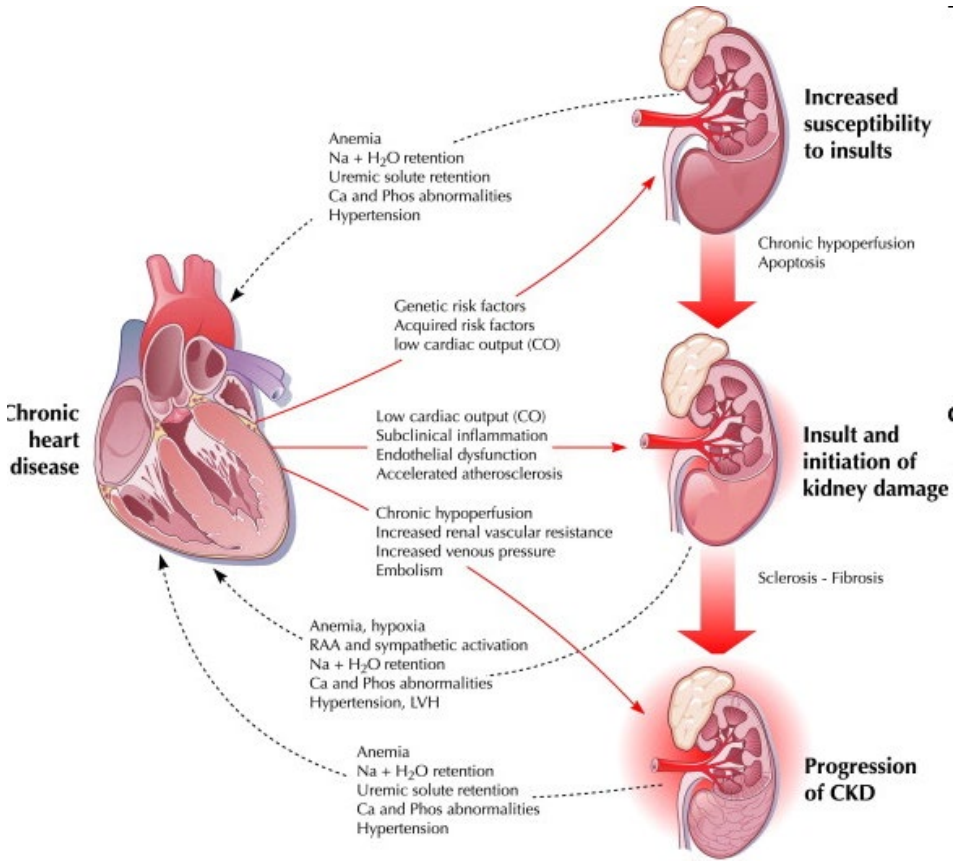
Chronic kidney disease is defined as either kidney damage or GFR <60 mL/min/1.73 m^2 for ≥3 months. Kidney damage is defined as pathologic abnormalities or markers of damage, including abnormalities in blood or urine tests or imaging studies.

KDOQI Clinical Practice Guidelines, 2000 Updates

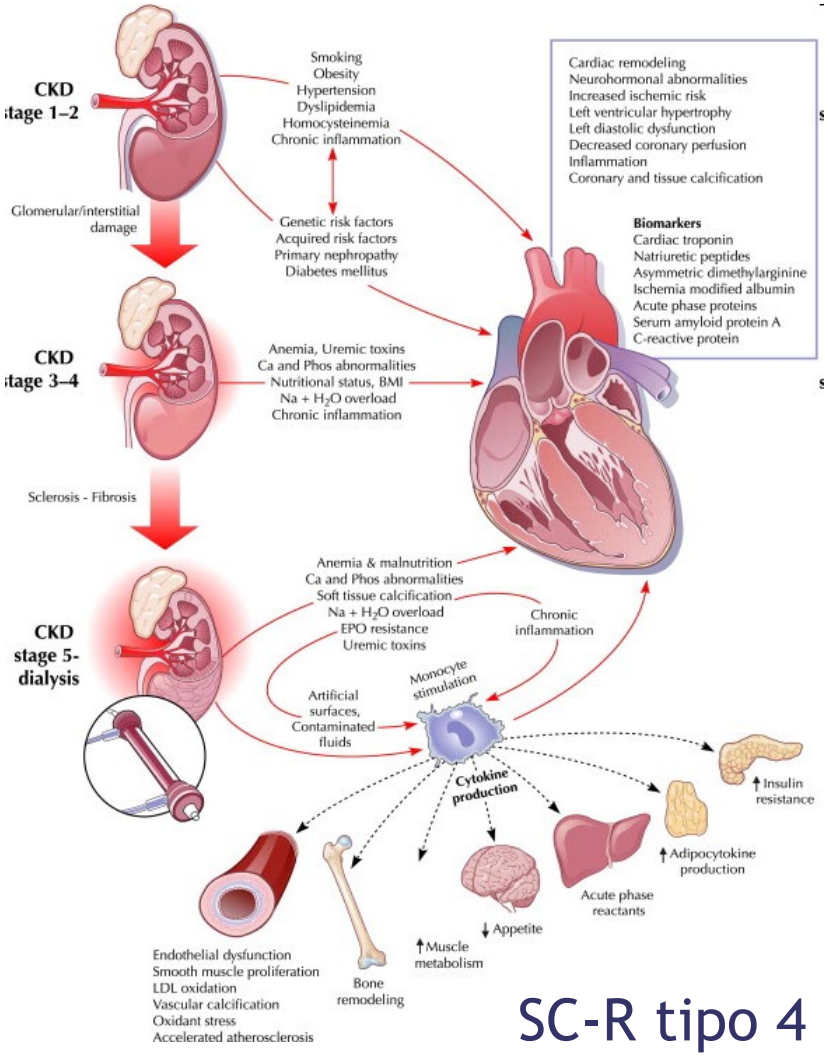
SINDROME CARDIO-RENALE CRONICA 2-4

ENTITA' CLINICA COMPLESSA DA GESTIRE IN COLLABORAZIONE STRETTA CON IL CARDIOLOGO

SC-R tipo 2



Da Ronco C et al – JACC 2008; 52 (19): 1527-39



SC-R tipo 4

SINDROME CARDIO-RENALE CRONICA - 5

SECONDARIA A MALATTIE SISTEMICHE

SC-R
tipo 5

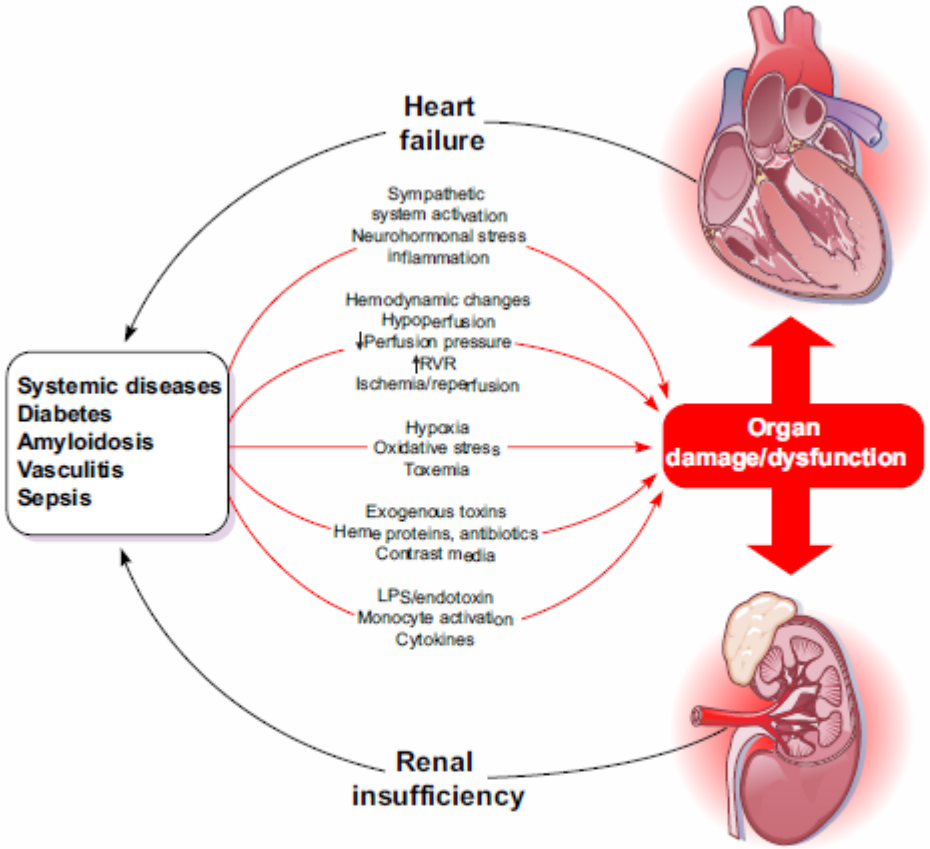


Figure 5 CRS Type 5

Pathophysiological interactions between heart and kidney in type 5 cardiorenal syndrome (CRS) or "secondary CRS" (systemic condition, e.g., diabetes mellitus, sepsis, causing both cardiac and renal dysfunction). LPS = lipopolysaccharide (endotoxin); RVR = renal vascular resistance. Figure illustration by Rob Flewell.

Da Ronco C et al - JACC 2008; 52 (19): 1527-39

ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE PER IL TRATTAMENTO DELLO SCOMPENSO CARDIACO REFRATTARIO

SCHEMI DI TRATTAMENTO

ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE PER IL TRATTAMENTO DELLO SCOMPENSO CARDIACO REFRATTARIO
SCHEMI TRATTAMENTO UFP

TIPO UFP	N° SCAMBI/SEDUTE	SOLUZIONE
CAPUF	1 scambio/die	glucosio in concentrazione variabile secondo UF ottenuta oppure icodestrina notturna
CAPUF	2 scambi/die	glucosio in concentrazione variabile secondo UF ottenuta oppure glucosio come sopra + icodestrina notturna (8 ore)
APUF	3-4 sedute/sett (max 15L)	glucosio in concentrazione variabile secondo UF ottenuta. Se necessario x UF modesta valutare icodestrina diurna

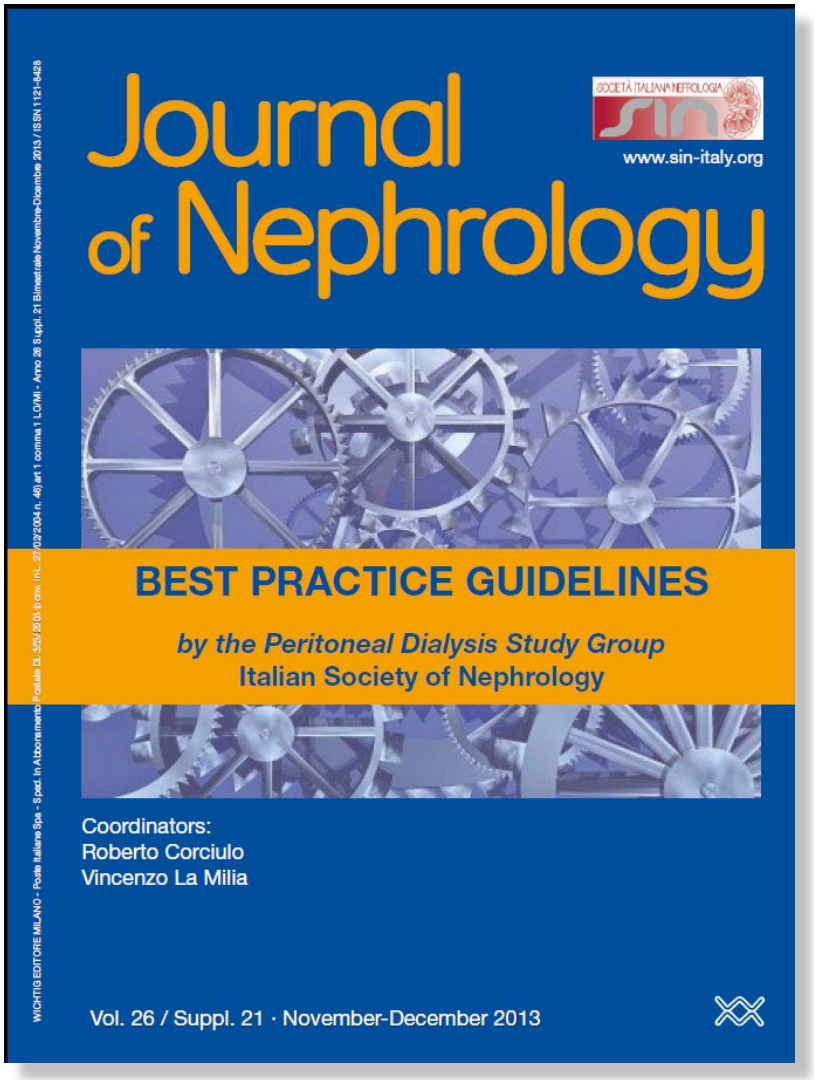
Nota: nello scompenso di cuore destro l'UFP permette il drenaggio del versamento ascitico.

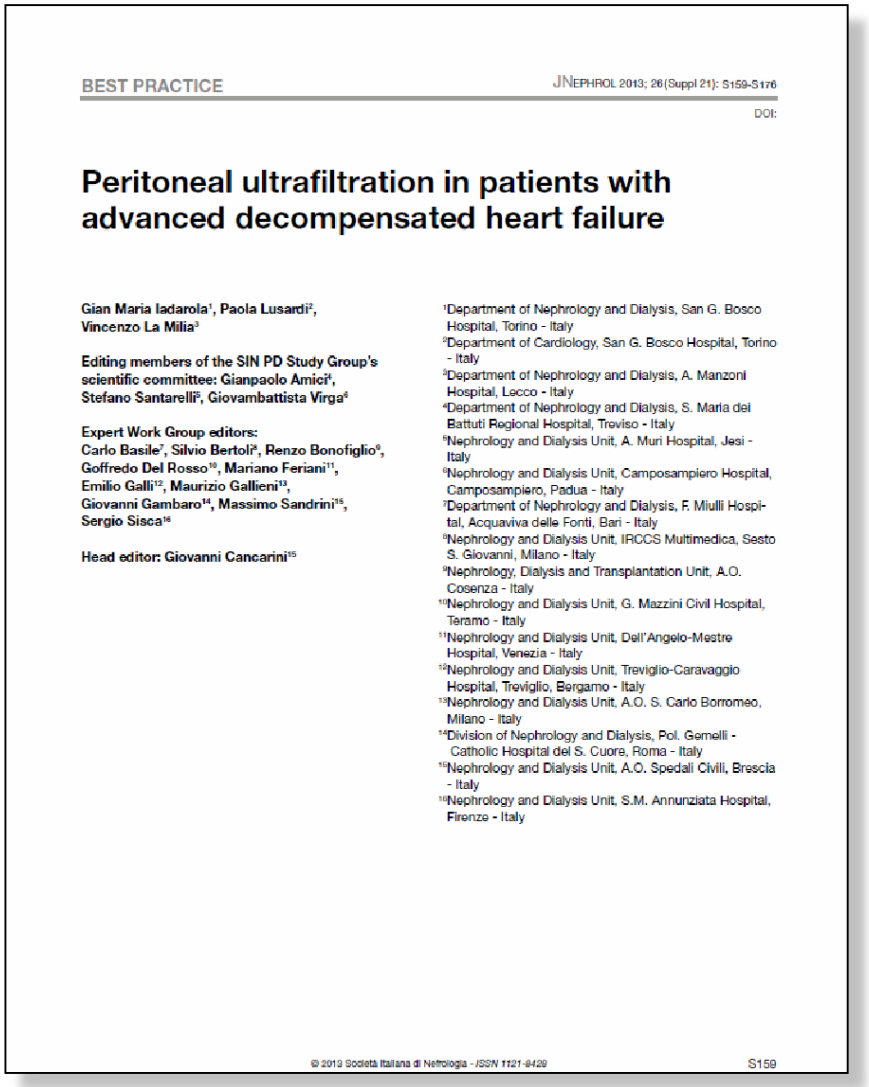
ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE PER IL TRATTAMENTO DELLO SCOMPENSO CARDIACO REFRATTARIO

I DETERMINANTI DELL'ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE

Caratteristiche del paziente	• trasporto peritoneale
Prescrizione ultrafiltrativa	• volume della soluzione ultrafiltrativa • agenti osmotici/oncotici • glucosio o icodestrina • concentrazione delle soluzioni a base di glucosio
Durata dello scambio	• breve permanenza con glucosio • lunga permanenza con icodestrina

ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE NELLO SCOMPENSO CARDIACO AVANZATO





BEST PRACTICE

J NEPHROL 2013; 26 (Suppl 21): S159-S176

DOI:

Peritoneal ultrafiltration in patients with advanced decompensated heart failure

Gian Maria Iadarola[1], Paola Lusardi[2], Vincenzo La Milia[3]

Editing members of the SIN PD Study Group's scientific committee: Gianpaolo Amici[4], Stefano Santarelli[5], Giovambattista Virga[6]

Expert Work Group editors:
Carlo Basile[7], Silvio Bertoli[8], Renzo Bonofiglio[9], Goffredo Del Rosso[10], Mariano Feriani[11], Emilio Galli[12], Maurizio Gallieni[13], Giovanni Gambaro[14], Massimo Sandrini[15], Sergio Sisca[16]

Head editor: Giovanni Cancarini[15]

[1]Department of Nephrology and Dialysis, San G. Bosco Hospital, Torino - Italy
[2]Department of Cardiology, San G. Bosco Hospital, Torino - Italy
[3]Department of Nephrology and Dialysis, A. Manzoni Hospital, Lecco - Italy
[4]Department of Nephrology and Dialysis, S. Maria dei Battuti Regional Hospital, Treviso - Italy
[5]Nephrology and Dialysis Unit, A. Muri Hospital, Jesi - Italy
[6]Nephrology and Dialysis Unit, Camposampiero Hospital, Camposampiero, Padua - Italy
[7]Department of Nephrology and Dialysis, F. Miulli Hospital, Acquaviva delle Fonti, Bari - Italy
[8]Nephrology and Dialysis Unit, IRCCS Multimedica, Sesto S. Giovanni, Milano - Italy
[9]Nephrology, Dialysis and Transplantation Unit, A.O. Cosenza - Italy
[10]Nephrology and Dialysis Unit, G. Mazzini Civil Hospital, Teramo - Italy
[11]Nephrology and Dialysis Unit, Dell'Angelo-Mestre Hospital, Venezia - Italy
[12]Nephrology and Dialysis Unit, Treviglio-Caravaggio Hospital, Treviglio, Bergamo - Italy
[13]Nephrology and Dialysis Unit, A.O. S. Carlo Borromeo, Milano - Italy
[14]Division of Nephrology and Dialysis, Pol. Gemelli - Catholic Hospital del S. Cuore, Roma - Italy
[15]Nephrology and Dialysis Unit, A.O. Spedali Civili, Brescia - Italy
[16]Nephrology and Dialysis Unit, S.M. Annunziata Hospital, Firenze - Italy

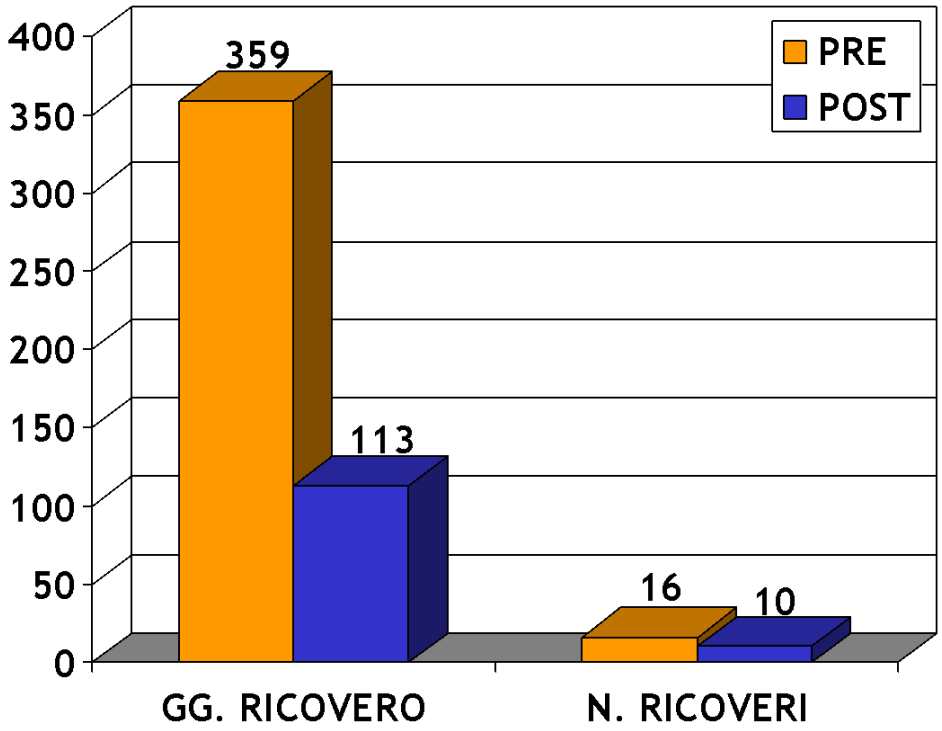
© 2013 Società Italiana di Nefrologia - ISSN 1121-8428

PERCHE' LE BEST PRACTICES SU ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE NELLO SCOMPENSO CARDIACO?

NECESSITA'	OBIETTIVI
• Difficile acquisizione di pratica clinica da parte degli operatori in DP per casistica limitata • Report di letteratura su casistiche eterogenee per selezione, tipo di approccio, terapia • Ricerca di criteri di selezione omogenei per il paziente con ACHF eleggibile alla UFP • Ricerca di schemi terapeutici omogenei per il paziente con ACHF in UFP • Ricerca di criteri omogenei per il follow-up dei pazienti con ACHF in UFP	• Identificare elementi di pratica clinica condivisibili con il maggior numero possibile di operatori in DP • Costruzione di casistica multicentrica il più possibile omogenea per criteri di selezione, trattamento, follow-up • Verifica degli outcomes riportati dalla letteratura • Validazione della UFP in ACHF: attualmente terapia non convenzionale • Ricerca di nuovi outcomes

RISULTATI FOLLOW-UP IN AMBULATORIO CARDIO-RENE
Su 13 pazienti con follow-up sufficiente vs 50 in carico:

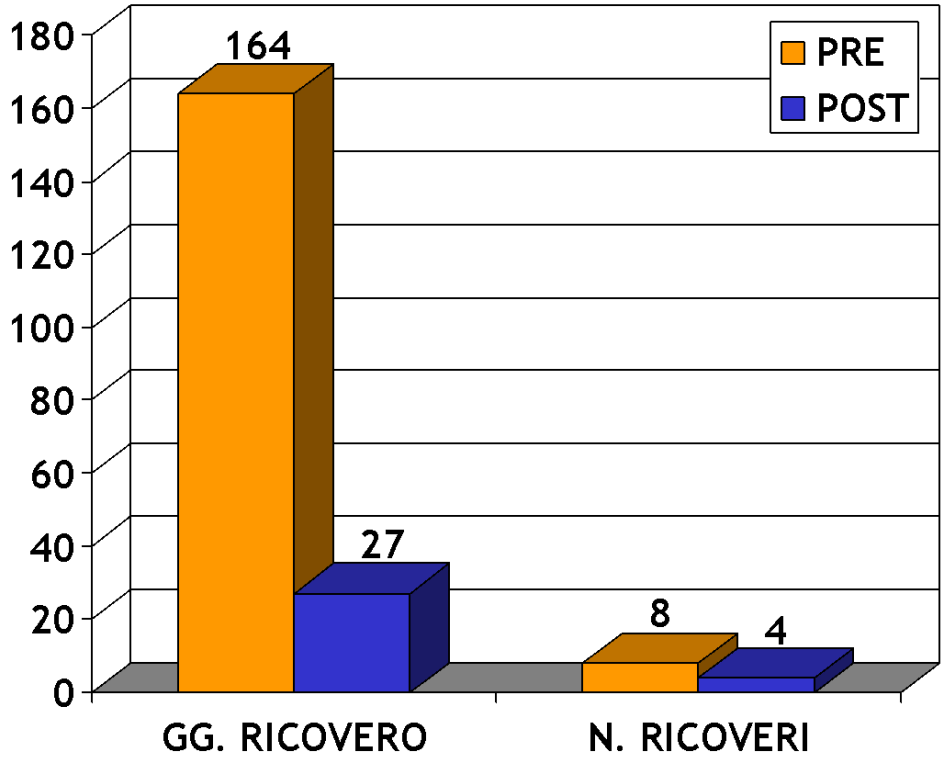
GG RICOVERO 12 MESI PRE	N° RICOVERI 12 MESI PRE	GG RICOVERO 12 MESI POST	N° RICOVERI 12 MESI POST
359 (27.61 gg/pz/anno)	**16** (1.23 ric/pz/anno)	**113** (8.69 gg/pz/anno)	**10** (0.76 ric/pz/anno)



Andamento dei ricoveri nei pazienti in follow-up ambulatorio Cardio-Rene 12 mesi pre vs 12 mesi post

PAZIENTI IN UFP
FOLLOW-UP - RICOVERI

GG RICOVERO 12 MESI PRE	N* RICOVERI 12 MESI PRE	GG RICOVERO 12 MESI POST	N* RICOVERI 12 MESI POST
35	1	6	1
66	4	16	2
63	3	5	1



CONCLUSIONI

Nei pazienti instabili con sindrome cardio-renale è necessario destinare una cura particolare alla personalizzazione del trattamento farmacologico e dietetico, che deve tenere conto di tutte le comorbidità.

Quando possibile le cure devono essere congiunte, con nefrologo e cardiologo ben coordinati nella gestione clinica

L'educazione del paziente riguardo la comprensione dei motivi alla base delle disposizioni terapeutiche e della compliance verso il controllo dello stato di idratazione e la terapia dieto-farmacologica, armi potenti per contrastare l'evoluzione della malattia renale

CONCLUSIONI

L'UF peritoneale, intesa come opzione aggiuntiva nella terapia dello scompenso cardiaco avanzato, puo' colmare un vuoto nella gestione del paziente con AHF resistente in cui sono già state esplorate tutte le opzioni farmacologiche, elettriche e chirurgiche tradizionali per:

- stabilizzare clinicamente i pazienti «frequent flyers»
- migliorare la qualità di vita e ridurre gli accessi in P.S. attraverso il coinvolgimento attivo e responsabile dei pazienti e dei loro care givers nella gestione della malattia

L'evoluzione della terapia farmacologica dello scompenso HFrEF con l'introduzione dei "4 pilastri" di prima linea (ARNI, Beta bloccanti, MRA, Glifozine), in aggiunta alla diffusione dell'utilizzo di CRTp e CRTd/ICD e della maggiore disponibilità di cardio-interventistica mini-invasiva, un effetto di stabilizzazione prolungata della malattia cardiaca con il relativo impatto sulle indicazioni della PUF.

CONCLUSIONI

E’ richiesta la presenza di un centro esperto di DP nella struttura ospedaliera e la stretta collaborazione tra cardiologo e nefrologo

La pubblicazione della best practice del GdSDP ha avuto lo scopo di indurre i centri a seguire criteri condivisi di selezione e follow-up dei pazienti e potenzialmente permettere la costruzione di osservazioni confrontabili sugli attesi vantaggi della tecnica.

ULTRAFILTRAZIONE PERITONEALE IN AHF

CASI CLINICI

PAZIENTI IN UFP – FOLLOW-UP

	TEMPO 0	TEMPO 6	TEMPO 12
DIURESI (cc)	1000	1700	1200
	1500	2500	2550
	2100	1600	500
GFR (ml/min)	11.0	10.0	11.0
	16.0	29.0	29.2
	11.9	19.2	7.4
PESO (Kg)	60.0	60.5	60.1
	68.5	57.2	63.3
	71.8	73.6	72.6
LVEF (%)	40	40	45
	33	35	30
	40	40	40
PAPs	65	40	30
	50	25	25
	70	40	40
NYHA	IV	II	II
	IV	II	II
	IV	II	II

CASO CLINICO – G.

- Maschio, 76 aa
- vasculopatia aterosclerotica multidistrettuale (TEA carotidea bilaterale TSA e PTA arto inf sin. (1999 e 2001)
- coronaropatia e valvulopatia (2004) SVAo (prot. Biologica) + CABG (AMIS a DA, SVG a MO-IVP) complicate nel post da endocardite batterica + scompenso protratto per FA rapida
- episodio di scompenso con oliguria e incremento indici ritentivi renali (Crs 4 mg/dl) (10.2008)
- funzione renale in progressivo peggioramento nel periodo successivo fino a GFR di 15-20 ml/min

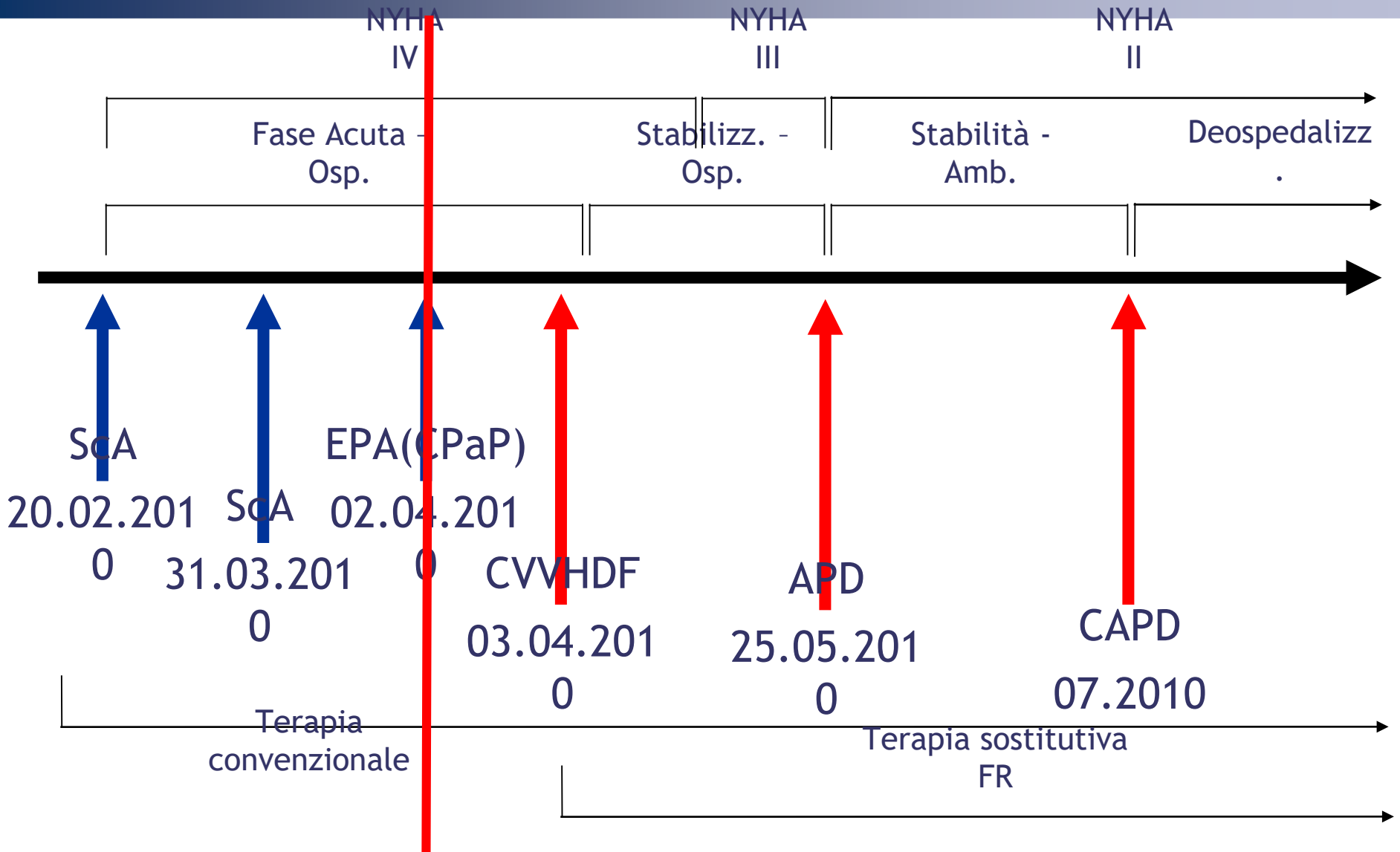
CASO CLINICO – G.

- 01.2010 peggioramento classe funzionale NYHA con dispnea ai minimi sforzi, astenia marcata, contrazione diuresi, episodi di angor a riposo. Coronarografia buona tenuta pregresso bypass.
- 20.02.2010 Ricovero: sindrome coronarica acuta da discrepanza per anemizzazione da melena (exeresi polipo iperplastico).
- 31.03.2010 Ricovero: scompenso cardiaco anasarcatico.

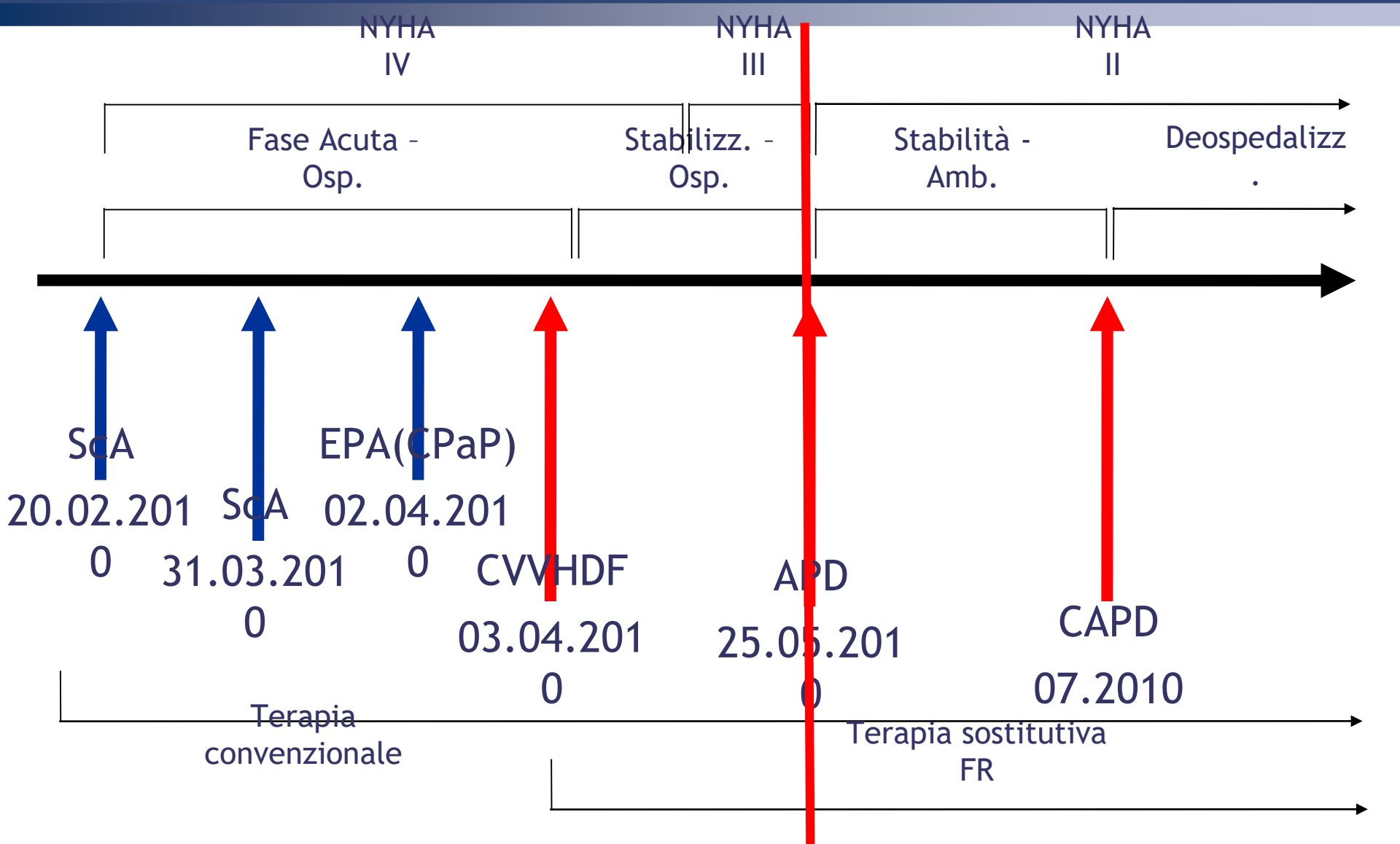
All'eco TT: FE=35%, degenerazione protesi biologica Ao con aumento dei gradienti e rigurgito moderato, IM Lieve-moderata. TAPSE 12. PAPs 68 mmHg.

- 02.04.2010 Ricovero: peggioramento clinico e della funzione renale con significativa contrazione della diuresi. Rx torace: quadro di EPA, trattato con CPAP
- 03.04.2010 Avvio EmoDiaFiltrazione Continua Veno-Venosa (CVVHDF)

CASO CLINICO – G.



CASO CLINICO – G.



CASO CLINICO – G.

- 28.04.2010 Posizionamento catetere per dialisi peritoneale.
- 24.05.2010 Dimissioni con rimozione catetere vascolare centrale coassiale.
- 25.05.2010 Avvio Dialisi Peritoneale Automatizzata (APD) in regime ambulatoriale ospedaliero.

CASO CLINICO G. – VISITE CARDIOLOGICHE

Gennaio 2010

- Cardiopatia ischemico-valvolare (esiti di SVAo con protesi biologica e di CABG) con segni di scompenso e dispnea per minimi sforzi sospetta per equivalente anginoso (NYHA IV)
- Necessario ricovero per rivalutazione cardiologica e controllo coronarografico
- Crs 4.4 mg/dl

Giugno 2010

- Non sintomi di rilievo, classe NYHA II stabile. Peso +1Kg. PA 120/70 mmHg. SpO2 in AA 98%
- All'ecocardio FE= 42%. Lieve incremento dei gradienti aortici transprotesici.TAPSE=18mm PAPs= 45 mmHg
- Terapia diuretica: furosemide 500 1cp + ¼ cp/die, Zaroxolyn 5 mg 1 cp a gg alterni.
- Crs 3.4 mg/dl

CASO CLINICO – G.

- 08.07.2010 previo addestramento del care-giver famigliare, avvio Dialisi Peritoneale Ambulatoriale Continua (CAPD) monoscambio notturno in regime domiciliare
- 11.01.2011 passa a CAPD 3 cambi die
- 20.04.2011 passa a CAPD 4 cambi
- 31.07.2011 deceduto di morte improvvisa per sospetto episodio ischemico coronarico.

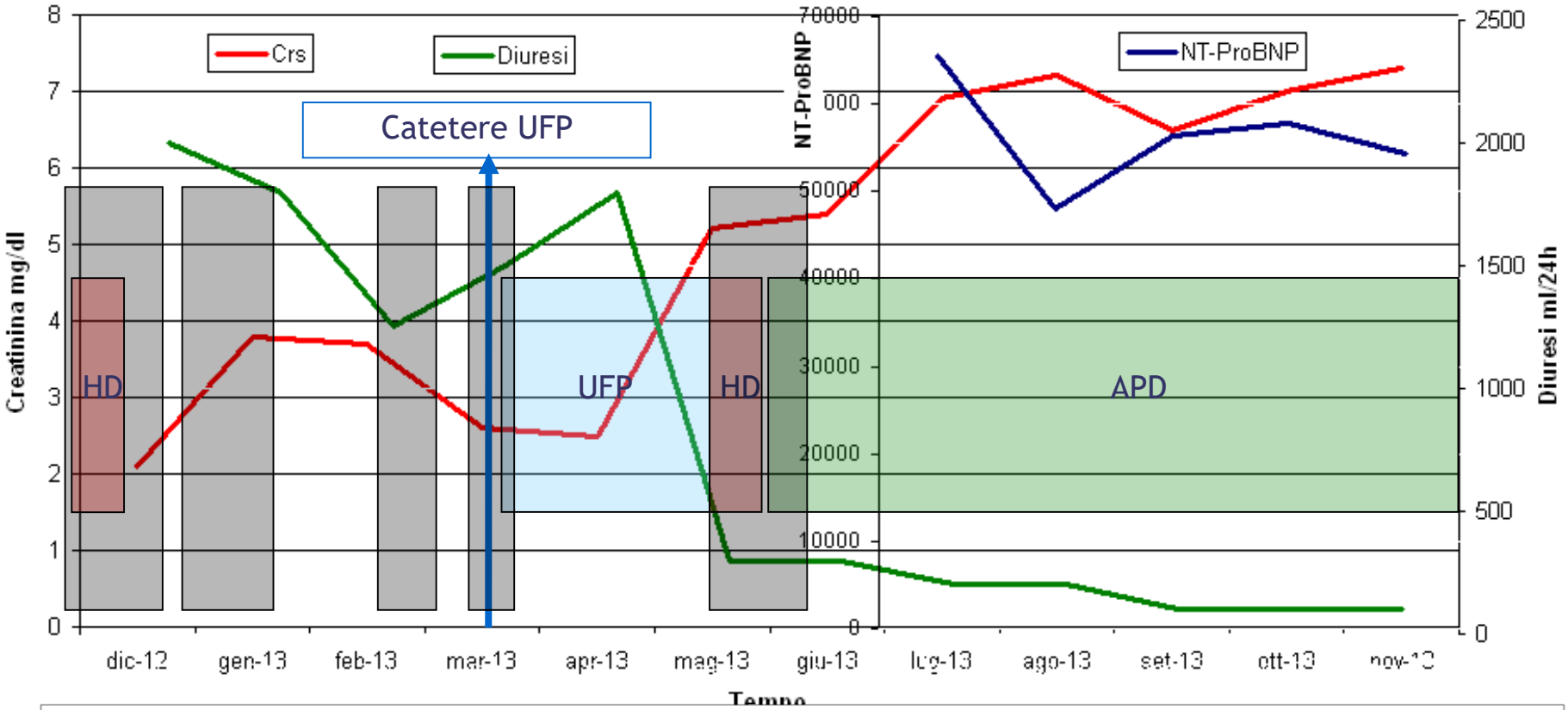
CASO CLINICO - C.G.

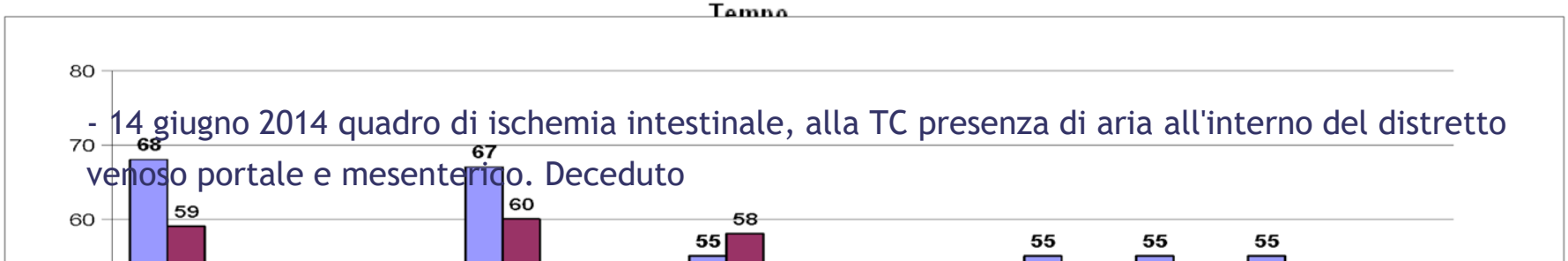
AMILOIDOSI DA TRANSTIRETINA

- Età : 76 aa
- Scompenso cardiaco in cardiomiopatia restrittiva infiltrativa secondaria ad amiloidosi da transtiretina: cardiomiopatia ipocinetica di natura restrittiva con VS marcatamente ispessito, funzione sistolica nn, funzione diastolica marcatamente compromessa con aspetto restrittivo, pericardio ispessito con aumentata rifrangenza, versamente circonferenziale lieve-moderato, IM e IT lievi
- Insufficienza renale cronica di stadio 4
- Episodi di resistenza ai diuretici e frequenti ricoveri per sovraccarico idrico in IRA sovrapposta a IRC
- BPCO con episodi di asma in età giovanile
- Neuropatia sensitiva (a VCNP arti inferiori)
- Colite ischemica con episodi di sanguinamento acuto e necessità di reiterate trasfusioni

CASO CLINICO - C.G.

AMILOIDOSI DA TRANSTIRETINA





- 14 giugno 2014 quadro di ischemia intestinale, alla TC presenza di aria all'interno del distretto venoso portale e mesenterico. Deceduto

CASO CLINICO – S.N.

CARDIOPATIA RESTRITTIVA DA AMILOIDOSI

Paziente maschio di 60 anni

- 06 giugno 2015: ricoverato in Nefrologia per rapida evoluzione del quadro di insufficienza renale in mieloma a catene leggere libere k, in trattamento con VCD (bortezomib, thalidomide, desametasone); neuropatia agli arti inferiori ed insorgenza acuta di paralisi di Bell (n. faciale destro) con impossibilità alla chiusura palpebrale e buccale

- 11 giugno 2015: ecocardiogramma con severa ipertrofia concentrica del VS (massa 234 g/m2, setto e PP 21 mm), ipocinesia globale con FE 42-44%, versamento pericardico lieve, circonferenziale, completamente organizzato. Grave compromissione cardiaca in verosimile cardiopatia da catene leggere; scarsissima tolleranza alle variazioni dello stato di idratazione.

- 19 giugno 2015 trattamento emodialitico inizialmente con filtro HFR-SUPRA, poi emodiafiltrazione di 8-10 ore intermittente (ritmo trisettimanale) per modestissima tolleranza emodinamica

CASO CLINICO – S.N.

CARDIOPATIA RESTRITTIVA DA AMILOIDOSI

- 14 aprile 2015 posizionato catetere di Foley per dilatazione pelvico-ureterale bilaterale, vescica da sforzo con multipli diverticoli ed insufficienza renale da ritenzione urinaria cronica.

- 07 luglio 2015: posizionato catetere per dialisi peritoneale. Durante break-in presenza di leakage ai tentativi di piccoli carichi.

- 30 luglio 2015: avvio monoscambio CAPD e sospensione HD

- 2 settembre 2015 visita cardiologica: cardiomiopatia restrittiva su base infiltrativa da amiloidosi secondaria a mieloma. Classe NYHA III avanzata, INTERMACS 4. Bassa portata cardiaca, in assenza di segni e sintomi di ipoperfusione. Segni di congestione venosa polmonare e sistemica, in miglioramento da quando ha avviato CAPD. Non terapia cardiologica in atto. Si conferma tale strategia.

- 14 marzo 2016: peritonite da St. epidermidis, responsiva alla terapia

- 16 aprile 2016: deceduto per decadimento cachettico.

CASO CLINICO – C.P.

SCOMPENSO PREVALENTE DX

Età : 74 aa - Ex fumatore (fino al 2008) - Scompenso cardiaco prevalente destro

- BPCO; Diabete dal 2010; vasculopatia arti inferiori

- Dal 2011 IM moderata.

- FA in TAO

- maggio 2013: anuloplastica mitralica (IM severa) e tricuspidale e BPAC

- giugno 2015: ricovero per Hb 4.5 g/dl (ulcera duod. sanguinante) e scompenso

- luglio 2015: ricovero per scompenso acuto con FE 35%. Inoltre flebite purulenta del braccio sx e insuff. respiratoria.

- novembre 2015: ricovero per recidiva di scompenso cardiaco con quadro di anasarca. Paracentesi evacuativa con drenaggio di 8000 cc, durante la degenza calo ponderale di 26 Kg, ecocardiogramma alle dimissioni: FE 60%, Vdx severamente dilatato e ipocinetico, IT moderata-severa.

- dicembre 2015: presa in carico presso ambulatorio cardio-rene.

CASO CLINICO – C.P.

SCOMPENSO PREVALENTE DX

- 2 febbraio 2016: classe NYHA III, importante congestione venosa sistemica, potenziata terapia diuretica e vasodilatante, FE 50%.

- 4 febbraio 2016: eseguita paracentesi evacuativa con drenaggio circa 8000 ml liquido opalescente

- 04 marzo 2016: ricovero in PS per dispnea ingravescente in stato anasarcatico e ricovero in Nefrologia.

- 18 aprile 2016 posizionato catetere per dialisi peritoneale in anestesia locale senza complicanze e con buon funzionamento intraoperatorio. Netto miglioramento delle condizioni cliniche nel periodo successivo, progressiva riduzione dl drenaggio ascitico bigiornaliero.

CASO CLINICO – C.P.

SCOMPENSO PREVALENTE DX

- 04 maggio 2016: infezione profonda del tunnel del catetere per dialisi peritoneale, in sede inserzione. Non secrezione dall'ostio.

- 11 maggio 2016: Peritonite da MRSA. Asintomatica, solo torbidità del dialisato e colturale positivo. Non completa risposta alla terapia abt mirata a una settimana dall'avvio.

- 20 maggio 2016: rimozione catetere peritoneale. Non complicanze periprocedurali. Colturali della punta catetere, cuffia superficiale, cuffia profonda.

Dopo rimozione del catetere per dialisi peritoneale, si conferma colonizzazione cuffia profonda da stafilo aureo meticillino resistente, mentre cuffia superficiale e tip del catetere sono indenni.