

Heart Failure & World Congress on Acute Heart Failure 2021



Organised by the Heart Failure Association of the ESC

29 June
to 1 July | **ONLINE
CONGRESS**

#HeartFailure2021

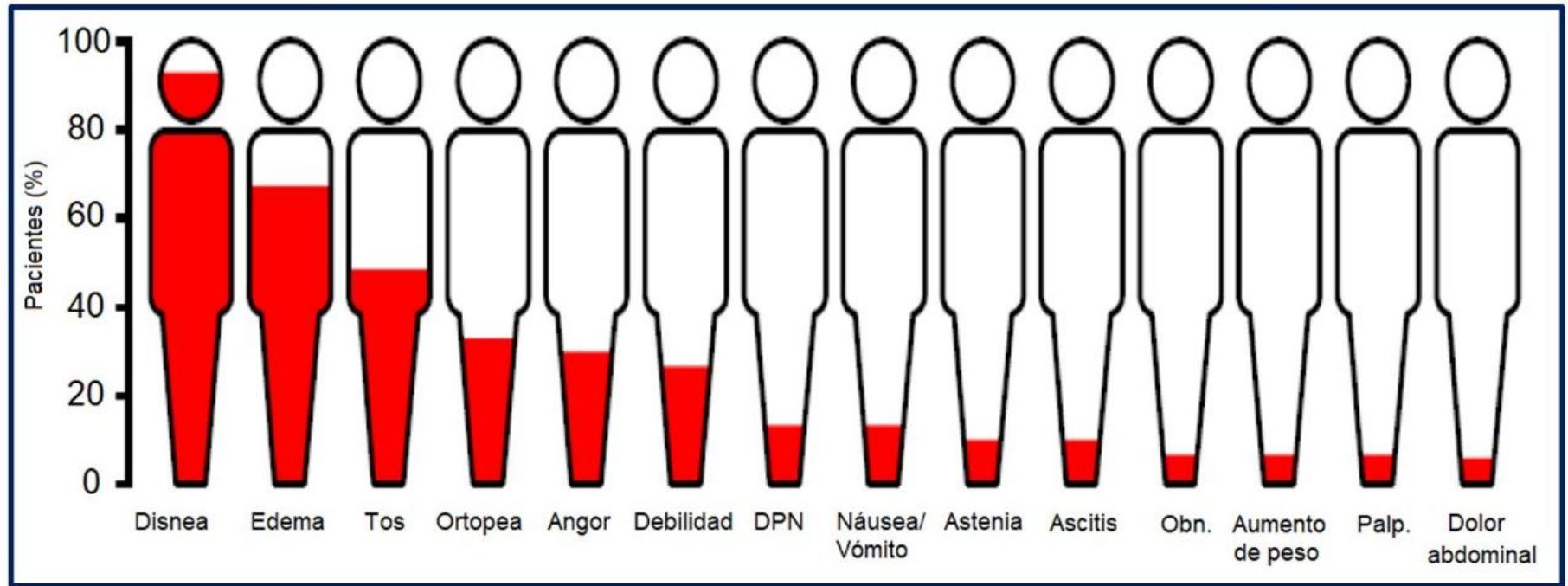
INSUFICIÈNCIA CARDÍACA AGUDA

Marta Faiges Borràs
UIC HOSPITAL VERGE DE LA CINTA
mfaigesb.ebre.ics.gencat.cat



HF: PANDÈMIA CONEGUDA

90% de los pacientes ingresan con signos de congestión



Adams KF, et al. Am Heart J 149:209–216
Goldberg RJ, et al. Clin Cardiol. 2010 Jun;33(6):E73-80



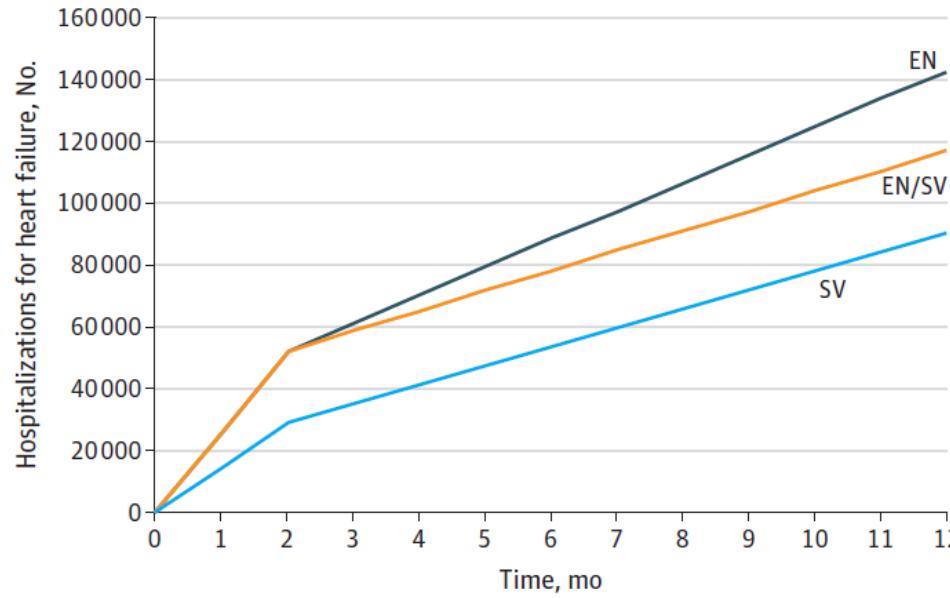
Tailoring of medical therapy according to clinical profiles



Rosano G et al. A consensus document of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2021 May



Cost-effectiveness of Sacubitril-Valsartan in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction



Comparison of Hospitalizations Over 1 Year in the US Population With Heart Failure Who Initiated Sacubitril-Valsartan During Hospitalization (S/V) vs After Hospitalization (EN/S) vs Those Who Continued Enalapril Treatment Indefinitely (EN)

Gaziano T. et al, JAMA Cardiol. 2020;5(11):1236-1244



NEW RECOMMENDATIONS FOR PRE-DISCHARGE AND EARLY POST-DISCHARGE FOLLOW UP OF PATIENTS HOSPITALIZED FOR ACUTE HEART FAILURE

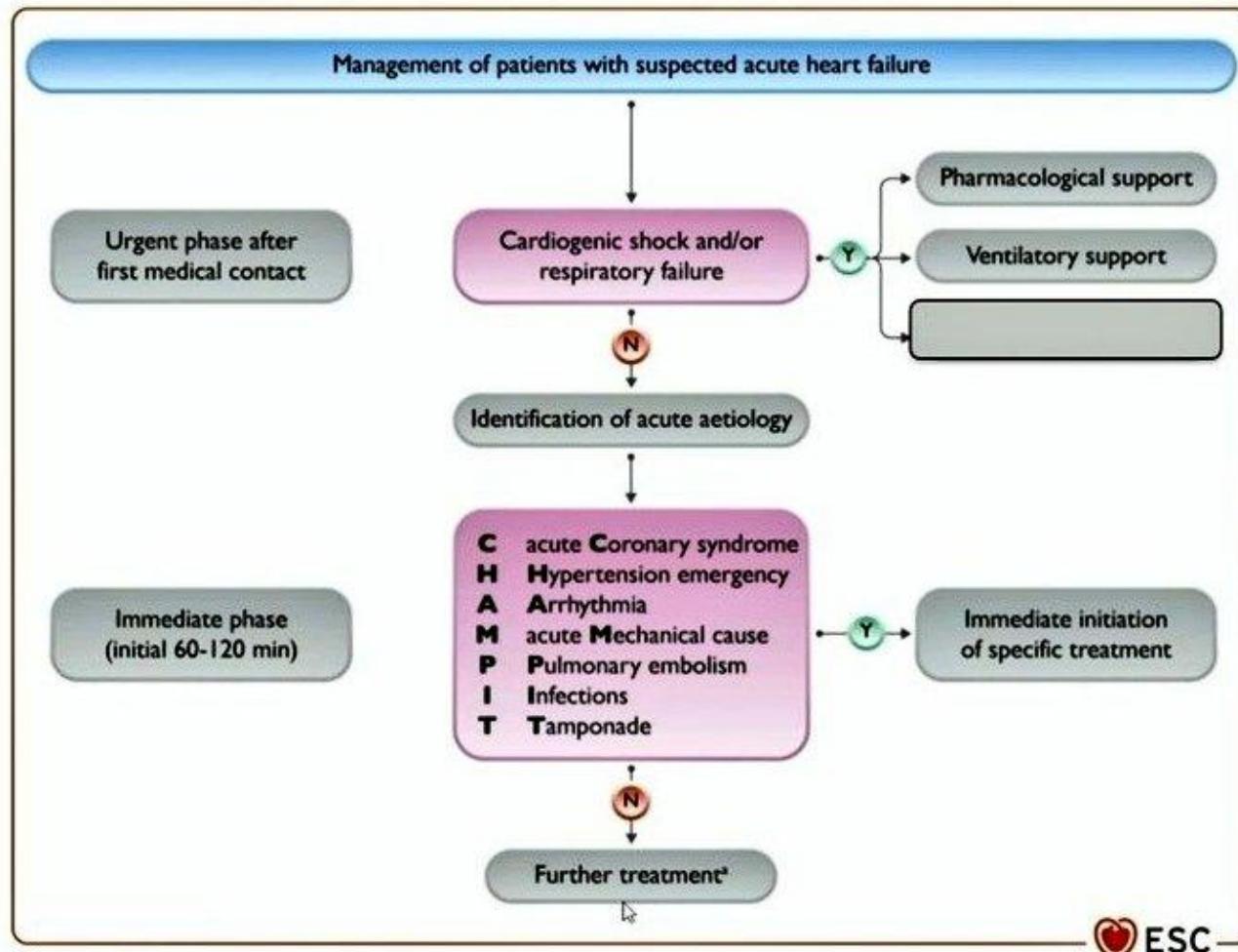
Recommendations	Class ^a	Level ^b
It is recommended that patients hospitalized for HF be carefully evaluated to exclude persistent signs of congestion before discharge and to optimize oral treatment.	I	C
It is recommended that evidence based oral medical treatment be administered before discharge.	I	C
An early follow-up visit is recommended at 1-2 weeks after discharge to assess signs of congestion, drugs' tolerance and start and/or uptitrade evidence-based therapy.	I	C
Ferric carboxymaltose should be considered for iron deficiency, defined as serum ferritin <100 ng/mL or serum ferritin 100-299 ng/mL with TSAT <20%, to improve symptoms and reduce rehospitalizations.	IIa	B

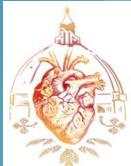
ESC HFA 2021



Algorithm AHF

Initial management of acute heart failure.





Algorithm AHF

Clinical presentations of acute heart failure

	Acutely decompensated heart failure (ADHF)	Acute pulmonary oedema	Isolated right ventricular failure	Cardiogenic Shock
Main mechanisms	LV dysfunction Sodium and water renal retention	Increased afterload and/or predominant LV diastolic dysfunction Valvular heart disease	RV dysfunction and/or pulmonary hypertension	Severe cardiac dysfunction
Main cause of symptoms	Fluid accumulation, increased intraventricular pressure	Fluid redistribution to the lungs and acute respiratory failure	Increased central venous pressure and often systemic hypoperfusion	Systemic hypoperfusion
Onset	Gradual (days)	Rapid (hours)	Gradual or rapid	Gradual or rapid
Main haemodynamic abnormalities	Increased LVEDP and PCWP ^a Low or normal cardiac output Normal to low SBP	Increased LVEDP and PCWP ^a Normal cardiac output Normal to high SBP	Increased RVEDP Low cardiac output Low SBP	Increased LVEDP and PCWP ^a Low cardiac output Low SBP
Main clinical presentations^{1,446}	Wet and warm OR Wet and cold	Wet and warm	Wet and cold	Wet and cold
Main treatment	Diuretics Inotropic agents/vasopressors (if peripheral hypoperfusion/hypotension) Short-term MCS if needed	Diuretics Vasodilators	Diuretics for peripheral congestion Inotropic agents/vasopressors (if peripheral hypoperfusion/hypotension) Short-term MCS if needed	Inotropic agents/vasopressors Short-term MCS

ESC HFA 2021



Recomendaciones clase I en pacientes con IC y fracción de eyeción reducida

Recommendations	Class ^a	Level ^b
ACE-I is recommended for patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
Beta-blocker is recommended for patients with stable HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
MRA is recommended for patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
Dapagliflozin or empagliflozin are recommended for patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	A
Sacubitril/valsartan is recommended as a replacement for an ACE-I in patients with HFrEF to reduce the risk of HF hospitalization and death.	I	B

ESC HFA 2021



Recent studies in acute heart failure

EMPULSE

24 hours – 5 days

90-day follow-up

DAPA ACT HF TIMI68: 24-
7 days

2-month follow-up

DICTATE-AHF:
<24h Until discharge

SOLOIST-WHF*: 24 hours – 5
days post-discharge

22-month follow-up

EMPEROR-REDUCED: 1 week post-discharge onwards; median 16 months follow-up

DAPA-HF: 4 weeks post-discharge onwards; median 18.2 months follow-up

GALACTIC-HF: 24 hours – 1 year post-discharge

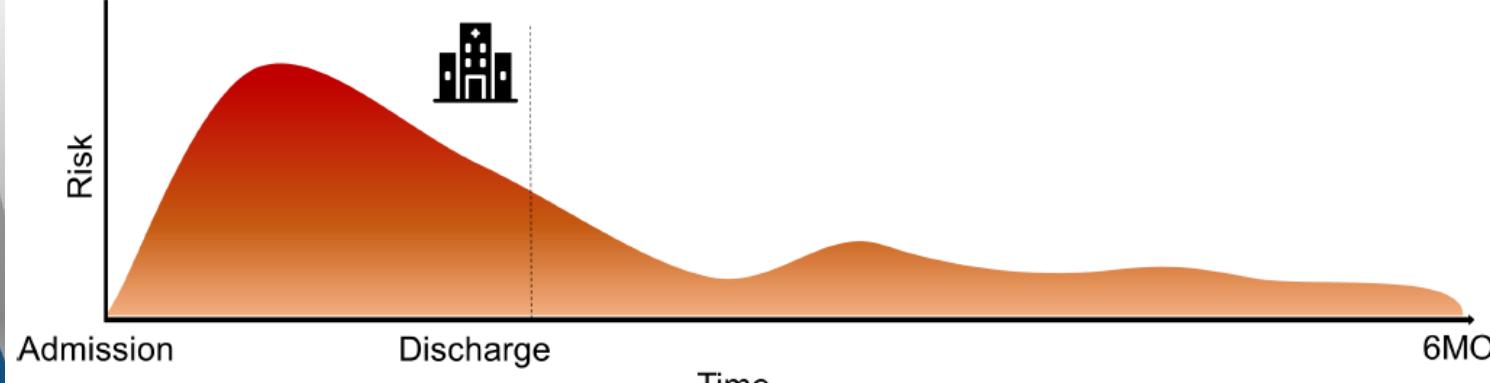
up to 4-years follow-up

PIONEER: 24 hours – 10
days post-discharge

VICTORIA: <3 months – 6 months post-discharge; median 11 months follow-up

4-8 weeks follow-up

In-hospital

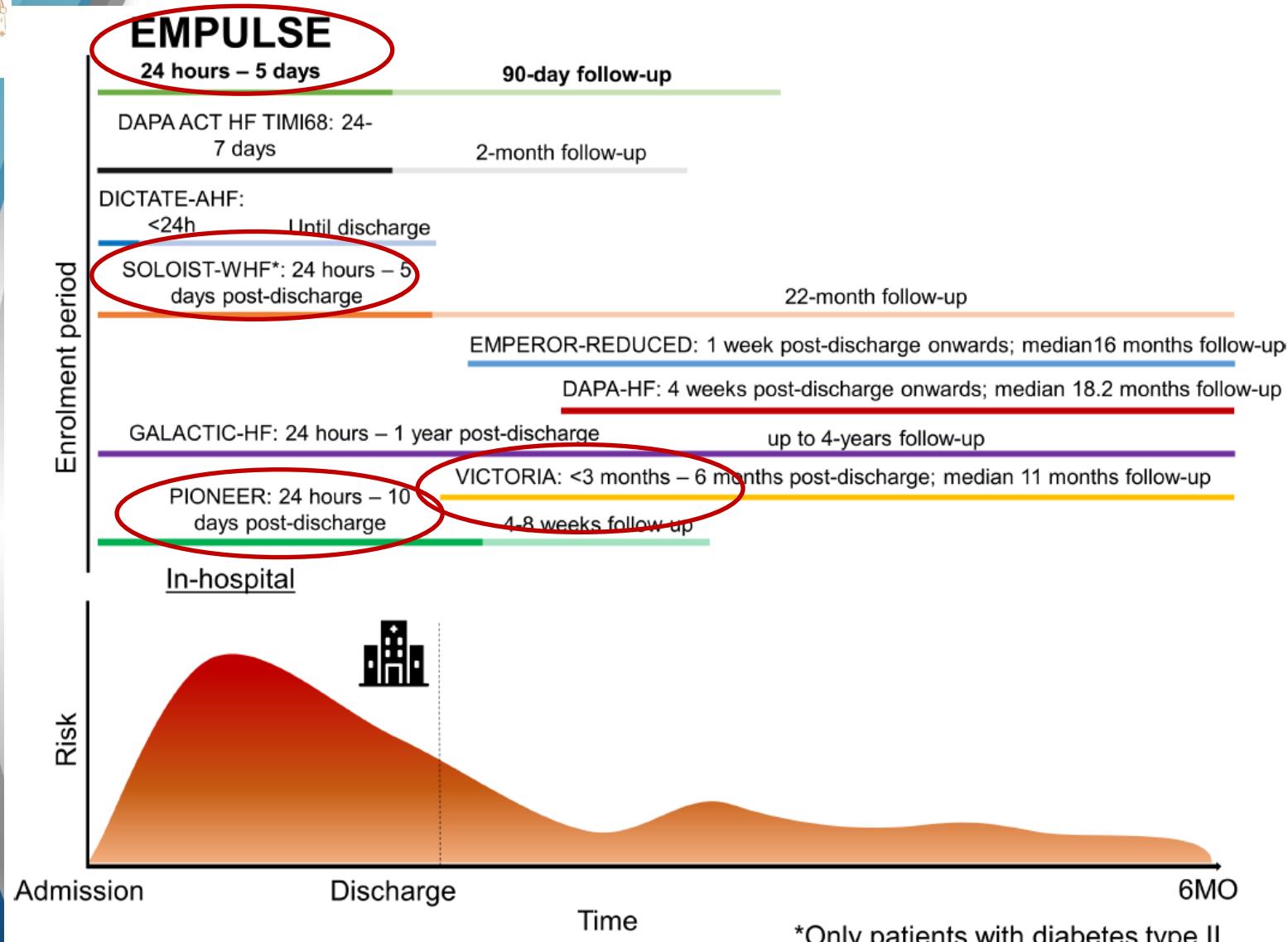


*Only patients with diabetes type II

Tromp J et al. European Journal of Heart Failure (2021)



Recent studies in acute heart failure



*Only patients with diabetes type II

Tromp J et al. European Journal of Heart Failure (2021)



ARNI -> PIONEER I TRANSITION

ISGLT2 -> SOLOIST-WHT I EMPULSE

VERICIGUAT-> VICTORIA

FERRO CARBOXIMALTOSA -> AFFIRM-HF



ARNI : PIONEER I TRANSITION

	PIONEER	TRANSITION
Diseño	Ciego Sacubitrilo-valsartán frente a enalapril Sin periodo de <i>run-in</i>	Abierto Sacubitrilo-valsartán, pre-alta frente a post-alta Sin periodo de <i>run-in</i>
Población	Con IC hospitalizada FEVI < 40%	Con IC hospitalizada FEVI < 40%
IC de novo	53%	29%
sin tratamiento previo para IECA o ARA-II	34%	24%
Edad, media	61 años	67 años
FEVI, media	24%	29%
Inicio		
Inotrópicos i.v.	Sí, suspendidos 24 h	No permitidos
Vasodilatadores i.v.	Sí, suspendidos 6 h	Sí, suspendidos 24 h
Diuréticos i.v.	Sí, sin aumento de dosis las últimas 6 h	No las últimas 24 h
Tiempo inicio-ingreso	Mediana, 68 [48-98] h	Pre-alta: mediana, 7 días Post-alta: mediana, 10 días
Presión arterial sistólica	≥ 100 mmHg en las 6 h previas, y sin hipotensión sintomática	≥ 110 mmHg en las 6 h previas
NYHA III/IV al inicio	73%	35%
Optimización		
Dosis de inicio	Si ≥ 100 mmHg: 50 mg/12 h Si ≥ 120 mmHg: 100 mg/12 h	50 o 100 mg/12 h a criterio del investigador
1.er aumento de dosis	A los 7 días, si ≥ 110 mmHg	Según investigador y tolerancia
2.o aumento de dosis	Cada 2 semanas si ≥ 100 mmHg	Según investigador y tolerancia
Resultados		
Tiempo de estudio	8 semanas	10 semanas
Resultado principal	Sacubitrilo-valsartán frente a enalapril reduce un 46% la concentración de NT-proBNP y en un 44% la tasa de rehospitalización por IC	Sacubitrilo-valsartán iniciado antes del alta presenta tolerancia similar al inicio tras el alta
Dosis 200 mg/12 h	55%	El 45 y el 50% respectivamente

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC: insuficiencia cardiaca; i.v.: intravenoso; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral.

D.A. Pascual-Figal y J.M. Fernández-Rodríguez / Rev Esp Cardiol Supl. 2019;18(B):17-23

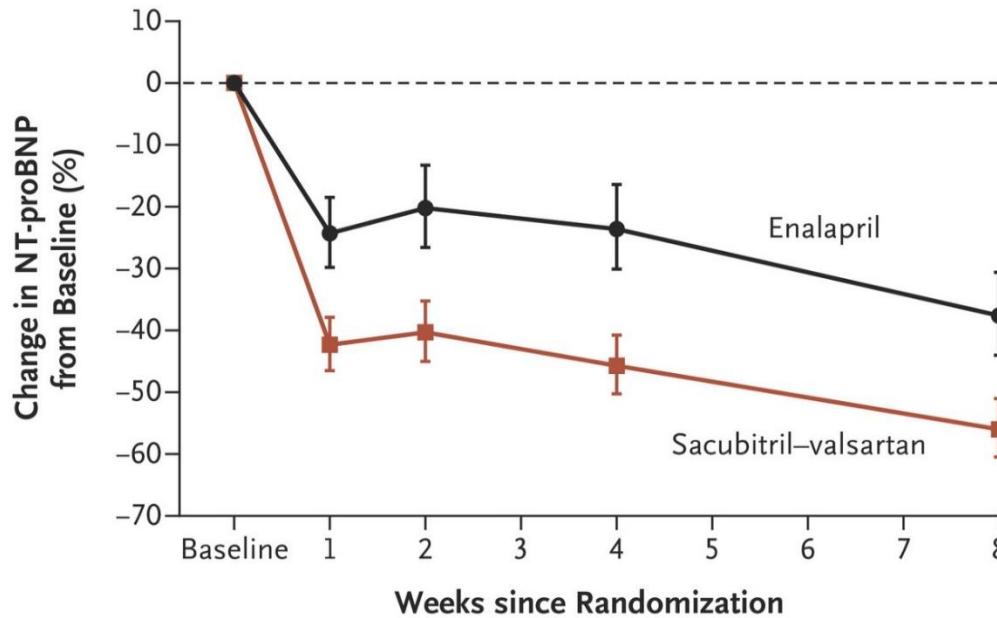
Thornby K et al., Annals of Pharmacotherapy 2021, Vol. 55(3) 378–389



ARNI : PIONEER TRIAL

Change in the NT-proBNP Concentration

Sacubitril/valsartan vs. enalapril en pacients hospitalitzats amb IC-FER



No. at Risk

Enalapril	394	359	351	350	348
Sacubitril–valsartan	397	355	363	365	349

REDUCCIÓ NT-proBNP 29%

Velazquez EJ et al. NEJM 2019;380(6):539-548.



ARNI : PIONEER TRIAL

Secondary Efficacy and Safety Outcomes

Outcome	Sacubitril–Valsartan (N=440)	Enalapril (N=441)	Sacubitril–Valsartan vs. Enalapril
Key safety outcomes — no. (%)			Relative risk (95% CI)
Worsening renal function†	60 (13.6)	65 (14.7)	0.93 (0.67 to 1.28)
Hyperkalemia	51 (11.6)	41 (9.3)	1.25 (0.84 to 1.84)
Symptomatic hypotension	66 (15.0)	56 (12.7)	1.18 (0.85 to 1.64)
Angioedema	1 (0.2)	6 (1.4)	0.17 (0.02 to 1.38)
Secondary biomarker outcomes — % (95% CI)‡			Ratio of change (95% CI)
Change in high-sensitivity troponin T concentration	-36.6 (-40.8 to -32.0)	-25.2 (-30.2 to -19.9)	0.85 (0.77 to 0.94)
Change in B-type natriuretic peptide concentration	-28.7 (-35.5 to -21.3)	-33.1 (-39.5 to -25.9)	1.07 (0.92 to 1.23)
Change in ratio of B-type natriuretic peptide to NT-proBNP	35.2 (28.8 to 42.0)	-8.3 (-3.6 to -12.7)	1.48 (1.38 to 1.58)
Exploratory clinical outcomes — no. (%)			Hazard ratio (95% CI)§
Composite of clinical events	249 (56.6)	264 (59.9)	0.93 (0.78 to 1.10)
Death	10 (2.3)	15 (3.4)	0.66 (0.30 to 1.48)
Rehospitalization for heart failure	35 (8.0)	61 (13.8)	0.56 (0.37 to 0.84)
Implantation of left ventricular assist device	1 (0.2)	1 (0.2)	0.99 (0.06 to 15.97)
Inclusion on list for heart transplantation	0	0	NA
Unplanned outpatient visit leading to use of intravenous diuretics	2 (0.5)	2 (0.5)	1.00 (0.14 to 7.07)
Use of additional drug for heart failure	78 (17.7)	84 (19.0)	0.92 (0.67 to 1.25)
Increase in dose of diuretics of >50%	218 (49.5)	222 (50.3)	0.98 (0.81 to 1.18)
Composite of serious clinical events¶	41 (9.3)	74 (16.8)	0.54 (0.37 to 0.79)

Mort, ReHospit, Trasplant, AV

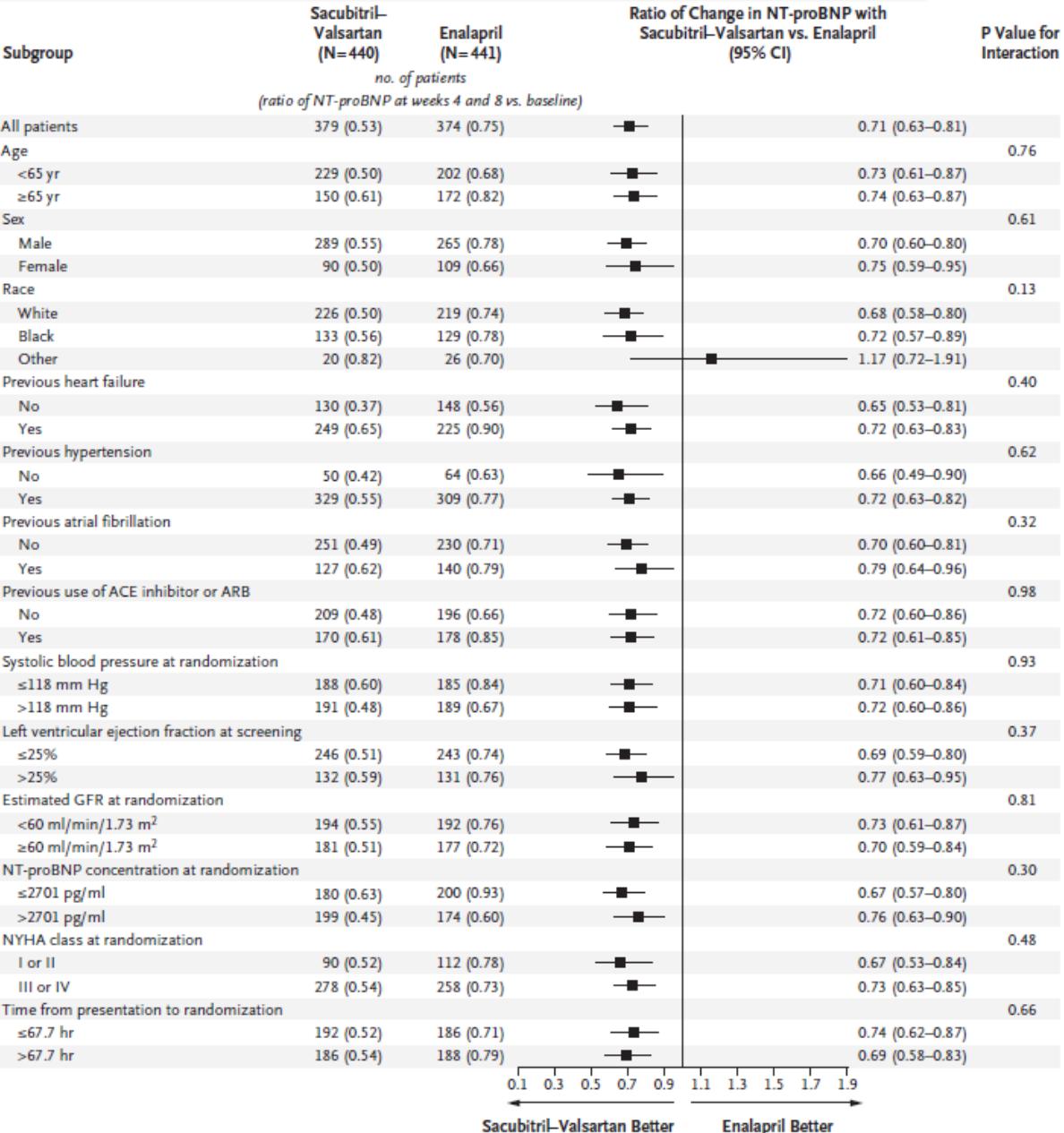
Velazquez EJ et al. NEJM 2019;380(6):539-548.

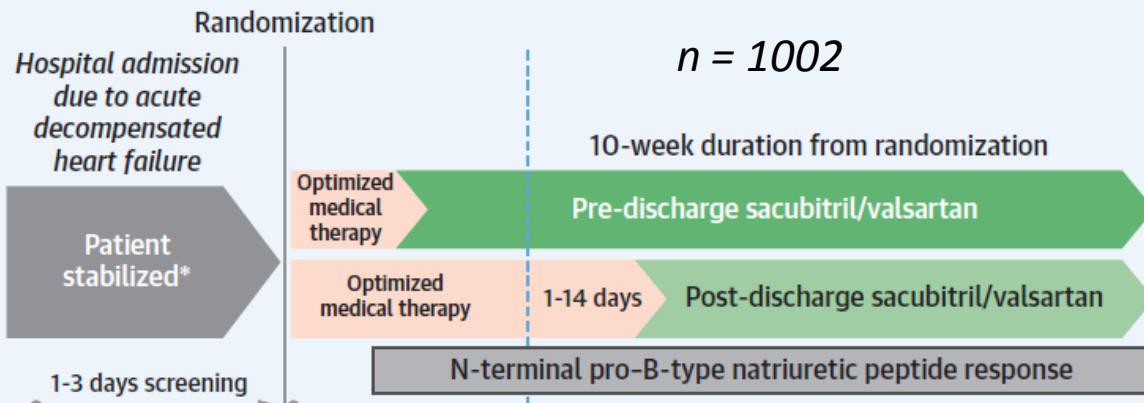
P 0.001
NNT 13



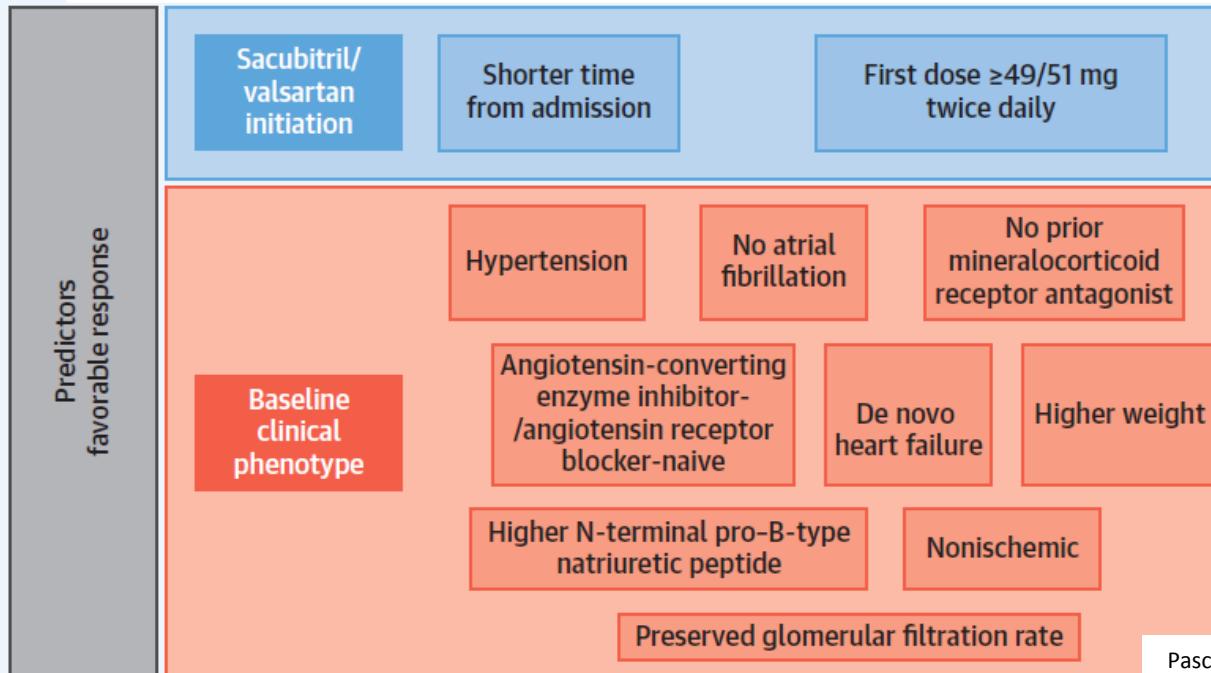
ARNI : PIONEER TRIAL

Change in the NT-proBNP Concentration





The primary endpoint was the proportion of patients attaining 97/103 mg bid target dose after 10 weeks

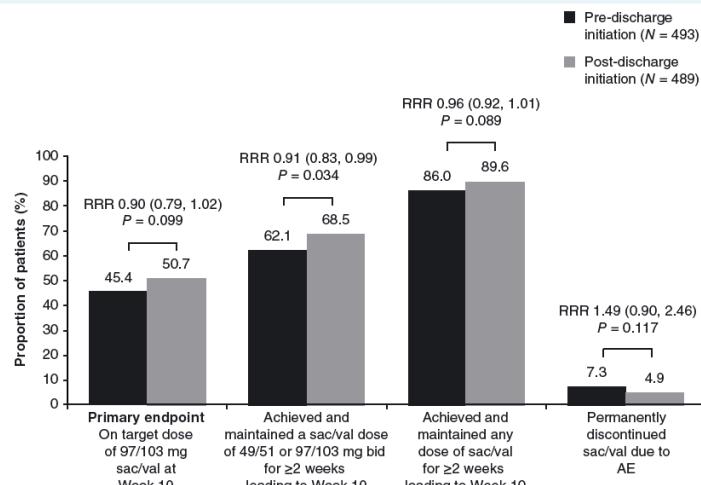


ARNI : TRANSITION TRIAL

randomised,
multicentre, open-label study comparing
two treatment initiation modalities of
sacubitril/valsartan:
 ≥ 12 -h pre-discharge
or
between Days 1–14 post-discharge

ARNI : TRANSITION TRIAL

Primary and secondary endpoints during pre-discharge and post-discharge initiation of sacubitril/valsartan



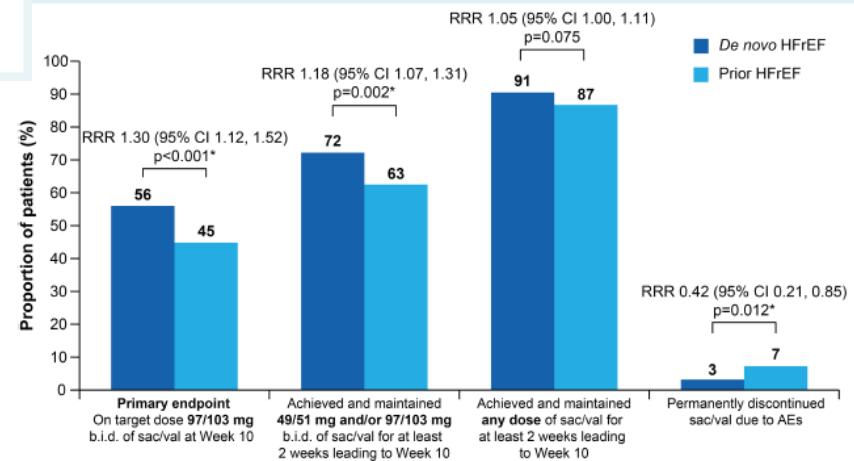
Wachter R et al, European Journal of Heart Failure (2019)

Pacients de novo > HFrEF prèvia van aconseguir la dosis màxima a les 10 setmanes
(56% vs. 45%; P <0.001)

Tolerància al SV similar pre i post alta

50% dels pacients van aconseguir dosi objectiu 200mg/12h (45% pre i 51% post)

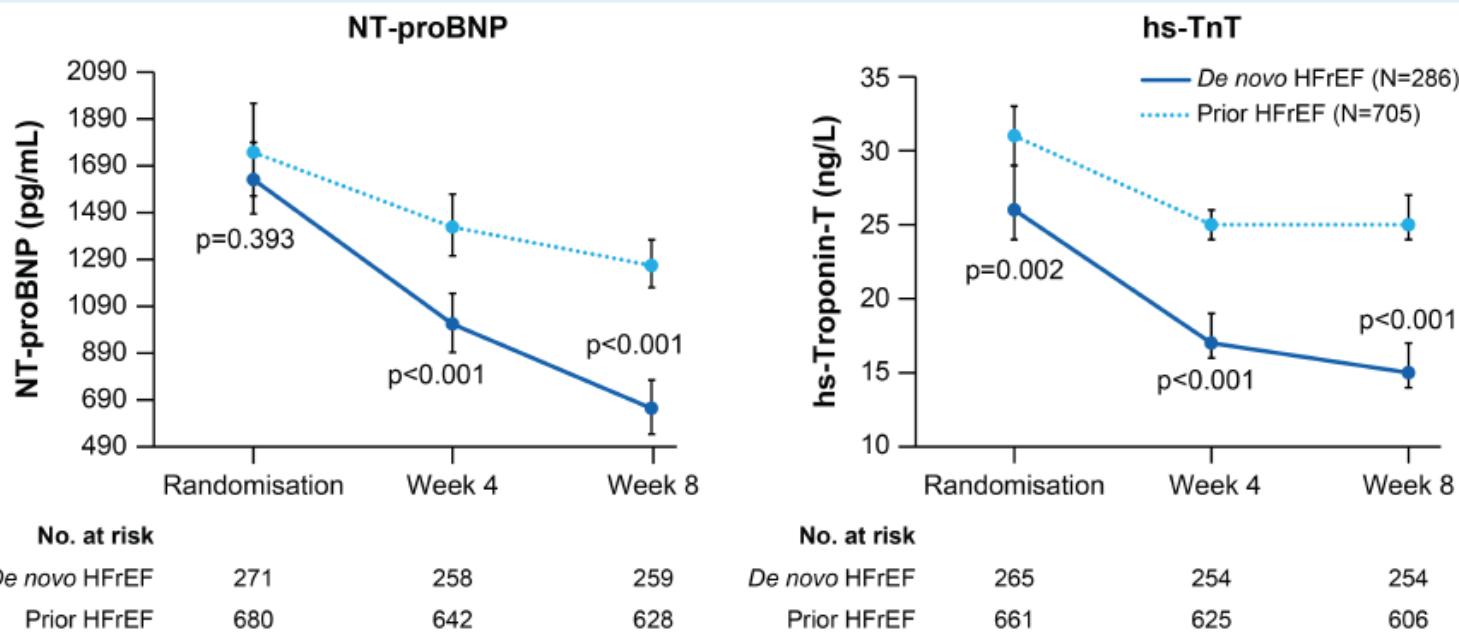
Primary and secondary endpoints by heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) diagnosis status



Senni M et al. European Journal of Heart Failure (2020) 22, 303–312.

ARNI : TRANSITION TRIAL

Change in cardiac biomarkers: de novo heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) vs. prior HFrEF



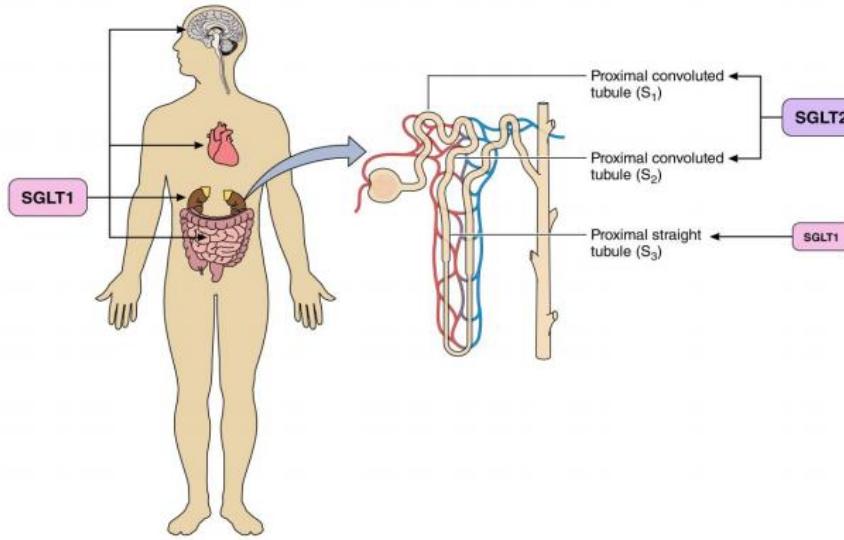
El pacients de novo presenten una major disminució NT-proBNP i Troponina T

Senni M et al. European Journal of Heart Failure (2020) 22, 303–312.

Pascual-Figal, D. et al. J Am Coll Cardiol HF. 2020;8(10):822–33.



Sotagliflozin: Dual **SGLT1** and **SGLT2** Inhibitor



- **SGLT1** is the primary transporter for absorption of glucose and galactose in the GI tract
- Pharmacologic inhibition by sotagliflozin is independent of insulin and does not depend on kidney function
- Potential reduction in atherosclerotic risks
- **SGLT2** is expressed in the kidney, where it reabsorbs 90% of filtered glucose
- Pharmacologic inhibition by sotagliflozin is independent of insulin but requires kidney function

Pitt B. Bhatt DL. Circulation 2021

Bhatt DL, Szarek M, Steg PG, et al. N Engl J Med 2020; Nov 16

SOLOIST-WHF TRIAL

Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Recent Worsening Heart Failure



p = 0.0009

Phase 3, double-blind, randomized, placebo-controlled trial



Objective: To assess if sotagliflozin would reduce the risks of death from cardiovascular (CV) causes, hospitalization for heart failure (HF), and an urgent visit for HF among patients with diabetes and recent worsening of HF.

1222
patients

Inclusion criteria: Patients with diabetes, 18 to 85 years of age and had been hospitalized because of signs and symptoms of HF and received treatment with intravenous diuretic therapy.

DURING HOSPITALIZATION (48.8%) OR 3 DAYS AFTER DISCHARGE



Sotagliflozin
(N=608)
200mg->400mg

VS



Placebo
(N=614)

PRIMARY OUTCOME

51.0

CV death + hospitalizations and urgent visits for HF %
HR 0.67; 95% CI 0.52-0.85; P<0.001

76.3

Conclusion: In patients with diabetes and recent worsening HF, sotagliflozin therapy, initiated before or shortly after discharge, resulted in a significantly lower total number of deaths from CV causes and hospitalizations and urgent visits for HF than placebo.

SECONDARY OUTCOME

40.4

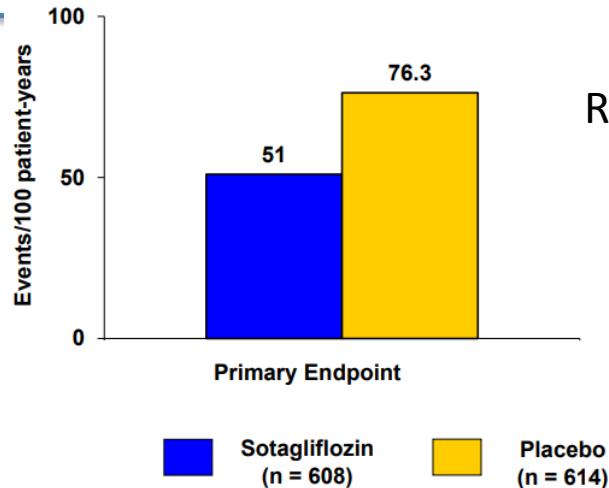
Hospitalizations and urgent visits for HF %
HR 0.64; 95% CI 0.49-0.83; P<0.001

63.9

10.6

Deaths from CV causes %
HR 0.84; 95% CI 0.58-1.22; P=0.36

12.5



RR 33%

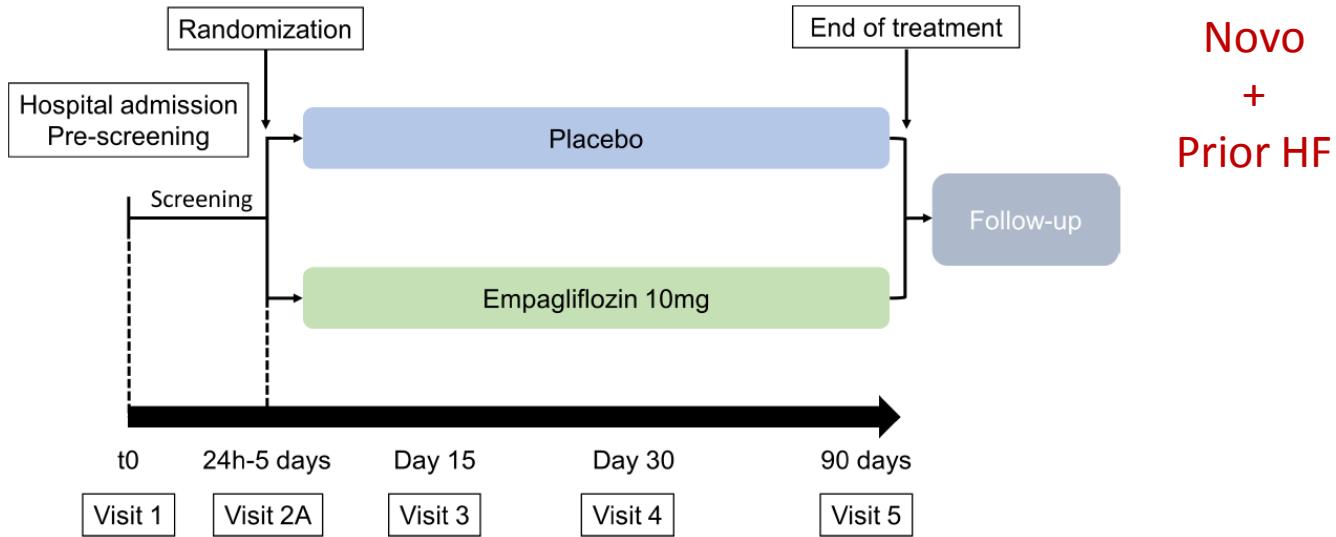
Bhatt DL, Szarek M, Steg PG, et al. N Engl J Med 2020;Nov 16

Pitt B. Bhatt DL. Circulation 2021



ISGLT2 : EMPULSE TRIAL

Aim: to investigate whether in-hospital administration of empagliflozin versus placebo improves HF-related clinical events and patient-reported outcomes in patients **hospitalised for acute HF with or without T2D**



Key inclusion criteria:

- Hospitalised for primary diagnosis of acute HF, regardless of LVEF, and meeting stabilisation criteria
- Elevated NT-proBNP*
- eGFR ≥ 20 ml/min/1.73 m²

Primary endpoint: net clinical benefit after 90 days' treatment, a composite of death, number of HF events[†], time to first HF event and change in KCCQ-CSS from baseline

Key secondary endpoints:

- Days alive and out of hospital
- Change in KCCQ-CSS from baseline
- Change from baseline in NT-proBNP
- Time to CV death or HF event

*NT-proBNP ≥ 1600 pg/ml or BNP ≥ 400 pg/ml according to the local lab for patients without AF; elevated NT-proBNP ≥ 2400 pg/ml or BNP ≥ 600 pg/ml for patients with AF



ISGLT2 : EMPULSE TRIAL

Key inclusion criteria

1. ≥ 18 years currently hospitalized for the primary diagnosis of acute HF
2. Dyspnoea (exertional or at rest) and two of the following signs:
 - Congestion on chest X-ray
 - Rales on chest auscultation
 - Clinically relevant oedema (e.g. $\geq 1+$ on a 0 to 3+ scale)
 - Elevated jugular venous pressure
3. Stabilization criteria (while in the hospital):
 - SBP ≥ 100 mmHg and no symptoms of hypotension in the preceding 6 h
 - No increase in i.v. diuretic dose for 6 h prior to randomization
 - No i.v. vasodilators including nitrates within the last 6 h prior to randomization
 - No i.v. inotropic drugs for 24 h prior to randomization
4. NT-proBNP ≥ 1600 pg/mL or BNP ≥ 400 pg/mL.
Patients with AF: NT-proBNP ≥ 2400 pg/mL or BNP ≥ 600 pg/mL. Measured during index hospitalization, or in the 72 h prior to hospital admission
5. Treatment with a minimum dose of 40 mg of i.v. furosemide or equivalent

Key exclusion criteria

1. Cardiogenic shock
2. Current hospitalization for acute HF primarily triggered by pulmonary embolism, cerebrovascular accident, or acute myocardial infarction
3. Interventions in the past 30 days prior to randomization or planned during the study:
 - Major cardiac surgery, or TAVI, or PCI, or MitraClip
 - Implantation of cardiac resynchronization therapy device
 - Cardiac mechanical support implantation
 - Carotid artery disease revascularization
4. Acute coronary syndrome/myocardial infarction, stroke or transient ischaemic attack in the past 90 days prior to randomization
5. Current or expected heart transplant, left ventricular assist device, intra-aortic balloon pump, or patients with planned inotropic support in an outpatient setting
6. Haemodynamically severe uncorrected primary cardiac valvular disease planned for surgery or intervention during the course of the study
7. eGFR <20 mL/min/1.73 m² during hospitalization or patients requiring dialysis
8. Type 1 diabetes mellitus
9. History of ketoacidosis, including diabetic ketoacidosis

Tromp J et al. European Journal of Heart Failure (2021)



VERICIGUAT-> VICTORIA TRIAL

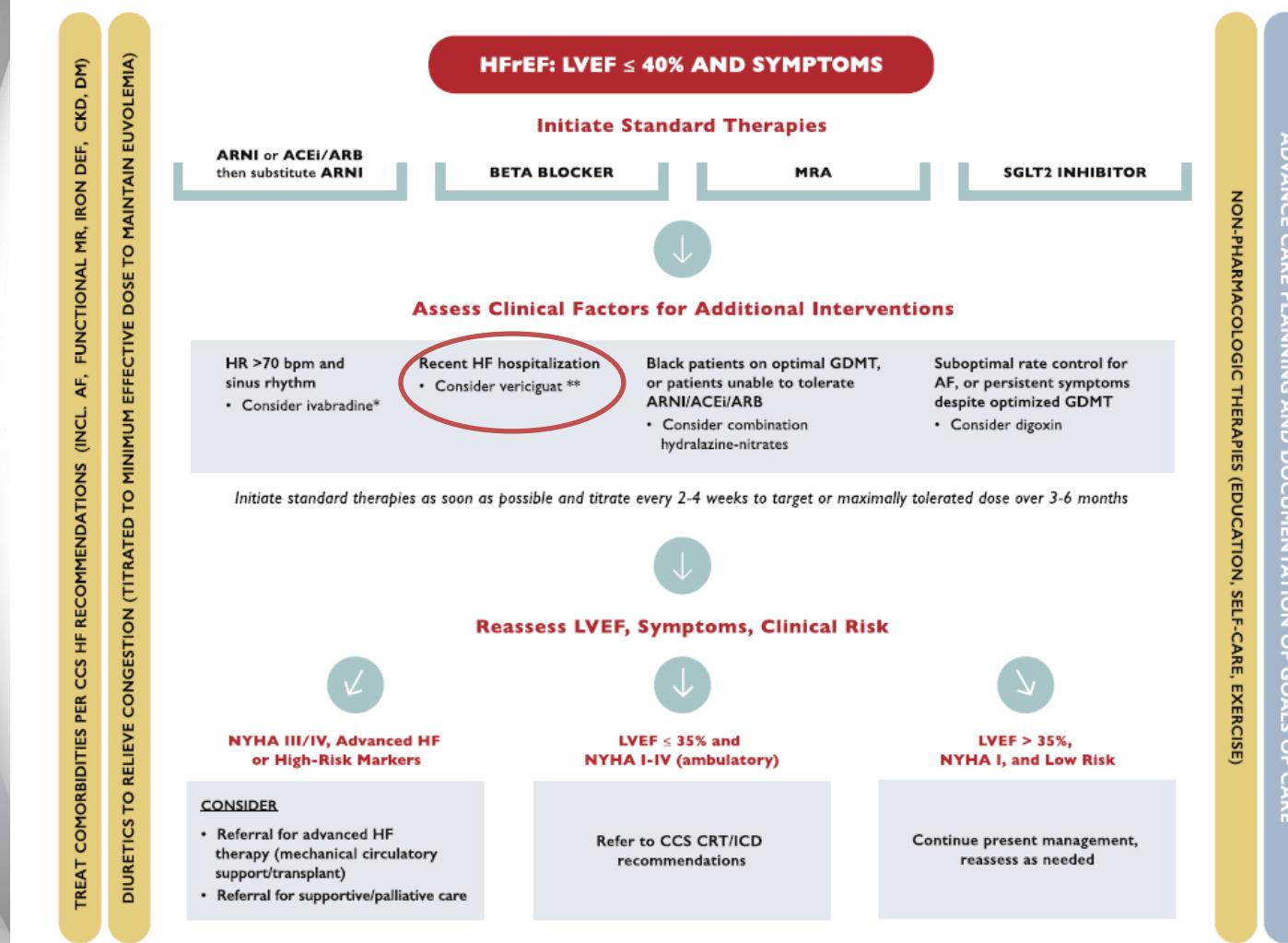
Recommendations	Class ^a	Level ^b
Soluble Guanylate Cyclase Receptor Stimulator		
Vericiguat may be considered in patients in NYHA Class II–IV who have had worsening HF despite treatment with an ACE-I (or ARNI), a beta-blocker and an MRA to reduce the risk of CV mortality or HF hospitalization. ¹⁴¹	IIb	B

Currently, omecamtiv mecarbil is not licensed for use in HF. However, in the future it may be able to be considered, in addition to standard therapy for HFrEF to reduce the risk of CV mortality and hospitalization for HF

ESC HFA 2021



CCS/CHFS Heart Failure Guidelines Update: Defining a New Pharmacologic Standard of Care for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction

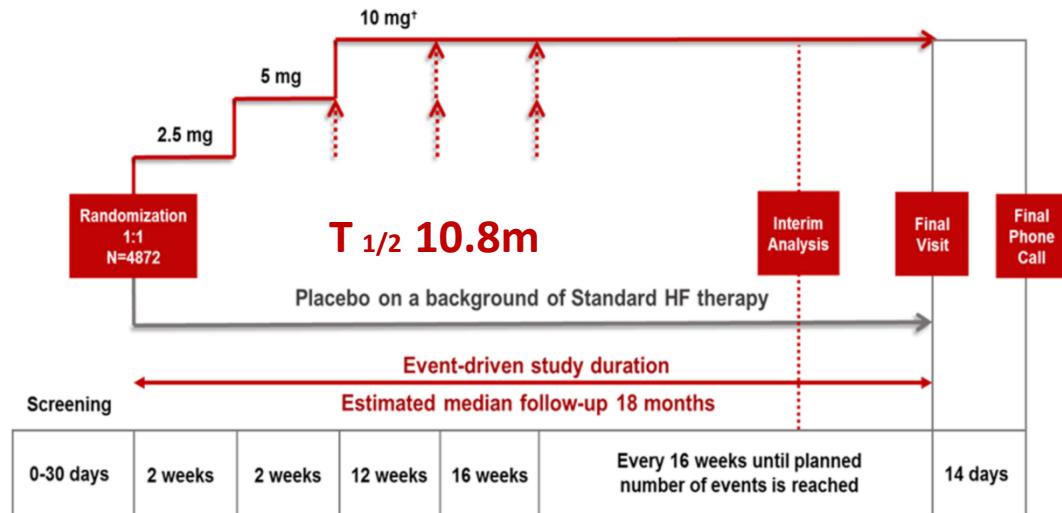
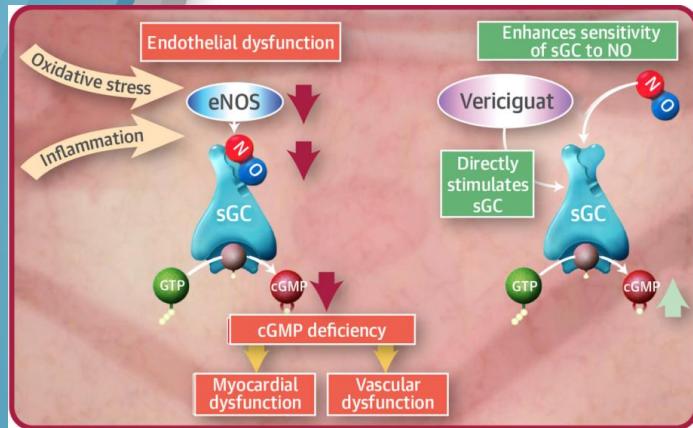


McDonald M et al. Canadian Journal of Cardiology 37 (2021) 531e546



VERICIGUAT-> VICTORIA TRIAL

A randomized, placebo-controlled, double-blind, event-driven, superiority phase III outcome trial



[†]If the 10 mg target dose is not reached, then up-titration should be considered at subsequent study visits, based on protocol-specified criteria

Inclusion criteria

Patients ≥18 years with chronic HF and

1. LVEF < 45% (obtained <1 year prior to randomization)
2. previous HF decompensation within 6 months
3. NT-ProBNP ≥1000 (≥ 1600 in A. fib)

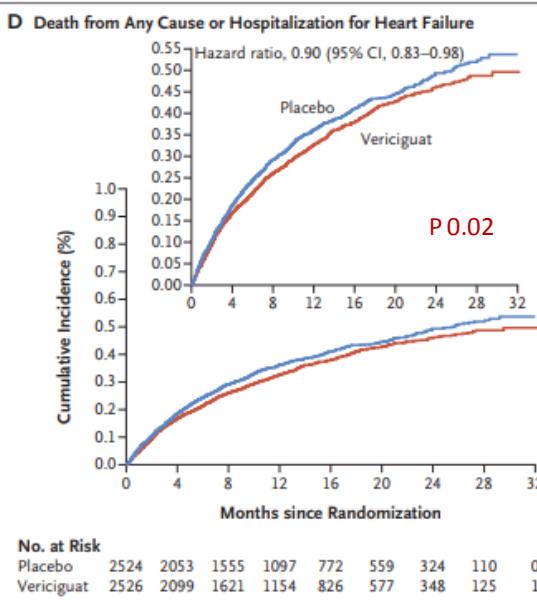
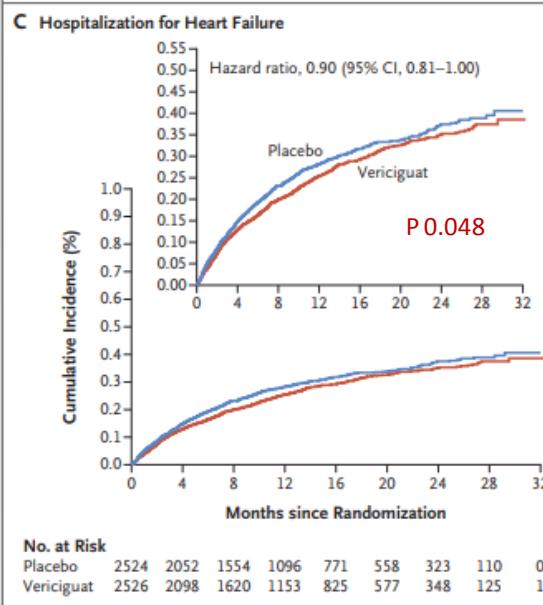
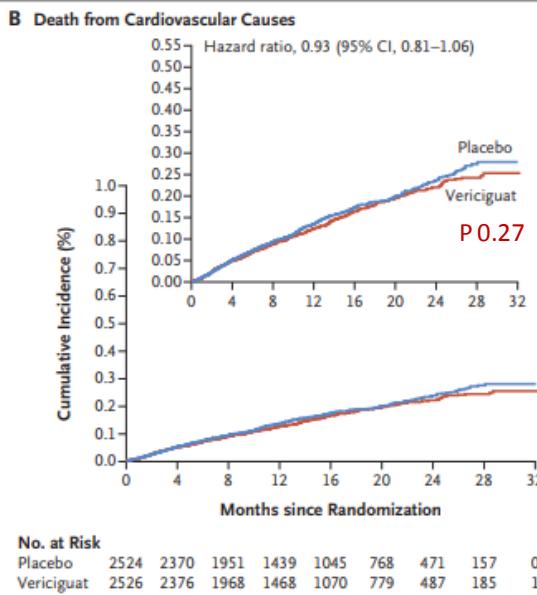
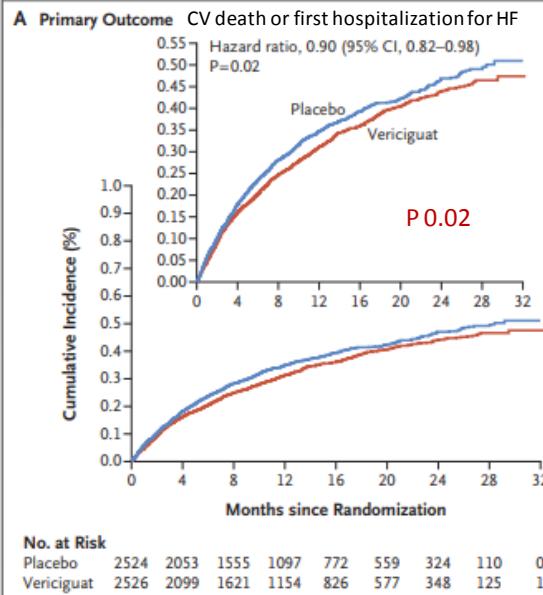
Primary endpoint: time to first occurrence of the composite of CV death and HF hospitalization, as assessed by central adjudication (98% power for HR 0.80)

Interim analysis: Coprimary analysis of composite endpoint and single outcome CV death at 75% of events
Planned total study duration 36 months

Amstrong et al. JACC:HEARTFAILUREVOL.6,NO.2,2018



VERICIGUAT-> VICTORIA TRIAL



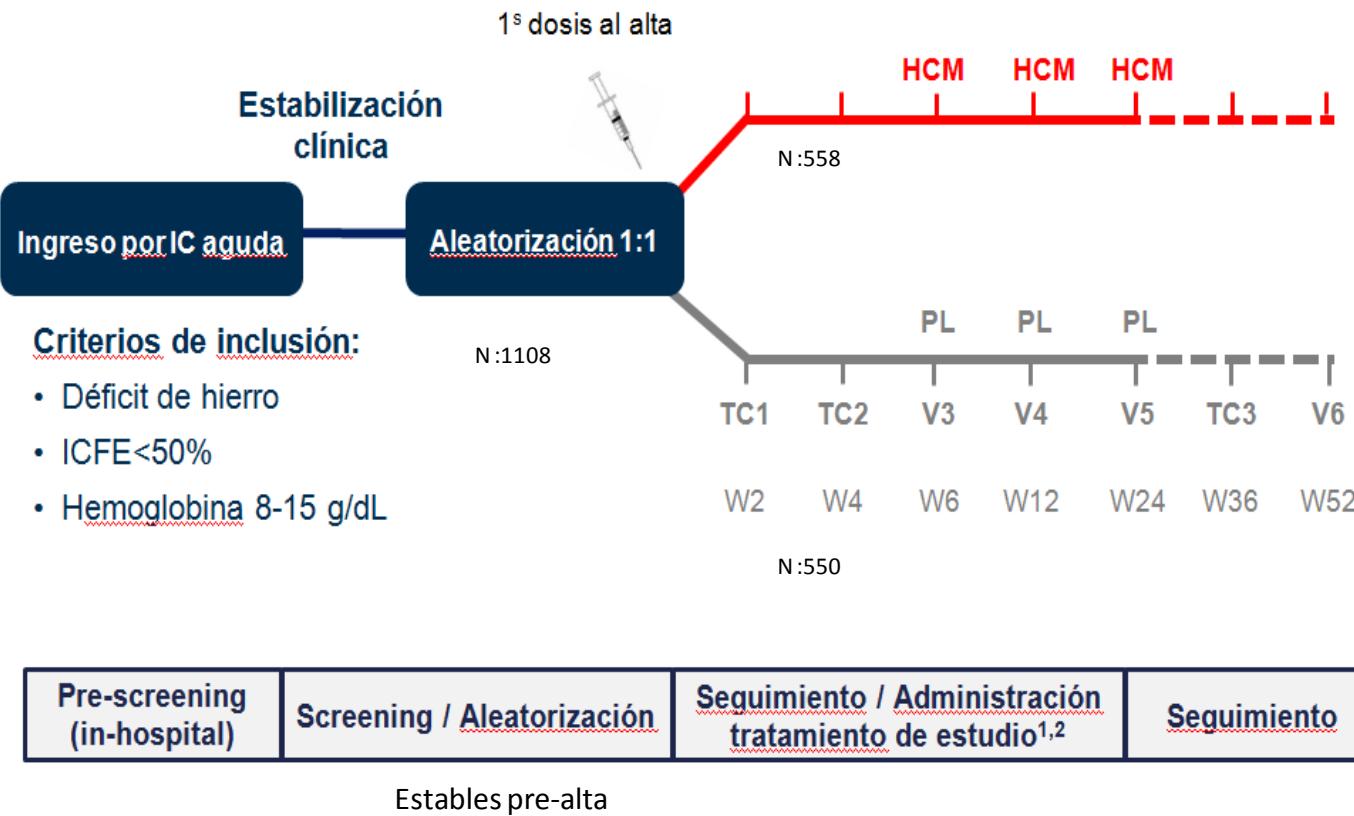
Estimates of the Cumulative Incidence of the Primary Outcome and Secondary Outcomes

Reducció del objectiu combinat mort CV + hospitalització per IC a expenses de la Hospitalització , sense reducció de la mortalitat per totes les causes ni per causa CV



FERRO CARBOXIMALTOSA -> AFFIRM-HF

DISSENY DE L'ESTUDI



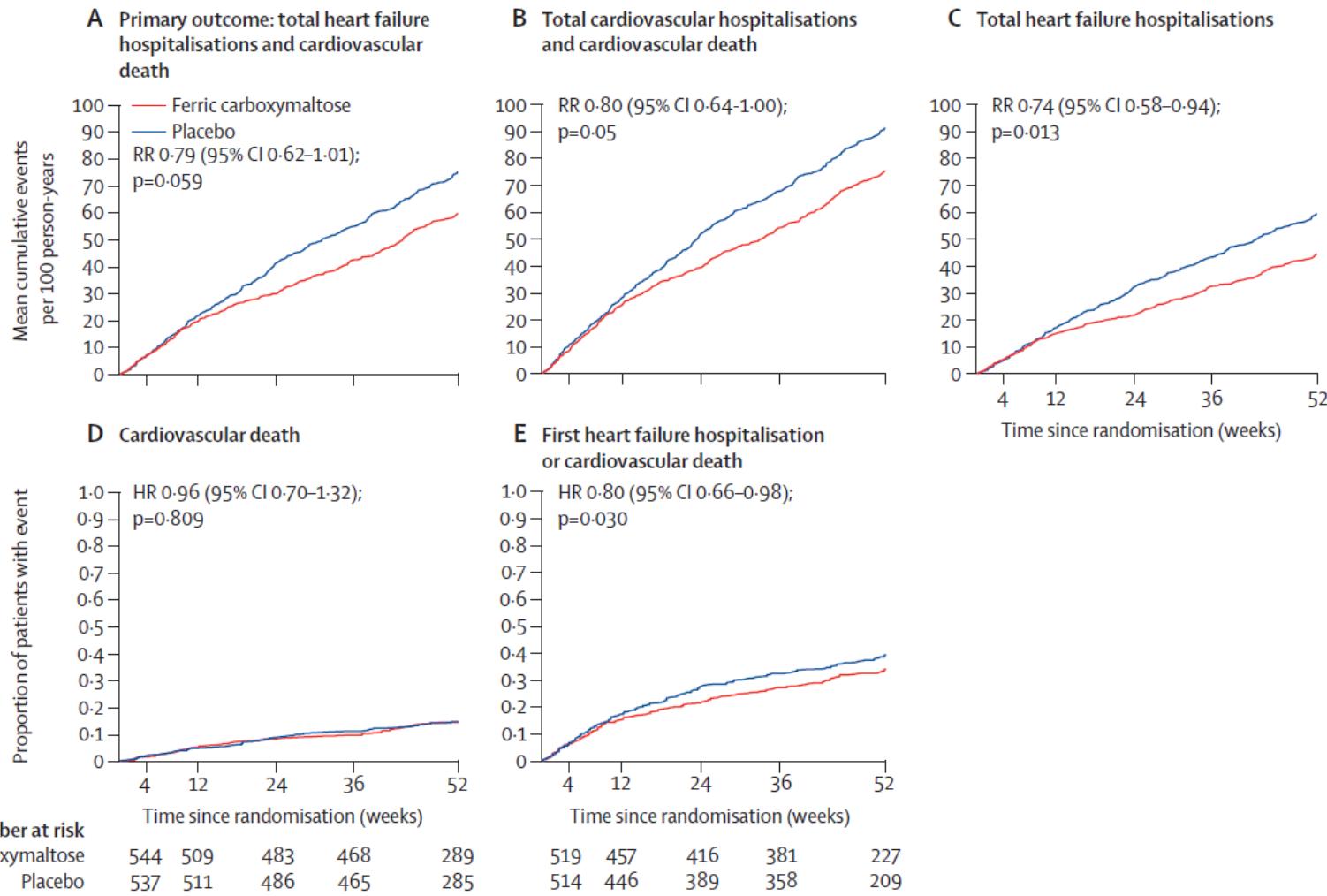
CV, cardiovascular; PL, placebo; LVEF, left ventricular ejection fraction; TC, telephone contact; V, visit; W, week.

Ponikowski P, et al. Eur J Heart Fail. 2019;21(12):1651-1658



FERRO CARBOXIMALTOSA -> AFFIRM-HF

RESULTATS

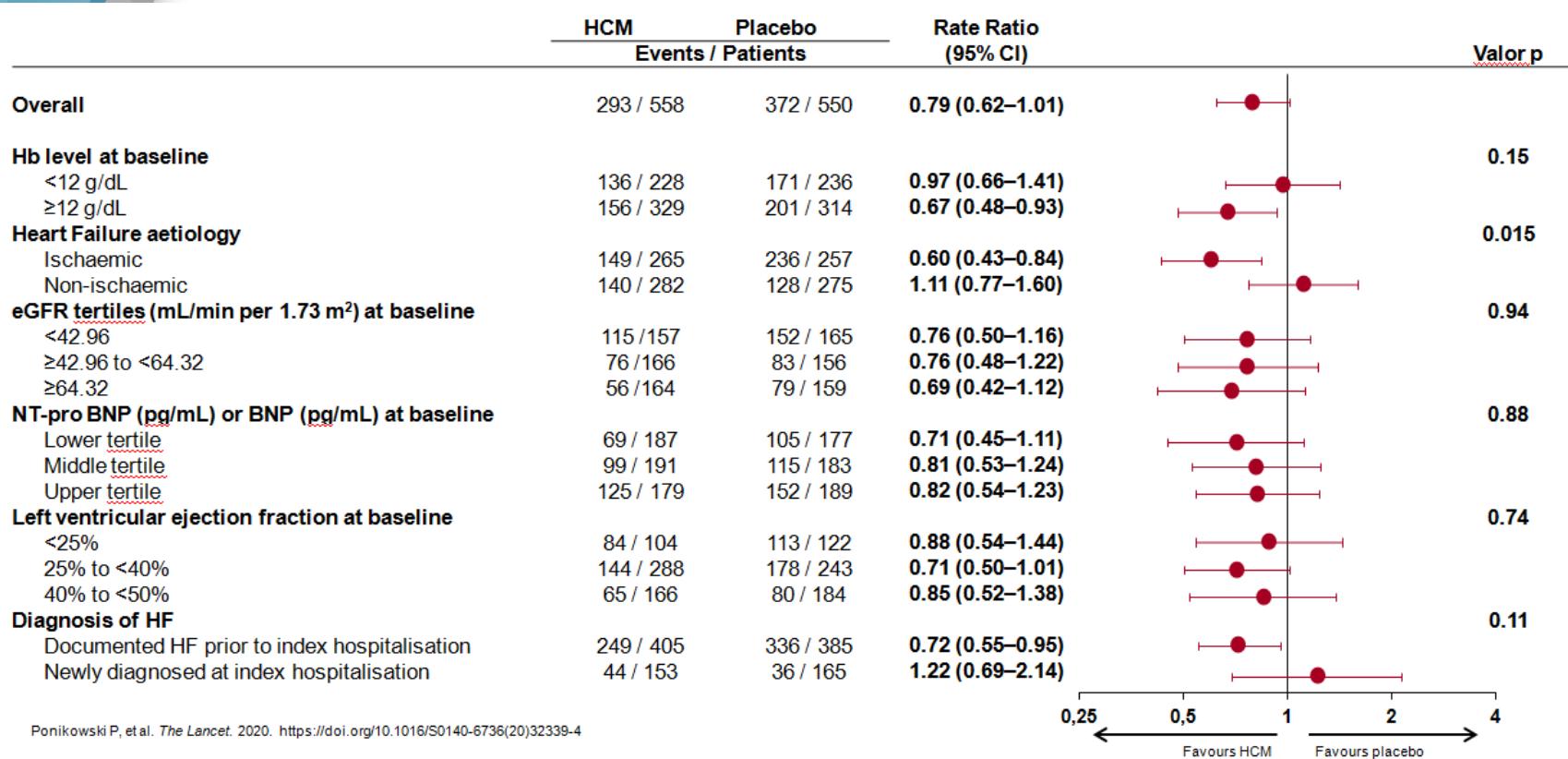


Ponikowski P, et al. Eur J Heart Fail. 2019;21(12):1651-1658



FERRO CARBOXIMALTOSA -> AFFIRM-HF

OBJECTIU PER SUBGRUPS

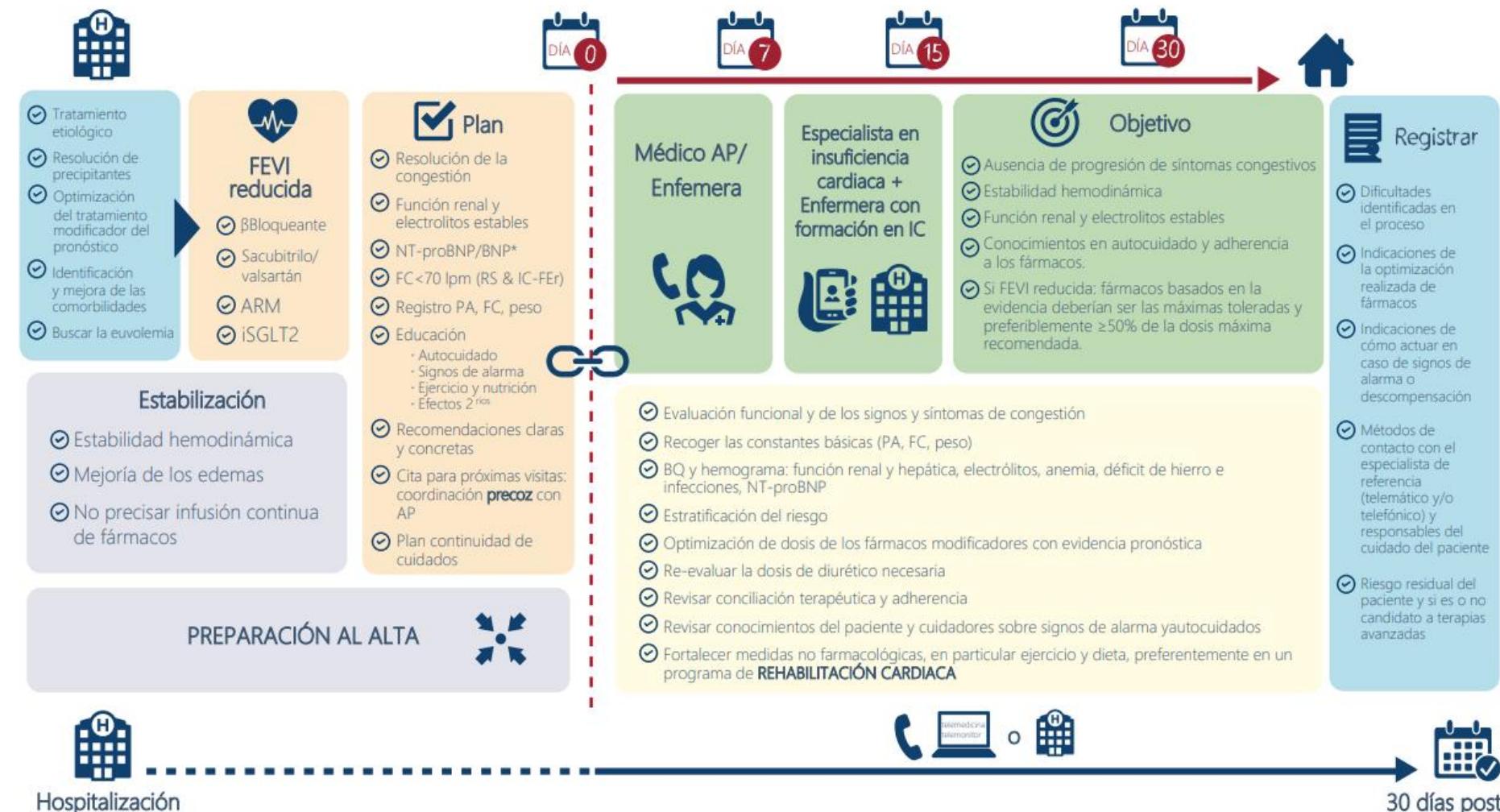


Ponikowski P, et al. *The Lancet*. 2020. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32339-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32339-4)

Ponikowski P, et al. *The Lancet*. 2020. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32339-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32339-4)



TRANSICIÓN: PROCESO ASISTENCIAL ORGANIZADO CUYO OBJETIVO ES EVITAR HOSPITALIZACIONES Y RALENTIZAR LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD



*Si está disponible en el centro.

AP: atención primaria; **ARNI:** inhibidor de neprilisina y del receptor de angiotensina; **ARM:** antagonistas de los receptores mineralcorticoides; **BB:** betablockantes; **BNP:** péptidos natriuréticos; **BQ:** bioquímica; **ECG:** electrocardiograma; **FC:** frecuencia cardíaca; **FEVI:** fracción de eyeción del ventrículo izquierdo; **FEVIR:** FEVI reducida; **IC:** insuficiencia cardíaca; **ICFeR:** insuficiencia cardíaca con fracción de eyeción reducida; **iSGLT2:** inhibidor de cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; **lpm:** latidos por minuto; **NT-proBNP:** fracción N-terminal del péptido natriurético tipo; **PA:** presión arterial; **RS:** ritmo sinusal.

18 JUNY 2021



Decálogo sobre la transición del paciente hospitalizado con insuficiencia cardíaca

1.

Definición

La transición en un paciente hospitalizado por insuficiencia cardíaca descompensada (o aguda) hace referencia al proceso asistencial organizado cuyo objetivo es evitar nuevas hospitalizaciones y ralentizar la progresión de la enfermedad.

2.

Duración

La transición comienza durante la hospitalización, una vez que existe **estabilidad hemodinámica** y el paciente no precisa fármacos intravenosos, y continúa tras el alta por un tiempo variable para cada individuo, que al menos será de 30 días.

3.

Recursos necesarios

Una transición óptima requiere obligatoriamente de la **integración de recursos hospitalarios y ambulatorios**, que de forma coordinada faciliten a cada paciente una **atención continuada y personalizada**, basada en medidas de **monitorización, educación, soporte y mejora terapéutica**.

Se recomienda el diseño de una estructura adaptada a cada área de salud en la que participen los equipos de atención primaria, las unidades de insuficiencia cardíaca (cardiólogos, internistas y enfermería) y las enfermeras gestoras de casos (enfermeras de enlace). La **participación de enfermería** con formación específica, tanto a nivel hospitalario como ambulatorio es fundamental, por lo que debe fomentarse.

4.

Enfoque terapéutico

La **optimización terapéutica** es un elemento clave en la transición. Debe iniciarse siempre durante la hospitalización, dado que la misma refleja un empeoramiento de la enfermedad y un **aumento significativo del riesgo del paciente**, que durante el ingreso es más receptivo a modificar sus hábitos de vida e implementar la adherencia al tratamiento. Dicha optimización debe incluir:

- el **tratamiento etiológico**
- la **resolución de precipitantes de la descompensación**
- la mejora de **comorbilidades**
- la mejora del **tratamiento farmacológico** con evidencia de **beneficio pronóstico** tras la hospitalización

5.

Plan para el alta

Además, una adecuada transición requiere al alta:

- la **resolución** (o mejora) de los **síntomas** y signos **congestivos**
- una **función renal y electrolitos estables** o en fase de mejoría (48 horas)
- una **frecuencia cardíaca <70 lpm** (en ritmo sinusal y con **FEVI <40 %**)
- la **educación del paciente para el autocuidado**, incluyendo signos de alarma y efectos secundarios
- en caso de disponibilidad, una **determinación al alta de péptidos natriuréticos**
- un **plan de continuidad de cuidados**, tanto médico como de enfermería, que aborde tanto la esfera médica como la socio-familiar e identifique barreras y oportunidades de mejora
- un **registro de monitorización** que al menos incluya peso, talla y frecuencia cardíaca
- un plan de **recomendaciones claras y concretas** sobre cómo actuar, tanto para el paciente como para sus cuidadores.

6.

Fármacos con impacto en pronóstico

Todo paciente con IC y **FEVI <40 %** debería ser dado de alta con betabloqueante, **sacubitrilo/valsartán** o un IECA (o ARAII) y antagonista mineralocorticoide. Sacubitrilo/valsartán puede ser considerado como **primera opción**, dada la mejoría a corto plazo de los resultados clínicos en esta población.

8.

Procedimientos tras el alta

Durante la transición, las **revisiones** médicas y de enfermería deben incluir:

- la **evaluación funcional**, y de síntomas y signos congestivos, así como las constantes básicas (tensión arterial, frecuencia cardíaca y peso)
- una **bioquímica y hemograma** para monitorizar función renal y hepática, electrolitos, anemia, déficit de hierro e infecciones, así como péptidos natriuréticos si están disponibles
- conocimientos en **autocuidado y adherencia a los fármacos**
- la **estratificación de riesgo** que permite individualizar decisiones y planificar cuidados
- la **optimización de las dosis de los fármacos** con evidencia pronóstica
- la **revaluación de la dosis de diuréticos**
- la **conciliación terapéutica y revisión de adherencia**
- la **revisión de los conocimientos del paciente y sus cuidadores** sobre signos de alarma y autocuidado

9.

Fin de la transición

La transición finaliza cuando el paciente, tras un seguimiento de al menos 30 días presenta:

- ausencia de **progresión de síntomas congestivos y estabilidad hemodinámica** (presión arterial sistólica $\geq 100 \text{ mmHg}$ y/o frecuencia cardíaca $<70 \text{ lpm}$)
- función renal y electrolitos estables
- conocimientos en autocuidado y adherencia a los fármacos
- Además, en pacientes con IC y **FEVI <40 %**, las dosis de fármacos basados en la evidencia deberían ser las máximas toleradas y preferiblemente $\geq 50 \%$ de la dosis máxima recomendada.
- el **riesgo residual del paciente** y si es o no candidato a terapias avanzadas en caso de empeoramiento

10.

Continuidad asistencial

Durante el periodo de transición y a su finalización deben quedar claramente registrados en el **informe de transición**:

- las **debilidades y barreras** del proceso
- la **optimización pendiente de fármacos**
- instrucciones acerca de **cómo actuar en caso de signos de alarma o descompensación**, o en caso de modificaciones relevantes de tratamientos
- métodos de **contacto directo con la Unidad de Insuficiencia Cardíaca** (telemático y/o telefónico) y responsables del cuidado del paciente
- el **riesgo residual del paciente** y si es o no candidato a terapias avanzadas en caso de empeoramiento

ARA II: antagonista del receptor de la angiotensina II;
IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina;
FEVI: fracción de eyecisión del ventrículo izquierdo;
lpm: latidos por minuto.

18 JUNY 2021



TAKE HOME MESSAGE

- Cal individualitzar els tractament.
- L'inici precoç dels ARNI, ISGLT2, MRA i betabloquejants abans del alta redueix els reingressos per insuficiència cardíaca.
- Hem de buscar la causa de la descompensació seguint esquema CHAMPIT.
- Existeixen 4 presentacions d'insuficiència cardíaca aguda amb implicacions pronòstiques i terapèutiques diferents.
- L'ús de l'ARNI en la fase pre-alta redueix la concentració de NT-proBNP i la taxa de rehospitalització per IC, amb tolerància similar a l'inici post-alta.
- Els ISGLT2 son de 1a elecció en pacients diabètics i no diabètics amb IC.
- En casos refractaris l'ús de vericiguat por ser beneficiós.
- L'administració del ferro carboximaltosa en la fase estable de l'hospitalització per IC disminueix les rehospitalitzacions.
- Cal un protocol d'actuació assistencial per a la transició a l'alta dels pacients ingressats per IC.



HEART FAILURE AWARENESS DAYS MAY 10-16, 2021

HEART FAILURE AFFECTS MORE THAN **60 MILLION PEOPLE** WORLDWIDE, UP TO 3 % OF THE POPULATION IN DEVELOPED COUNTRIES, AND ITS **PREVALENCE IS RISING**. IT'S THE NO. 1 CAUSE OF HOSPITALIZATION AND HAS A MORTALITY OF AROUND 50 % WITHIN 5 YEARS, WORSE THAN IN MOST CANCERS.

WHAT IS HEART FAILURE ?

Heart failure is caused by an insufficient heart function leading to heart failure symptoms.

WHAT ARE THE MAIN CAUSES ?

Coronary artery disease, myocardial infarction (70%), arterial hypertension and cardiomyopathies (20–30 %).

HEART FAILURE AND COVID-19

Symptoms of COVID-19 may mask symptoms of heart failure.

Regular checks are cancelled due to the fear of infection.

Patients with symptoms are afraid to visit their doctor.



Czech Heart Failure Association

WHAT ARE THE SYMPTOMS ?

1. Fatigue
2. Breathlessness
3. Swelling, weight gain
4. Irregular or fast heartbeat
5. Fainting (blackouts)

WHAT CAN I DO FOR MY HEART ?

DO NOT POSTPONE THE CHECKS AT YOUR DOCTOR.

IN CASE OF ACUTE SYMPTOMS CALL FOR HELP IMMEDIATELY. YOU WILL REDUCE THE RISK OF PERMANENT CONSEQUENCES .

CALL EMERGENCY 112!

