



Eplerenone nello scompenso cardiaco lieve

Data 20 febbraio 2011
Categoria cardiovascolare

Nei pazienti con scompenso cardiaco sistolico lieve l'eplerenone riduce i decessi ed il rischio di ospedalizzazione.

In questo RCT, denominato EMPHASIS-HF, sono stati reclutati 2737 pazienti affetti da scompenso cardiaco in classe II secondo NYHA e con una frazione di eiezione non superiore al 35%. In aggiunta alla terapia standard i partecipanti sono stati trattati con eplerenone (fino a 50 mg/die) oppure placebo.

L'end point primario era composto da morte per cause cardiovascolari ed ospedalizzazione per scompenso cardiaco.

Lo studio è stato interrotto anticipatamente dopo un follow up medio di 21 mesi. L'end point primario si verificò nel 18,3% dei pazienti del gruppo eplerenone e nel 25,9% del gruppo placebo (HR 0,63; 0,54-0,74; $P < 0,001$).

Andò incontro a decesso il 12,5% dei pazienti del gruppo eplerenone e il 15,5% del gruppo placebo (HR 0,76; 0,62-0,93; $P = 0,008$).

I decessi per cause cardiovascolari furono rispettivamente il 10,8% ed il 13,5% (HR 0,76; 0,61-0,94; $P = 0,01$).

Anche le ospedalizzazioni (sia totali che per scompenso cardiaco) risultarono ridotte dall'eplerenone.

Iperpotassiemia (potassio superiore a 5,5 mmol/litro) si ebbe nell' 11,8% del gruppo eplerenone e nel 7,2% del gruppo placebo ($P < 0,001$).

Fonte:

Zannad F et al for the EMPHASIS-HF Study Group. Eplerenone in Patients with Systolic Heart Failure and Mild Symptoms. N Engl J Med 2011 Jan 6; 364:11-21.

Commento di Renato Rossi

L'eplerenone è un antialdosteronico, come lo spironolattone. Già si sapeva dallo studio RALES che lo spironolattone riduce i decessi e i ricoveri per scompenso nei pazienti con insufficienza cardiaca grave (classe NYHA III e IV). Per contro nello studio denominato EPHEsus si dimostrò che l'eplerenone riduce mortalità e morbilità nei pazienti con pregresso infarto miocardico e disfunzione ventricolare sinistra.

I risultati dello studio EMPHASIS-HF, recensito in questa pillola, dimostrano ora che eplerenone è utile anche nei pazienti con scompenso cardiaco lieve e frazione di eiezione non superiore al 35%, riducendo l'end point primario del 37%.

Da notare che il farmaco ridusse anche la mortalità totale del 3% in termini assoluti: basta trattare circa 33 pazienti per poco meno di due anni per evitare un decesso. Anche se la mortalità totale non era un outcome primario dello studio, si tratta comunque di un dato da tenere nella dovuta considerazione per le sue potenziali implicazioni terapeutiche.

Un editorialista fa notare che questi risultati possono sembrare clamorosi, a prima vista. In realtà i pazienti ricoverati nello studio, nonostante fossero in classe NYHA II, avevano una frazione di eiezione che in media era del 26%, molti erano già stati ricoverati in passato per scompenso cardiaco, avevano un' anamnesi positiva per infarto miocardico, diabete, fibrillazione atriale o avevano un QRS allungato. In pratica, suggerisce l'editorialista, anche se con sintomi lievi, si trattava di pazienti ad alto rischio. L'editorialista suggerisce anche che la terapia antialdosteronica, tenuto conto delle evidenze disponibili, dovrebbe entrare nell' armamentario terapeutico standard di qualsiasi forma di scompenso cardiaco.

In realtà non sappiamo se questi farmaci siano efficaci anche nello scompenso cardiaco con funzione sistolica conservata, conosciuto anche come scompenso diastolico (ci sono studi in corso).

Un'ultima annotazione: siccome gli antialdosteronici vanno, di solito, ad aggiungersi alla terapia con aceinibitori o sartani è opportuno controllare periodicamente sia la funzionalità renale che l'equilibrio elettrolitico.

Referenze

1. Pitt B et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med 1999;341:709-17.
2. Pitt B et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 2003;348:1309-21.
3. Armstrong PW. Aldosterone Antagonists — Last Man Standing? N Engl J Med 2011 Jan 6; 364:79-80