

## GLIFLOZINE E SCOMPENSO CARDIACO

**Responsabile Editoriale**  
Renato Cozzi

Nello studio “EMPA-REG Outcomes” (*Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes*) il trattamento con **empagliflozin**, un inibitore del cotrasportatore sodio-glucosio di tipo 2 (SGLT-2), ha **ridotto in modo significativo gli eventi da scompenso cardiaco nei pazienti diabetici**. Questo risultato ha destato molta curiosità su quale meccanismo d’azione sia implicato.

Una ‘*special communication*’ recentemente apparsa su “*JAMA Cardiology*” sostiene che l'effetto benefico degli inibitori dell’SGLT-2 sull'insufficienza cardiaca non può essere spiegato dalle loro azioni sul controllo glicemico o come diuretici osmotici. Entrerebbe quindi in gioco un altro **meccanismo d’azione**: l’SGLT-2, infatti, sembra in grado di inibire lo scambiatore sodio-idrogeno, responsabile della maggior parte della ricaptazione tubulare di sodio dopo la filtrazione. L'attività dello scambiatore  $\text{Na}^+\text{-H}^+$  è notevolmente aumentata nei pazienti con scompenso cardiaco.

Empagliflozin, inibendo lo scambio  $\text{Na}^+\text{-H}^+$  a livello cardiaco, ridurrebbe quindi ipertrofia, fibrosi, rimodellamento e disfunzione sistolica. Questo effetto benefico va a sommarsi ai benefici derivanti da riduzione della pressione arteriosa, del peso corporeo e della ritenzione di liquidi, nonché dal miglioramento della funzionalità renale evidenziati dalle gliflozine.

Questa ipotesi porterà alla progettazione di studi su larga scala su pazienti con insufficienza cardiaca cronica diabetici o non diabetici: sarà interessante valutarne i risultati non solo per i diabetologi ma anche per i cardiologi.

### Bibliografia

1. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Effects of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors for the treatment of patients with heart failure: proposal of a novel mechanism of action. *JAMA Cardiol* [2017, 2: 1025-9](#).

