

Ostra niewydolność serca

Prof. dr hab. Jacek Gajek, FESC

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Niewydolność serca

- Niewydolność rzutu minutowego dla pokrycia zapotrzebowania na tlen tkanek i narządów organizmu.

Niewydolność serca

- Terminem „ostrej niewydolności serca” określa się szybki początek lub zmiany objawów podmiotowych i przedmiotowych HF. Jest to stan zagrożenia życia, który wymaga natychmiastowej pomocy lekarskiej i zwykle prowadzi do pilnej hospitalizacji.
- W większości przypadków ostra HF wynika z pogorszenia stanu pacjenta z uprzednio rozpoznaną HF (zaostrenie HF-REF lub HF-PEF) i wszystkie aspekty przewlekłego postępowania opisane w niniejszych wytycznych odnoszą się w pełni również do tych chorych.

Niewydolność serca

- Epizod ostrej HF może być również pierwszym klinicznym przejawem HF (ostra HF „de novo”). Ostra HF może być spowodowana nieprawidłowością dowolnego aspektu czynności serca.
- U pacjentów z uprzednio występującą HF często stwierdza się oczywisty czynnik wyzwalający (np. arytmia lub przerwanie leczenia diuretycznego u osoby z HF-REF, przeciążenie objętościowe lub ciężkie nadciśnienie u pacjenta z HF-PEF).

Niewydolność serca

- „Ostrość” tego stanu może być różna: wielu pacjentów opisuje okres pogarszania się HF trwający dni lub nawet tygodnie (np. narastająca duszność lub obrzęki), natomiast u innych HF rozwija się w ciągu godzin lub nawet minut (np. w związku z ostrym zawałem serca).
- Również ciężkość stanu klinicznego w momencie, w którym pacjent trafia do lekarza, może być bardzo różna, od zagrażającego życiu obrzęku płuc lub wstrząsu kardiogennego do stanu charakteryzującego się głównie nasileniem obrzęków obwodowych.

Niewydolność serca

- Diagnostykę i leczenie prowadzi się zwykle równolegle, zwłaszcza u pacjentów w szczególnie ciężkim stanie klinicznym, a postępowanie terapeutyczne musi zostać rozpoczęte niezwłocznie. W trakcie początkowej oceny i leczenia konieczne jest ścisłe monitorowanie czynności życiowych pacjenta i niektórych chorych najlepiej leczyć na oddziale intensywnej opieki medycznej lub kardiologicznej. Mimo że doraźne cele leczenia obejmują zmniejszenie objawów klinicznych i stabilizację stanu hemodynamicznego pacjenta, duże znaczenie ma również bardziej długoterminowe leczenie, w tym prowadzone po wypisie ze szpitala, którego celem jest zapobieganie nawrotom i poprawa rokowania w HF-REF.

Ocena początkowa i monitorowanie

- Podczas początkowej oceny należy równolegle wyjaśniać 3 kwestie, posiłkując się badaniami dodatkowymi:
- — czy u pacjenta występuje HF, czy też objawy podmiotowe i przedmiotowe wynikają z jakiejś innej przyczyny (np. przewlekłej choroby płuc, niedokrwistości, niewydolności nerek lub zatorowości płucnej)?
- — jeżeli u pacjenta występuje HF, czy można zidentyfikować czynnik, który ją wywołał, i czy wymaga on natychmiastowego leczenia lub skorygowania (np. arytmia lub ostry zespół wieńcowy)?
- — czy stan pacjenta stwarza bezpośrednie zagrożenie dla życia z powodu hipoksemii lub spadku ciśnienia tętniczego prowadzącego do hipoperfuzji najważniejszych narządów (serca, nerek i mózgu)?

Cele leczenia

Natychmiastowe (szpitalny oddział ratunkowy/oddział intensywnej opieki/oddział intensywnej opieki kardiologicznej)

Leczenie objawów

Przywrócenie odpowiedniego utlenowania

Poprawa hemodynamiki i perfuzji narządów

Ograniczenie uszkodzenia serca i nerek

Zapobieganie powikłaniom zakrzepowo-zatorowym

Minimalizacja długości pobytu na oddziale intensywnej opieki

What is a “Typical” Presentation of ADHF?

- ▣ Median age: 75
- ▣ HTN: 72%
- ▣ DM: 44%
- ▣ COPD: 31%
- ▣ CKD: 30%
- ▣ AF: 31%
- ▣ Reduced EF: ~50%

NYHA class at admission: (N=11,555)

- ▣ I: 2%
- ▣ II: 11%
- ▣ III: 40% ←
- ▣ IV: 47% ←

Systolic Blood Pressure at admission (N=104,573)

- ▣ <90 mmHg: 2%
- ▣ 90-140 mmHg: 48%
- ▣ >140 mmHg: 50%

A Sick Group of People

Mortality After 1st Hospitalization for Heart Failure:

- In-hospital: 3%
- 30-day: 10.4%
- One year: **22%**
- Five years: **40-60%**

5 Year Mortality by Stage:

- Stage A: 3%
- Stage B: 4%
- Stage C: **25%**
- Stage D: **80%**

***50% 6 month readmission rate!!**

Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2009;2:407-413

Am J Cardiol 2008;101:1016-22.

Circulation 2007;115:1563-70.

Hemodynamika

- Jaka objętość krwi pompuje na minutę prawa a jaka lewa komora?
- Taką samą?
- Prawa więcej?
- Lewa więcej?

Hemodynamika

- Kowalski wstał rano, zjadł śniadanie, wypił kawę i poszedł do pracy
- O 9:00 dostał zawału serca, w którego przebiegu rozwinął się obrzęk płuc.
- Czy jest przewodniony?

Hemodynamika

- Jeżeli:
- LV 83 ml/skurcz a RV 84 ml/skurcz
- Po 1000 skurczów (80/min) – po 12,5 minuty w płucach jest 1000 ml płynu...

The initial management of patients with cardiogenic pulmonary edema (CPE) should address the ABCs of resuscitation, that is, airway, breathing, and circulation. Oxygen should be administered to all patients to keep oxygen saturation at greater than 90%. Any associated arrhythmia or MI should be treated appropriately.

<http://emedicine.medscape.com/article/157452-overview>

Following initial management, medical treatment of CPE focuses on 3 main goals: (1) reduction of pulmonary venous return (preload reduction), (2) reduction of systemic vascular resistance (afterload reduction), and, in some cases, (3) inotropic support. Preload reduction decreases pulmonary capillary hydrostatic pressure and reduces fluid transudation into the pulmonary interstitium and alveoli. Afterload reduction increases cardiac output and improves renal perfusion, which allows for diuresis in the patient with fluid overload.

Patients with severe LV dysfunction or acute valvular disorders may present with hypotension. These patients may not tolerate medications to reduce their preload and afterload. Therefore, inotropic support is necessary in this subset of patients to maintain adequate blood pressure.

Patients who remain hypoxic despite supplemental oxygenation and patients who have severe respiratory distress require ventilatory support in addition to maximal medical therapy.

As many as 50% of patients with CPE have total-body euvoemia. Although furosemide is generally administered to all patients with CPE, it is probably most useful in patients with total-body fluid overload.

Furosemide is the most commonly used loop diuretic. It increases the excretion of water by interfering with the chloride-binding cotransport system, inhibiting sodium and chloride reabsorption in the ascending loop of Henle and distal renal tubule. Furosemide reduces preload by diuresis in 20-60 minutes. It may contribute to hastened preload reduction with a direct vasoactive mechanism, but this is controversial.

FUROSEMIDE IN THE TREATMENT OF ACUTE PULMONARY EDEMA

© JANUARY 22, 2014

Anand Swaminathan, MD, MPH (@EMSwami) is an assistant professor and assistant program director at the NYU/Bellevue Department of Emergency Medicine in New York City.

Case Presentation

A 55-year-old man with a history of congestive heart failure (CHF) and hypertension (HTN) presents with worsening shortness of breath over the last 2 days. Vital signs are:

HR: 132, BP: 210/110, RR: 35, O₂Sat: 83%

<http://www.emdocs.net/furosemide-treatment-acute-pulmonary-edema/>

Management

Why Not Loop Diuretics?

The idea of using loop diuretics is based on the idea that patients with vascular congestion are volume overloaded. Let's look at the actual literature here.

Urban Legend: Patients presenting with APE are volume overloaded.

Zile MR et al. demonstrated that while most patients with APE have increased cardiac filling pressures, **most did not have a significant increase from their dry weight** on presentation.²

50% of patients had a minimal weight gain (< 2 lbs) on presentation for APE.³

Fallick C et al. argue that it isn't fluid gain but rather **shift in fluids from other compartments**, particularly shift from the splanchnic circulation, which is normally very compliant.⁴

Bottom line: Vascular congestion does not equal volume overload. More than 50% of cases of APE are not associated to significant volume overload.

<http://www.emdocs.net/furosemide-treatment-acute-pulmonary-edema/>

However, many argue that even in the absence of volume overload, there's so little downside to giving a dose of furosemide that we should just do it.

Urban Legend: Loop diuretics are not harmful in APE so just give them.

Hoffman JR and Reynolds S showed that patients who got furosemide and or morphine for APE had **more complications**.⁵ However, the study was small (n = 57) and had multiple treatment arms.

Francis GS et al. described how administration of furosemide actually led to decreased LV function, increased LV filling pressures, increases in MAP, SVR, plasma renin activity, and plasma norepinephrine levels.⁶ Essentially, furosemide led to **activation of the neurohormonal system** instead of turning it off.

Kraus PA et al. demonstrated that PCWP was increased for the first 20 minutes after administration of furosemide.⁷

Finally, Marik PE et al. summarizes the evidence. Furosemide decreases GFR, activates the renin-angiotensin-aldosterone system, decreases cardiac output, and increases afterload early after administration.⁸

Bottom Line: Loop diuretics are harmful early in the management of APE.

<http://www.emdocs.net/furosemide-treatment-acute-pulmonary-edema/>

Non-Invasive Positive Pressure Ventilation (NIPPV)

NIPPV has multifactorial action in APE. It decreases work of breathing, stents open alveoli during the entire respiratory cycle leading to improved gas exchange and, in the case of bilevel NIPPV, decreases afterload.

A number of papers have shown **decreased intubation rates and decreased ICU utilization** with the use of NIPPV. The most recent study showed a decreased ICU admission from 92% to 38%.⁹

The key for NIPPV is to **start it immediately on presentation to the ED**. Even if it doesn't stave off intubation, it will likely help with preoxygenation.

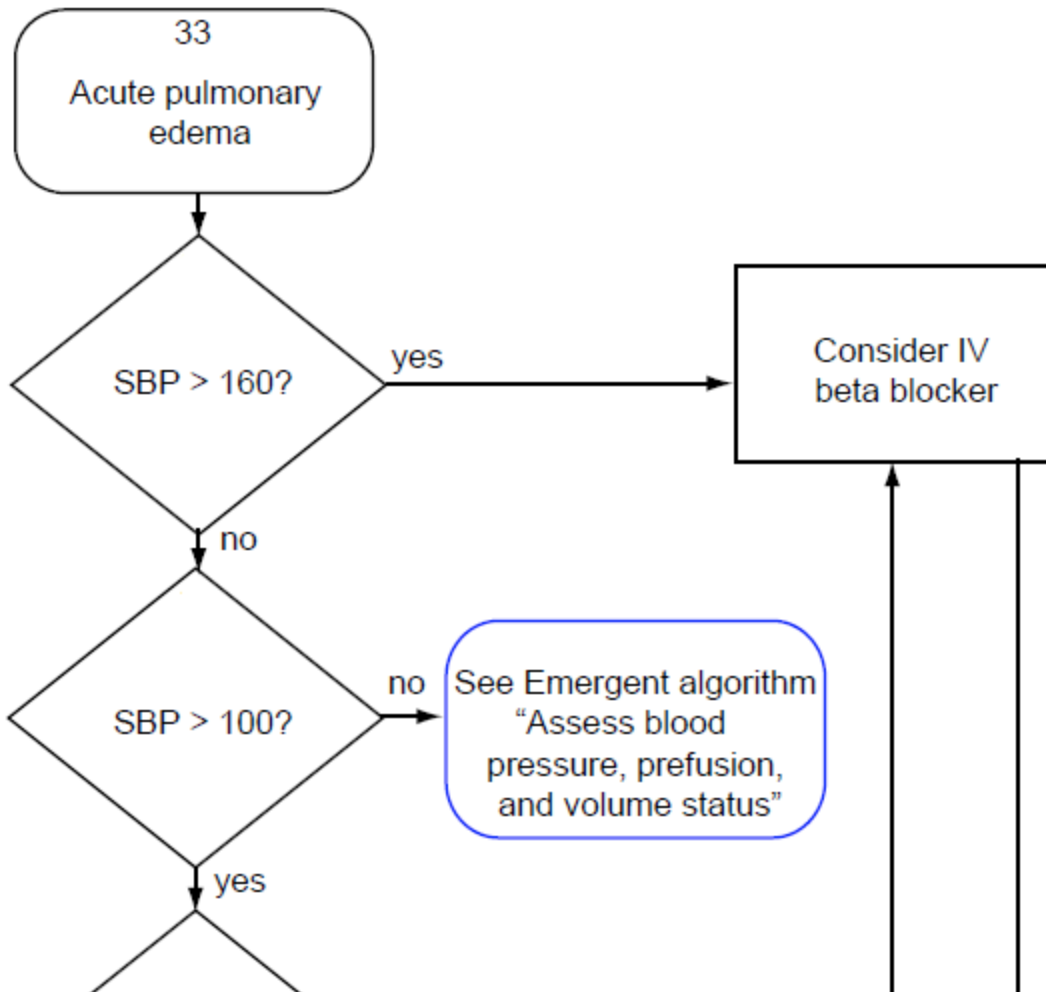
Nitroglycerin

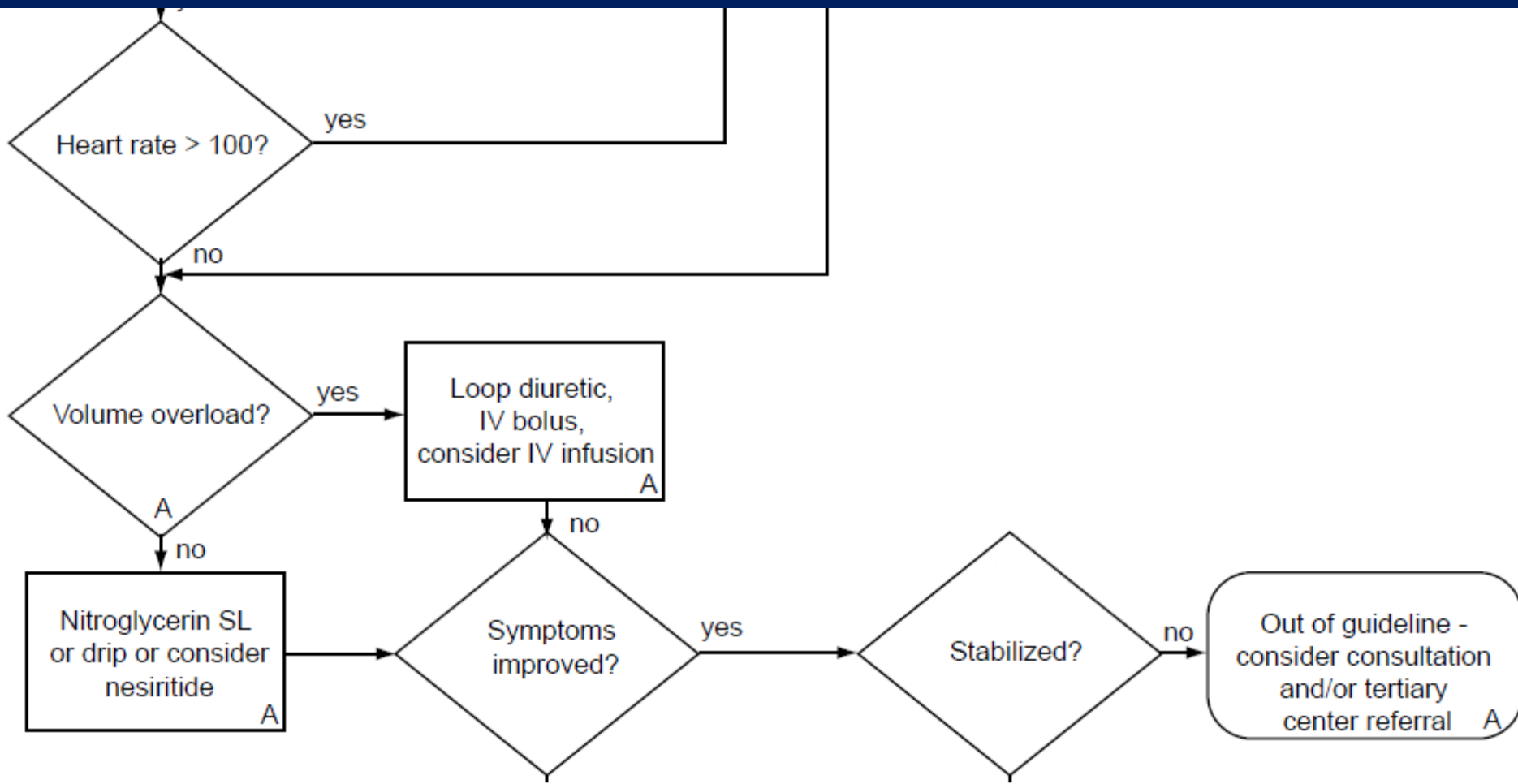
There are many studies looking at the use of nitroglycerin¹⁰, comparing it to furosemide¹¹ and looking at high-dose therapy¹².

The bottom line is that nitro is **recommended for all patients with APE**. It reduces preload and at higher doses (> 100 mcg/min) it decreases afterload leading to increased cardiac output and decreased SVR.⁸

<http://www.emdocs.net/furosemide-treatment-acute-pulmonary-edema/>

Acute Pulmonary Edema Algorithm





1.3 Initial pharmacological treatment

- 1.3.1 For guidance on patient consent and capacity follow recommendations 1.2.12 and 1.2.13 in [patient experience in adult NHS services](#) (NICE guideline CG138).
- 1.3.2 Do not routinely offer opiates to people with acute heart failure.
- 1.3.3 Offer intravenous diuretic therapy to people with acute heart failure. Start treatment using either a bolus or infusion strategy.
- 1.3.4 For people already taking a diuretic, consider a higher dose of diuretic than that on which the person was admitted unless there are serious concerns with patient adherence to diuretic therapy before admission.
- 1.3.5 Closely monitor the person's renal function, weight and urine output during diuretic therapy.
- 1.3.6 Discuss with the person the best strategies of coping with an increased urine output.
- 1.3.7 Do not routinely offer nitrates to people with acute heart failure.
- 1.3.8 If intravenous nitrates are used in specific circumstances, such as for people with concomitant myocardial ischaemia, severe hypertension or regurgitant aortic or mitral valve disease, monitor blood pressure closely in a setting where at least level 2 care^[1] can be provided.
- 1.3.9 Do not offer sodium nitroprusside to people with acute heart failure.
- 1.3.10 Do not routinely offer inotropes or vasopressors to people with acute heart failure.
- 1.3.11 Consider inotropes or vasopressors in people with acute heart failure with potentially reversible cardiogenic shock. Administer these treatments in a cardiac care unit or high dependency unit or an alternative setting where at least level 2 care^[1] can be provided.

Podjęzzenie HF

Ostry początek

Powolny początek

EKG
RTG klp

EKG
Możliwe RTG klp

Echokardiografia

BNP/NT-proBNP*

BNP/NT-proBNP

Echokardiografia

EKG prawidłowe
i
NT-proBNP < 300 pg/ml
lub
BNP < 100 pg/ml

EKG nieprawidłowe
lub
NT-proBNP ≥ 300 pg/ml^b
lub
BNP ≥ 100 pg/ml^b

EKG nieprawidłowe
lub
NT-proBNP ≥ 125 pg/ml^a
lub
BNP ≥ 35 pg/ml^a

EKG prawidłowe
i
NT-proBNP < 125 pg/ml
lub
BNP < 35 pg/ml

HF mało
prawdopodobna^a

HF mało
prawdopodobna^a

Echokardiografia

Rozpoznanie HF wymaga określenia etiologii^d i rozpoczęcia właściwego leczenia

Podjęcie ostrej HF

Wywiady i badanie przedmiotowe
(w tym ciśnienie tętnicze i częstość oddechów)
Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej
Echokardiogram i/lub oznaczenie peptydu natriuretycznego
Badania biochemiczne krwi
EKG
Wysycenie krwi tętniczej tlenem (pulsoksymetria)
Morfologia krwi obwodowej

**Jednocześnie
ocenić:**

Wentylacja/
/utlenowanie
krwi w krążeniu
systemowym
nieodpowiednie?^a

Groźna dla
życia arytmia/
/bradykardia?^b

Skurczowe
ciśnienie
tętnicze
< 85 mm Hg
lub wstrząs^c

Ostry zespół
wieńcowy^d

Ostra
przyczyna
mechaniczna/
/ciężka wada
zastawkowa^e

**Jeżeli występuje
powyższe,
pilne działania:**

- Tlen
- Nieinwazyjna wentylacja
- Intubacja dotchawicza i inwazyjna wentylacja

- Kardiowersja elektryczna
- Stymulacja

- Leki inotropowe/
/naczynioskurczowe
- Mechaniczne wspomaganie krążenia (np. IABP)

- Reperfuzja wieńcowa
- Leczenie przeciwkrzepliwie

- Echokardiografia
- Interwencja chirurgiczna/
/przezskórna

Ostry obrzęk płuc/zastój w krążeniu płucnym

Dożylny bolus diuretyku pętlowego¹

Hipokseミア²

Tak

Tlen³

Nie

Nasilony
niepokój/dystres

Tak

Rozważyć opioid dożylnie⁴

Nie

Zmierzyć skurczowe ciśnienie tętnicze

SBP < 85 mm Hg lub wstrząs⁵

SBP 85–110 mm Hg

SBP > 110 mm Hg

Dodać lek inotropowy pozbawiony
działania naczyniorozkurczowego⁶

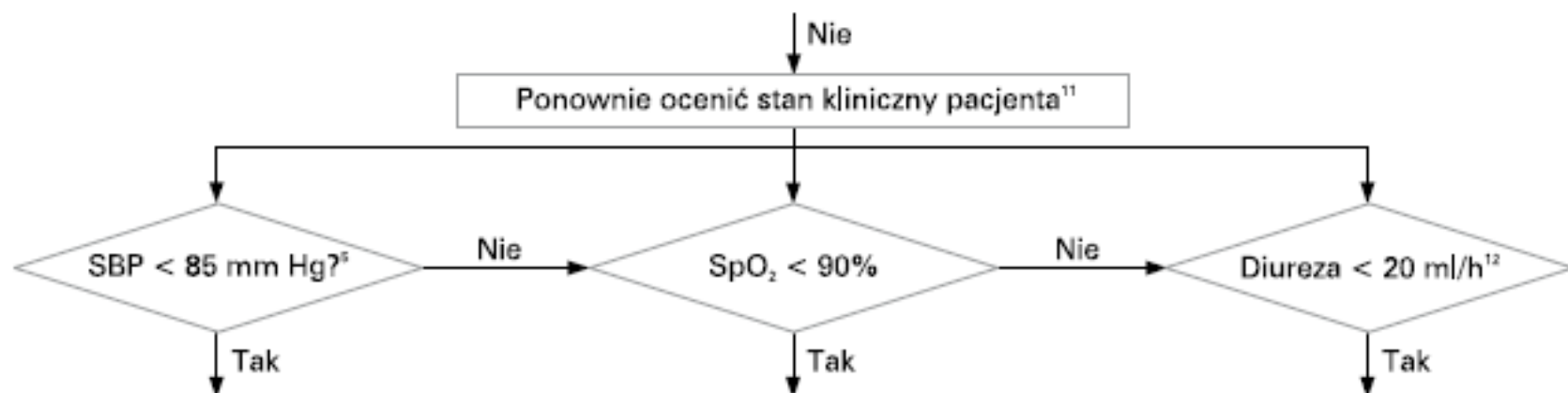
Bez dodatkowego leczenia
do czasu oceny odpowiedzi⁷

Rozważyć lek
naczyniorozkurczowy (np. NTG⁸)

Odpowiedź na leczenie
odpowiednia?⁹

Tak

Kontynuować obecne leczenie¹⁰



- Przerwać podawanie leku naczyniorozkurczowego
- Przerwać podawanie beta-adrenolityku, jeżeli hipoperfuzja
- Rozważyć lek inotropowy pozbawiony działania naczyniorozkurczowego lub lek naczynioskurczowy⁶
- Rozważyć cewnikowanie prawej połowy serca¹³
- Rozważyć mechaniczne wspomaganie krążenia¹⁴

- Tlen³
- Rozważyć nieinwazyjną wentylację¹⁵
- Rozważyć intubację dotchawiczą i inwazyjną wentylację¹⁶

- Cewnikowanie pęcherza moczowego w celu potwierdzenia
- Zwiększyć dawkę diuretyku lub zastosować kombinację diuretyków¹⁷
- Rozważyć małą dawkę dopaminy¹⁸
- Rozważyć cewnikowanie prawej połowy serca¹³
- Rozważyć ultrafiltrację¹⁹

Leczenie

- Często leczenie musi być prowadzone równoległe z diagnostyką. Podstawowymi lekami są tlen, diuretyki i leki rozszerzające naczynia, chociaż ich stosowanie nie jest oparte na dowodach z badań naukowych w taki sam sposób jak w przypadku leczenia przewlekłej HF.
- Opioidy i leki inotropowe podaje się bardziej wybiórczo, a mechaniczne wspomaganie krążenia jest rzadko wymagane. Wentylację nieinwazyjną stosuje się powszechnie w wielu ośrodkach, natomiast wentylacja inwazyjna jest konieczna tylko u mniejszej części pacjentów.
- Do czasu uzyskania stabilizacji stanu klinicznego pacjenta trzeba systematycznie i często monitorować skurczowe ciśnienie tętnicze, częstość i rodzaj rytmu serca, wysycenie krwi włosniczkowej tlenem (SpO₂) za pomocą pulsoksymetru, a także ilość oddawanego moczu.

Lek rozszerzający naczynia	Dawkowanie	Główne działania niepożądane	Inne problemy
Nitrogliceryna	Początkowo 10–20 $\mu\text{g}/\text{min}$, można zwiększać do 200 $\mu\text{g}/\text{min}$	Spadek ciśnienia tętniczego, ból głowy	Rozwój tolerancji podczas ciągłego podawania
Dwuazotan izosorbidu	Początkowo 1 mg/h, można zwiększać do 10 mg/h	Spadek ciśnienia tętniczego, ból głowy	Rozwój tolerancji podczas ciągłego podawania
Nitroprusydek sodu	Początkowo 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, można zwiększać do 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Spadek ciśnienia tętniczego, zatrucie izocyjanianami	Nadwrażliwość na światło

	Bolus	Prędkość wlewu
Dobutamina	Nie	2–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ($\beta+$)
Dopamina	Nie	< 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: wpływ na nerki ($\delta+$)
		3–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: działanie inotropowe ($\beta+$)
		> 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: ($\beta+$), działanie naczynioskurczowe ($\alpha+$)
Milrinon	25–75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ w ciągu 10–20 min	0,375–0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Enoksymon	0,5–1,0 mg/kg w ciągu 5–10 minut	5–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Lewosimendan ^a	12 $\mu\text{g}/\text{kg}$ w ciągu 10 minut (niewskazany u niektórych pacjentów) ^b	0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, można zmniejszyć do 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ lub zwiększyć do 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Noradrenalina	Nie	0,2–1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Adrenalina	Bolus 1 mg można podać dożylnie podczas resuscytacji, powtarzając co 3–5 minut	0,05–0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b	Piśmiennictwo
Pacjenci z zastojem w krążeniu płucnym/obrzękiem płuc bez wstrząsu			
Zaleca się dożylną podanie diuretyku pętlowego w celu zmniejszenia duszności i zastoju krwi. W trakcie dożylnego leczenia diuretycznego należy systematycznie monitorować objawy kliniczne, diurezę, czynność nerek i stężenie elektrolitów	I	B	[213]
U pacjentów z wysyceniem krwi włósczkowej tlenem < 90% lub PaO ₂ < 60 mm Hg (8,0 kPa) zaleca się tlenoterapię z dużym przepływem tlenu w celu skorygowania hipoksemii	I	C	–
W celu zmniejszenia ryzyka zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej zaleca się profilaktykę przeciwzakrzepową (np. za pomocą LMWH) u pacjentów, u których nie stosuje się leczenia przeciwzakrzepowego i u których nie ma przeciwwskazań do takiej profilaktyki.	I	A	[214–216]
Należy rozważyć nieinwazyjną wentylację (np. CPAP) u pacjentów z dusznością, obrzękiem płuc i częstością oddechów > 20/min w celu zmniejszenia duszności, hiperkapnii i kwasicy. Nieinwazyjna wentylacja może obniżyć ciśnienie tętnicze i zasadniczo nie powinna być stosowana u pacjentów z ciśnieniem skurczowym < 85 mm Hg (a w trakcie stosowania tego leczenia należy regularnie monitorować ciśnienie tętnicze)	Ila	B	[217]
Należy rozważyć dożylną podanie opioidu (razem z lekiem przeciwwymiotnym) u pacjentów wykazujących szczególny lęk, niepokój lub dystres w celu zmniejszenia tych objawów, a także duszności. Po podaniu opioidu należy często monitorować stan przytomności i wysiłek oddechowy pacjenta, ponieważ opioidy mogą hamować czynność oddechową	Ila	C	–
Należy rozważyć dożylny wlew azotanów u pacjentów z zastojem w krążeniu płucnym/obrzękiem płuc i skurczowym ciśnieniem tętniczym > 110 mm Hg, u których nie występuje ciężka stenoza mitralna ani aortalna, w celu zmniejszenia ciśnienia zaklinowania w płucnych naczyniach włosowatych i systemowego oporu naczyniowego. Azotany mogą również zmniejszać duszność i zastój krwi. W trakcie dożylnego podawania tych leków należy często monitorować objawy kliniczne i ciśnienie tętnicze	Ila	B	[218, 219]

Zapamiętać:

- Prosta ocena kliniczna na miejscu wezwania wystarczy do oceny jak leczyć obrzęk płuc:
- Wartość RR
- Obecność obrzęków na kostach.
- Częstotliwość rytmu serca nie ma znaczenia o ile nie przekracza 130/min.
- Gdy migotanie przedsionków to HR trzeba uwzględnić w postępowaniu

Zapamiętać:

- Na pytanie jak leczyć obrzęk płuc odpowiedź brzmi – przyczynowo
- Na pytanie jakie są leki na obrzęk płuc najczęstsza odpowiedź brzmi – NTG i dobutamina

Dziękuję za uwagę