

MANAGEMENTUL ACTUAL AL INSUFICIENȚEI CARDIACE ACUTE GHIDUL SOCIETĂȚII EUROPENE DE CARDIOLOGIE 2012

25

Antoniou Petriș¹, Diana Cimpoeșu², Ovidiu Petriș³, Ana-Maria Miclăușanu⁴

Insuficiența cardiacă acută (ICA), "concept în plină construire"(1), "sindrom clinic heterogen", implicând destinul a peste 10 milioane de pacienți europeni, consumând 1-2% din bugetele de sănătate ale acestor țări (70% cheltuiți în spital) și furnizând o rata de deces la 60-90 zile de 10-16% și o rată de respitalizare de 20-25% (1) este definită în Ghidul Societății Europene de Cardiologie -2012 (2) ca fiind un termen care descrie apariția acută sau o modificare a simptomelor și semnelor unei insuficiențe cardiace preexistente, o situație amenințătoare vital care impune o atenție medicală imediată și care, în mod uzual, determină internarea de urgență în spital a pacientului respectiv. Conceptul este, deci, în construcție, un ghid dedicat insuficienței cardiace acute apărând pentru prima dată abia în 2005 (3) separat de cel al insuficienței cardiace cronice (4) versiunile ulterioare 2008 și 2012 cuprinzând într-un singur ghid ambele entități dar în capitole distincte. Este, de asemenea, un sindrom clinic eterogen incluzând cinci forme clinice cu o serie de caracteristici clinice și de evoluție diferite: insuficiența

1 Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași, Clinica I Medicală Cardiologică "C. I. Neșoiță", Spitalul Clinic de Urgență "Sf. Spiridon" Iași

2 Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași, Spitalul Clinic de Urgență "Sf. Spiridon" Iași, Disciplina de Medicină de Urgență

3 Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași, Disciplina de Nursing, Clinica IV Medicală, Spitalul Clinic de Urgență "Sf. Spiridon" Iași

4 Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași, Spitalul Clinic de Urgență "Sf. Spiridon" Iași, Disciplina de Medicină de Urgență

cardiacă decompensată acut, șocul cardiogen, edemul pulmonar acut, insuficiența cardiacă acută hipertensivă și insuficiența cardiacă dreaptă izolată (3).

Evaluarea inițială și monitorizarea pacienților cu ICA

Evaluarea clinică (anamneză și examen clinic incluzând tensiunea arterială, frecvența cardiacă și frecvența respirațiilor precum și debitul urinar) și paraclinică (radiografia toracică, electrocardiograma, ecocardiografia, analize biochimice, hemoleucograma, determinarea biomarkerilor, pulsoximetria pentru saturația O₂) efectuate în urgență permit parcurgerea succesivă a următoarelor etape și formularea răspunsului la următoarele întrebări:

26

1. pacientul prezintă într-adevăr insuficiență cardiacă sau există etiologii alternative care pot explica prezența semnelor și simptomelor acestuia (de exemplu, o afecțiune pulmonară cronică, anemia, insuficiența renală sau embolia pulmonară)?
2. dacă pacientul prezintă într-adevăr insuficiență cardiacă, există factori precipitanți sau declanșatori care impun o corectare imediată (de exemplu, o aritmie sau un sindrom coronarian acut)?
3. există în starea pacientului o situație cu risc vital imediat ca urmare a hipoxemiei sau a hipotensiunii arteriale, cu apariția hipoperfuzării organelor vitale (cord, rinichi sau creier)?

Deteriorarea sub influența unor factori precipitanți sau declanșatori (tabel I) a statusului pacientului cu insuficiență cardiacă cronică (cu fracția de ejeție redusă sau păstrată) determină apariția ICA (62.9%), dar aceasta poate surveni și ca prima manifestare a insuficienței cardiace (ICA "de novo") (37.1%) (3). Factorii precipitanți sau declanșatori ai insuficienței cardiace acute pot fi diferiți în funcție de tipul insuficienței cardiace (cu fracție de ejeție redusă sau păstrată): de exemplu apariția unei aritmii sau întreruperea tratamentului diuretic în cazul fracției de ejeție reduse față de inducerea ICA prin supraîncărcarea volemică sau criza hipertensivă în cazul unei fracții de ejeție păstrate.

Tabel I. Factori precipitanți sau declanșatori ai insuficienței cardiace acute (Ghid ESC, 2012) (2)

Deteriorare hemodinamică rapidă (ore sau minute)

- Tulburări de ritm sau de conducere severe
- Sindrom coronarian acut
- Complicații mecanice ale unui sindrom coronarian acut (ruptura septului interventricular, a cordajelor valvulare, infarctul ventriculului drept etc.)
- Trombembolism pulmonar
- Criza hipertensivă
- Complicații peri-chirurgicale
- Tamponada cardiacă
- Disecția de aortă
- Cardiomiopatia peripartum

Deteriorare hemodinamică mai lentă (zile sau săptămâni)

- Infecția (inclusiv endocardita infecțioasă)
- Anemia
- Disfuncția renală
- Lipsa aderenței la tratamentul igienico-dietetic sau medicamentos
- Abuz de alcool sau medicamente (inclusiv droguri)
- Cauze iatrogene (de exemplu prescrierea unui antiinflamator nesteroidian/ steroidian, interacțiuni medicamentoase etc.)
- Exacerbarea manifestărilor BPOC/ astmului bronșic
- Tulburări de ritm sau de conducere care nu determină reducerea bruscă sau/și severă a frecvenței cardiace
- Hipertensiunea arterială necontrolată terapeutic
- Hipo și hipertiroidismul

Monitorizarea invazivă prin intermediul unei *linii intra-arteriale* (la pacienții cu insuficiență cardiacă persistentă și tensiune arterială sistolică (TAS) scăzută în pofida tratamentului administrat) și a *cateterismului arterei pulmonare* sunt recomandate doar în indicații precise: ICA refractară la tratamentul farmacologic, pacienți persistent hipotensivi, cu presiunea de umplere a ventriculului stâng necunoscută și care au indicație de intervenție chirurgicală. Cateterismul arterei pulmonare trebuie să precizeze dacă hipotensiunea arterială și agravarea funcției renale se datorează unei presiuni de umplere a ventriculului stâng inadecvate, caz în care tratamentul diuretic și vasodilatator vor trebui reduse și se va asigura reumplerea volemică. Pe de altă parte, o presiune de umplere a ventriculului stâng crescută poate sugera utilitatea unei strategii terapeutice care să includă administrarea de inotrope sau vasopresoare, în funcție de valoarea tensiunii arteriale, cu administrarea cu precauție a fluidelor. Măsurarea rezistenței vasculare pulmonare (și a modificărilor sale dinamice) constituie o componentă de rutină doar în evaluarea pacientului pre-transplant cardiac.

Monitorizarea după stabilizarea pacientului (frecvență cardiacă, ritm cardiac, tensiune arterială, saturația oxigenului) trebuie continuată cel puțin 24 ore după internare. Un răspuns terapeutic adecvat cuprinde reducerea dispneei și o diureză adecvată (peste 100 ml/h diureză în primele 2 ore) asociate cu o creștere a saturației O_2 (dacă pacientul era hipoxic), reducerea frecvenței cardiace și respiratorii (survin în 1-2 ore), creșterea perfuziei periferice (reducerea vasoconstricției tegumentare, creșterea temperaturii și ameliorarea culorii tegumentelor) și diminuarea ralurilor subcrepitante la auscultația pulmonară. În cazul pacienților la care persistă hipotensiunea arterială/ șocul se vor lua în considerație și diagnostice alternative (de exemplu, trombembolismul pulmonar, complicații mecanice cardiace, asocierea unei stenoze aortice severe etc). Simptomele relevante pentru ICA (dispneea) și efectele adverse ale tratamentului utilizat trebuie evaluate zilnic. Bilanțul hidric, greutatea, aspectul venelor jugulare și importanța edemului pulmonar și periferic (inclusiv prezența ascitei) vor fi evaluate zilnic pentru a corecta statusul volemic. Valorile ureei serice, a creatininei, sodiului și potasiului vor fi monitorizate zilnic în cursul administrării terapiei parenterale și când este inițiată/modificată doza de inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei II (IECA)/ blocant al receptorilor de angiotensină (BRA). După tratamentul inițial al episodului acut vor fi reevaluați factorii precipitanți și declanșatori ai ICA, încercându-se a se identifica prioritar factorii reversibili sau corectabili.

Înainte de externarea pacientului, episodul de ICA trebuie remis, în special congestia trebuie să fie absentă și un regim terapeutic cu diuretice trebuie stabilit pentru următoarele 48 de ore. Tratamentul pe termen lung trebuie optimizat și se va avea în vedere educația adecvată a pacienților și aparținătorilor acestora.

Tratamentul pacienților cu insuficiență cardiacă acută

Stabilizarea clinică și hemodinamică a acestor pacienți constituie o componentă esențială a managementului și are o complexitate extrem de mare din punct de vedere medical, instituțional, etic și financiar. Diagnosticul și tratamentul se efectuează în acest caz în paralel, cu monitorizarea atentă a funcțiilor vitale cel mai bine în cadrul unității de terapie intensivă coronariană (5).

Tabel II. *Obiectivele tratamentului insuficienței cardiace acute (Ghid ESC, 2012)(2)*

<p>Imediate (UPU/USTICC/USTACC)</p> <ul style="list-style-type: none">• Tratament simptomatic• Ameliorarea oxigenării• Ameliorarea hemodinamicii și a perfuziei de organ• Limitarea leziunilor cardiace sau renale• Prevenirea tromboembolismului pulmonar• Minimizarea duratei de staționare/terapie în UPU/USTICC/USTACC <p>Intermediare (în spital)</p> <ul style="list-style-type: none">• Stabilizarea pacientului și optimizarea strategiei terapeutice• Inițierea și titrarea tratamentului farmacologic• Evaluarea necesității de a utiliza diverse dispozitive terapeutice• Identificarea etiologiei și a principalelor comorbidități <p>La externare și abordarea terapeutică pe termen lung</p> <ul style="list-style-type: none">• Strategia de supraveghere pe termen lung• Înlucrarea pacienților în diverse programe de abordare terapeutică, educație și de ajustare adecvată a stilului de viață• Planificarea titrării/ optimizării tratamentului farmacologic în funcție de afecțiunea de bază• Evaluare necesității de a utiliza diverse dispozitive terapeutice• Prevenirea reinternării precoce• Ameliorarea simptomatologiei, calității vieții și a supraviețuirii

Legendă: UPU – Unitate Primiri Urgențe; USTICC – Unitatea de Supraveghere și Terapie Intensivă a pacienților Cardiovascolari Critici; USTACC – Unitatea de Supraveghere și Terapie Avansată a pacienților Cardiovascolari Critici

Resurse terapeutice

Resursele terapeutice cel mai des utilizate în ICA, fără a avea însă întotdeauna asociate dovezile existente în cazul insuficienței cardiace cronice, sunt **oxigenoterapia, medicația diuretică și vasodilatatoarele** la care se adaugă utilizarea selectivă a **medicației opiacee și inotrop-pozitive** precum și, mult mai rar, a **suportului mecanic**. **Ventilația non-invazivă** este utilizată mult mai frecvent acum, în timp ce **ventilația invazivă** este rezervată cazurilor selectate.

Figura 1. Tratamentul insuficienței cardiace acute – clase de recomandări și nivele de evidență (după Ghidul ESC 2012) (2).

Suspiciune	INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ		
Diagnostic	Clinic:	• TA, FC, FR, DU • FP/ FD • Etiologie	Paraclinic: Rad. torace, ECG, Ecocardiograma, Analize B + H + BM, SaO ₂
Monitorizare	Inițială și ulterioară, neinvazivă și/sau invazivă		
Tratament	Adaptat profilului hemodinamic (congestie/perfuzie) și etiologic		
Congestia pulmonară/ edem fără șoc	HipoTA, hipoperfuzie, șoc	Sindrom coronarian acut	Tulburări de ritm și de conducere
Diuretic de ansă (I/B) Oxygenoterapie cu flux crescut (I C) Ventilație non invazivă (IIa B) Opiacee i.v. (IIa C) Nitratii, v. dacă TAS > 110 mmHg (IIa B) Nitroprusiat de sodiu dacă TAS > 110 mmHg (IIb B) Profilaxia tromboembolismului (I A) NU inotrope (II C)	Cardioversie electrică (aritmii atriale/ventriculare) (I C) Inotrope dacă TAS < 85 mmHg (IIa C) Levosimendan (IIb C) Vasopresoare (IIb C) Suport circulator mecanic pe termen scurt în cauze reversibile sau corectabile (IIa C) sau ca si "bridge to decision" (IIb C)	PCI primară (I A) sau tromboliza (I A) în STEM PCI precoce / CABG (I A) în NSTEMI Opiacee i.v. (IIa C) Eplerenona (I B) IECA/ BRA (I A) Betablocante (I B)	FIA cu frecvența crescută. Anticoagulare (I A) Cardioversie electrică (IC) sau farmacologică (amiodaronă) (I C) Glicozid i.v. (I C) NU dronedarona (II A) NU antiaritmice de clasă I (III A) În bradicardii severe, blocuri AV: cardiostimulare (I C)

* Se pot administra însă la pacientul hipotensiv, hipoperfuzat sau în șoc (IIa C).

Legendă: TA - tensiunea arterială; FC - frecvența cardiacă; FR - frecvența respirațiilor; DU - debitul urinar; ECG electrocardiograma; Analize B + H + BM - analize biochimice, hematologice și biomarkeri; FP/FD - factori precipitanți/ factori declanșatori; TAS - tensiunea arterială sistolică; PCI - intervenții coronariene percutane; CABG - by-pass aorto-coronarian; IECA - inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei II; BRA - blocantele receptorilor de angiotensină; FIA - fibrilația atrială; blocuri AV - blocuri atrio-ventriculare.

Oxygenoterapia cu flux crescut este indicată pentru tratamentul hipoxemiei (SaO₂ < 90% sau PaO₂ < 60 mmHg) (I C), care este asociată creșterii mortalității pe termen scurt. Administrarea oxigenului trebuie evitată în cazul pacientului non-hipoxemic unde poate induce vasoconstricție și reducerea debitului cardiac. Se poate începe cu oxigen 40-60%, cu titrare până la SaO₂ > 90% și urmărirea riscului de retenție a CO₂.

Diureticele de ansă administrate intravenos pot determina ameliorarea rapidă a dispneei determinată de edemul pulmonar (congestie) ca urmare a acțiunii lor venodilatatoare și de îndepărtare a fluidelor (I B). Dozele și calea de administrare (bolus sau perfuzie continuă) sunt încă în studiu, dozele

mari ameliorând semnificativ dispneea cu prețul unei agravări tranzitorii a funcției renale (6). În cazul pacienților care primeau deja tratament diuretic este recomandată creșterea de 2.5 ori a dozei administrate oral, cu repetarea acesteia la nevoie. Un debit urinar redus sub 100 ml/h în 1-2 ore este considerat a fi un răspuns inadecvat la tratamentul diuretic i.v. În cazul unui debit urinar sub 20 ml/oră, a unor edemele periferice rezistente la tratament și a ascitei, se pot dubla dozele de diuretic de ansă (de exemplu, furosemid 500 mg i.v. - dozele peste 250 mg vor fi administrate în piv de 4 ore) sau se recurge la combinația diuretice de ansă cu tiazide (fie bendroflumetazidina fie metolazona, un diuretic tiazid-like) care poate fi eficientă dar trebuie administrată cu precauție, doar câteva zile, cu monitorizarea potasemiei, funcției renale și a statusului volemic. În general simptomele, debitul urinar, funcția renală, electroliții trebuie monitorizate în mod regulat în cursul oricărui tratament diuretic.

Opiaceele (morfină) pot fi eficiente la unii pacienți cu edem pulmonar acut și pot reduce stressul asociat dispneei ca urmare a efectului său venodilatator (IIa C). Efectele adverse sunt reprezentate de apariția senzației de greață care impune administrarea unui antiemetic (*Atenție!* ciclizina poate avea efect vasoconstrictor) și deprimarea respirației (poate crește necesitatea utilizării ventilației invazive). Se pot administra, de exemplu, 4-8 mg morfină plus 10 mg metoclopramid, cu supravegherea apariției depresiei respiratorii și repetarea la nevoie a dozei.

Vasodilatoarele (nitroglicerina, isosorbit dinitratul, nitroprusiatul de sodiu, nesiritida) sunt utile în special la pacienții hipertensivi, vor fi evitate în cazul unei tensiuni arteriale sistolice sub 110 mmHg și vor fi utilizate cu precauție în cazul pacienților cu stenoză mitrală sau aortică semnificativă. **Nitroglicerina** (inițial 10-20 mcg/min, cu o creștere progresivă până la 200 mcg/min, de exemplu 10 mcg/min inițial cu dublarea dozei la fiecare 10 min funcție de răspuns sau de toleranță, rar fiind necesare doze peste 100 mcg/min) reduce presarcina și postsarcina, crește debitul sistolic și este indicată la pacienții cu TAS >110 mmHg (IIa B) dar nu sunt dovezi ferme că îndepărtează dispneea sau că ameliorează alte aspecte clinice (7), în plus determină apariția hipotensiunii arteriale, cefalee și toleranță în cazul administrării continue. **Isosorbit dinitratul** se administrează inițial 1 mg/h cu posibilitatea de a se crește doza până la 10 mg/h, cu aceleași efecte adverse ca și cele ale nitroglicerinei (8). **Nitroprusiatul de sodiu** poate fi utilizat la pacienții cu congestie/edem și TAS > 110 mmHg fără stenoză mitrală sau aortică severe (IIb B) pentru a reduce presiunea capilară pulmonară și

rezistența vasculară sistemică, se administrează inițial 0.3 mcg/kg/min și se titrează progresiv crescând cu 5 mcg/kg/min, însă soluția este sensibilă la lumină și poate determina apariția hipotensiunii arteriale și intoxicația cu isocianati (9). Se va administra cu precauție la pacienții cu infarct miocardic acut. **Nesiritida** (un peptid natriuretic uman care acționează în principal ca un vasodilatator) ar reduce dispneea, este administrat în bolus 2 mcg/kg urmat de perfuzia 0.01 mcg/kg/min având ca principal efect advers apariția hipotensiunii arteriale (10).

Inotropele (dobutamina, dopamina, milrinona, enoximona, levosimendanul) vor trebui administrate doar în cazul reducerii severe a debitului cardiac și a compromiterii perfuziei organelor vitale (sindrom de debit cardiac scăzut până la șoc cardiogen) deoarece pot determina apariția tahicardiei sinusale inducând ischemie miocardică și aritmii și, prin urmare, o creștere a mortalității. În cazul administrării anterioare a betablocațentelor se preferă utilizarea levosimendanului sau a unui inhibitor de fosfodiesterază (milrinona) (IIb C). Ghidul ESC 2012 (2) recomandă să nu se utilizeze agenții inotropi dacă pacientul nu este hipotensiv (TAS < 85 mmHg), cu hipoperfuzie sau șoc din cauza riscurilor asociate administrării acestora (apariția aritmiilor atriale și ventriculare, a ischemiei miocardice, a excesului de mortalitate) (III C). Inotropele se pot administra însă pacientului hipotensiv, hipoperfuzat sau în șoc (IIa C) dar se recomandă monitorizarea electrocardiografică permanentă.

Vasopresoarele (norepinefrina, epinefrina) acționează predominant prin arterioconstricție periferică (cresc tensiunea arterială și redistribuie fluxul sanguin de la extremități către organele vitale) și sunt recomandate în cazul pacienților care prezintă o hipotensiune importantă persistentă în pofida unor presiuni de umplere ventriculară adecvate.

Dobutamina se administrează în perfuzie intravenoasă (piv) 2-20 mcg/kg/min, se poate începe, de exemplu, cu 2.5 mcg/kg/min cu dublarea dozei la fiecare 15 minute în funcție de răspuns sau de toleranță, rar fiind necesară o doză peste 20 mcg/kg/min. Dobutamina poate avea un efect vasodilatator redus (beta +). **Dopamina** în doze mici (<3 mcg/kg/min) are efect arterio-dilatator renal selectiv (dopa +) și determină natriureză în timp ce în doze mari (>5 mcg/kg/min) are un efect inotrop (beta +) și vasoconstrictor (alfa +). Dopamina poate determina hipoxemie și de aceea saturația arterială a oxigenului trebuie monitorizată, la nevoie recurgându-se la oxigenoterapie. **Milrinona** se administrează inițial în 10-20 min, o doză de 25-75 mcg/kg și

ulterior se continuă cu o piv 0.375-0.75 mcg/kg/min. **Enoximona** se administrează inițial în 5-10 min, doza de 0.5-1 mg/kg și ulterior piv 5-20 mcg/kg/min. **Levosimendanul** (are și efect vasodilatator) se administrează inițial în doza de 12 mcg/kg (opțional, NU la pacienții cu TAS < 90 mmHg) și ulterior piv 0.1 mcg/kg/min (0.05-0.2 mcg/kg/min). **Norepinefrina** se administrează în piv 0.2-1 mcg/kg/min iar **epinefrina**, inițiată în cursul resuscitării cardio-respiratorii (1 mg repetat la fiecare 3-5 min), poate fi continuată în piv 0.05-0.5 mcg/kg/min.

Administrarea vasopresoarelor (de exemplu, dopamina sau norepinefrina) poate fi luată în considerație în cazul pacienților cu șoc cardiogen în pofida tratamentului cu inotrope pentru a crește presiunea arterială și perfuzia organelor vitale (IIb C) cu monitorizarea ECG (risc de aritmii și ischemie) și uneori monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale.

Este recomandată **profilaxia trombembolismului** cu heparină nefracționată sau fracționată sau cu alte anticoagulante dacă această administrare nu este contraindicată sau dacă nu este excesivă (de exemplu, în cazul pre existenței unui tratament anticoagulant oral)(IA). Pacienții cu fibrilație atrială cu ritm rapid vor primi tratament anticoagulant (dacă nu au primit deja) pentru a reduce riscul de apariție al embolismului arterial sistemic și al accidentului vascular cerebral (I A).

În cazul hiponatremiei rezistente la tratament se poate administra un medicament aquaforetic, **tolvaptan** (antagonist al receptorilor vasopresinei V₂) (11).

După stabilizarea pacientului se pot administra **inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei II (IECA)**, **blocantele receptorilor de angiotensină (BRA - sartanii)**, **antagoniștii receptorilor de aldosteron** și **digoxinul**. Dozele tuturor acestor medicamente vor fi titrate în perioada internării, cu planificarea de a ajunge la nivelele țintă după externare.

IECA și BRA trebuiesc inițiate îndată ce valorile tensiunii arteriale și ale funcției renale o permit, cu atenție la valorile K⁺ (>5.0 mmol/l) și la prezența disfuncției renale (creatinina serică >2.5 mg/dL sau GFR <30 ml/min/1.73m²). Contraindicațiile sunt reprezentate de anamneza de angioedem, prezența unei stenoze bilaterale de arteră renală și de prezență/riscul de sarcină.

Beta-blocantele vor fi administrate cât mai precoce după stabilizarea pacientului, atunci când tensiunea arterială și frecvența cardiacă permit. La pacienții cu sindrom coronarian acut (SCA) este recomandată, după sta-

bilizarea acestora, administrarea IECA/BRA (IA) și a betablocantelor (IB), în cazul prezenței unei fracții de ejeție < 40%, pentru a reduce riscul de deces, de recurență a infarctului miocardic și de reinternare.

Antagoniștii receptorilor de aldosteron (spironolactona, eplerenona) trebuie inițiați îndată ce valorile tensiunii arteriale și ale funcției renale o permit. Deoarece acești agenți au un efect minim asupra tensiunii arteriale, pot fi inițiați încă din cursul internării. La pacienții cu sindrom coronarian acut, eplerenona este recomandată pentru a reduce riscul de deces și de rehospitalizare în cazul unei fracții de ejeție < 40% (I B).

Digoxinul (cu rol în ameliorarea simptomatologiei și reducerea riscului de reinternare) va fi administrat în cazul pacienților cu o fracție de ejeție redusă pentru controlul frecvenței ventriculare a fibrilației atriale, mai ales dacă nu este posibilă titrarea dozelor de betablocant. În cazul pacienților cu fibrilație atrială cu ritm rapid administrarea i.v. a glicozidelor cardiace poate controla frecvența cardiacă (I C).

Tratamentul non-farmacologic/non-dispozitiv

Restricția aportului de sodiu (< 2 g/zi) și de **fluide** (< 1.5–2.0 l/zi, mai ales în cazul prezenței hiponatremiei) este utilă în abordarea terapeutică precoce a pacientului cu ICA asociată sprăncărcării volemice, deși încă lipsesc datele care să susțină ferm o asemenea conduită.

Cardioversia electrică este indicată în cazul prezenței aritmiilor atriale sau ventriculare ce contribuie la rândul lor la deteriorarea hemodinamică (I C). Cardioversia electrică sau farmacologică (cu **amiodaronă**) va fi luată de asemenea în considerație când se ia decizia de a restaura ritmul sinusal (strategia de control a ritmului) în cazul unui prim episod de fibrilație atrială cu durată sub 48 ore sau la pacienți la care nu se evidențiază prezența unui tromb în urechiușa stângă la examinarea ecocardiografică transesofagiană (IC). **Dronedaronă** nu este recomandată deoarece crește riscul de reinternări și de mortalitate precoce mai ales la pacienții cu fracția de ejeție sub 40% (III A) iar **agenții antiaritmici de clasă I** cresc de asemenea riscul de deces prematur mai ales la pacienții cu disfuncție ventriculară sistolică (III A).

Cardiostimularea electrică este recomandată în cazul pacienților cu bradicardie severă sau blocuri atrio-ventriculare asociate instabilității hemodinamice (I C).

Ventilația non-invazivă (*Continuous Positive Airway Pressure – CPAP* și *Non-Invasive Positive Pressure Ventilation – NIPPV*) îndepărtează dispneea și ameliorează o serie de parametri fiziologici (cel mai frecvent fiind monitorizată prin saturația oxigenului) în cazul pacienților cu edem pulmonar acut (EPA) și cu o frecvență respiratorie $>20/\text{min}$ care nu se ameliorează în cursul tratamentului farmacologic (IIa B)(12). Contraindicațiile sunt reprezentate de: hipotensiunea arterială (TAS <85 mmHg – o contraindicație relativă în cazul căreia tensiunea arterială va trebui monitorizată cu atenție!), prezența vărsăturilor, a pneumotoraxului și alterarea stării de conștiență.

Intubația oro-traheală și ventilația invazivă este indicată în principal în cazurile cu insuficiență respiratorie care determină hipoxemie, cu sau fără hipercapnie și acidoză. La aceasta se adaugă și apariția epuizării fizice, alterarea stării de conștiență și incapacitatea de a menține sau proteja permeabilitatea căilor aeriene din diverse motive.

Tratamentul imediat de revascularizare miocardică poate fi intervențional (angioplastie PCI primară), trombolitic sau prin CABG (în cazuri selectate) fiind utilizat în cazul pacienților cu infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST (STEMI) (I A)(13). În cazul infarctului miocardic acut fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) se recomandă efectuarea PCI precoce sau a CABG (în cazuri selectate) precum și revascularizarea în urgență dacă pacientul este instabil hemodinamic (I A)(14).

Suportul circulator mecanic (prin balonul de contrapulsăție aortică – IABP sau prin dispozitivele de asistare ventriculară) poate fi uneori indicat. Indicațiile convenționale ale IABP sunt reprezentate de suportul circulator înaintea corectării chirurgicale a unor complicații mecanice acute (de exemplu, ruptura de sept interventricular, regurgitarea mitrală acută etc), în cursul miocarditei acute severe și în cazul unor pacienți selectați cu ischemie/ infarct miocardic acut peri-revascularizare intervențională sau chirurgicală. Nu sunt date care să dovedească beneficiile IABP în alte cauze de șoc cardiogen, dar acest suport este acum util ca o punte către implantarea dispozitivelor de suport ventricular sau către transplantul cardiac. Utilizarea pe termen scurt a suportului circulator mecanic ("*bridge to recovery*") este indicată în cazul pacienților care rămân hipotensivi în pofida tratamentului inotrop administrat, având etiologii potențial reversibile (de exemplu, miocardita virală) sau corectabile chirurgical (de exemplu, ruptura septului interventricular) (IIa C) iar ca "*bridge to decision*" în cazul pacienților cu deteriorare hemodinamică rapidă înainte de a se putea efectua evaluarea și stabili diagnosticul complet (IIb C).

Ultrafiltrarea venovenoză izolată poate fi utilizată pentru a îndepărta fluidele în exces dar este uzual rezervată pacienților cu rezistență la diuretice (15).

ICA, considerată a fi o entitate care în mod uzual determină internarea de urgență în spital a pacienților respectivi, a generat numeroase tentative de predicție a riscului de reinternare al acestora (16). Decizia de a spitaliza sau a externa un astfel de pacient e întotdeauna dificilă. Recent o analiză multivariată dezvoltată în Canada în urma analizei a 12591 pacienți cu insuficiență cardiacă a generat o scală "*Emergency HF mortality risk grade*" (EHMRG) bazată pe 10 factori determinați de rutină la internarea acestor pacienți, predictorii independenți ai mortalității la 7 zile. Pentru fiecare creștere cu 20 de puncte a scorului EHMRG, riscul de deces la 7 zile a crescut cu 41% în cohorta de studiu și cu 39% în cohorta de validare.

Nu trebuie uitat faptul că odată ce dezvoltă oricare dintre sindroamele de insuficiență cardiacă acută, pacientul cu insuficiență cardiacă glisează din "arena tratamentelor bine-stabilite, bazate pe dovezi și salvatoare" (17) într-o zonă a tratamentului precoce și urgent în care lucrurile s-au schimbat mult prea puțin în ultimele decenii. Actualul Ghid al Societății Europene de Cardiologie trece în revistă datele existente și urmează vechea premiză care susține că mai multe beneficii se pot obține prin utilizarea corectă și riguroasă a metodelor cunoscute decât din așteptarea fără sfârșit al vreunui remediu miraculos.

BIBLIOGRAFIE:

1. Macarie C, Chioceol O. Insuficiența cardiacă acută - abordare practică. ErcPress, București, 2008.
2. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Sanchez MAG, Jaarsma T, Køber L, Lip GYH, Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Rønnevik PK, Rutten FH, Schwitter J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2012; 33: 1787-1847.
3. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, Hasin Y, Lopez-Sendon J, Mebazaa A, Metra M, Rhodes A, Swedberg K. Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure - full text. The Task Force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005; 26: 384-416.
4. Macarie C, Petriș A. Comentarii privind Ghidul Societății Europene de Cardiologie pentru diagnosticul și tratamentul insuficienței cardiace cronice 2005. În C. Macarie, O. Ghioncel. Insuficiența cardiacă. de la studii clinice la ghiduri. Ed. InfoMedica, București 2005: 241-268.
5. Chioncel O, Vinereanu D, Ionescu DD, Datcu M, Dorobanțu M, Bruckner I, Căpâleanu R, Cristodorescu R, Darabanițu D, Fiuca A, Gurghean A, Grigorică L, Frunteletă A, Protopopescu L, Ochean V, Ott D, Vlădoianu M, Șerban A, Aursulesei V, Crișu D, Petriș A, Mihăilecu O, Codoiu I, Istrate C, Cochino A, Filipescu D, Macarie C. Caracteristici clinice și de prognostic ale pacienților cu insuficiență cardiacă acută transferați în secțiile de terapie intensivă. Date din Registrul Român de Insuficiență Cardiacă Acută. În

- Deleanu D (sub redacția) *Progrese în cardiologie* 2011. Ed. Media Med Publicis, București 2011: 351-359.
6. Felker GM, Lee KL, Bull DA, Redfield MM, Stevenson LW, Goldsmith SR, LeWinter MM, Deswal A, Rouleau JL, Ofili EO, Anstrom KJ, Hernandez AF, McNulty SE, Velazquez EJ, Kfoury AG, Chen HH, Givertz MM, Semigran MJ, Bart BA, Mascette AM, Braunwald E, O'Connor CM. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011; 364: 797-805.
 7. Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF). Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:1531-1540.
 8. Cotter G, Metzker E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, Shaham O, Marghitay D, Koren M, Blatt A, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, Golik A. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998; 351: 389-393.
 9. Cohn JN, Francis JA, Francis GS, Archibald D, Tristani F, Fletcher R, Montero A, Cintron G, Clarke J, Hager D, Saunders R, Cobb F, Smith R, Loeb H, Settle H. Effect of short-term infusion of sodium nitroprusside on mortality rate in acute myocardial infarction complicated by left ventricular failure: results of a Veterans Administration cooperative study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1129-1135.
 10. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez AF, Armstrong PW, Dickstein K, Hasselblad V, Heizer GM, Komajda M, Massie BM, McMurray JJ, Nieminen MS, Reist CJ, Rouleau JL, Swedberg K, Adams KF Jr, Anker SD, Atar D, Battler A, Botero R, Bohidar NR, Butler J, Clausell N, Corbalan R, Costanzo MR, Dahlstrom U, Deckelbaum LI, Diaz R, Dunlap ME, Ezekowitz JA, Feldman D, Felker GM, Fonarow GC, Genesvois D, Gottlieb SS, Hill JA, Hollander JE, Howlett JG, Hudson MP, Kociol RD, Krum H, Laucevicius A, Levy WC, Mendez GF, Metra M, Mittal S, Oh BH, Pereira NL, Ponikowski P, Tang WH, Tanomsup S, Teerlink JR, Triposkiadis F, Troughton RW, Voors AA, Whellan DJ, Zannad F, Califf RM. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011; 365: 32-43.
 11. Gheorghiade M, Konstam MA, Burnett JC Jr, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K, Udelson JE, Zannad F, Cook T, Ouyang J, Zimmer C, Orlandi C. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST Clinical Status Trials. *JAMA* 2007; 297: 1332-1343.
 12. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359: 142-151.
 13. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010; 31: 2501-2555.
 14. Costanzo MR, Saltzberg MT, Jessup M, Teerlink JR, Sobotka PA. Ultrafiltration is associated with fewer rehospitalizations than continuous diuretic infusion in patients with decompensated heart failure: results from UNLOAD. *J Card Fail* 2010; 16: 277-284.
 15. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 2999-3054.
 16. Lee DS, Stitt A, Austin PC, Stukel TA, Schull MJ, Chong A, Newton GE, Lee JS, Tu JV. Prediction of heart failure mortality in emergent care: A cohort study. *Ann Intern Med* 2012; 156: 767-75.
 17. Pang PS, Komajda M, Gheorghiade M. The current and future management of acute heart failure syndromes. *Eur Heart J* 2012; 31: 777-783.