

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

Departamentul Medicină Internă, Disciplina Cardiologie

Lucia GÎRBU, Livi GRIB

INSUFICIENȚA CARDIACĂ
ACUTĂ

Recomandare metodică

Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2024

CZU 616.12-008.46-036.11(075)

G 58

Aprobat la ședința Consiliului de Management al Calității al USMF
„Nicolae Testemițanu”, proces-verbal nr. 4 din 14.03.24

Autori:

Lucia Gîrbu – dr. med., asistent universitar

Livi Grib – dr. hab. med., profesor universitar

Referenți:

Silvia Filimon – dr.șt.med., conferențiar universitar

Tatiana Dumitraș – dr.șt.med., conferențiar universitar

Redactor: *Iuliana Oprea* – M.D., PCMO Moldova

Recomandarea metodică este destinată studenților anului _ IV _ , programul de studii 0912.1 Medicină, în calitate de ghid pentru diagnosticarea celui mai grav sindrom clinic de insuficiență cardiacă acută și formelor clinice de prezentare, elaborarea unui plan de investigații, pentru a interveni prompt și cu mai multă precizie în abordarea corectă a diagnosticului și tratamentului intensiv adecvat.

**DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII
DIN REPUBLICA MOLDOVA**

Gîrbu, Lucia.

Insuficiența cardiacă acută: Recomandare metodică / Lucia Gîrbu, Livi Grib; Ministerul Sănătății al Republicii Moldova, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Medicină Internă, Disciplina Cardiologie. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2024. – 118 p.: fig., tab.

Bibliogr.: p. 109-113 (62 tit.). – 100 ex.

ISBN 978-9975-82-375-3.

616.12-008.46-036.11(075)

G 58

ISBN 978-9975-82-375-3

© CEP *Medicina*, 2024

© Lucia Gîrbu, Livi Grib, 2024

CUPRINS

LISTA ABREVIERILOR ȘI NOTAȚIILOR CONVENȚIONALE.....	6
Prefață.....	11
Scopul lucrării.....	13
Obiectivele.....	13
Metode, materiale și echipamentul necesar pentru realizarea lucrărilor practice.....	13
Pre-test.....	14
CAPITOLUL I. INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ, DATE GENERALE.....	17
I.1. Definiția insuficienței cardiace acute.....	17
I.2. Epidemiologia insuficienței cardiace acute.....	17
I.3. Incidența insuficienței cardiace acute.....	18
I.4. Factorii cauzali ai insuficienței cardiace acute.....	18
I.5. Clasificările insuficienței cardiace acute.....	19
<i>I.5.a Clasificarea în dependență de afectarea ventriculară.....</i>	<i>20</i>
<i>I.5.b Clasificarea ICA în dependență de manifestările clinice și răspunsul la tratament.....</i>	<i>22</i>
<i>I.5.c Clasificarea ICA în dependență de prezentarea la unitatea de primiri urgente.....</i>	<i>24</i>
<i>I.c.d Clasificarea ICA după Killip în IMA.....</i>	<i>25</i>
<i>I.5.e Clasificarea ICA după Stevenson.....</i>	<i>27</i>
<i>I.5.f Clasificarea ICA după Forrester-Diamond-Swan.....</i>	<i>29</i>
CAPITOLUL II. DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI CARDIACE ACUTE.....	31
II.1. Manifestările clinice.....	31
Teste de diagnostic la pacienții cu insuficiență cardiacă acută conform ESC 2021.....	32
II.2. Peptidele natriuretice.....	33

CAPITOLUL III. ELEMENTE DE FIZIOLOGIE ALE APARATULUI CARDIOVASCULAR.....	37
III.1 Componentele transportului de oxigen.....	37
III. 2 Componentele debitului cardiac.....	39
<i>III.2.a Presarcina.....</i>	41
<i>III. 2.b.Postsarcina.....</i>	42
<i>III.3.c Ritmul și frecvența cardiacă.....</i>	43
<i>III.3.d Contractilitatea.....</i>	44
III.3 Fiziopatologia insuficienței cardiace acute.....	47
CAPITOLUL IV. FORMELE CLINICE ALE INSUFICIENȚEI CARDIACE ACUTE.....	48
IV.1 ICC exacerbată (Anexa 1).....	49
IV.2 Edemul pulmonar acut.....	49
IV.3 Insuficiență cardiacă dreaptă izolată.....	49
IV.4 Șocul cardiogen.....	50
CAPITOLUL V. MANAGEMENTUL INTRASPITALICESC A PACIENȚILOR CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ ACUTĂ.....	52
Monitorizarea hemodinamică la pacienții cu insuficiență cardiacă acută.....	52
Monitorizarea pacientului.....	52
<i>V.1.a Monitorizarea hemodinamică de bază.....</i>	52
<i>V.1.b Monitorizarea hemodinamică avansată.....</i>	52
V.2. Oxigenoterapia și suportul respirator.....	60
<i>V.2.a Ventilația noninvazivă.....</i>	60
<i>V.2.b Ventilația invazivă.....</i>	61
CAPITOLUL VI. TRATAMENTUL MEDICAMENTOS SPECIFIC....	63
VI.1 Diuretice.....	63
VI.2. Vasodilatatoare.....	64
VI.3. Agenți inotropi.....	67
VI.4. Vasopresoare.....	69

VI.5. Glicozide cardiace.....	70
VI.6. Alte droguri.....	71
CAPITOLUL VII. SUPTUL CIRCULATOR MECANIC ȘI TRANSPLANTUL CARDIAC ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ.....	
VII.1. Suport circulator mecanic.....	74
VII.1.a <i>Suport circulator mecanic pe termen scurt</i>	74
VII.1.b <i>Suport circulator mecanic pe termen lung</i>	79
VII.2. Transplantul cardiac.....	85
CAPITOLUL VIII. MANAGEMENTUL PACIENȚILOR CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ ACUTĂ LA EXTERNARE.....	
VIII.1. Optimizarea tratamentului insuficienței cardiace acute.....	87
VIII. 2. Prognosticul pacienților cu insuficiență cardiacă acută.....	87
TESTE DE EVALUARE.....	89
CAZURI CLINICE.....	94
Sarcini pentru lucrul individual al studentului.....	108
BIBLIOGRAFIE.....	109
ANEXE.....	114

LISTA ABREVIERILOR ȘI NOTAȚIILOR CONVENȚIONALE

ANP	– peptid natriuretic de tip A sau atrial
ARDS	– acute respiratory distress syndrome (sindromul detresei respiratorii acute)
BAC	– boală arterială coronariană
BCVA	– boală cerebrovasculară acută
BPCO	– boală pulmonară cronică obstructivă
BNP	– peptid natriuretic de tip B sau cerebral
BTB	– bridge to bridge (punte către punte)
BTC	– bridge to candidacy (punte către candidatură)
BTD	– bridge to decision (punte către decizie)
BTR	– bridge to recovery (punte către recuperare)
BTT	– bridge to transplantation (punte către transplant)
BiVAD	– dispozitiv de asistență biventriculară
CAP	– cateter arterial pulmonar
CaO ₂	– conținutul de O ₂ în sângele arterial
CvO ₂	– conținutul de O ₂ în sângele venos
CFI	– cardiac function index (indicele funcției cardiace)
CNP	– peptid natriuretic de tip C
CO ₂	– bioxid de carbon
CtO ₂	– bioxid de carbon total
CVC	– cateter venos central
CI	– indice cardiac
CP	– cardiac power (puterea cardiacă)
CPI	– cardiac power index (indicele puterii cardiace)
CPO	– cardiac power output (debitul puterii cardiace)
CtaO ₂	– cantitatea de oxigen în sângele arterial
CtvO ₂	– cantitatea de oxigen în sângele venos
DAM	– dispozitiv de asistență mecanică
DC (Qt, CO)	– debit cardiac
DO ₂	– oxygen delivery (aportul de O ₂)
DO ₂ I	– oxygen delivery index (indexul aportului de O ₂)
dPmax	– contractilitatea inimii stânga

DTS VS	– diametrul telesistolic al ventriculului stâng
DTD VS	– diametrul telediastolic al ventriculului stâng
DLS VS	– diametrul longitudinal al VS înistolă
DZ	– diabet zaharat
EPA	– edemul pulmonar acut
EAB	– echilibrul acido-bazic
ECMO	– extracorporeal membrane oxygenation (oxigenare prin membrană extracorporeală)
ECA	– edemul cerebral acut
EcoCG	– ecocardiografia
ELWI	– extravascular lung water index (indicele apei pulmonare extravasculare)
EPA	– edemul pulmonar acut
ERO2	– fracția de extragere a oxigenului livrat
ESC	– European Society of Cardiology (Societatea Europeană de Cardiologie)
FA	– fibrilația atrială
FIA	– flutterul atrial
FCC	– frecvența contracțiilor cardiace
FE	– fracția de ejeecție
FE VS	– fracția de ejeecție a ventriculului stâng
FR	– factorii de risc
GEDI	– global end-diastolic index (indicele volumului telediastolic global)
GEDV	– global end-diastolic volume (volumul telediastolic global)
GEF	– global ejection fraction (fracția de ejeecție globală)
GFI	– global contractility index (indicele global de contractilitate)
HTA	– hipertensiunea arterială
HVAD	– HeartWare Ventricular Assist Device (dispozitiv de asistență ventriculară HeartWare)
IABP	– intra-aortic balloon pump (balon inta-aortic de contrapulsatie)
IC	– insuficiența cardiacă
ICA	– insuficiența cardiacă acută
ICC	– insuficiența cardiacă cronică

IMA	– infarctul miocardic acut
IRA	– insuficiența renală acută
IS	– indicele de șoc
IABP	– balonul de contrapulsatie intraaortica
ITBV	– indexul volumului total toracic
LCA	– leziunea cerebrală acută
LiDCO	– lithium diluted cardiac output (debit cardiac măsurat cu litiu)
LVAD	– left ventricular assist device (dispozitiv de asistență ventriculară stângă)
MH	– monitorizarea hemodinamică
MHA	– monitorizarea hemodinamică avansată
MODS	– multiple organ dysfunction syndrome (sindromul disfuncției multiple de organ)
NSTEMI	– non ST elevation Myocardial Infarction (IM fără supradenivelarea ST)
NT-proBNP	– natriuretic terminal fraction peptide B (fracțiunea terminală a peptidului natriuretic tip B)
PAP	– presiunea în artera pulmonară
PaO ₂	– presiunea parțială a oxigenului în arteră
PaCO ₂	– presiunea parțială a bioxidului de carbon în arteră
PEEP	– presiune pozitivă la sfârșitul expirației
pCO ₂	– presiunea parțială a bioxidului de carbon
PvO ₂	– presiunea parțială a oxigenului în venă
PvCO ₂	– presiunea parțială a bioxidului de carbon în venă
PiCCO	– pulse index contour continuous cardiac output, pulsion medicalSystems, Germany
PC	– performanță cardiacă
PCI	– percutaneous coronary intervention (intervenția coronariană percutană)
PCP	– presiune capilară pulmonară
PN	– peptide natriuretice
pO ₂ (A-a)	– the alveolar-arterial gradient (gradientul alveolo-arterial)
pO ₂ /FiO ₂	– raportul dintre presiunea parțială a oxigenului arterial (PaO ₂ în mmHg) și oxigenul fracționat inspirat (indexul oxigenării)
PSAP	– presiunea sistolică în artera pulmonară
PTV	– pulmonary thermal volume (volumul pulmonar termal)

PVC	– presiunea venoasă centrală
PVPI	– pulmonary vascular permeability index (indicele permeabilității vasculare pulmonare)
PVV	– pressure pulse variation (variația presiunii pulsatile)
RVEDV	– right ventricular end-diastolic volume index (volumul telediastolic indexat a VD)
RVPI	– rezistența vasculară pulmonară indexată
RVS	– rezistența vasculară sistemică
RSVI	– rezistența vasculară sistemică indexată
SCA	– sindromul coronarian acut
SaO ₂	– saturația sângelui arterial în oxigen
SvO ₂	– saturația sângelui venos în oxigen
ScVO ₂	– saturația în oxigen a sângelui venos la nivel central
SC	– stopul cardiac
SCM	– suportul circulator mecanic
SCAI	– Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare
SMV	– suportul mecanic ventilator
SOFA	– sequential organ failure assessment score (scorul de evaluare a insuficienței organice secvențiale)
STEMI	– ST elevation myocardial infarction (IM cu supradenivelare a
ST)SV	– stroke volume (volumul sistolic)
SVI	– stroke volume index (volumul sistolic indexat)
SvO ₂	– saturația în oxigen a sângelui pulmonar mixt
ScvO ₂	– saturația în oxigen a sângelui venos la nivel central
SVRI	– systemic vascular resistance index (indicele rezistenței vasculare sistemic)
SVV	– stroke volume variation (variația volumului sistolic)
ȘC	– șocul cardiogen
TA	– tensiunea arterială
TAD	– tensiunea arterială diastolică
TAM	– tensiunea arterială medie
TAC-	– cord artificial total
TAS	– tensiunea arterială sistolică

TC	– transplant cardiac
TEAP	– tromboembolia arteriei pulmonare
TDTP	– termodiluția transpulmonară
TV	– tahicardia ventriculară
VO ₂	– oxygen consumption (consumul de O ₂)
VO ₂ I	– oxygen consumption index (consumul de O ₂ indexat)
VD	– ventricul drept
VS	– ventricul stâng
VB	– volum bătaie
VTD VD	– volumul telediastolic al ventriculului drept
VTD VS	– volumul telediastolic al ventriculului stâng
VTS VD	– volumul telesistolic al ventriculului drept
VTS VS	– volumul telesistolic al ventriculului stâng

PREFAȚĂ

Insuficiența cardiacă acută la ora actuală, este vârful de morbiditate și mortalitate în lume, care necesită evaluare urgentă cu inițierea sau intensificarea cât mai rapidă a tratamentului. Este un sindrom complex, grav care se impune prin declinul rapid și concludent al perfuziei organelor vitale și incompatibil cu cerințele față de hemodinamica periferică, fapt ce îl determină ca cauză principală a decesului cardiac, în primul rând al pacienților cu infarct miocardic acut. Progresul medicinei clinice este în mare parte dependent de realizările științelor fundamentale, de dezvoltarea tehnicilor de explorare și de cercetările farmacologice. Numeroase studii au demonstrat ameliorarea prognosticului pacienților în cazul respectării recomandărilor ghidurilor și bazate pe evaluarea riguroasă a dovezilor existente. Societatea Europeană de Cardiologie revizuieste ghidurile de diagnostic și tratament, precum și cele de prevenție, în patologia cardiacă. Informațiile medicale ample, progresul diagnostic, investigațional, terapeutic, studiile clinice randomizate sunt arme de luptă eficiente împotriva acestor boli. Lucrarea de față, încearcă să vină în sprijinul studenților, rezidenților, doctoranzilor, secundarilor clinici, medicilor specialiști și de alte specialități conexe, pentru diagnosticarea precoce, tratamentul prompt a sindromului de insuficiență cardiacă acută. Insuficiența cardiacă este o cauză majoră de mortalitate și morbiditate având o prevalență de 2-3 %, fiind cauza a 5 % din spitalizări. Numărul de cazuri de insuficiență cardiacă este în continuă creștere datorită efectului cumulat de îmbătrânire al populației dar și îmbunătățirii supraviețuirii pacienților cu boli cardiovasculare datorită terapiei de revascularizare din boala coronariană. Insuficiența cardiacă acută este o consecință a patologiilor grave cardiovasculare, cel mai frecvent a aterosclerozei coronariene fiind o complicație foarte periculoasă, deoarece implică un risc crescut de moarte cardiacă, de aceea este de importanță crucială interpretarea adecvată a dispneei și durerii precordiale, intenție ce poate fi destul de dificilă la anumite categorii de pacienți. Am tins să caracterizăm profilul pacientului cu insuficiență cardiacă prin investigații paraclinice uzuale (electrocardiogramă, analize de laborator specifice) cât și prin teste

imagistice utile în caracterizarea structurii și funcției cardiace (ecocardiografie) și a substratului acesteia (coronarografia). Ne-am sprijinit pe gândirea clinică și practica obținută, am actualizat materialele prezentate în baza descoperirilor științifice și noilor ghiduri în cardiologie și ATI.

Un alt deziderat al acestei lucrări este monitorizarea hemodinamicii prin metode mai avansate, ca minim invazivă cu PiCCO, care ne oferă parametri importanți ai presarcinii, postsarcini, contractilității miocardice și funcției de organ, corijarea terapiei infuzionale, titrarea dozelor de diuretice, inițierea inovasopresorilor cu corecția dozelor lor cât și a medicației inovative, inițierea suportului circulator mecanic și a altor terapii de substituție, astfel îmbunătățind prognosticul pacienților cu insuficiență cardiacă acută.

Sperăm să ne fi reușit toate aceste intenții și să fie de folos tuturor specialiștilor cele relatate în lucrare.

„Sănătatea este darul cel mai frumos și mai bogat pe care natura știe să-l facă”

Michel de Montaigne

Scopul lucrării: studierea sindromului complex de insuficiență cardiacă acută, aprecierea fenotipurilor de prezentare la internare, elaborarea planului de investigații și selectarea tacticii de tratament specific conform fenotipului prezentat. Durata lecției practice de 4 ore academice.

Obiectivele:

1. Determinarea etiologiei insuficienței cardiace acute.
2. Aprecierea mecanismelor fiziopatogenetice în insuficiența cardiacă acută.
3. Cunoașterea clasificărilor utilizate în insuficiența cardiacă acută.
4. Identificarea fenotipurilor de insuficiență cardiacă acută.
5. Stabilirea planului de investigații de laborator și imagistice în dependență de fenotipul insuficienței cardiace acute.
6. Monitorizare hemodinamică noninvasivă și minim invazivă (PiCCO) la pacienții cu insuficiență cardiacă acută.
7. Selectarea tratamentului specific medicamentos în dependență de fenotipul insuficienței cardiace acute.
8. Alegerea tratamentului specific avansat: suportul circulator mecanic pe termen scurt și lung, transplantul cardiac și terapii de substituție renală (ultrafiltrare, hemodializă etc).
9. Stabilirea programului de reabilitare după un episod de insuficiență cardiacă acută.

Metode, materiale și echipamentul necesar pentru realizarea lucrărilor practice:

1. **Examinarea clinică:** anchetarea, evaluarea acuzelor, evaluarea datelor obiective, examinarea tegumentelor, examinarea stării de conștiință, examinarea aparatului cardiovascular (FCC, TAS, TAD, TAM, ECG).
2. **Investigațiile de laborator:** EAB, hemoleucograma, glicemia, lipidograma, ureea, creatinina, bilirubina, AlAt, AsAt,

ionograma.

3. **Analize specifice ale injuriei miocardice și insuficienței cardiace:** NT-proBNP, troponina, lactatul.
4. **Investigațiile instrumentale:** ECG, USG organelor interne, Rx cutiei toracice, Tomografiacomputerizată, Coronaroangiografie.
5. **RapidPoint 500, Siemens**, cu cartuș *RapidPoint 405*- pentru aprecierea EAB și gazos determinarea livrării de O₂ (DO₂), consumului de O₂ (VO₂) și coeficientului de extracție de O₂ (ERO₂).
6. **Monitorizarea hemodinamicii la pacienții cu ICA: noninvasivă cu aparatul *Nihon Kohden Monitor* (Model MU-671RK, *Made in Japan*) ce ne oferă TAS, TAD, TAM, FCC, SpaO₂; noninvasivă cu *EcoCG* (AS, AD, DTS VS, DTD VS, SIV, PPVS, VD, VTS VS, VTD VS; FE VS, FS VS) și minim invazivă cu *PiCCO* (CI/PCCL, SVI, GEDI, SVV, PPV, GEF, CFI, dPmx, ELWI, PVPI, CPI).**
7. **Cateterizarea venelor centrale** cu cateter venos central „*Certofix*”.
8. **Cateterizarea arterelor** cu cateter arterial simplu și „*PiCCO Catheter*”.
9. **Oxygenoterapia și suportul respirator** prin respirație mecanică (High-Flow, noninvasivă și invazivă) cu aparatele: *MINDRAY, Monnal T75, aparat portativ Newport*.
10. **Utilizarea metodelor eferente** de substituție renală: aparat de ultrafiltrare *B/BRAUN-OMNI*.
11. **Efectuarea cardioversiilor sincrone** cu defibrilărilor și *PACING transcutan* cu cardiodefibrilator- *NIHON KOHDEN/ ActiBiphasic/Cardiolife TEC- 552*.

Pre-test

1. Ce reprezintă sindromul de insuficiență cardiacă acută (ICA)?
2. Ce date epidemiologice actuale a ICA ne remarcă registrele europene și din SUA?
3. Care este incidența ICA?
4. Ce comorbidiități mai frecvente cardiovasculare și non- cardio-

- vasculare provoacă ICA?
5. Factorii cauzali ai ICA?
 6. Care este etiologia ICA?
 7. Ce clasificare a ICA stipulează afectarea camerală a cordului?
 8. Ce este insuficiență cardiacă sistolică?
 9. Care este clasificarea insuficienței cardiace sistolice conform FE?
 10. Ce reprezintă insuficiența cardiacă diastolică?
 11. Cum se clasifică ICA în dependență de prezentarea la unitatea de primiri urgente?
 12. Cum se clasifică ICA în dependență de manifestările clinice și răspunsul la tratament?
 13. Care sunt diferențele dintre ICA decompensată și ICA de novo?
 14. Ce fenotipuri clinice a pacienților cu ICA se cunosc?
 15. Ce reprezintă ICA după Killip?
 16. Ce reprezintă congestia în ICA?
 17. Ce definește hipoperfuzia tisulară în ICA?
 18. Care sunt parametrii determinanți ai perfuziei tisulare?
 19. Pe ce se bazează clasificarea ICA după Stevenson?
 20. Pentru care pacienți cu ICA se aplică clasificarea după Forrester-Diamond-Swan?
 21. Care sunt criteriile/testele de diagnostic ale ICA?
 22. Care sunt manifestările clinice ale ICA?
 23. Care sunt biomarkerii importanți în ICA?
 24. Care sunt nivelurile normale a BNP și NT-proBNP?
 25. Numiți cauzele cardiace ce provoacă niveluri crescute ale peptidelor natriuretice (PN) în ICA?
 26. Care sunt cauzele noncardiace ce provoacă niveluri crescute a PN în ICA?
 27. În care patologii nivelurile PN sunt micșorate?
 28. Care sunt componentele transportului de oxygen (DO₂)?
 29. Care este definiția consumului de oxigen (VO₂)?
 30. Ce reprezintă coeficientul de extracție de oxigen (ERO₂)?
 31. Care este definiția debitului cardiac (DC)?

32. Cu care componente interacționează DC?
33. Ce reprezintă indicele cardiac (CI)?
34. Care sunt formele clinice de bază a ICA conform ESC?
35. Ce este ICC exacerbare?
36. Care sunt criteriile clinice ale edemului pulmonar acut (EPA)?
37. Cu ce se asociază insuficiența cardiacă dreaptă izolată?
38. Cum se caracterizează șocul cardiogen (ȘC)?
39. Ce se întâmplă cu DC în ȘC?
40. Care sunt punctele cheie în ȘC?
41. Ce reprezintă monitorizarea clasică și avansată a hemodinamicii în ICA?
42. Ce reprezintă aparatul PiCCO și ce parametri ne oferă?
43. Care parametri EAB ne oferă nivelul afectării aparatului cardio-respirator?
44. Care este markerul hipoperfuziei tisulare?
45. Ce suport respirator se utilizează în ICA?
46. Ce reprezintă respirația mecanică non-invazivă?
47. Care sunt indicațiile pentru intubația endotraheală?
48. Care sunt principiile de tratament în ICA?
49. Care este medicația specifică în ICA?
50. Care este modalitatea de administrare a diureticilor?
51. Care sunt dozele maxime de diuretice (furasemid)?
52. Care agenți inotropi sunt indicați în ICA?
53. Când este indicat Levosimendanul?
54. Care este vasopresorul de preferință în ICA?
55. Când este indicat suportul circulator mecanic (SCM)?
56. Când se recurge la transplantul cardiac (TC)?
57. Care sunt recomandările pentru evaluarea la externare a pacienților cu ICA?
58. Care este prognosticul la pacienții cu ȘC?

INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ, DATE GENERALE

I.1 Definiția insuficienței cardiace acute

ICA – un sindrom clinic complex cauzat de afectarea structurală sau funcțională a inimii, prin incapacitatea sa de a genera un flux sanguin adaptat, ce asigură un aport de oxigen și substanțe nutritive suficiente pentru satisfacerea necesităților de moment ale metabolismului aerob al sistemelor de organe, sau asigură aceste necesități prin creșterea presiunii de umplere a camerelor cordului [1].

I.2 Epidemiologia insuficienței cardiace acute

ICA este o problemă majoră și globală de sănătate publică, iar anomaliile fiziopatologice care apar cu insuficiență cardiacă (IC) afectează semnificativ calitatea vieții pacientului. ICA este una din cauzele principale de mortalitate și morbiditate care necesită evaluare urgentă cu inițierea sau intensificarea cât mai rapidă a tratamentului, incluzând terapia intravenoasă sau unele proceduri.

Registrele de IC din Europa și SUA ne remarcă următoarele date: [2, 3, 4]

- Vârsta medie 70-73 ani
- Distribuție egală pe sexe
- Etiologia ischemică este cea mai frecventă
- Istoric cunoscut de IC la 65-75 % pacienți
- Hipotensiune arterială $\leq 8\%$, inclusiv pacienți cu șoc cardiogen (ȘC) ce reprezintă $\leq 1-2\%$
- ȘC este cea mai severă formă a ICA cu mortalitatea intraspitalicească între 30-50 %
- EFHS II (EuroHeart Failure Survey II) [5]: 63 % IC cronică decompensată și 37 % ICA denovo
- 50 % cu fracție de ejeție (FE) redusă și 50% cu FE păstrată [6, 7]

Stările comorbide a ICA sunt împărțite în general în stări cardiovasculare și non- cardiovasculare. **Istoricul cardiovascular** cuprinde de obicei: hipertensiunea arterială (HTA) (~70 %) dintre pacienți, boala acută coronariană (BAC) (~50-60 %) și fibrilația atrială (FA) (~30-40 %)

Comorbiditățile non-cardiovasculare includ diabetul zaharat (DZ) (~40 %), disfuncția renală (~20-30 %), boală pulmonară cronică obstructivă (BPCO) (~20-30 %) [7] și anemia (~15-30 %). Un număr semnificativ de pacienți cu ICA (~35-40 %) au FE a ventriculului stâng (VS) păstrată [3, 7]. Acești pacienți sunt de obicei mai în vârstă de 75 de ani, cu predominarea sexului feminin (~60 % dintre pacienți) și sunt mai puțin afectați de BAC dar suferă mai frecvent de HTA și DZ [3].

I.3 Incidența insuficienței cardiace acute

ICA este cea mai frecventă cauză de internare neplanificată în spital a pacienților și necesită evaluare urgentă cu inițierea sau intensificarea cât mai rapidă a tratamentului, incluzând terapia intravenoasă sau unele proceduri. Ghidul ESC din 2021, ne relatează că ICA este principala cauză de spitalizare la pacienții cu vârsta > 65 de ani [2], asociată cu o rată de mortalitate și de respitalizare crescute. Mortalitatea intraspitalicească constituie 4-10 % (7,4 % în România), iar după externare, mortalitatea la 1 an variază de la 25 % la 30 % cu o rată de peste 45 % decese sau reinternări [2].

I.4 Factorii cauzali ai insuficienței cardiace acute [6, 8]

- Sindrom coronarian acut (SCA)
- Tahiaritmii (FA sau flutter atrial (FLA), tahicardie ventriculară (TV))
- Creștere excesivă a valorilor tensiunii arteriale (TA)
- Infecții (pneumonii, endocardită infecțioasă, septicemie)
- Intoleranță la medicamente, sare, lichide
- Bradiaritmie
- Substanțe toxice (alcool, droguri)
- Administrarea unor medicamente (antiinflamatoare nesteroidiene, corticosteroizi, substanțe inotrop negative, cardiotoxice, chimioterapie)
- Exacerbarea BPCO
- Embolia pulmonară
- Chirurgie și complicații perioperative
- Creșterea activității simpatice, cardiomiopatie de stres
- Dereglări metabolice/hormonale (disfuncție tiroidiană, cetoza

diabetică, disfuncții adrenalice

- Anemie severă
- Anomalii legate de sarcină și peripartum
- Accident vascular cerebral
- Cauze mecanice acute: ruptură de miocard în SCA (ruptură de perete, defect de sept interventricular, regurgitare mitrală acută), traumă a toracelui sau intervenție pe cord, insuficiență acută a valvei native sau protezate secundară endocarditei, disecția aortei sau tromboză.

În tabelul 1 sunt relatate cele mai frecvente cauze ale ICA în dependență de disfuncția cardiacă și afectarea ventriculară [1].

Tabelul 1

Cauzele cele mai frecvente ale ICA

Disfuncție sistolică	Sindromul sau patologia
Insuficiența acută de VS	SCA, ischemia miocardică acută, disecția de aortă, insuficiența valveimitrale, stenoza valvei aortale.
Insuficiența acută de VD	Trombembolia arterei pulmonare (TEAP) [9], embolia aeriană, embolia cu lichid amniotic, ventilarea pulmonară artificială cu presiunepozitivă excesivă.
ICA globală	Hipovolemia severă, dereglările de ritm (TV, BAV gr. III), miocarditele, cardiomiopatia hipertrofică și cea dilatativă, sepsisul.
Disfuncția diastolică	1. Miocard rigid: HTA, hipertrofie miocardică, ischemie cardiacă, stenoză aortică. 2. Compresie externă: constricție sau efuziune pericardiac [10], pneumotorace compresiv, pleurezie masivă, presiune intraabdominală crescută. 3. Disritmii sau valvulopatii: TV, blocuri cardiace, FA, stenoză mitrală. 4. Interferență ventriculară: hipertensiune pulmonară, ventilareartificială cu presiune end-expiratorie pozitivă excesivă.

I.5 Clasificările insuficienței cardiace acute

În ICA „pură” [1] lipsesc mecanismele de compensare, caracteristice pentru insuficiența cardiacă cronică (ICC), ca de exemplu: hipertrofia ventriculară, activarea sistemului renină- angiotensină-aldosteron. ICA poate fi asociată la ICC în acest caz, mecanismele acute de compensare sunt

„suprapuse” celor cronice. În dependență de afectarea cardiacă, ICA se clasifică în insuficiența **părții drepte** sau **stângi** a cordului, care se poate manifesta în sistolă, diastolă sau pe toată durata ciclului cardiac (insuficiență sistolo-diastolică). Deseori se poate dezvolta insuficiență de funcție biventriculară, concomitent sau succesiv (**ICA globală**). Important este că, ICA nu întotdeauna presupune și un debit cardiac (DC) scăzut, poate fi și cu un DC crescut: în sepsis, hipertiroidism, anemie cronică, fistule arterio-venoase, hipercapnie. ICA nu întotdeauna decurge cu insuficiența contractilă: cca 40 % din bolnavi au o funcție contractilă normală. Cauza este în disfuncția diastolică – decreșterea complianței ventriculare (capacității de întindere). În acest caz, o umplere cardiacă insuficientă compromise formarea DC, în timp ce forța de contracție este normală. Detectarea disfuncției sistolice și cea diastolice, joacă un rol important în tratamentul adecvat „știtit”: administrarea de inotropi în disfuncția diastolică pe fon de contractilitate normală va conduce, inevitabil, la agravarea stării pacientului. Consecințele IC depind de camera cardiacă primar afectată (adică stânga sau dreaptă). O caracteristică importantă a sistemului circulator este faptul că ventriculele stâng și drept acționează ca două pompe care sunt conectate în serie. Pentru a funcționa eficient, ventriculele stâng și drept trebuie să mențină un debit egal. Deși evenimentul inițial care duce la IC poate fi în primul rând la origine ventriculară stângă sau dreaptă, IC pe termen lung implică de obicei ambele ventricule.

I.5.a Clasificarea în dependență de afectarea ventriculară: ICA de VS, ICA de ventricul drept (VD), ICA globală.

ICA de ventricul stâng. Caracteristicile clinice ale IC stângi rezultă în primul rând dintr-o scăderea DC, cu o scădere a fluxului sanguin periferic și o acumulare progresivă de sânge în circulația pulmonară. Cu afectarea funcției VS, există o scădere a ejectării sângelui în circulația sistemică, ocreștere a presiunilor telediastolice ale VS și atrial stâng (AS) și congestia circulației pulmonare. Când presiunea de filtrare în capilarele pulmonare (în mod normal aproximativ 10 mmHg) depășește presiunea osmotică capilară (în mod normal aproximativ 25 mmHg), există o mutare a lichidului intravascular în interstițiul plămânului și dezvoltarea edemului pulmonar. Un episod de edem pulmonar apare adesea noaptea,

după ce persoana a fost reclinată de ceva timp și forțele gravitaționale au fost eliminate din sistemul circulator. Apoi, lichidul de edem care a fost sechestrat în extremitățile inferioare în timpul zilei este readus în compartimentul vascular și redistribuit în circulația pulmonară. Cele mai frecvente cauze ale disfuncției VS sunt HTA și infarctul miocardic acut (IMA). Insuficiența cardiacă VS și congestia pulmonară se pot dezvolta foarte rapid la persoanele cu IMA. Chiar și atunci când zona infarctată este mică, poate exista o zonă înconjurătoare a țesutului ischemic. Acest lucru poate duce la zone mari de hipokinezie sau akinezie a peretelui ventricular și debut rapid al congestiei pulmonare și edemului. O altă cauză a IC stângi este defectul valvular, cum ar fi stenoza sau regurgitarea valvei aortice sau mitrale. Aceste defecte valvulare cresc activitatea inimii stângi și duc în cele din urmă la IC, dacă nu sunt tratate.

ICA de ventricul drept. Principalele caracteristici clinice ale IC drepte diferă de cele ale IC stângi, în condițiile în care congestia pulmonară este minimă, în timp ce implicarea sistemelor venoase sistemice și hepatice este pronunțată. IC dreaptă este de obicei consecința a IC stângi, în care o creștere a volumului de sânge pulmonar produce în cele din urmă o sarcină crescută pe partea dreaptă a inimii. IC izolată dreaptă este mai puțin frecventă și apare la persoanele cu boală pulmonară intrinsecă sau cu o rezistență vasculară pulmonară sporită care rezultă din hipertensiunea pulmonară. Poate apărea, de asemenea, la persoanele cu boală valvulară pulmonară sau tricuspida, infarct ventricular drept și cardiomiopatie. Defectele cardiace congenitale cu șunt cardiac dreapta-stânga pot provoca și IC izolată dreaptă. Când apare IC dreaptă ca răspuns la boala pulmonară cronică, aceasta este denumită cord pulmonar. IC dreaptă afectează capacitatea VD de a muta sângele din circulația venoasă sistemică în circulația pulmonară, în consecință are loc o reducere a cantității de sânge care este înaintată din circulația venoasă sistemică în circulația pulmonară și apoi în partea stângă a inimii. Acest lucru determină o creștere a presiunii telediastolice VD, atriale drepte și sistemice. Un efect major al IC drepte este dezvoltarea edemului periferic. Din cauza efectelor gravitației, edemul este cel mai pronunțat în părțile declive ale corpului - în extremitățile inferioare atunci când persoana se află în poziție verticală și în zona deasupra sacului când persoana este în poziție orizontală.

IC dreaptă produce, de asemenea, congestia viscerală. Pe măsură ce distensia venoasă progresează, sângele se reține în venele hepatice care se scurg în vena cavă inferioară și ficatul devine congestionat. Aceasta poate provoca hepatomegalie și durere în cadrantul superior drept. În insuficiența severă și prelungită dreaptă, funcția hepatică este afectată și celulele hepatice pot muri. De asemenea, congestia circulației portale poate duce la apariția splenomegaliei și la dezvoltarea ascitei. Congestia tractului gastro-intestinal poate interfera cu digestia și absorbția substanțelor nutritive, provocând anorexie și disconfort abdominal. În insuficiența dreaptă severă, venele jugulare externe devin distinse și pot fi vizualizate atunci când persoana se află șezând sau chiar în picioare.

ICA globală (biventriculară). Deseori se poate dezvolta **ICA globală** de obicei când sunt implicate ambele ventricule, concomitent sau succesiv pe termen lung.

Disfuncția diastolică. Deși IC este asociată frecvent cu funcția sistolică afectată, în aproximativ 40 % până la 50 % din cazuri funcția sistolică este păstrată și IC rezultă dintr-o incapacitate de a se umple suficient VS în timpul diastolei. Printre afecțiunile care provoacă disfuncția diastolică sunt: cele care împiedică expansiunea ventriculului (de exemplu, revărsat pericardic, pericardită constrictivă), cele care cresc grosimea peretelui ventricular și reduc dimensiunea camerei (de exemplu, hipertrofia miocardică, cardiomiopatia hipertrofică) și cele care întârzie relaxarea diastolică a ventriculului (de exemplu, îmbătrânirea, bolile cardiace ischemice). Diagnosticul IC diastolice include **trei condiții** obligatorii simultane: 1) prezența semnelor sau a simptomelor de IC; 2) prezența unei funcții sistolice a VS normale sau ușor reduse (FE VS păstrată > 5-50 %); 3) semne de afectare a relaxării, umplerii VS sau creșterea rigidității VS.

Prevalența insuficienței diastolice crește odată cu vârsta și este mai frecventă la femei, la persoanele cu obezitate, HTA și DZ. Îmbătrânirea este adesea însoțită de o întârziere a relaxării inimii în timpul diastolei, astfel încât umplerea diastolică începe în timp ce ventriculul este încă rigid și rezistent la întindere.

I.5.b Clasificarea ICA în dependență de manifestările clinice și răspunsul la tratament: poate fi clasificată în 3 categorii:

ICA de novo (prevalență de 15-20 %): fără istoric de IC, actuala internare fiind prima manifestare a IC și se prezintă cu semne de congestie pulmonară care apar acut. În comparație cu pacienții cu ICA decompensată, cei cu ICA de novo pot avea o mortalitate mai mare intraspitalicească dar cu o rată a mortalității și respitalizării post-externare mai scăzută [2].

ICA decompensată sau ICC în exacerbare (prevalență 70-80 %): agravare progresivă a simptomatologiei, cu TA sistolică (TAS) normală sau ușor crescută și istoric de ICC cuspitalizări și prezintă semne de congestie sistemică.

Tabelul 2

Diferențele dintre ICA decompensată și ICA de novo [11]

	ICA decompensată	ICA de novo
Caracteristica pacientului	Populație mai în vârstă, stare generală mai gravă și constatări de laborator. Istoric cunoscut de ICC	Fără antecedente de IC
Comorbidități	Cardiopatie ischemică, BPCO, FA, DZ, boală cerebrovasculară acută (BCVA)/atac ischemic tranzitoriu, istoric de by pass coronarian și intervenție coronariană percutană (PCI) mai frecvent	Mai puțin frecvent
Declanșarea evenimentelor	Medicație (compliance slabă, rezistență), infecții, dietă (aport excesiv de sodiu), complicații cardiovasculare, intervenții (chirurgicale), medicamente (alcool, digitale)	Ischemie cardiacă sau insuficiență valvulară (IMA, insuficiență mitrală acută), injurii inflamatorii (miocardită virală) și toxice (induse de medicamente)
Prezentare clinică	Dispnee, ortopnee, edem la nivelul membrelor inferioare, ascită, creștere în greutate	ȘC și edem pulmonar acut EPA)
Fiziopatologia de bază	Congestia vasculară pulmonară și sistemică cauzată de disfuncția VS, activarea neuroumorală dezadaptativă, supraîncărcarea cu lichide	Dereglaarea hemodinamică acută cauzată de disfuncția sistolică a VS

Mortalitate	Rate mai mari de mortalitate	Rate de mortalitate mai scăzute în comparație cu pacienții cu ICA decompensată
--------------------	------------------------------	--

ICC avansată (terminală/refractoră) (prevalență 5 %): refractoră la terapiile existente, cu respitalizări pentru simptomatologia cronică severă, rezervă contractilă redusă, disfuncție poliorganică, cu necesitatea în vasoinotropi și cu o mortalitate înaltă [12].

1.5.c Clasificarea ICA în dependență de prezentarea la unitatea de primiri urgente (tabelul 3)

Ghioncel a analizat fenotipurile clinice ale pacienților cu ICA internați și a relatat rezultatele obținute (*figura 1*) [15]. Din toate spitalizările ICC a prevalat în 61,1 %, iar ȘC a constituit 2,9 %

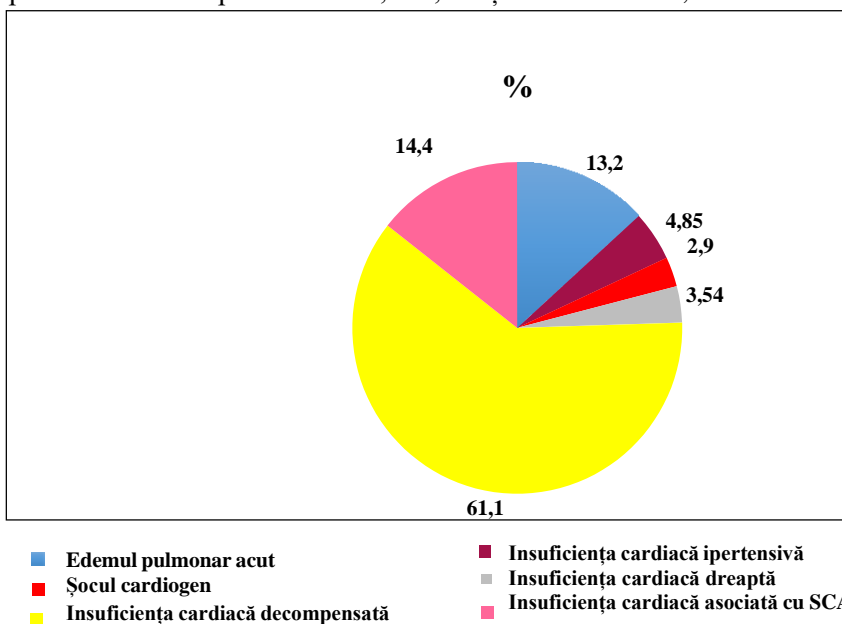


Figura 1. Fenotipurile clinice a pacienților cu ICA [15]

Tabelul 3

ICA în dependență de prezentarea primară [13, 14]

Istoric de IC	<ul style="list-style-type: none"> • IC „de novo” • ICC acutizare sau decompensare
----------------------	--

TA la internare	<ul style="list-style-type: none"> • IC hipertensivă • IC cu TA normală • IC cu hipotensiune
Fenotip clinic	<ul style="list-style-type: none"> • ICC decompensată acut, • EPA, • IC hipertensivă, • ȘC, • IC cu DC crescut, • IC dreaptă, • ICA asociată SCA
Profil hemodinamic	<ul style="list-style-type: none"> • IC cu prezența/absența congestiei • și/sau profil hemodinamic hipoperfuziei
Prezența ischemiei	<ul style="list-style-type: none"> • IC ischemică • IC nonischemică
FEVS (AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure, Circulation. 2022, pp. 905-906)	<ul style="list-style-type: none"> • IC cu FEVS redusă (HF_rEF): IC cu FEVS ≤ 40 % • IC cu FEVS mediu-redusă (HF_{mr}EF): IC cu FEVS de 41- 49 % • IC cu FEVS prezervată (HF_pEF): IC cu FEVS ≥ 50 % • IC cu FEVS îmbunătățită (HF_{imp}EF): IC cu FEVS inițială ≤ 40 %

I.c.d Clasificarea ICA după Killip în IMA

Tabelul 4

Clasificarea ICA după Killip [16]

Clasa funcțională	Modificările clinice	Mortalitatea la 30 de zile
Clasa I	IM necomplicat. Insuficiență cardiacă absentă. Lipsa semnelor clinice de decompensare cardiacă.	5-7%
Clasa II	Insuficiență cardiacă ușoară, moderată. Raluri 1/3 în regiunea inferioară a plămânilor, ritm de galop, turgiscenta jugularelor, tahicardie.	10-17%
Clasa III	Insuficiență cardiacă severă. Edem pulmonar acut. Raluri pe toată aria pulmonară.	20-50%
Clasa IV	Șoc cardiogen. Clinic se manifestă prin hipotensiune sistolică sub 90 mm/Hg, sau MAP <65 mm/Hg. Hipoperfuzie periferică (vazoconstricție periferică – piele rece, umedă, cianoză, diaforeză, oligurie, confuzie, agitație). Tahicardie.	60-80% (incluzând cazuri cu defecte mecanice operate)

O modalitate de clasificare clinică (*figura 3*), rapidă („diagnostic în 2 minute”) și larg disponibilă, superpozabilă pe datele hemodinamice cunoscute (congestie și hipoperfuzie tisulară) este clasificarea ICA după Stevenson [17].

Congestia în ICA. Congestia venoasă sistemică este caracteristica centrală a ICA și se datorează redistribuirii sângelui de la circulația

splanhnică la cea pulmonară și/sau acumulării anormale de lichid intravascular și interstițial. Congestia venoasă sistemică poate fi asociată cu hipoperfuzie din cauza funcției cardiace deficitare, dar poate apărea și la mulți pacienți cu DC și/sau FE VS păstrate. Congestia sistemică este piatra de temelie în fiziopatologia a ICA care duce la disfuncția organelor, inclusiv rinichi, ficat, plămâni și intestin. Disfuncția de organ în ICA este asociată cu un risc crescut de deces. Insuficiența funcției renale în ICA este adesea secundară creșterii presiunii venoase centrale (PVC) care duce la hipertensiune venoasă și interstițială renală mai mare, care are ca rezultat scăderea ratei de filtrare glomerulară și oligurie. Creșterea PVC contribuie, de asemenea, la congestia hepatică, care trebuie suspectată în caz de durere abdominală, creșterea fosfatazei alcaline, bilirubinei și/sau γ -glutamil transferazei. Hepatita hipoxică poate fi observată în cea mai severă formă de ICA, în special în cadrul ȘC. Creșterea presiunilor de umplere ventriculară duce la creșterea tensiunii peretelui ventricular, întinderea miocardică și agravarea progresivă a contractilității cardiace. Creșterea presiunii de umplere în AS crește presiunea hidrostatică în capilarele pulmonare alveolare, crescând rata de filtrare a fluidului în interstițiul pulmonar către alveole. În cele din urmă, capacitățile de drenaj ale sistemului limfatic al cavităților pleurale sunt depășite rapid de creșterea presiunii venoase, determinând deplasarea de lichid în cavitățile pleurale care se manifestă ca revărsări pleurale. În sfârșit, PVC ridicată duce la creșterea presiunii abdominale și la congestie splanhnică cu consecința directă a modificărilor permeabilității intestinale, afectarea absorbției nutrienților și malnutriție, creșterea gradientului de oxigenare provocând leziuni epiteliale, ceea ce are ca rezultat extravazarea de endotoxine care intensifică mediul inflamator și progresia disfuncțiilor organice.

Hipoperfuzia tisulară în ICA Activarea sistemului simpatic conduce la vasoconstricție periferică, influențează perfuzia coronariană prin creșterea postsarcinii și tahicardiei, duce la majorarea necesității miocardului în O₂ și agravează ischemia miocardică. Ulterior, mecanismele compensatorii induc vasodilatație patologică cu eliberarea interleukinei 1 și 6, factorului necrozei tumorale α oxidului nitric și peroxinitritului – substanțe cardiotoxice ce agravează vasodilatația patologică. Acest mecanism vicios duce la

hipoperfuzie globală, progresând spre insuficiența multiorganică și, ulterior – la moarte, dacă nu se întreprind măsuri intensive de tratament prompt, adecvat. Perfuzia tisulară rezultă din DC și din rezistența vasculară sistemică (RVS), primul parametru fiind influențat de frecvența contracțiilor cardiace (FCC) și debitul bătaie, care, la rândul său, e determinat de presarcină, postsarcină și inotropism, în timp ce rezistența vasculară sistemică periferică derivă din diametrul vascular, lungimea vasului și din nivelul de vâscozitate al sângelui (figura 2).

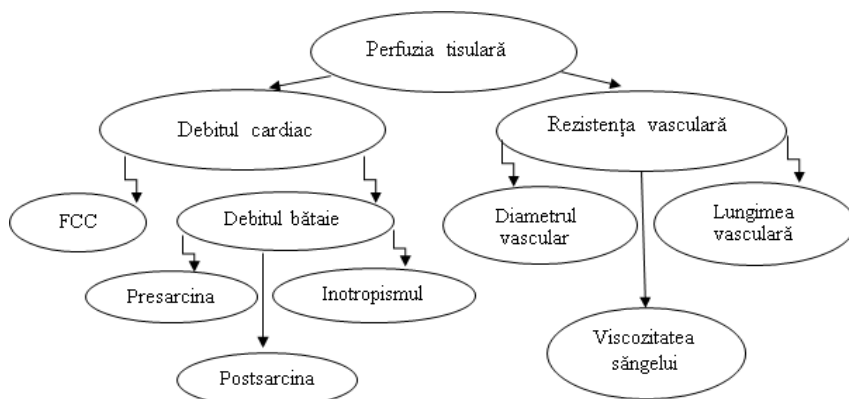


Figura 2. Parametrii determinanți ai perfuziei tisulare [18]

Deci, am putea relata următoarele puncte cheie ce caracterizează ICA: congestia venoasă și perfuzia tisulară, conform cărora a apărut o modalitate de clasificare clinică după Stevenson [17].

Congestia:

- ortopnee
- turgescența jugularelor
- raluri subcrepitante
- reflux hepatojugular
- ascită
- edeme periferice

Perfuzia tisulară:

- reducerea presiunii pulsului
- apariția pulsului alternant
- hipotensiune arterială
- extremități reci
- alterarea statusului mental

1.5.e Clasificarea ICA după Stevenson

Clasa I Stevenson – subsetul „uscat și cald” (normal)

Clasa II Stevenson – subsetul „umed și cald” (congestie)

Clasa III Stevenson – subsetul „uscat și rece” (hipoperfuzie)

Clasa IV Stevenson – subsetul „umed și rece” (hipoperfuzie și congestive).

CLASIFICARE CLINICĂ		CONGESTIE PULMONARĂ		
		ABSENTĂ	USCAT - CALD A (Normal)	UMED - CALD B (congestie)
PERFUZIE TISULARĂ	uscat-cald	PERFUZIE TISULARĂ	USCAT - RECE D (Hipoperfuzie)	UMED - RECE C (Hipoperfuzie și congestie)
	uscat-rece		umed-rece	
CONGESTIE PULMONARĂ		ABSENTĂ		PREZENTĂ

Figura 3. Clasificarea ICA după Stevenson [17]

Clasa I Stevenson [19] – subsetul „uscat și cald” (normal): Aceștia sunt pacienții fără dovezi de presiune de umplere crescută sau debit scăzut. Tratamentul este îndreptat spre menținerea unui volum de umplere adecvat și prevenirea progresiei bolii.

Clasa II Stevenson [19] – subsetul „umed și cald” (congestie): Aceștia sunt pacienții care prezintă congestie fără debit scăzut. Primul scop este administrarea diureticilor. Pacienții de această clasă pot fi tratați frecvent cu diuretice orale în regim ambulatoriu, mai ales dacă decompensarea este recentă. În caz de lipsa ameliorării, este necesară spitalizarea pentru tratament cu diuretice intravenoase de ansă și uneori se recurge la combinație de diuretice puternice (precum metolazona). Congestia poate fi ameliorată cu vasodilatatoare, cum ar fi nitroglicerina intravenoasă sau nesiritida.

Clasa III Stevenson [19] – subsetul „uscat și rece” (hipoperfuzie): Aceștia sunt pacienții cu debit scăzut și fără congestie. Majoritatea dintre bolnavii clasificați cu acest profil prezintă congestie, deși clinic este neobservabil. Acești pacienți fără dovezi clinice de presiuni de umplere crescute pot fi, îndelungat stabili clinic îndelungat fără simptomologie. În cazurile în care presiunile de umplere sunt sub valorile normale, trebuie începută terapia de volum, iar când există vasodilatație excesivă, tratamentul cu vasodilatatoare trebuie întrerupt sau redus. Dacă niciuna dintre aceste două afecțiuni nu este prezentă, managementul acestor pacienți este mult mai dificil.

Clasa IV Stevenson [19] – subsetul „umed și rece” (hipoperfuzie și congestive). Aceștia sunt pacienții care prezintă congestie și debit scăzut. „Încălzirea apoi uscarea” acestor pacienți reci și umezi este necesară, adică îmbunătățirea perfuziei apoi ameliorarea congestiei. Este necesar să se amelioreze DC cu inotropi, iar când acesta crește, se inițiază „uscarea” pacientului folosind diuretice. Există dezbateri cu privire la beneficiul relativ al efectelor inotrope și vasodilatatoare, cum ar fi dopamina în doze mici, dobutamina sau milrinona. Nesiritida poate fi utilă și la acest grup de pacienți. Levosimendanul are efecte inotrope și vasodilatatoare care îmbunătățește DC fără creșterea consumului de oxigen a miocardului.

1.5.f Clasificarea ICA după Forrester-Diamond-Swan [20] a fost concepută pentru pacienții cu IMA, și cuprinde 4 grupe, în funcție de statusul clinic și hemodinamic. Din punct de vedere clinic pacienții sunt clasificați în funcție de semnele de hipoperfuzie periferică (puls filiform, tegumente umede, reci, cianoză periferică, hipotensiune, tahicardie, confuzie, oligurie) și semnele de congestie pulmonară (raluri, modificări pe radiografia toracică) iar din punct de vedere hemodinamic în funcție de gradul de scădere al indicele cardiac (CI) ($\leq 2,2$ l/min/m²) și de creștere a presiunii capilare pulmonară (PCP) (>18 mmHg) (*figura 4*).

Clasa I Forrester-Diamond-Swan – normal hemodinamic (pacienții fără semne de hipoperfuzie, cu PCP și CI normal): PCP <18 mmHg, CI $>2,2$ l/min/m² cu două subtipuri:

- subtipul IA – bolnavi compensați hemodinamic, fără semne de IC (raluri subcrepitante sau galop ventricular);
- subtipul IB – sindrom hiperkinetic (tahicardie, HTA) fără o altă cauză (febră, pericardită, infecție respiratorie sau urinară etc). Mortalitate intraspitalicească 2,2-3 %.

Clasa II Forrester-Diamond-Swan – congestie pulmonară (pacienții cu semne de hipoperfuzie moderată, cu PCP crescută, iar CI normal): PCP >18 mmHg, CI $>2,2$ l/min/m² - EPA. Mortalitate intraspitalicească 9-10,1 %.

Clasa III Forrester-Diamond-Swan - hipoperfuzie periferică

(pacienții cu șoc hipovolemic – semne de hipoperfuzie severă, PCP normală și CI scăzut): PCP <18 mmHg, CI <2,2 l/min/m². Necesită excluderea cauzelor generatoare de insuficiență a cordului drept - embolia pulmonară, tamponada cardiacă și infarctul VD care induc o instabilitate hemodinamică denumită și „pseudoșoc cardiogen” cu o mortalitate intraspitalicească 22,4-23 %.

Clasa IV Forrester-Diamond-Swan – ȘC (pacienții cu ȘC - semne de hipoperfuzie severă, PCP crescută și CI scăzut): PCP >18 mmHg, CI <2,2 l/min/m². Șocul este de asemenea considerat prezent dacă sunt necesari agenți inotropi administrați intravenos sau balon de contracția aortică pentru a menține TAS >90 mmHg și un CI >1,8 l/min/m². Mortalitate intraspitalicească atinge 51-55% (figura 4).

Ghidul ACC/AHA evidențiază două subseturi suplimentare de pacienți cu ICA a VS:

- cei care prezintă disfuncție VS, dar nu un ȘC clasic: PCP >18 mmHg, CI <2,5 l/min/m² și TAS >90 mmHg
- cei cu ȘC clasic: PCP >18 mmHg, CI <2,5 l/min/m² și TAS < 90 mmHg

Diferența dintre valoarea CI în această clasificare față de valoarea din clasificarea Forrester provine din faptul că cei mai mulți pacienți au deja un suport inotrop înainte de efectuarea cateterismului cardiac drept, măsurarea CI reflectând de fapt stimularea simpatică (figura 4) [21].

clasa ICA	Caracteristica hemodinamică		valorile IC (l/min/m ²)	valorile PCP (mmHg)	Mortalitatea intraspitalicească (%)	PERFUZIE TISULARA	CLASIFICARE HEMODINAMICA				
I A	fără stază pulmonară fără hipoperfuzie periferică	compensați hemodinamic	2,7	15-18	2,2-3%		NORMAL	IC 2.2 l/min/m ²	EPA		
I B	periferică	sindrom hiperkinetic									
II	cu stază pulmonară fără hipoperfuzie periferică	congestie pulmonară edem pulmonar acut	2,2	>18	9-10,1%					SOC HIPOVOLEMIC	SOC CARDIOGEN
III	fără stază pulmonară cu hipoperfuzie periferică	pseudo șoc cardiogen	<2,2	15-18	22,4-23%					PCP 18 mm Hg	
IV	cu stază pulmonară cu hipoperfuzie periferică	șoc cardiogen	<2	>18	51-55%	CONGESTIE PULMONARA					

Figura 4. Clasificarea Forrester-Diamond-Swan în funcție de clinică și PCP și CI

DIAGNOSTICUL INSUFICIENȚEI CARDIACE ACUTE

Diagnosticul de ICA se bazează pe evidențierea semnelor și simptomelor specifice, confirmat și precizat de istoric, examen fizic și prin investigații corespunzătoare precum ECG, radiografia toracică, markerii biologici, analiza gazelor sanguine, EcoCG și MH. Evaluarea inițială a pacientului trebuie să cuprindă următoarele direcții:

1. Depistarea precoce și diferențierea ICA de o cauză alternativă. (ex. TEAP, BPCO, anemie, IRA)[22]

2. Existența unui factor precipitant la pacientului cu ICA care ar necesita un tratament imediat și corect (ex. SCA sau disritmii).

3. Dacă sindromul prezent este amenințător de viață datorită hipotensiunii, hipoxemiei sau hipoperfuziei de organe vitale (creier, cord, rinichi etc.)

II.1 Manifestările clinice variate prezente la debutul ICA au fost reactualizate în ghidul European de cardiologie din 2021 (tabelul 5).

Tabelul 5

Manifestările clinice al ICA [2, 3]

SIMPTOME	SEMNE
Congestie	Congestie
Dispnee (de efort, de repaos, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă), tuse	Raluri pulmonare subcrepitante, colecție pleurală (de obicei bilaterală), nu tolerează decubitul
Disconfort la membrele inferioare (prin edeme)	Edeme periferice la membrele inferioare
Disconfort abdominal, meteorism, sașietate precoce, anorexie	Ascită, hepatalgie, hepato-splenomegalie, icter scleral, creștere în greutate, turgescență jugulară, reflux hepatojugular
Hipoperfuzie	Hipoperfuzie
Fatigabilitate	
Status mental alterat, confuzie, dificultăți de concentrare, somnolență diurnă	Extremități reci, paloare tegumentară, hipotensiune, puls slab palpabil, oligo/anurie
Amețeală, presincopă/sincopă	

**Teste de diagnostic la pacienții cu insuficiență cardiacă acută
conform ESC 2021.**

Tabelul 6.

Teste diagnostic la pacienții cu ICA [2]

Examinare	Momentul determinării	Rezultatele posibile	Valoarea diagnostică pentru ICA	Indicație
ECG	La internare, pe durata internării, ^{a,b} înainte externării	Aritmii, ischemie miocardică	Excluderea SCA sau a aritmiilor	Recomandată
Radiografie toracică	La internare, pe durata internării ^a	Congestie, infecție pulmonară	Confirmare	Poate fi luat în considerare
Ecografie pulmonară (LUS)	La internare, pe durata internării ^a , înainte externării	Congestie	Confirmare	Poate fi luat în considerare
Ecocardiografie	La internare, pe durata internării ^a , înainte externării	Congestie, disfuncție cardiacă, Cauze mecanice	Majoră	Recomandată
Peptide natriuretice (BNP, NT-proBNP, MR-proANP)	La internare, înainte externării	Congestie	Valoare predictivă negativă înaltă	Ar putea fi luat în considerare
Troponina serică	La internare	Injurie miocardică	Excluderea SCA	Recomandată
Creatinină serică	La internare, înainte externării	Disfuncție renală	Niciuna	Recomandat pentru evaluarea prognostică
Electroliti serici (sodiu, potasiu, clor)	La internare, înainte externării	Dezechilibre electrolitice	Niciuna	Recomandat pentru evaluarea prognostică și tratamentul
Examinare	Momentul determinării	Rezultatele posibile	Valoarea diagnostică pentru IC acută	Indicație
Fierul seric, transferina, feritina	Înainte externării	Deficit de fier	Niciuna	Recomandat pentru evaluarea prognostică și tratamentul
TSH, T3, T4	La internare	Hipo-, hipertiroidism	Niciuna	Recomandat când este suspectată prezența hipo-, hipertiroidismului

D-dimeri	La internare	Embolie pulmonară	Util pentru excluderea emboliei pulmonare	Recomandat când este suspectată embolia pulmon
Procalcitonina	La internare	Pneumonie	Util pentru diagnosticarea pneumoniei	Se poate efectua când este suspectată pneumonia
Lactatul	La internare, pe durata internării	Acidoză lactică	Util pentru evaluarea statusului perfuziei	Recomandat când este suspectată hipoperfuzia periferică
Pulsoximetrie și analiza gazelor arteriale sanguine	La internare, pe durata internării	Insuficiență respiratorie	Util pentru evaluarea funcției respiratorii	Recomandat când este suspectată insuficiența respiratorie

SCA = sindrom coronarian acut; ICA = insuficiență cardiacă acută; BNP = peptid natriuretic tip B; ECG = electrocardiograma; LUS = ultrasonografie pulmonară; MR-proANP = regiunea mediană a propeptidului natriuretic atrial; NT-proBNP = porțiunea N-terminală pro-B peptidului natriuretic; TSH = hormon de stimulare tiroidiană; a. Bazat pe starea clinică; b. Monitorizarea ECG continuă poate fi luată în considerare în funcție de starea clinică.

II.2 Peptidele natriuretice – biomarkerul IC. Biomarkerii sunt semnale date de organism utilizate în practica clinică pentru a stabili diagnosticul, prognosticul, severitatea sau pentru a ghidarea terapiei. Majoritatea acestor markeri reflectă un anumit aspect fiziopatologic al bolii. Biomarkerii din IC pun în general în evidență diferite căi biologice și procese fiziopatologice cum ar fi suprasarcina de volum sau presiune, inflamația, remodelarea cu proliferarea matricei extracelulare, tensionarea fibrei musculare, activarea neurohormonală, remodelarea ventriculară, metabolismul și injuria miocitară, modificări în metabolismul calciului, apoptoza accelerată și mutațiile genetice [23].

Mușchiul cardiac produce și secretă o familie de hormoni peptidici înrudiți, numiți peptide natriuretice (PN), care au un efect diuretic puternic, natriuretic, asupra mușchiului neted vascular și alte acțiuni neurohumorale care afectează funcția cardiovasculară. PN – reprezintă familie de molecule ce include ANP (*peptid natriuretic de tip A sau atrial*), BNP (*peptid natriuretic de tip B sau cerebral*), ce reprezintă o moleculă de proteină din

32 aminoacizi, CNP (*peptid natriuretic detip C*) cu rol în menținerea homeostaziei circulatorii și DNP (*peptida natriuretică Dendroaspis*), ce reprezintă o peptidă din 38 de aminoacizi.

CNP a fost al treilea PN care a fost identificat, pentru prima dată purificat în 1990 la aproximativ 10 ani după descoperirea ANP. CNP este cel mai larg răspândit PN, cu puncte fierbinți care includ creierul, condrocitele și celulele endoteliale. Peptidul CNP acționează local, ca un regulator paracrin/autocrin, deoarece este eliminat rapid din circulație și se detestă în concentrații foarte scăzute în plasmă. Nu posedă acțiuni diuretice puternice care sunt observate la ANP și BNP, dar este bine cunoscut ca un PN puternic dilatator arterial și venos.

DNP descoperit recent a fost inițial izolat din veninul șarpelui verde mamba (*Dendroaspis angusticeps*), de la care și derivă numele său. Împărtășește proprietăți structurale și funcționale cu ANP, BNP și CNP. DNP, precum și alte peptide natriuretice, provoacă efecte vasodilatatoare și deasemenea, efecte natriuretice.

După cum indică numele, **ANP** este eliberat din celulele atriale ca răspuns la întinderea atrială, la suprasolicitare cu presiune sau volum.

BNP, numit astfel pentru că a fost găsit inițial în extracte din creierul porcilor, este secretată în primul rând de ventricule ca răspuns la creșterea presiunii ventriculare sau la supraîncărcarea cu fluide. BNP este sintetizat sub forma unor precursori (pre-proBNP și pro-BNP) și eliberat din miocardul ventricular în circulație ca urmare a stresului parietal prelungit (ca răspuns la creșterea de volum a cavităților cardiace și la supraîncărcarea de presiune în interiorul inimii) și sunt direct proporționale cu severitatea simptomelor și cu gradul de afectare a funcției cardiace. Timpul de înjumătățire al NT-proBNP – 60-120 min, iar BNP – de 18-20 min. Astfel, NT-proBNP are un nivel de circulație mai mare în comparație cu BNP [24]. Prin urmare, sensibilitatea clinică a NT-proBNP este mai bună și poate detecta stadiul precoce sau ușor al bolilor cardiace. Deși PN nu sunt secretate din aceleași camere ale inimii, au funcții foarte asemănătoare. Ca răspuns la creșterea întinderii și presiunii camerei, acestea promovează natriureza și diureza rapidă și tranzitorie printr-o creștere a ratei de filtrare glomerulară și o inhibare a reabsorbției tubulare de sodiu și apă. PN

facilitează, de asemenea, interacțiuni complexe cu sistemul neurohormonal, inhibând sistemul nervos simpatic, sistemul renin-angiotensin-aldosteron și vasopresina. În plus, PN afectează în mod direct sistemul nervos central și creierul, inhibând secreția hormonului antidiuretic, a apetitului de sare și a centrului setei. Nivelurile circulante ale BNP și NT-proBNP sunt crescute la persoanele cu IC iar concentrațiile acestora sunt bine corelate cu amploarea disfuncției ventriculare, crescând de până la 30 de ori la persoanele cu boli cardiace avansate.

Celulele miocardice stimulate (cum ar fi întinderea mecanică ventriculară), vor produce: **pre-proBNP – proteină care conține 134 de aminoacizi → precursorul proBNP – conține 108 aminoacizi → NT-proBNP (scindat din proBNP) – conține 76 de aminoacizi → BNP – conține 32 de aminoacizi sub acțiunea endonucleazei (figura 5).**

Nivelurile serice ale PN, ce susțin definirea IC diferă la pacienții ambulatori față de cei internați/decompensați: **pentru pacienți ambulatori – BNP (pg/ml) ≥ 35; NT-proBNP (pg/ml)**

≥ 125 iar pentru cei internați/decompensați – BNP (pg/ml) ≥ 100; NT-proBNP (pg/ml) ≥ 300.

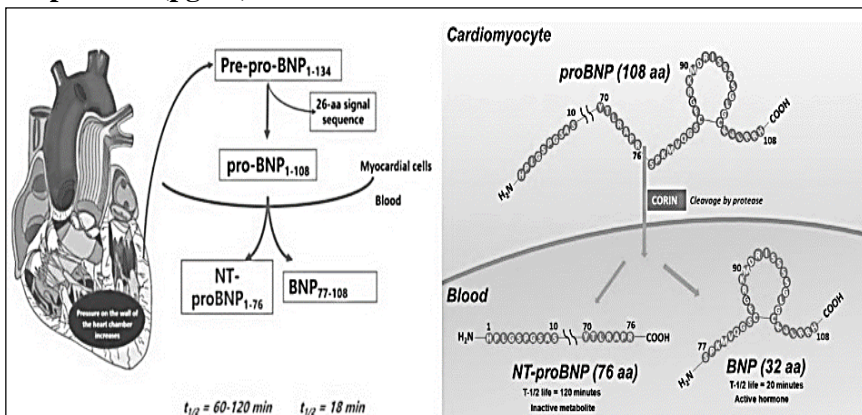


Figura 5. Peptidul natriuretic de tip B [24]

Tabelul. 7

Cauzele nivelurilor crescute de PN, altele decât în diagnosticul primar al IC

Cauza cardiace:	Cauze noncardiace:	Cauzele nivelului scăzut al PN:
SCA, IMA Embolismul pulmonar Miocardita Cardiomiopatia hipertrofică Cardiomiopatia valvulară Malformații cardiace congenitale Tahiaritmii atriale sau ventriculare Contuzie cardiacă tumori sau infiltrate ale cordului Cardioversie electrică, șocuri generale de CDI Bolile pericardului Intervenții invazive sau chirurgicale cu implicarea cordului Hipertensiune pulmonară, insuficiență VD Cardiomiopatiile infiltrative	Vârsta înaintată BCVA ischemică sau hemoragică Disfuncție renală Disfuncție hepatică (în special ciroză hepatică cu ascită) BPCO Infecții severe (inclusiv pneumonii și sepsis) Anemie severă Dereglări hormonale și metabolice severe (de ex. tireotoxicoză, cetoacidoză diabetică, combustii severe)	Obezitatea sau IMC crescut Bolile pericardului cu revărsat pericardic considerabil

ELEMENTE DE FIZIOLOGIE ALE APARATULUI CARDIOVASCULAR

III.1 Componentele transportului de oxigen. Performanța cardiacă (PC) reprezintă capacitatea cordului de a genera un DC adecvat acoperirii nevoilor tisulare. Toate celulele organismului consumă oxigen ($\dot{V}O_2$) [1]. Funcția principală a sistemului cardiovascular (inimă și vasele de sânge), este livrarea oxigenului și nutrienților necesari proceselor metabolice țesuturilor, transportarea deșeurilor metabolismului celular spre rinichi și alte organe excretorii pentru eliminarea și transportarea electroliților și hormonilor necesari pentru reglarea funcției organismului (figura 6).

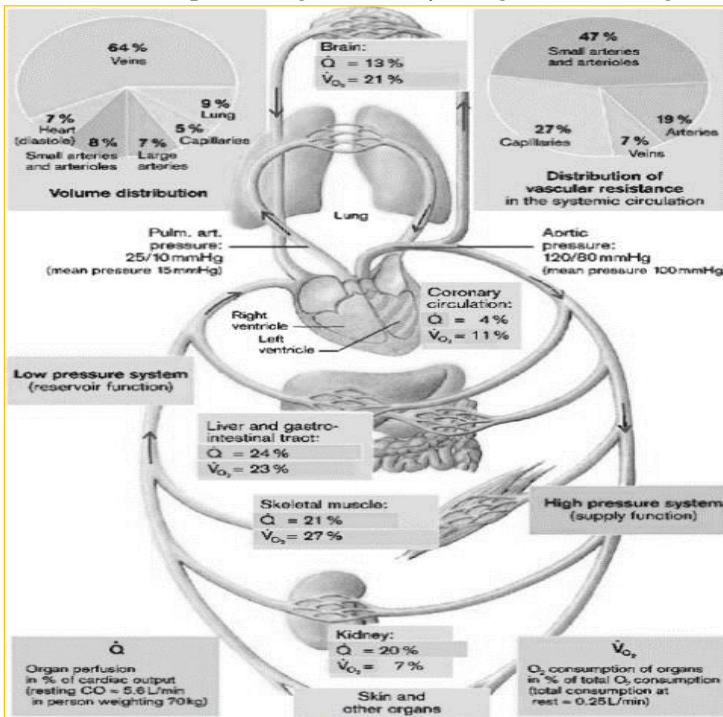


Figura 6. Circuitul sistemic și pulmonar. Partea dreaptă pompează sângele către pulmoni, iar partea stângă către circulația sistemică [25]

Oxigenul nu poate fi consumat, dacă nu este transportat către țesuturi

(DO₂) [1]. Transportul de oxigen este asigurat datorită interacțiunii mai multor componente: nivelul de hemoglobină (Hb, g/l), saturația cu oxigen a hemoglobinei din sângele arterial (SaO₂, %), presiunea parțială a oxigenului din sângele arterial (PaO₂, mmHg) și DC, l/min. (tabelul 8). Relația dintre aceste componente este redată în formula de mai jos:

$$DO_2 = DC \times [(1,34 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)]$$

Notă: „1,34” – constanta Bünsen (câți ml de O₂ leagă 1g de hemoglobină saturată la 100 %;

„0,003” – cantitatea de oxigen (în ml) dizolvată în 1 l de sânge la o presiune parțială de O₂ de 1 mmHg. Deci, la un PaO₂ de 100 mmHg, fiecare litru de sânge arterial transportă doar 0,3 ml de O₂ – o cantitate clinic nesemnificativă. În limitele normei **DO₂ = 640-1400 ml/min (~1000 ml/min)**.

Toate celulele organismului consumă oxigen – (VO₂), care este depend de cantitatea de O₂ în arteră și venă și se calculează după formulele:

VO₂ = DC x (CaO₂ - CvO₂), unde cantitatea arterială și venoasă de O₂ se calculează după formulele: **CaO₂ = (1,34 x Hb x SaO₂) + (0,003x PaO₂); CvO₂ = (1,34 x Hb x SvO₂) + (0,003x PvO₂)**. Valoarea normală a consumul de O₂ constituie: **VO₂ = 180-280 ml/min (~250 ml)**.

ERO₂ exprimă coeficientul de extracție al oxigenului și reprezintă raportul dintre VO₂/DO₂:

ERO₂ = VO₂/DO₂ x 100 %, iar parametrul normal fiind de (**ERO₂ = 25-35 %**).

Fiecare organ are un ERO₂ propriu. În condiții de hipoperfuzie sau hipoxemie, creșterea ERO₂ este prima linie de compensare. Inima nu are rezerve de creștere a extracției de oxigen, deoarece și în condiții de repaos ea este maximală (cca 65 %). În condiții de hipoperfuzie sau hipoxemie, creșterea ERO₂ este prima linie de compensare. Inima nu are rezerve de creștere a ERO₂, deoarece și în condiții de repaos ea este maximală (cca 65 %). Restituirea nivelului de hemoglobină prin transfuzie de masă eritrocitară, ameliorarea oxigenării sângelui prin oxigenoterapie și ventilare pulmonară artificială sunt tratamente, în cazul dat, și pentru IC.

Tabelul 8

Parametrii de oxigenare tisulară [26]

Parametri (Abreviere)	Definiție	Valori normale (unități)
Conținutul de oxigen în sânge arterial (CaO_2)	Volumul de oxigen ml/dl sânge $CaO_2 = (Hb \times 1,34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0,003)$	18,8 - 22,3 ml/dl
Conținutul de oxigen în sângele venos (CvO_2)	Volumul de oxigen ml/dl sânge $CvO_2 = (Hb \times 1,34 \times SvO_2) + (PvO_2 \times 0,003)$	12 - 16 ml/dl
Balanța dintre livrare și necesarul de O_2		
Transportul de O_2 (DO_2)	Volumul de O_2 livrat de VS, calculat după CI $DO_2 = CO \times CaO_2 \times 10$ sau $DO_2 = CI \times (1,34 \times Hb \times SaO_2) \times 10$	640 - 1400 ml/min
Transportul de O_2 indexat (DO_2I)	Volumul de O_2 livrat de VS, calculat după CI $DO_2I = CI \times CaO_2 \times 10$	500 - 600 ml/min/m ²
Consumul de O_2 (VO_2)	Volumul de O_2 utilizat tisular, calculat după $CO \times VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$ sau $VO_2 = CI \times (1,34 \times Hb) \times (SaO_2 - SvO_2) \times 10$	180 - 280 ml/min
Consumul de O_2 indexat (VO_2I)	Volumul de O_2 utilizat tisular, calculat după CI $VO_2I = CI \times (CaO_2 - CvO_2)$	110 - 160 ml/min/m ²
Aportul de O_2	Volumul de O_2 preluat de către plămâni din atmosferă	110 - 160 ml/min/m ²
Necesarul de O_2	Volumul de O_2 necesar la nivel tisular pentru metabolismul aerob	110 - 160 ml/min/m ²
Utilizarea O_2 (ERO_2)	Fracția consumată de O_2 livrat $ERO_2 = (CaO_2 - CvO_2)/CaO_2$ sau $ERO_2 = VO_2/DO_2$	25 - 30 %
<p>Legendă: CI – indicele cardiac (l/min/ m²), CI – debit cardiac (l/min); 1,34 – constanta Gyufner (1 g de Hb atașează 1,34 ml de O_2); 0,003 – coeficientul Bunsen (coeficientul de dizolvare a O_2 în plasmă); SaO_2 – saturația oxihemoglobinei în sângele arterial; SvO_2 – saturația oxihemoglobinei în sângele venos; Hb – hemoglobina în sânge; PaO_2 – presiunea parțială a O_2 în sângele arterial; PvO_2 – presiunea parțială a O_2 în sângele venos.</p>		

III. 2 Componentele debitului cardiac. Eficiența și funcționarea inimii ca pompă se măsoară adesea în ceea ce privește DC sau cantitatea de sânge pe care o pompează inima în fiecare minut. DC este produsul dintre volumul bătaie (VB) și FCC și poate fi exprimat prin ecuația:

$$DC = VB \times FCC [27]$$

FCC este reglată de un echilibru între activitatea sistemului nervos simpatic, care produce o creștere a ritmului cardiac, și sistemul nervos parasimpatic, care îl încetinește, în timp ce FE este în funcție de presarcina, postsarcina și contractilitatea miocardică. VB este diferența dintre volumul telediastolic (VTD) și volumul telesistolic (VTS) și are o valoare normală de aproximativ 70 ml la o frecvență de 72 b/min. Cei doi ventriculi funcționează ca un sistem de pompe dispuse în serie, așadar debitul bataie (sau sistolic) al celor doi ventriculi trebuie menținut pe termen lung același (legea conservării masei). DC reprezintă un indice global de estimare a PC, fiind condiționat atât de funcția sistolică a cordului, cât și de cea diastolică. Valoarea DC de repaus este de aproximativ 5-6 l/min, crește de aproximativ 3-4 ori în efortul fizic moderat și de aproximativ 7 ori în efortul fizic maximal.

DC este rezultatul interacțiunii a patru componente: **presarcină, postsarcină, ritm- frecvență cardiacă și contractilitate**. Fiecare component, la rândul lui, este compus din mai multe elemente. DC variază în funcție de masa corporală și de nevoile metabolice ale țesuturilor. Media DC la adulții normali variază între 3,5 și 8,0 l/min. La sportivii foarte pregătiți, această valoare poate crește până la niveluri de până la 32 l /minut în timpul exercițiului maxim (figura 7). Rezerva cardiacă se referă la procentul maxim de creștere a DC care poate fi obținut peste nivelul normal de repaus. Adultul tânăr normal are o rezervă cardiacă de aproximativ 300 % până la 400 %. PC este influențată de cerințele de muncă ale inimii și de capacitatea circulației coronariene de a-și satisface nevoile metabolice.

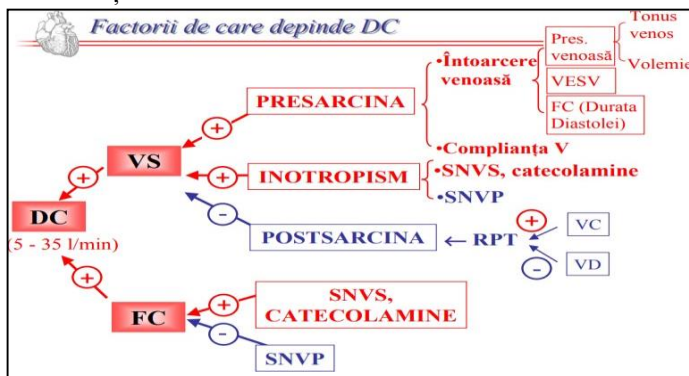


Figura 7. Factorii de care depinde DC [1]

III.2.a Presarcina. Presarcina, sau (pre)încărcarea reprezintă sarcina impusă ventriculului înainte de debutul contracției și se definește ca lungimea fibrei miocardice înainte de contracție. Este cantitatea de sânge pe care inima trebuie să o pompeze cu fiecare bătaie și reprezintă volumul de sânge care întinde fibrele musculare ventriculare la sfârșitul diastole. Indicele care estimează presarcina este VTD (VTS + Volumul de sânge venit prin întoarcere venoasă), (adică, volumul telediastolic ~ 120ml) și este suma sângelui rămas în inimă la sfârșitul sistolei (volumul telesistolic ~ 50 ml) și revenirea venoasă la inimă). Conform legii „Frank-Starling”, până la un punct presiunea și volumul de ejecție (debitul sistolic) cresc direct proporțional cu nivelul de încărcare VTD. Deci creșterea presarcinii va lărgi către dreapta bucla „volum-presiune” (crește VB), îmbunătățind PC. Forța crescută de contracție care însoțește o creștere a VTD este denumită mecanismul Frank-Starling sau legea Starling. Aranjamentul anatomic al filamentelor de actină și miozină din fibrele musculare miocardice este astfel încât tensiunea sau forța de contracție să fie cea mai mare atuncicând fibrele musculare sunt întinse în mod optim, înainte ca inima să înceapă să se contracte. Forțamaximă de contracție și DC se realizează atunci când revenirea venoasă produce o creștere a umplerii telediastolice a VS (adică presarcina), astfel încât fibrele musculare sunt întinse de aproximativ de două ori și jumătate din lungimea lor normală de repaus. Când fibrele musculare sunt întinse până la acest nivel, există o suprapunere optimă a filamentelor de actină și miozină necesare contracției maxime. Mecanismul Frank-Starling permite inimii să-și ajusteze capacitatea de pompă pentru a se acomoda la diferite niveluri de revenire venoasă (*figura 8*).

Valoarea *presarcinii* este determinată de returul venos (rezultatul interacțiunii dintre volemie și capacitanța venoasă) iar în condiții clinice prin intermediul presiunii telediastolice ale VD (măsurabil cu o sondă Swan-Ganz) sau prin aprecierea volumelor telediastolice al ventricolelor, măsurabile prin prisma PiCCO sau EcoCG (transtoracică sau transesofagiană). PVC nu reprezintă presarcina, însă poate reflecta hipovolemia la un pacient cu funcția ventriculară păstrată.

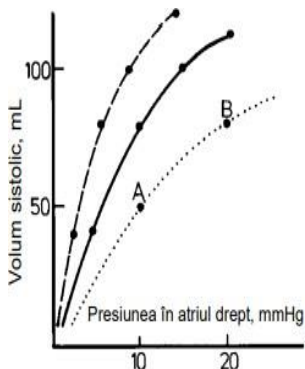


Figura 8. Valoarea presarcinii reprezentată de presiunea AD și VS [1]

1. Linia continuă din mijloc - **relația normală** dintre presiunea AD și VS (o perfuzie i/v de 500 ml de soluție fiziologică a condus la o creștere a presiunii atriale cu 4 mmHg și a volumului sistolic, respectiv, cu 20 ml).
2. Linia punctată - **funcție diminuată** (adică, cei 500 ml perfuzați cresc presiunea atrială cu 6 mmHg, însă VS crește cu numai cu 15 ml).
3. Linie întreruptă - **funcția supranormală** (o perfuzie de 500 ml de soluție fiziologică crește presiunea atrială cu 2 mmHg, însă VS cu 25 ml).

III.2.b Postsarcina. Postsarcina reprezintă sarcina pe care trebuie să o învingă ventriculul pentru a produce ejecția sângelui în arborele vascular sau presiunea pe care inima trebuie să o genereze pentru a propulsa sângele în aortă. Se numește postsarcină, deoarece este lucrul prezentat inimii după începerea contracției. Presiunea arterială sistemică este principala sursă de postsarcină pentru inima stângă, iar presiunea arterială pulmonară este principala sursă de postsarcină pentru inima dreaptă. Postsarcina VS este de asemenea crescută cu îngustarea (adică stenoza) a valvei aortice. De exemplu, în stadiile târzii ale stenozei aortice, VS ar putea avea nevoie să genereze presiuni sistolice de până la 300 mmHg pentru a propulsa sângele prin valva bolnavă. Indicele uzual care estimează postsarcina este presiunea sângelui de la nivelul rădăcinii marilor vase – aorta, sau a. pulmonară (în practica clinică presiunea arterială medie sistemică, sau pulmonară).

Valoarea finală a **postsarcinii** este determinată de interacțiunea mai multor factori.

- **Presiunea pleurală.** Presiunea pleurală negativă (în special în inspir) crește presiunea ventriculară transmurală, deci, crește postsarcina. Dacă valoarea presiunii arteriale scade cu peste 15 mmHg în inspir, apare pulsul paradoxal. Ventilarea pulmonară artificială inversează presiunea pleurală, diminuând, în consecință, postsarcina. De exemplu, tusea produce presiune pleurală pozitivă și poate fi salvatoare pentru un pacient care face episoade de tahicardie ventriculară prin reducerea postsarcinii și asigurării

unui DC minim, indispensabil pentru păstrarea cunoștinței.

▪ **Impedanța și rezistența.** Forța hidraulică totală care se opune fluxului pulsatil se numește impedanță. Impedanța rezultă din combinarea a două forțe:

a) forța care se opune vitezei de schimbare a fluxului, cunoscută sub numele de *compliantă* și

b) forța care se opune fluxului volumetric, cunoscută sub numele de *rezistență*.

Valoarea complianței nu poate fi apreciată în condiții clinice. Rezistența vasculară, însă, se calculează conform legii lui Ohm (identificat calculul rezistenței curentului electric): rezistența electrică (R) e direct proporțională scăderii voltajului în circuitul electric și invers proporțională intensității curentului (I): $R=E/I$.

Pentru sistemul cardiovascular, în mod analogic calculăm: rezistența vasculară sistemică (RVS)=(TAM-PVC)/DC, iar rezistența vasculară pulmonară (RVP)=(PAPM-PAS)/DC [27] (unde TAM – presiunea arterială medie, PVC – presiunea venoasă centrală, PAPM – presiunea medie din artera pulmonară, PAS – presiunea din atriul stâng și DC.

Presarcina, cu toate componentele ei, intră „în mod automat” în cadrul postsarcinii. În condiții clinice, din toate componentele postsarcinii, se poate aprecia doar valoarea rezistenței vasculare (sistemice sau pulmonare). În consecință, nu putem avea la dispoziție o valoare exactă a postsarcinii, ci doar una aproximativă, de consensus.

III.3.c Ritmul și frecvența cardiacă. Un ritm sinusal și o frecvență cardiacă normală (60-90 b/min) sunt indispensabili pentru asigurarea unui DC corect. De exemplu, FA scade cu cca 25 %.

VS, deoarece în lipsa unei contracții atriale normale nu se pompează suficient sânge în ventricol, care să-i creeze o presarcină adecvată înainte de contracție. O tahicardie de ≥ 100 b/min deja nu mai poate asigura un aport suficient de sânge pentru un cord hipertrofiat. Amintim aici, că miocardul VS poate fi perfuzat cu sânge doar în diastolă, iar cel drept – atât în sistolă, cât și în diastolă. O inimă sănătoasă crează un DC maxim la o frecvență de 140 b/min, care scade treptat până la 180 b/min (în diastolă scurtă ventriculul nu reușește să se umple). O frecvență cardiacă mai mare

de 180 b/min poate provoca FV. Pentru comparație, în IC debitul începe să scadă la o FCC de 120 b/min.

III.3.d Contractilitatea (inotropismul)- reflectă capacitatea ventriculului de a se scurta, fără a depinde de pre- sau postsarcina (=> proprietate intrinsecă a miocardului) (figura 9).

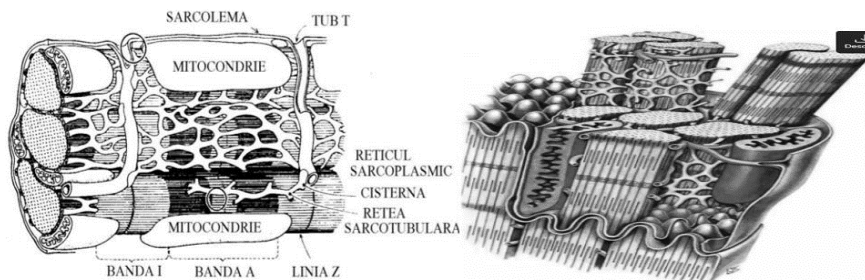


Figura 9. Structura și proprietate intrinsecă a fibrei musculare

Contractilitatea miocardică, se referă la performanța contractilă a inimii sau la capacitatea elementelor contractile (filamentele de actină și miozină) ale mușchiului cardiac de a interacționa și de a se scurta împotriva unei sarcini ce necesită utilizarea energiei furnizate de descompunerea adenozei trifosfat (ATP) și prezența ionilor de calciu (Ca^{2+}). DC scăzut rezultă din diminuarea contractilității miocardice după ce au fost excluse alte cauze: hipovolemie, tahicardie, ischemie, valvulopatie, disritmie.

Performanța ventriculară poate fi reprezentată prin intermediul curbei presiune-volum (figura 10).

lusitropismul, sau capacitatea ventriculului de a se relaxa în vederea umplerii ventriculare, prezintă aceeași importanță ca și funcția inotropă.

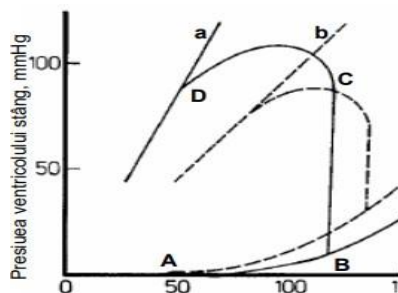


Figura 10. Curba presiune-volum al ventriculului stâng

Cu cât viteza relaxării izovolumetrice este mai mare, cu atât se realizează și o umplere ventriculară mai bună și o ejecție mai eficientă în cadrul sistolei ventriculare următoare, îmbunătățind PC. De asemenea, cu cât un ventricul este mai compliant (mai puțin rigid), cu atât distensia pasivă și umplerea ventriculară se realizează mai bine, crescând PC.

Cronotropismul sau **automatismul** – capacitatea miocardului de a genera activitate electrică în mod spontan, ritmic, la nivelul țesutului specializat sau aleatoriu pentru țesutul miocardic contractil în anumite condiții și are o influență dublă asupra PC. Așa cum o indică formula de calcul, DC poate crește datorită măririi debitului sistolic și/sau FCC. Debitul sistolic crește însă, până la un punct, cu creșterea FCC (vezi fenomenul „scării pozitive”, sau efectul Bowditch). Deci stimularea funcției cronotrope poate conduce printr-un dublu mecanism la îmbunătățirea PC.

Dromotropismul sau **conductibilitatea** – caracteristica țesutului miocardic de a transmite potențialul de acțiune de la o anumită zonă către întregul țesut miocardic excitabil este de asemenea un determinant important al PC, prin influența pe care o exercită asupra funcției inotrope și lusitrope. Căile de conducere preferențiale (specializate) aparținând țesutului excito-conductor asigură viteze mari de transmitere a impulsului electric. Aceste viteze de conducere sunt cele mai mari la nivel ventricular, unde este necesar să se asigure o uniformizare a contracției în întreaga masă ventriculară (recrutarea simultană a unui număr mare de cardiomiocite pentru adevolta la un anumit moment o forță de contracție optimă). Pe de altă parte, „întârzierea fiziologică” de la nivelul nodulului atrioventricular asigură secvența de activare a celor două etajecardiace - atrial, respectiv ventricular. Această „blocare” fiziologică tranzitorie a impulsului la nivelul joncțiunii are un rol fundamental în asigurarea funcției lusitrope ventriculare - permițând relaxarea protodiastolică și izovolumetrică ventriculară, care generează un gradient presional care determină „sucționarea” sângelui atrial în ventricul (umplerea ventriculară pasivă). PC se estimează prin diverși indici care caracterizează funcția sistolică (capacitatea de golire a ventriculului) și funcția diastolică (capacitatea de umplere a ventriculului).

Batmotropismul sau excitabilitatea – caracteristica celulei miocardice

și a miocardului în general de a răspunde la un stimul extern care atinge o valoare prag suficientă și de a determina apariția potențialului de acțiune. Deci, DC este un indice global al funcției sistolice și PC, care reflectă activitatea întregului sistem „inimă-vase-sânge circulant” (figura 11).

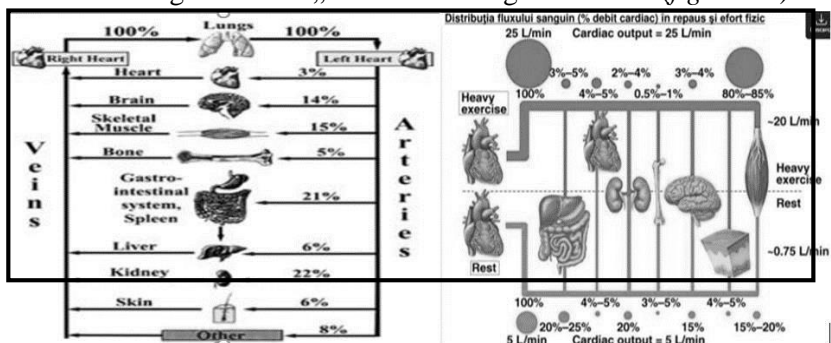


Figura 11. Repartiția DC [28]

Contractilitatea crește DC independent de presarcina și postsarcina. Interacțiunea dintre filamentele de actină și miozină în timpul contracției musculare cardiace (de exemplu, atașarea transversală și detașarea) necesită utilizarea energiei furnizate de descompunerea adenozinei trifosfat (ATP) și prezența ionilor de calciu (Ca^{2+}). Prin urmare, se consideră că un DC scăzut este rezultatul diminuării contractilității numai după ce au fost excluse alte cauze: **hipovolemie, tahicardie, ischemie, valvulopatie, disritmie** (figura 12).

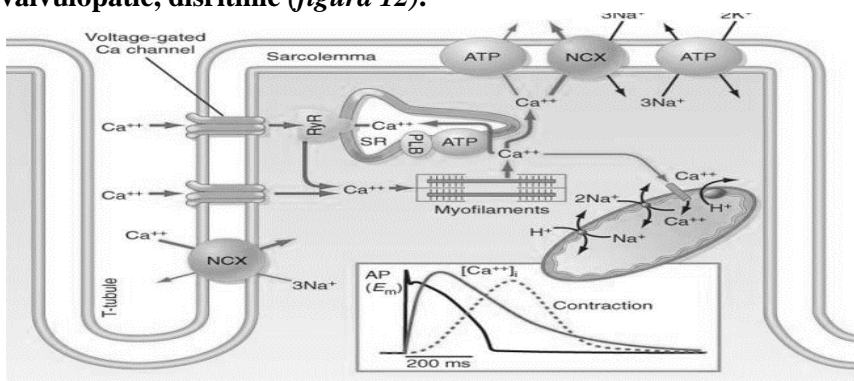


Figura 12. Cuplarea excitației-contrației a miocardului care necesită influx de Ca^{++} prin canalele de tip L Ca^{++} în sarcolemă și tuburile T. Koeppen și Stanton [29]

III.3 Fiziopatologia insuficienței cardiace acute. Viziunea asupra mecanismelor fiziopatologice din ICA s-a schimbat considerabil în ultimii ani, a progresat de la una simplistă, cu implicarea hemodinamicii, la conceptul de implicare sistemică și multifactorială în care numeroase mecanisme interacționează. În prezent hipervolemia, congestia venoasă, disfuncția renală, activarea neurohormonală și creșterea PN, injuria miocitară, inflamația, stresul oxidativ sunt considerați principalii factori ai unei decompensări cardiace. Mecanismul fiziopatologic a ICA este determinat de incapacitatea de a asigura funcția de pompă: disfuncția sistolică, incapacitatea de a asigura umplerea ventriculară – disfuncția diastolică [30], factori care influențează VB/DC –presarcina, postsarcina și contractilitatea.

FORMELE CLINICE ALE INSUFICIENȚEI CARDIACE ACUTE.

Prezentări clinice ale ICA, conform Ghidului European de Cardiologie din 2021 sunt elucidate în tabelul 9 [2, 3].

Descrierea insuficienței cardiace acute conform sindromului clinic prezentat la pacient [8].

Tabelul 9

Formele de prezentare clinică a ICA

	Insuficiență cardiacă acută decompensată	Edemul pulmonar acut	Insuficiența ventriculară dreaptă izolată	Socul cardiogen
Mecanismul de bază	Disfuncție de VS Retenție renală de sodiu și apă	Postsarcină crescută și/sau disfuncție diastolică predominantă a VS Boala cardiacă valvulară	Disfuncția VD și / sau precapilară pulmonară Hipertensiune	Disfuncție cardiacă severă
Cauza principală a simptomelor	Acumulare de lichid, creșterea presiunii intraventriculare	Redistribuirea lichidelor către plămâni și insuficiența respiratorie acută	Creșterea presiunii venoase centrale și adesea hipoperfuzie sistemică	Hipoperfuzie sistemică
Prezentarea clinică principală	Umed și cald (rar umed și rece)	Umed și cald (rar umed și rece)	De obicei t	Ț
Debutul	Treptat (zile)	Rapid (ore)	Treptat sau rapid	Progresiv sau rapid
Ritmul ardiac (FCC)	Ț	Ț	De obicei t	Ț
TAS	Variabil	Variabil	t	t
Indicele cardiac	Variabil	Variabil	t	t
Hipoperfuzie	+/-	+/-	+	+
PCWP	ȚȚ	ȚȚȚ	t	ȚȚ
Principalele anomalii hemodinamice	PTDVS și PCWP ^a Debit cardiac scăzut sau normal TAS normală până la scăzută	PTDVS și PCWP ^a crescute DC normal TAS normal până la mare	PTDVD crescută DC scăzut TAS scăzut	PTDVS și PCWP ^a crescute DC scăzut TAS scăzut
Tabloul clinic de bază	Umed și cald sau Umed și rece	Cald și umed	Rece și umed	Rece și umed
Tratamentul principal	Diuretice Agenți inotropi/ vasopresori (dacă există hipoperfuzie periferică/ hipotensiune) SCM pe termen scurt sau TSR dacă este necesar	O2 (CPAP/NIV) Diuretice Vasodilatatoare ^b Agenți inotropi/ vasopresori (în hipoperfuzie periferică /hipotensiune) SCM pe termen scurt sau TSR, dacă este necesar	Diuretice pentru congestie periferică. Agenți inotropi/ vasopresori (în hipoperfuzie periferică /hipotensiune) SCM pe termen scurt sau TSR, dacă este necesar	Agenti inotropi/ vasopresori SCM pe termen scurt TSR dacă este necesar

CPAP: presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii; VS = ventriculul stâng; PTDVS = presiuneatelediastică a ventriculului stâng;

SCM = suport circulator mecanic; PCP = presiunea capilarului pulmonar; VD = ventriculul drept;PTDVD = presiunea telediastică a ventriculului drept;

TSR = terapie de substituție renală; TAS = TA sistolică; ↑: creștere;
↓: scădere;

^aPoate fi normal, dar cu DC scăzut;

^bProfilul rece și umed cu necesar de medicație inotropă și/sau vasopresoare poate apărea rar.

IV.1 ICC exacerbată (Anexa 1) sau decompensată este cea mai frecventă formă a ICA, înregistrind 50-70 % dintre prezentări. Apare la pacienți cu istoric de IC și disfuncție cardiacă documentată anterior cu afectarea FEVS și poate fi afectat și VD. Scopul tratamentului constituie identificarea factorilor precipitați, decongestia și corijarea hipoperfuziei tisulare. Sunt recomandate vasodilatatoarele și diureticele de ansă. Agenții inotropi pozitivi sunt utilizați în caz de hipotensiune sau hipoperfuzie tisulară. Profilaxia tromboembolismului (de ex. cu heparine cu masă moleculară mică) este recomandată la pacienții ce nu au fost prealabil anticoagulați și care nu au o contraindicație pentru anticoagulare, pentru a reduce riscul de tromboză venoasă profundă și de embolism pulmonar.

IV.2 Edemul pulmonar acut (Anexa 2). Criteriile clinice ale EPA sunt: dispneea, insuficiența respiratorie (hipoxemie-hipercapnie), tahipneea >25 r/min și travaiul respirator crescut. Se inițiază **trei direcții de terapie intensivă**: oxigenoterapia cu presiune pozitivă continuă, ventilație noninvasivă cu presiune pozitivă și/sau cu canulă nazală. În al doilea rând se administrează diureticele i/v și în al treilea rând vasodilatatoarele i/v, dacă TAS este normală sau majorată, pentru a reduce postsarcina VS. În cazurile de EPA asociat cu DC scăzut, pentru îmbunătățirea hipoperfuziei tisulare se recomandă medicația inotropă, vasopresoare și/sau SCM. Morfina este recomandată în prezența dispneei însoțită cu dureri și anxietate.

VI.3 Insuficiență cardiacă dreaptă izolată (Anexa 3). Insuficiența VD este asociată cu presiuni crescute ale VD și AD și cu o congestie sistemică. Insuficiența VD poate altera și umplerea VS și în final să reducă DC sistemic

prin interdependența interventriculară. Diureticele sunt frecvent administrate ca medicație de prima linie de tratament pentru congestia venoasă. Noradrenalina și/sau agenții inotrop pozitivi sunt utilizați în caz de hipotensiune sau hipoperfuzie tisulară. Perfuziile de lichide sunt puțin eficiente. În cazul dat sunt preferați agenții inotropi ce reduc presiunile de umplere cardiac [31] (ex. levosimendan, inhibitorii fosfodiesterazei tip III). Agenții inotropi pot fi asociați, în caz de necesitate, cu noradrenalina, deoarece pot agrava hipotensiunea arterială.

IV.4 Șocul cardiogen. ȘC este un sindrom datorat disfuncției cardiace primare, cea ce aduce la un DC inadecvat, cuprinzând o stare de hipoperfuzie tisulară și care provoacă MODS și deces. Injuria cardiacă care provoacă afectarea severă a PC poate fi acută, ca urmare a pierderii acute a țesutului miocardic (IMA, miocardită) sau poate fi progresivă, așa cum se observă la pacienții cu ICC decompensată, ca rezultat al progresiei naturale a IC avansate și/sau influenței factorilor precipitanților specifici. Managementul ȘC ar trebui să înceapă cât mai devreme posibil.

Scopul terapiei cardio-vasculare la pacientul cu ICA constă în asigurarea unui flux sanguin și DO_2 adecvat necesităților metabolice ale țesuturilor, fără a induce complicații cardiorespiratorii ireductibile. Evaluarea insuficienței perfuziei tisulare se efectuează prin aprecierea diferenței arteriovenoase de oxigen ($D(a-v) O_2$), care are o importanță primordială în detectarea hipoperfuziei tisulare. Un $D(a-v) O_2$ mai mare de 5 mg/dl indică la un aport insuficient de oxigen, iar o valoare a CI de 2,2 l/min/m² este deja la limita critică inferioară. Un alt parametru de alternativă este saturația în oxigen a sângelui venos mixt (SvO_2). Valorile SvO_2 explică întocmai echilibrul $DO_2 - VO_2$ [1]. O valoare $SvO_2 > 75\%$ reflectă un DC suficient pentru un pacient cu capacitatea de extracție a oxigenului (ERO_2) normală. Când optimizarea DO_2 impune creșterea controlată a DC, este necesar de apreciat, care din determinanții DC (presarcina, postsarcina, contractilitatea, frecvența cardiacă și ritmul) merită a fi modificat. Este necesar ca hemoglobina să fie menținută în limite acceptabile (> 100 g/l), iar gazometria sângelui este menținută fie prin aplicarea măștii cu oxigen, fie prin alegerea regimului potrivit de ventilare pulmonară artificială [1].

Punctele cheie în ȘC [8]:

1. De efectuat ECG și EcoCG în mod urgent la toți pacienții cu ȘC suspectat
2. Toți pacienții cu ȘC trebuie transferați în centrul medical terțiar, ce dispune de serviciu decateterism cardiac non-stop
3. Se recomandă efectuarea coronaroangiografiei de urgență, cu intenția de revascularizare coronariană, în caz de SCA complicat cu ȘC
4. Se recomandă monitorizarea ECG, TA și prin linie arterială
5. Perfuzii de lichide (saline sau Ringer (Natrii chloridum + Kalii chloridum + Calcii chloridum) >200 ml/15 – 20 min) sunt recomandate ca tratament de prima linie, dacă nu sunt semne de retenție de lichide
6. Agenți inotropi pozitivi (Dobutamina*) pot fi utilizați, pentru a majora DC
7. Vasopresori (Norepinefrina* este preferabilă) sunt recomandați pentru menținerea TA în prezența semnelor de hipoperfuzie
8. Suport circulator mecanic (SCM) se recomandă în caz de ȘC refractar (*figura 13*).

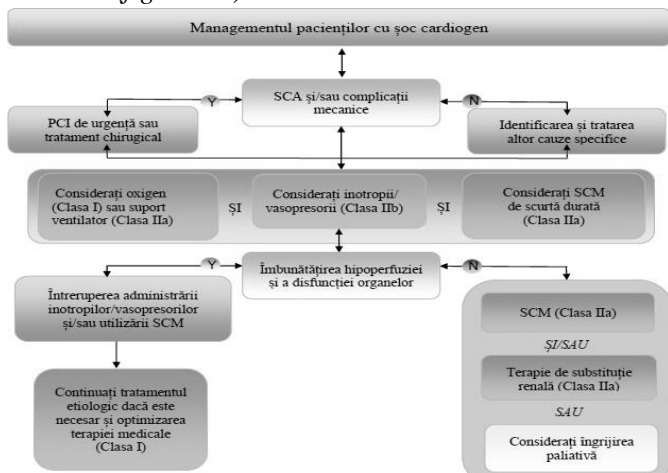


Figura 13. Managementul șocului cardiogen [2]

Notă: a – PCI în SCA, pericardiocenteza în tamponada cardiacă, intervenția chirurgicală la valva mitrală în cazul rupturii mușchilor papilari. În cazul rupturii de sept interventricular de luat în considerare SCM ca punte spre transplantul de cord. b – alte cauze includ regurgități acute de valve, TEAP, infecții, miocardita acută, aritmiile. PCI – intervenție coronariană percutanată.

MANAGEMENTUL INTRASPITALICESC A PACIENȚILOR CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ ACUTĂ

Evaluarea diagnostică și abordarea terapeutică farmacologică și non-farmacologică adecvată trebuie începute prompt și în paralel (Anexa 4) [8]. Triajul pacienților cu ICA inițial include evaluarea clinică a profilului hemodinamic pentru severitatea congestiei și perfuziei. Gestionarea ICA include recunoașterea pacienților cu ȘC (pentru corijarea hemodinamicii și hipoperfuziei tisulare), SCA (pentru revascularizarea urgentă), EPA și HTA, (care necesită tratament urgent pentru reducerea TA). Pacienții cu ICA necesită evaluarea și gestionarea ischemiei, aritmiilor cu ritm rapid sau bradcardic, tulburărilor de conducere severe, cauze mecanice acute precum regurgitări valvulare acute sau TEAP, infecții, inclusiv miocardită și tamponadă cardiacă. Monitorizarea intraspitalicească depinde de severitatea clinică, condițiile de tratament și evoluția intraspitalicească iar managementul ICA diferă în funcție de prezentarea clinică (Anexa 4) [8].

Monitorizarea hemodinamică la pacienții cu insuficiență cardiacă acută

V.1 Monitorizarea pacientului cu ICA trebuie inițiată cât de curând după sosirea pacientului în secția de terapie de urgență, în paralel cu realizarea examenelor și explorărilor necesare de a dovedi etiologia primară (Anexa 4) [2].

V.1.a Monitorizarea hemodinamică de bază la orice pacient în stare critică, este obligatorie monitorizarea elementelor de bază și include următorii indici: tensiunea arterială; TAS; TAD și TAM; FCC; înregistrarea ECG; PVC; temperatura și culoarea tegumentelor; timpul de reumplere capilară; pulsoximetria-care determină SaO₂, indicată la toți pacienții instabili aflați sub oxigenoterapie; starea de conștiință; debitul urinar orar; măsurarea și monitorizarea TA [32, 33]. Tipurile și nivelul de complexitate a monitorizării necesare variază după caz și depind de severitatea decompensării cardiace și de răspunsul la terapia inițiată.

V.1.b Monitorizarea hemodinamică avansată (MHA) presupune utilizarea unor parametri multipli, care se pot măsura prin tehnici invazive,

minim invazive și neinvazive și se calculează în baza unor algoritmi folosind: cateterul înserat în artera pulmonară, senzorii speciali și sau transductorii de presiune conectați la un cateter arterial și unul venos central sau doar la un cateter arterial, și respectiv, la dispozitivul de monitorizare PiCCO (Pulse index Contour Continuous Cardiac Output, Pulsion Medical Systems, Germany), VolumeView System Cardiac Output Calculation (VV - CCO). O serie de parametri se vor exprima sub formă de indice și vor fi adaptați, bazându-se pe suprafața corporală. MHA permite evaluarea: presarcinii, postsarcinii, contractilității miocardice, răspunsului la terapia lichidiană și „excesului” volemic. Prin MHA determinăm parametrii: PVC; volumul de umplere a VD în diastolă; volumul global în cele 4 camere ale cordului: volumul telediastolic global (GEDV), indexul telediastolic global (GEDI); presiunea în artera pulmonară în sistolă/diastolă/medie; PCP; parametrii ce evaluează răspunsul lalichide: variația volumului sistolic (SVV), variația presiunii pulsative (PPV), indicele volumului sistolic (SVI), indicele volumului total toracic (ITBW); volumele din cavitățile cardiace și din circulația pulmonară; parametrii ce evaluează postsarcina: rezistența vasculară sistemică (RVS), RVSI; rezistența și indicele de rezistență în circulația pulmonară (RVP/RVPI); parametrii ce evaluează contractilitatea: FE a VD și VS, fracția de ejecție globală (GEF) și indicele global de contractilitate (GFI), etc.; parametrii fluxului de sânge oxigenat: DC/CI; stroke volume sau volumul bataie/indicele volumului bataie (SV/SVI); parametrii de oxigenare tisulară: saturația în oxigen a sângelui mixt pulmonar (SVO₂); saturația în oxigen a sângelui venos la nivel central (ScVO₂); DO₂/DO₂I; VO₂/VO₂I; funcția organelor (doar cu anumite sisteme de monitorizare): pulmonar – prezența EPA: EVLW; PVPI, care diferențiază tipul de EPA cardiogen sau non-cardiogen. Pentru MHA este important faptul că cateterul de arteră pulmonară sau diversele sisteme de monitorizare invazivă cât și mai puțin invazive permit evaluarea DC și a altor parametri descriși anterior, mai ales modificarea acestora în timp și sub influența tratamentului aplicat. Acești parametri sunt utili pentru ghidarea terapiei la pacienții cu hipoperfuzie tisulară instabilitate hemodinamică, privind lichidele, substanțele vasoactive, cardiotonicele în scopul optimizării perfuziei tisulare (Anexa 5). Răspunsul la administrarea

lichidiană este ghidat de o serie de parametri hemodinamici, cunoscându-se faptul ca nu toți pacienții hemodinamic instabili au nevoie de lichide pentru corectarea instabilității care poate fi apreciată nu doar macrohemodinamic (DC, RVS), dar și la nivelul microcirculației: evaluând gradul de oxigenare tisulară (SVO₂, DO₂, VO₂, ERO₂) [34, 35]. Parametrii evaluați prin MHA, descriși anterior, cu normele acestora sunt relațiați în Anexele 5, 6 [36].

Monitorizarea parametrilor volumetrici. Metoda termodiluției transpulmonare (TDTP) permite evaluarea unor parametri volumetrici, care țin de structurile toracice: ITTV, volumul pulmonar termal (pulmonary thermal volume (PTV)), GEDV, volumul de sânge intratoracic (ITBV), EVLW, PVPI, volumul telediastolic al VD (right ventricular end-diastolic volume (RVEDV)). Indicele ITTV reprezintă volumul de distribuție al indicatorului folosit pentru termodiluție în cele 4 camere ale cordului și plămânilor (volumul intravascular pulmonar, volumul interstițial pulmonar și volumul alveolar). Componenta pulmonară a ITTV este prezentată prin PTV, iar ceacardiacă prin GEDV și se calculează prin diferență ($GEDV = ITTV - PTV$). Deoarece GEDV este o măsură a volumului de sânge în cele 4 camere, aceasta se poate considera o valoare volumetrică a presarcinii, RVEDV de asemenea este o măsură volumetrică a presarcinii. Dacă se efectuează raportarea GEDV la suprafața corporală, se obține valoarea indexată, global end-diastolic volume index (GEDI), cu unitatea de măsură practică mai mare. Volumul de sânge în vasele toracice din cavitățile cardiace și vasele pulmonare se calculează prin înmulțirea GEDV cu 1,25, dacă se raportează la suprafața corporală se obține valoarea indexată – intrathoracic blood volume index (ITBI). Cel mai important dintre parametrii volumetrici este ELW, deoarece acesta corelează cu gradul de EPA, prin acumularea de lichide în spațiul interstițial pulmonar sau în cel alveolar. Valoarea indexată – ELWI se utilizează în practică pentru identificarea EPA, ghidarea terapiei volemeice, alături de parametrii care corelează cu responsivitatea la fluide [33]. Indicele de permeabilitate vasculară pulmonară este raportul dintre ELW și PTV și reflectă gradul de permeabilitate al membranei alveolo-capilare. Acest indice va fi crescut în EPA acut non-cardiogen, caracteristic pacientului septic și va fi normal în EPA cardiogen [36].

În tabelul 10 sunt prezentate normativele parametrilor volumetrici prin MHA PiCCO.

Tabelul 10

Valorile normale ale parametrilor volumetrici

Parametrul (abreviere)	Valoarea normală (unități)
Apa extrapulmonară (EVLWI)	3-7 ml/kg
Indicele de permeabilitate vasculară pulmonară (PVPI)	1-3
Volumul global diastolic indexat (GEDV)	600-800 ml/m ²
Volumul intratoracic indexat (ITBI)	850-1000 ml/m ²
Volumul telediastolic al VD (RVEDVI)	60-100 ml/m ²

Deci, evaluarea statusului hemodinamic este un moment-cheie în anestezia și terapia intensivă la pacienții cu ICA.

Scopurile monitoringului funcției cardiovasculare sunt: detectarea cât mai precoce a perfuziei tisulare neadecvate și menținerea ei în limitele normale; titrarea terapiei inovasopresoare spre o țintă hemodinamică specifică la pacienții instabili; diferențierea între disfuncțiile de organe[1].

Monitorizarea celui mai important parametru hemodinamic este fluxul sanguin la nivelul unui țesut dat. Scopul MH constă în: diagnosticarea procesului patologic răspunzător de starea pacientului, realizarea unui management terapeutic adecvat, evaluarea răspunsului la terapia aplicată și prevenirea instalării unor complicații [37, 38, 39]. Principalele indicații ale MH sunt: diagnosticarea stării de șoc, disfuncției de organe, sepsisului, afecțiunilor pulmonare de tip ARDS și EPA, măsurarea DC, determinarea statusului volemic, instabilității hemodinamice și evaluarea răspunsului la tratament.

Monitorizarea invazivă a hemodinamicii cu Swan-Ganz. Deoarece măsurarea fluxului sanguin în țesuturi este, practic imposibilă, se utilizează surrogatul fluxului – presiunile, apreciate cu ajutorul sondei Swan-Ganz (monitorizare invazivă), ce reprezintă un cateter arterial pulmonar (CAP), cateter flotant cu balon, care măsoară atât presiunile în vena cavă superioară, AD, VD și artera pulmonară, cât și DC. Actualmente, folosirea CAP este recomandată doar în situații speciale, precum sunt pacienții cu afecțiune cardiacă și pulmonară concomitentă, la care măsurătorile

EcoCG/doppler este dificil de obținut sau la pacienții instabili hemodinamic și care nu răspund în mod favorabil tratamentului convențional, precum și pacienților la care coexistă congestia și hipoperfuzia.

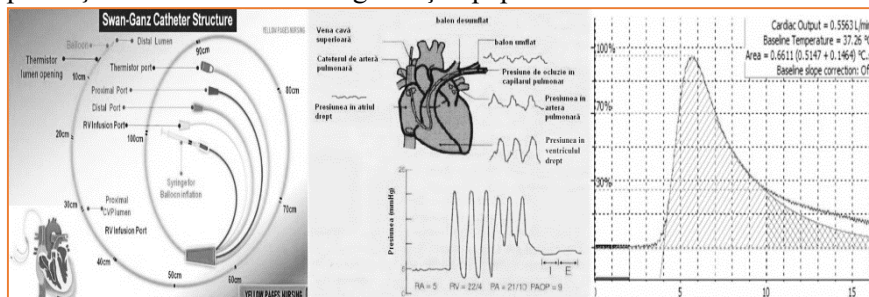


Figura 14. Conectarea cateterului în artera pulmonară

CAP este conectat (figura 14) pentru a evalua încărcarea lichidiană optimă a ventriculelor și pentru a ghida terapia vasoactivă și inotropic pozitivă. Dat fiind că frecvența complicațiilor crește direct proporțional cu durata folosirii CAP, astăzi folosirea acestuia este limitată și se folosește tot mai frecvent monitorizarea minim invazivă. În condiții clinice, unul din parametrii cei mai importanți este DC. Una din metodele de aprecierea a DC este termodiluția, realizabilă prin intermediul sondei Swan-Ganz (figura 15).

De asemenea, cu ajutorul sondei Swan-Ganz se pot măsura presiunile din camerele cordului, iar soft-ul monitorului hemodinamic calculează automat parametrii hemodinamici derivați. Cateterul Swan-Ganz se poate menține până la 72 ore, dar poate provoca și unele complicații.

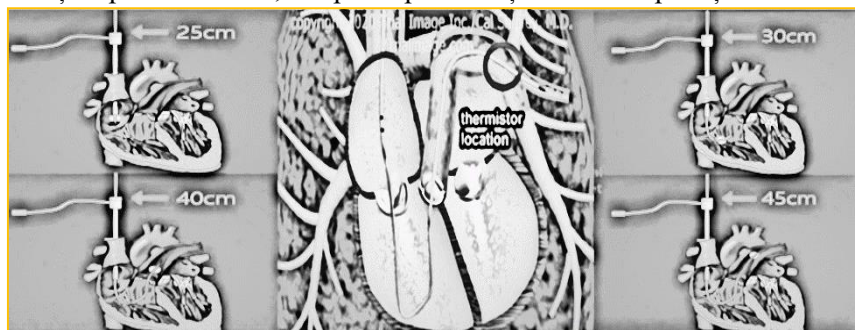


Figura 15. Aprecierea DC prin metoda termodiluției cu ajutorul sondei Swan-Ganz

Deaceia, în ultimii 20 de ani au fost dezvoltate mai multe tehnici alternative

de MH, neinvazive sau miniinvazive: ecocardiografia, dopplerul transesofagian, PiCCO, LiDCO (Lithium Diluted Cardiac Output), NiCO (Novamatrix-Respironics, USA), bioimpedanța electrică toracică [1].

Monitorizarea minim invazivă cu PiCCO. Monitorizarea DC pe baza analizei undei pulsului arterial se poate realiza cu sistemele minim invazive: PiCCO, VolumeView System Cardiac Output Calculation (VV - CCO) sau LiDCO. Aspectul undei pulsului este esențială pentru o analiză corectă a acestuia prin PiCCO și nu prin sistemele LiDCO.

Descrierea sistemului PiCCO. Sistema este constituită din: cateter PiCCO, transductor de presiune, monitor PiCCO. Cateterul PiCCO prezintă o linie arterială cu un termistor la capăt, care asigură o MH completă prin analiza conturului undei de presiune arterială, cu o înregistrare continuă a parametrilor cardiaci utilizând o versiune modificată a algoritmului Wesseling combinată cu o tehnică transpulmonară termodiluantă.

Metoda de înserare/utilizare a PiCCO. Metoda minim invazivă PiCCO constă în plasarea cateterelor venos subclavian și arterial femoral (preferabil), apoi atașarea dispozitivului PiCCO prin intermediul unui transductor de presiune la monitorul PiCCO. După introducerea datelor biometrice a pacientului se efectuează TDTP, care constă în administrarea unui volum de soluție salină rece (15-20 ml) cu temperatura $<8^{\circ}\text{C}$ prin portul central venos de injecție. Sistemul PiCCO detectează diferența de temperatură, generând o curbă, la care se aplică ecuația lui Stewart Hamilton și PiCCO ne oferă DC, parametrii hemodinamici derivați indexați la caracteristicile corporale ale pacientului. Alte măsuri generate includ: GEDI, volumul sângelui intratoracic, ELWI (un indicator sensibil al EPA), TA, FCC, VS, RVS și CI (*tabelul 11*).

Tabelul 11

Parametrii hemodinamici, volumetrici oferiți de PiCCO

Parametrii măsurați	Limitele normei	Caracteristica
CI	3-5 l/min/m ²	Indicele cardiac. Cantitatea de sânge pompat de cord în minut raportat la o unitate de suprafață corporală, reprezintă fluxul sangvin global
SVI	40-60 ml/m ²	Indicele volumului sistolic. Cantitatea de sânge expulzat pe parcursul unei sistole, raportat la suprafața corporală. VS e independent față de presarcină, postsarcină și contractilitate
GEDI	680-800 ml/m ²	Indicele volumului tele-diastolic global ce determină

		presarcina
SVV	<10	<p>Apreciază responsivitatea organismului la administrarea de fluide. SVV reprezintă variația presiunii sistolice în timpul ciclului respirator la pacientul ventilat mecanic.</p> $SVV \% = 100 \times [(SV_{max} - SV_{min}) / (SV_{max} + SV_{min})/2]$
PPV	<10	<p>Variația presiunii pulsului. PPV este diferența dintre presiunea maximă și presiunea minimă a pulsului în cursul unui ciclu respirator.</p> $PPV \% = 100 \times [(PP_{max} - PP_{min}) / (PP_{max} + PP_{min})/2]$
GEF	25-35 %	Fracția de ejecție globală. Procentul din volumul sângelui ejectat la osingură contracție.
CFI	4,5-6,5 l/min	Indicele fracției cardiace. Permite estimarea contractilității cordului. Reprezintă relația dintre flux (DC) și volumul presarcinii (GEDV)
CPI	0,5-0,7 W/ m ²	Indicele puterii cardiace. Puterea VS exprimată în Watt, reprezintă produsul dintre TAM și DC. În studiile clinice se consideră a fi cel mai puternic indicator al mortalității intrahospitalicești.
dPmax	900-1200 mmHg/s	Contractilitatea VS. Cuantificarea modificării curbei de presiune aortică. Cu cât panta este mai abruptă, cu atât contractilitatea este mai mare.
ELWI	3-7 ml/kg	Indicele apei extravasculare toracice. Permite aprecierea edemului pulmonar, fiind un indice mult mai relevant decât manifestările clinice și radiografia toracică
PVPI	1,0-3,0 – edem cardiogen >3 – edem de permeabilitate	Indicele permeabilității vasculare pulmonare. Permite determinarea originii edemului. De origine cardiacă la supraîncărcarea vaselor cu lichid, iar cel de permeabilitate la creșterea permeabilității vasculare de variată cauză.

Această tehnologie este primul analizor al formei de undă al presiunii arteriale calibrat introdusă în practica clinică.

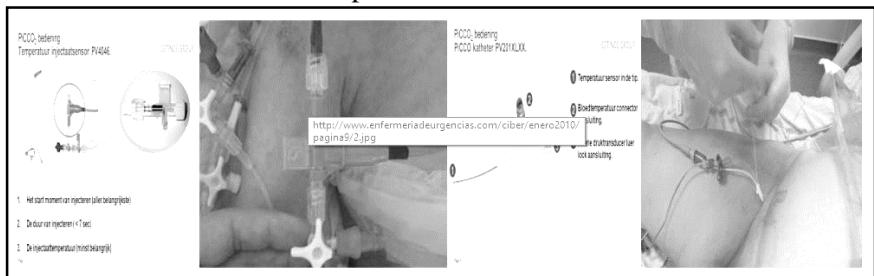


Figura 16. Instalarea sistemului PiCCO. Cateterizarea venei subclaviene și arterefemurale [40]

Calibrarea inițială constă în măsurarea DC prin metoda TDTP.

Termodiluția transpulmonară. Principiul metodei

Pentru efectuarea TDTP se injectează bolus ser fiziologic rece, la 0-7 °C, în lumenul CVC (*figura 16*), iar modificarea de temperatură sesizată de termistor este folosită pentru calculul DC (se face o medie a celor 2-3 măsurători). Injectăm serul fiziologic rapid, timp de 7 secunde, fără întrerupere, cu putere și viteză uniform, efectuând manevra dată de 3 ori. Sistemul PiCCO detectează diferența de temperatură, generând o curbă de disipare la care, pentru calcularea DC, se aplică ecuația lui Stewart Hamilton. Se recomandă efectuarea măsurătorilor cel puțin o dată la 8 ore, pentru a calibrămatorul, dar și atunci când apar modificări în statusul hemodinamic al pacientului sau când se modifică dozele de suport vasopresor și inotrop. Respectiv, tehnica de TDTP calculează măsurările volumetrice ale presarcinii și DC. Analiza conturului pulsativ oferă un DC continuu și o variație a volumului bătaie. Deci, PiCCO nu numai că oferă informații despre DC, dar poate estima măsurările pentru evaluarea presarcinii, contractilității și calcularea ELWI. Deși aceste măsurări sunt derivate din calcule, acestea pot fi utilizate în combinație cu evaluarea clinică. Monitorul PiCCO permite estimarea continuă a DC, bătaie cu bătaie, prin analiza curbei de puls – practic acest monitor utilizează niște algoritmi prestabiliți, derivați din curba de puls și parametrii antropometrici, pentru a calcula DC în manieră continuă, fără a necesita calibrare (*figura 17*). Gradul de precizie este evident mai uniformă, frecvență respiratorie constantă, și un volum curent de 8-10 ml/kg.

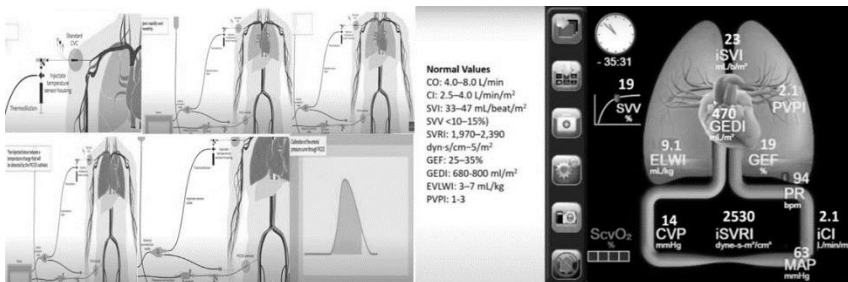


Figura 17. Tehnica efectuării TDTP și parametrii hemodinamici oferiți de PiCCO

V.2. Oxigenoterapia și suportul respirator. La pacientul cu ICA se recomandă monitorizarea continuă a saturației transcutanate a oxigenului arterial, măsurarea pH-ului sanguin și a presiunii bioxidului de carbon (inclusiv lactatul), totodată administrarea de oxigen nu ar trebui utilizată de rutină la pacienții non-hipoxemici, deoarece determină vasoconstricție și reducerea DC. Prioritatea principală în tratamentul pacienților cu ICA este obținerea unor niveluri adecvate de oxigenare la nivel celular cu scop de a preveni disfuncția de organ și instalarea insuficienței multiorganice. Oxigenoterapia este recomandată pentru corectarea hipoxemiei la pacienții cu ICA, la $SpO_2 < 90\%$ sau $PaO_2 < 60$ mmHg. În cazul BPCO, hiperoxigenarea poate agrava dezechilibrul ventilație-perfuzie, cu suprimarea ventilației și poate conduce la hipercapnie. În timpul administrării oxigenoterapiei, EAB și SpO_2 ar trebui monitorizate în permanență. De aceea, este importantă menținerea unei saturații a oxigenului în limite normale $SpO_2 95-98\%$ și $PaO_2 > 60$ mmHg cu scopul de a maximiza oferta de oxigen la nivel tisular și oxigenarea tisulară [2- McDonagh].

V.2.a. Ventilația noninvazivă. Ventilația noninvazivă este o metodă de ventilație mecanică la pacienții care nu necesită intubație endotraheală și volumul de aer (sau oxigen/amestec gazos) este furnizat pacientului printr-un ventilator, la o presiune stabilită, prin canulă nazală sau mască facială ventilația noninvazivă cu presiune pozitivă. Aplicarea unei presiuni pozitive a căilor respiratorii prin trei modalități (presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii, ventilație noninvazivă de susținere a presiunii sau canulă nazală cu flux mare) la pacienții conștienți cu ICA poate reduce nevoia de intubare endotraheală și scade riscul de pneumonie asociată ventilatorului. Cele mai recente ghiduri ESC au recomandat ventilația noninvazivă ca recomandări de Clasa IIa cu un nivel de evidență B la pacienții cu ICA cu detresă respiratorie (definită ca frecvență respiratorie $> 25/\text{min}$ și/sau $SpO_2 < 90\%$). Ventilația noninvazivă cu presiune pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP) este indicată ca metodă urgentă de tratament la toți pacienții cu EPA de genă cardiacă și în ICA hipertensivă, însă trebuie folosită cu precauție în ȘC și IC. Contraindicațiile ventilației noninvazive: pacienți necooperanți sau în stare de conștiință alterată,

obstrucție severă a căilor respiratorii. *Ventilația noninvasivă sub presiune pozitivă* (CPAP, BiPAP) trebuie luată în considerare la pacienții cu detresă respiratorie (frecvență respiratorie >25 r/min, SpO₂ <90 %), recomandată cât mai curând posibil pentru a scădea suferința respiratorie și reduce rata intubației endotraheale mecanice. Dacă există doar hipoxemie este indicat de elecție CPAP (este setată o presiune constantă pe toată durata ciclului respirator), iar în cazuri de hipoxemie și hipercapnie este preferabilă BiPAP (este setată o presiune pentru inspir IPAP 12-15 cm H₂O (maxim 20 cm H₂O) și una pentru expir EPAP 4-5 cm H₂O). CPAP se începe de la 5 cm H₂O, care ulterior se crește treptat până la 10 cm H₂O. *Ventilația noninvasivă cu presiune pozitivă* poate reduce TA și trebuie utilizată cu precauție la pacienții cu hipotensiune [2].

Ventilația noninvasivă se aplică de obicei 30 min/oră până ce dispneea și saturația oxigenului se ameliorează fără NIV. Complicațiile ventilației noninvasive: agravarea insuficienței VD, hipercapnia, pneumotorax, aspirație traheo-bronșică, anxietate sau claustrofobie.

V.2.b. Ventilația invazivă. Ventilația invazivă se aplică în cazul când, insuficiența respiratorie provoacă hipoxemie, hipercapnie și acidoză, care nu pot fi gestionate noninvasiv și se recurge la intubația pacientului și conectarea la respirație artificială. Intubarea este recomandată pentru insuficiența respiratorie progresivă ce persistă în pofida administrării oxigenului sau a ventilației noninvasive.

Indicații pentru intubație endotraheală [8]:

- Stopul cardiac sau respirator
- Înrautățirea progresivă a stării mentale modificate
- Agravarea progresivă a insuficienței respiratorii cu hipoxemie (PaO₂ <50 mmHg) și acidoză hipercapnică (PaCO₂ >50 mmHg și pH <7,35), în pofida ventilației noninvasive
- Nevoia de protecție a căilor respiratorii
- Instabilitatea hemodinamică persistentă
- Agitație sau intoleranță la ventilația noninvasivă cu insuficiență respiratorie progresivă.

Deci, ventilația mecanică este indicată pacienților la care furnizarea oxigenului prin ventilația noninvazivă nu este suficientă și la care progresează insuficiența respiratorie și hipercapnia. Trebuie de aplicat inițial un PEEP de 5-7,5 cm H₂O cu titrarea în dependență de răspunsul clinic până la 10 cm H₂O iar fracția oxigenului inspirat (FiO₂) trebuie să fie $\geq 0,4$.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS SPECIFIC

Definirea unei strategii terapeutice adecvate. Managementul terapeutic al ICA se bazează pe identificarea și diagnosticul rapid al bolii, diagnosticul cauzei (sau factorului declanșator), evaluarea severității, existența comorbidităților și în final, inițierea unui tratament rapid. Cele mai recente recomandări actualizate privind gestionarea ICA sunt de la ESC 2021 și ACC/AHA/HFSA2022 (figura 18) [2, 6].

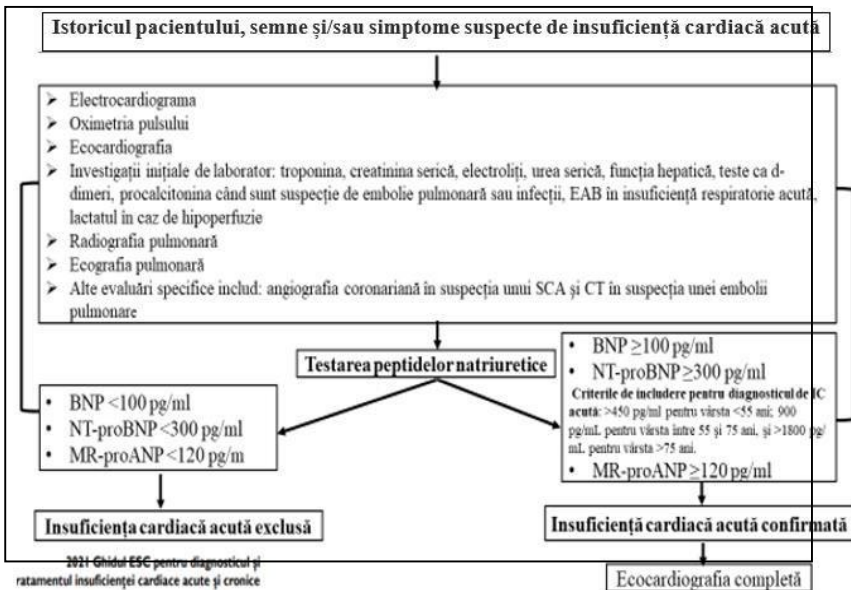


Figura 18. Algoritm de diagnostic pentru ICA de novo (prima manifestare a IC la pacient)

VI.1 Diuretice. Diureticele intravenoase de ansă sunt recomandate pentru toți pacienții cu ICA internați cu semne/simptome de supraîncărcare cu lichide pentru ameliorarea simptomatică a pacientului. Combinația de diuretice de ansă cu diuretic de tip tiazidic trebuie luată în considerare la pacienții cu edem rezistent care nu răspund la o creștere a dozelor diureticelor de ansă.

Obiectivul terapiei diuretice este eliminarea excesului de sodiu și a

apei însoțitoare. Un răspuns diuretic satisfăcător poate fi definit ca un conținut de sodiu în urină $>50-70$ mEq/l la 2 oreși/sau printr-un flux de urină $>100-150$ ml/h în primele 6 ore după administrare. Dacă există un răspuns diuretic insuficient, doza de diuretic de ansă trebuie dublată, cu o evaluare repetată a răspunsului la diuretic. Dacă răspunsul la diuretic rămâne inadecvat, de exemplu <100 ml diurezăpe oră, în ciuda dublării dozei de diuretic de ansă și a atingerii cantității maxime de diuretice de ansă (200 mg echivalent furosemid intravenos de trei ori pe zi), administrarea concomitentă a altordiuuretice cu diferite locuri de acțiune tubulară, precum tiazidele sau acetazolamida, pot fi luate în considerare. Doza zilnică maximă pentru i/v diureticele de ansă sunt în general luate în considerare

Furosemidă 400-600 mg, deși până la 1000 mg poate fi luată în considerare la pacienții cuinsuficiență renală severă (figura 19).

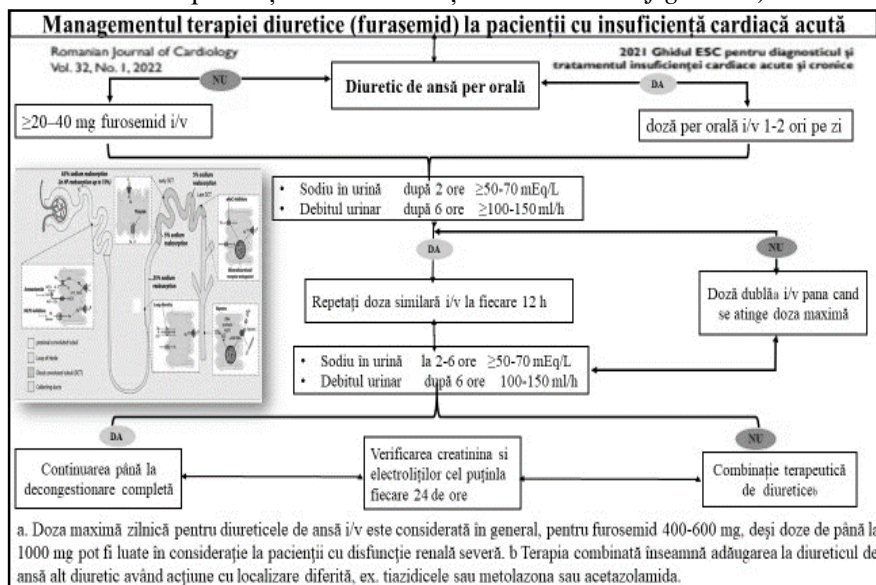


Figura 19. Managementul terapiei diuretice la pacienții cu ICA [2- McDonagh,]

VI.2 Vasodilatatoare. După diuretice, vasodilatatoarele intravenoase sunt medicamente de prima linie în tratamentul ICA în lipsa

hipotensiunii simptomatice (TAS <90 mmHg) sau valvulopatiilor obstructive severe (*tabelul 12*). Vasodilatatoarele și anume nitrații și nitroprusiatul au efect venodilatator și arteriodilatator ducând la reducerea întoarcerii venoase, congestie scăzută, postsarcină scăzută, volum bătaie crescut și, în consecință, ameliorarea simptomelor, reduc semnele de congestie pulmonară fără compromiterea DC sau creșterii cerinței de oxigen la pacienții cu ICA, în special la acei cu SCA. Prin stimularea guanilat-ciclazei din celulele musculare netede, nitroglicerina, nitroprusiatul și nesiritida exercită efecte dilatatoare și modifică rezistența arterială și capacitanța venoasă, ceea ce conduce la diminuarea presiunii de umplere a VS, ameliorarea insuficienței mitrale și îmbunătățirea DC efectiv, fără a crește frecvența cardiacă și fără a cauza aritmii. Dilatarea vaselor de rezistență arterială, precum și reducerea directă a tensiunii peretelui reduc postsarcina VS și permit VS sever compromis să ejecteze mai mult sânge. Este important că acești agenți funcționează de preferință în IC avansată cu FErVS cu ventriculi dilatați. Efectul venodilatator crește capacitatea venoasă și reduce congestia. Ambele efecte duc la o creștere a DC la pacienții cu ICA și adesea reduc tahicardia bazală. Administrarea intravenoasă de *nitroglicerina* se începe în general cu 20 μg/min și se crește cu câte 20 μg până la ameliorarea simptomelor sau până când PCP scade la 16 mmHg fără reducerea TAS <90 mmHg. Cel mai frecvent efect secundar al administrării intravenoase sau orale de nitrați este cefaleea, care în formele ușoare poate fi tratată cu analgezice și adeseori dispare odată cu continuarea terapiei. Administrarea de *nitroprusiat* se inițiază cu 10 μg/min și se crește cu 10-20 μg la fiecare 10-20 minute în funcție de toleranță, cu aceleași obiective hemodinamice ca mai sus. Debutul și sfârșitul rapid al acțiunii, determinate de timpul de înjumătățire de aproximativ 2 minute, facilitează stabilirea imediată a nivelului individual optim de vasodilatație pentru pacienții aflați în terapie intensivă. Principala limitare a folosirii nitroprusiatului este determinată de efectele secundare produse de cianură, care se manifestă predominant prin simptome gastrointestinale și modificări ale sistemului nervos central. Cianura se acumulează mai frecvent la pacienții cu perfuzie hepatică mult redusă și disfuncție hepatică secundară debitului cardiac scăzut, iar incidența este

mai mare la pacienții care primesc $>250 \mu\text{g}/\text{min}$ timp de 48 de ore. Când se suspectează apariția toxicității induse de cianură se recomandă scăderea dozelor sau oprirea perfuziei de nitroprusiat. Tratamentul pe termen lung (>48 de ore) cu nitroprusiat sau nitroglicerina se asociază cu apariția toleranței hemodinamice.

Nesiritida – cel mai recent vasodilatator – reprezintă o formă recombinată a BNP, o peptidă endogenă secretată în principal de VS ca răspuns la creșterea stresului parietal. Nesiritida se administrează în bolus ($2 \mu\text{g}/\text{kg}$) urmat de perfuzie cu doză fixă ($0,01-0,03 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Nesiritida scade în mod eficace presiunea de umplere a VS și ameliorează simptomele în cursul tratamentului ICA. Incidența cefaleei este mai mică pentru nesiritidă comparativ cu nitroglicerina. Deși numită PN, nesiritida nu a fost asociată cu diureză importantă când s-a utilizat ca monoterapie în studiile clinice. Însă pare a potența efectul diureticelor administrate concomitent, astfel încât doza eficace de diuretic devine ușor mai mică.

Tabelul 12

Indicațiile și dozele vasodilatatoarelor în ICA [2]

Vasodilatator	Indicații	Doza	Reacții adverse	Altele
Nitroglicerina	ICA când TA este adecvată (TAS >90 mm Hg)	Inițial $10 - 20 \mu\text{g}/\text{min}$. Se crește până la $200 \mu\text{g}/\text{min}$	Hipotensiune arterială, cefalee	Toleranță la administrare continuă
Isosorbid dinitrat	ICA când TA este adecvată (TAS >90 mm Hg)	Inițial $1 \text{ mg}/\text{oră}$ se crește până la $10 \text{ mg}/\text{oră}$	Hipotensiune arterială, cefalee	Toleranță la administrare continuă
Nitroprusiat sodiu*	Crizele hipertensive, șoc cardiogen în combinație cu inotropice	$0,3-5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, se crește până la $5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Hipotensiune arterială, intoxicația cu cianură	Sensibil la lumină
Nesiritid*	ICA când TA este adecvată (TAS >90 mm Hg)	Bolus $2 \mu\text{g}/\text{kg}$ urmat de perfuzie cu $0,01 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Hipotensiune arterială	

Notă: * - nesiritidul (nu este înregistrat în RM) este o formă recombinată de peptid natriuretic de tip B, care produce vasodilatare venoasă și arterială, iar secundar - diureză și natriureză moderată.

Hipotensiunea arterială este cel mai frecvent efect secundar al acestor

trei agenți vasodilatatori, fiind mai puțin pronunțată în cazul nesiritidei. Hipotensiunea se asociază frecvent cu bradicardie, mai ales când se folosește nitroglicerina. Cele trei medicamente pot cauza vasodilatație arterială pulmonară, care agravează hipoxia la pacienții cu tulburări subiacente de ventilație-perfuzie.

VI.3 Agenți inotropi. Agenții inotropi pozitivi produc beneficii hemodinamice directe prin stimularea contractilității cardiace, precum și prin vasodilatație periferică (*tabelul 13*). Medicația inotrop pozitivă este în continuare necesară pentru tratamentul pacienților cu DC scăzut și hipotensiune. Ea ar trebui rezervată pentru pacienții cu disfuncție sistolică ventriculară stângă, DC mic și TAS scăzută (ex. < 90 mmHg) care determină o perfuzie insuficientă a organelor vitale [2]. Efecte hemodinamice ale agenților inotropi determină ameliorarea DC și scăderea presiunii de umplere a VS.

Dobutamina, agentul inotrop folosit cel mai frecvent pentru tratamentul ICA, își exercită efectele prin stimularea receptorilor β_1 și β_2 , având efect minim asupra receptorilor α_1 . Dobutamina se administrează în perfuzie continuă, perfuzia fiind inițiată cu o doză de 1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. În caz de hipoperfuzie severă sunt necesare adeseori doze mai mari (>5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), însă beneficiile suplimentare sunt minime când doza se crește >10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. În general, pacienții la care perfuzia se administrează continuu >72 de ore dezvoltă tahifilaxie și necesită doze mai mari.

Milrinona este un inhibitor al fosfodiesterazei III, care crește nivelul de AMPc prin blocarea distrugerii acestuia. Milrinona acționează sinergic cu agoniștii β -adrenergici și determină creșterea mai puternică a debitului cardiac comparativ cu oricare dintre acești agenți folosiți în monoterapie; pare a fi mai eficace decât dobutamina pentru creșterea debitului cardiac la pacienții care primesc beta-blocante. Milrinona se administrează inițial în bolus de 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, urmat de perfuzie continuă cu 0,1-0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Deoarece milrinona este un vasodilatator mai eficace decât dobutamina, aceasta scade mai puternic presiunea de umplere a VS, dar se asociază cu risc mai mare de hipotensiune.

Deși tratamentul pe termen scurt cu agenți inotropi oferă beneficii hemodinamice, acești agenți au risc mai mare de a cauza tahiaritmii și

evenimente ischemice comparativ cu vasodilatatoarele. Prin urmare, este bine ca medicamentele inotrope să fie folosite în situațiile clinice în care vasodilatatoarele și diureticele nu sunt utile, cum ar fi la pacienții cu perfuzie sistemică redusă și/sau șoc cardiogen, pacienții care necesită susținere hemodinamică pe termen scurt după IMA sau intervenții chirurgicale, pacienții în așteptare pentru TC sau tratament paliativ la pacienții cu IC avansată. Când administrarea intravenoasă susținută de agenți inotropi este necesară, ar trebui neapărat luată în considerare folosirea unui SCM pentru protecție împotriva efectelor proaritmice ale acestor medicamente.

Levosimendanul* are două mecanisme principale de acțiune: sensibilizarea la calciu a proteinelor contractile, responsabilă de acțiunea inotrop-positivă, precum și deschiderea canalelor de potasiu de la nivelul musculaturii netede, responsabilă de vasodilatația periferică. Levosimendan* este indicat la pacienții cu IC cu DC scăzut, simptomatică, secundară disfuncției sistolice fără hipotensiune severă. Perfuzia cu Levosimendan* poate fi luată în considerare pentru a antagoniza efectele beta-adrenoblocării dacă aceasta este considerată a contribui la hipoperfuzie. Timpul său de înjumătățire este de ~ 80 de ore, ceea ce probabil explică efectele hemodinamice prelungite ale perfuziei de 24 de ore cu levosimendan [2- McDonagh,]. Efectul inotrop-positiv al preparatului este independent de stimularea beta-adrenergică și de aceea poate fi indicat la pacienții care administrează beta – adrenoblocante.

Tabelul 13

Administrarea agenților inotropi și/sau vasopresoare pentru tratamentul ICA

Medicamentul	Bolus	Doză de inițiere	Rata de perfuzie i/v
Dobutamina*	Nu	1-2 µg/kg/min	2-20 µg/kg/min (β+)
Dopaminum	Nu	1-2 µg/kg/min	<3 µg/kg/min; efect renal (δ+); 3-5 µg/kg/min: inotrop (β+), >5 µg/kg/min: β+, vasopresor (α+)
Milrinona* µg/kg/min	Bolus 50 µg/kg	25-75 µg/kg in 10-20 min	0,375-0,75 µg/kg/min
Enoximona	0,5-1,0 µg/kg în 5- 10 min	0,5–1,0 mg/kg timp de 5–10 min	5-20 µg/kg/min
Levosimendan*	12-14 µg/kg in 10 min**	0,05 µg/kg/min	0,1-0,2 µg/kg/min
Norepinefrina*	Nu		0,2-1 µg/kg/min
Epinephrinum	1 mg i/v in resuscitare	0,05-0,5 µg/kg/min	0,05-0,5 µg/kg/min

Notă: * Acest agent are și proprietăți de vasodilatator; ** La pacienții hipotensivi (TA sistolică <100 mm Hg) se recomandă inițierea terapiei în perfuzie (β^+) stimularea receptorilor beta-adrenergici; (δ^+) stimularea receptorilor dopaminergici.

VI.4 Vasopresoare. Vasoconstrictoarele se folosesc pentru susținerea presiunii sangvine sistemice la pacienți cu IC. Dintre cei trei agenți care se folosesc de obicei (*tabelul 14*) [2, 3], dopamina reprezintă în general prima alegere terapeutică în situațiile în care este necesară o susținere moderată inotropă și vasopresoare. Dopamina este o catecolamină endogenă care stimulează receptorii β_1 , β_2 , α_1 și dopaminergici (DA₁ și DA₂) de la nivelul cordului și al arborelui circulator. Efectele dopaminei sunt dependente de doză. Dozele mici de dopamină (<2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) stimulează receptorii DA₁ și DA₂ și produc vasodilatație a vaselor splanhnice și renale. Dozele moderate (2-4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) stimulează receptorii β_1 , și produc mărirea DC, influențând minim sau chiar deloc FCC și RVS. La doze mai mari (≥ 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) efectele dopaminei asupra receptorilor α_1 depășesc efectele dopaminergice și apare vasoconstricție, cu creșterea RVS, a presiunii de umplere a VS și a FCC.

Dopamina determină și eliberarea de norepinefrină din terminațiile nervoase, care la rândul ei stimulează receptorii α_1 și β_1 , crescând presiunea sangvină. Dopamina are utilitate maximă în tratamentul pacienților cu IC și DC scăzut cu perfuzie tisulară diminuată. Efecte adiționale inotrope și vasopresoare semnificative pot fi obținute folosind epinefrina, fenilefrina și vasopresina (*tabelul 14*) [18], însă administrarea prelungită a acestor agenți poate cauza insuficiență renală și hepatică, precum și gangrenă a membrelor. Prin urmare, acești agenți nu ar trebui utilizați decât în situații de urgență maximă.

Vasopresoarele – Epinefrina și Norepinefrina*. Când combinația de preparate inotrop-pozitive și diuretice eșuează în restaurarea perfuziei adecvate arteriale și periferice în ciuda unei îmbunătățiri a DC, poate fi necesară terapia cu vasopresoare. Vasopresoarele pot fi folosite de asemenea în urgență pentru susținerea vieții și menținerea perfuziei în condițiile unei hipotensiuni menințătoare de viață. Având în vedere că ȘC este asociat cu RVS crescută, orice vasopresor trebuie folosit cu prudență și doar temporar, din cauză că poate crește postsarcina unei inimi cu

insuficiență și în consecință să scadă și mai mult fluxul sanguin la nivelul organelor-țintă.

Norepinefrină este considerat un vasopresor de preferință (tabelul 14) [5, 18], la pacienții cu ȘC pentru a crește TA și perfuzia organelor vitale. În tabelul 19, este relatată molecula de prima intenție în tratamentul ȘC, în funcție de etiologia ȘC.

VI.6 Glicozide cardiace. În sindroamele de ICA, glicozidele cardiace produc o ușoară creșterea DC și o reducere a presiunilor de umplere, fără a provoca activarea neurohormonală, afectare renală și fără influență asupra TA. Sunt utilizați pentru reducerea frecvenței ventriculare în FA (clasa de recomandare IIa, nivelul de evidență C). Digoxinul ar trebui luat în considerare la pacienții cu FA cu frecvență ventriculară rapidă (>110 b/min) în pofida terapiei cu beta-blocante.

Poate fi administrat în bolus de 0,25-0,5 mg i/v dacă nu a fost administrat anterior. Efectele glicozidelor cardiace în ICA și ritm sinusal nu au fost studiate.

Tabelul 14

Medicația inotropă și vasopresoare utilizată în șocul cardiogen [18]

Moleculă	Receptor	Doză	Mecanism de acțiune				Limitări/Reacții adverse
			DC	FC	TA	RVS	
Agoniștii receptorilor adrenergici							
Dopamină doză mică	D ₂	≤2μg/kg corp/min	0	-0	0/-	0/-	Lipsa acțiunii asupra cordului în doză mică
Dopamină doză medie	β ₁ + β ₂	2-5μg/kg corp/min	++	+	++	0/-	↑↑Consumul de O ₂
Dopamină doză mare	A	5-15 μg/kg corp/min	+	++	+	++	↑↑↑Consumul de O ₂
Dobutamină	β ₁ >β ₂ >α ₁	2-15 2μg/kg corp/min	++	+	-	-	↑↑ Consumul de O ₂
Epinefrină (Adrenalină)	β ₁ >β ₂ >α(26)	0,01-0,03 Max 0,1-0,3μg/kg corp/min	++ +	+	+	-	↑↑↑Consumul de O ₂
Norepinefrină (noradrenalină)	β ₁ > α> β ₂	0,01-0,03 max 0,1μg/kg corp/min	0	0/-	++	++	-
Fenilefrină	α ₁	4,0-6,0μg/min	-	-	++	+	Bradycardie

(Mezaton)							semnificativă Scădere ușoară a DC
Isoproterenol (Isadrină)	$\beta_1 = \beta_2$	2,0-10 $\mu\text{g}/\text{min}$	+	++	+	N/A	Consumul de O_2 Aritmii ventriculare Ischemie cardiacă
Inhibitorii fosfodiesterazei							
Milrinonă	Inhibitor PDE 3	0,375-0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ corp/min	++	+	--	--	Consumul de O_2 HTA severă susținută aritmii SV (27)
Sensibilizatorii de calciu							
Levosimendan	Mecanism calciu- dependent	0,05-0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ corp/min	++	0	0	--	HTA severă
Inotropii cu acțiune central							
Vasopresină	V_1	0,01-0,04 U/min	0	0	++	++	↓ DC la doze mari Aritmii Vasoconstricție periferică severă

VI.6. Alte droguri. Profilaxia tromboembolică este recomandată la pacienții care nu sunt preventiv anticoagulați și fără contraindicații la anticoagulare, pentru a reduce riscul de tromboză venoasă profundă și embolie pulmonară.

Opioidele. Opioidele pot fi utilizate ca agenți sedativi în timpul ventilației non invazive care reduc dispneea și anxietatea. Efectele adverse sunt dependente de doză și includ greață, hipotensiune, bradicardie și depresie respiratorie. Utilizarea de rutină a opioaceelor nu este recomandată, cu excepția cazurilor de pacienți selectați cu durere sau anxietate severă.

În figura 20 este elucidat tratamentul fluid și vasopresor la pacienții cu ICA monitorizați minim invaziv și corijarea managementului conform parametrilor hemodinamici oferiți de PiCCO.

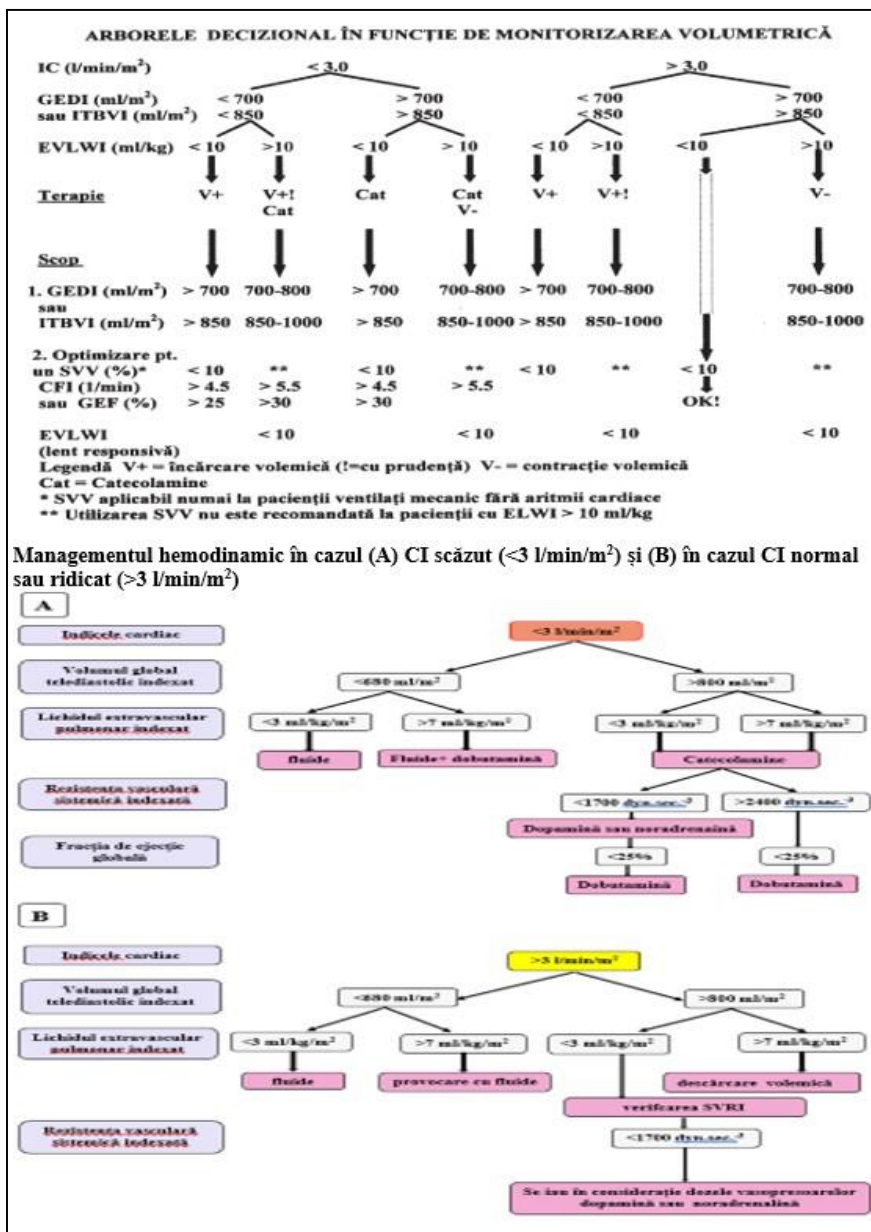


Figura 20. Tratamentul fluid și vasopresor la pacientul cu ICA monitorizat minim invaziv cu PiCCO [41, 42]

SUPORTUL CIRCULATOR MECANIC ȘI TRANSPLANTUL CARDIAC ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ

VII.1 Suport circulator mecanic. Pacienții cu ȘC necesită deseori folosirea dispozitivelor de asistare mecanică, utilizate pentru suportul parțial sau complet al funcției ventriculare. Acestea sunt folosite până la ameliorarea funcției cardiace. Indicațiile pentru suportul circulator mecanic (SCM) sunt pe termen scurt și termen lung care ar trebui să se bazeze pe profilurile INTERMACS (*tabelul 15*). În figura 21 și tabelul 15 prezentăm diferite sisteme de SCM cu avantajele și dezavantajele acestora.

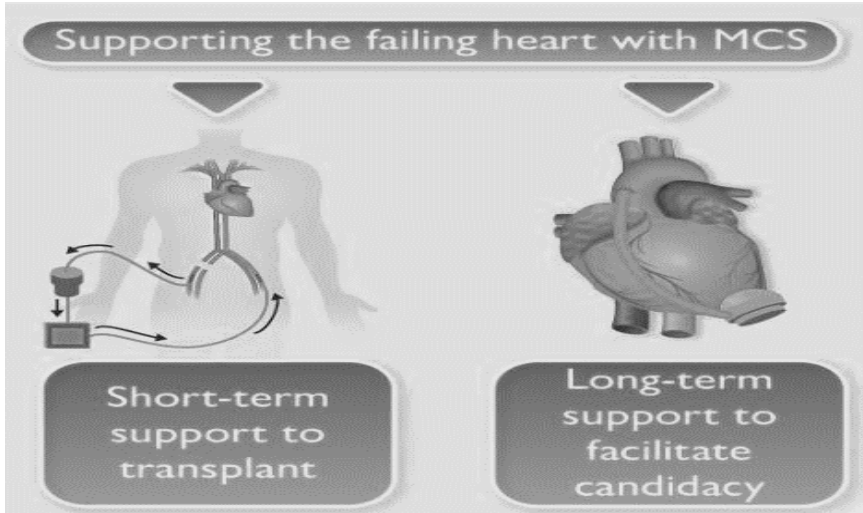


Figura 21. SCM sunt pe termen scurt și pe termen lung [19]

Dispozitivele de asistență mecanică (DAM) [19] au fost utilizate inițial ca suport temporar pentru pacienții cu IC severă în situație critică. Aceasta includea pacienții în stare de ȘC și în așteptarea unui donator disponibil BTT (punte către transplant), sau cei aflați în situații de disfuncție cardiacă gravă, dar reversibilă, cum ar fi miocardita acută sau disfuncția cardiacă postoperatorie (BTT). Ulterior, și după ce s-au realizat perioade lungi de supraviețuire cu aceste dispozitive având în vedere indicațiile anterioare, un al doilea scop al DAM a fost considerat sprijinirea definitivă pentru

pacienții cu IC terminală.

VII.1.a Suport circulator mecanic pe termen scurt (figura 21, tabelul 15 și 16). SCM pe termen scurt sunt indicate pentru a inversa hipoperfuzia critică a organelor terminale și hipoxia în contextul ȘC (figura 22, tabelul 16). [8]. Ele pot fi folosite pentru o perioadă scurtă, limitată, de la câteva zile până la câteva săptămâni. Scopul este de a susține perfuzia tisulară, pentru a inversa acidoza și insuficiența multiorganică până când starea pacientului devine mai clară, fie cel al recuperării cardiace, tranziția la SCM durabil sau TC, sau, în unele cazuri, către o abordare paliativă. SCM pe termen scurt trebuie utilizat la pacienții cu profilurile INTERMACS 1 sau 2 (tabelul 17) ca punte către decizie (BTD), punte către recuperare (BTR), punte către punte (BTB) fie pentru SCM pe termen lung, fie pentru TC urgent.

Deci, SCM are ca scop atingerea mai multor obiective clinice [2]:

1. (BTD)/BTB: SCM pe termen scurt (cu oxigenare prin membrană extracorporeală (ECMO), balonul de contrapulsatie intra-aortica (IABP) sau Impella (cea mai mică pompă cardiacă ventriculară de sânge microaxială utilizată pentru menținerea DC), pentru stabilizarea pacientului cu ȘC și pentru a permite evaluarea ulterioară pentru SCM sau pentru TC

2. Punte pentru candidat la SCM: de obicei dispozitiv de asistență ventriculară (LVAD) pentru îmbunătăți hipoperfuzia tisulară și când sunt contraindicații reversibile la TC

3. Punte pentru transplant (BTT): SCM (LVAD, dispozitiv de asistență biventriculară (BiVAD), sau TAC (cord total artificial), până la TC la pacienții cu rată înaltă de mortalitate fiind în lista de așteptare

4. BTR: SCM pe termen scurt sau lung la pacienți cu o deteriorare cardiacă potențial reversibilă cu posibilitate de recuperare

5. Punte către destinație (BDT): SCM pe termen lung (LVAD) ca terapie alternativă la pacienții cu IC terminală neeligibili pentru TC.

La pacienții cu ȘC, SCM temporar poate fi necesar pentru a crește DC și pentru a menține perfuzia organelor. SCM de scurtă durată poate fi utilizat sub forma BTR, BTD sau BTB. Ameliorarea inițială a DC, TA și a lactatului arterial poate fi contrabalansată de complicațiile semnificative.

Tabelul 15.

Recomandări pentru folosirea SCM dre scurtă durată în ȘC ȘC [2, 6]

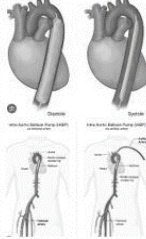
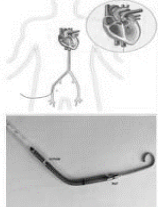
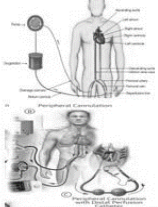
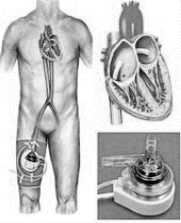
Recomandări	Clasa^a	Nivelul^b
Suportul mecanic circulator pe termen scurt trebuie luat în considerare la pacienții cu șoc cardiogen ca punte către punte, punte către decizie, punte către recuperare. Alte indicații includ tratamentul cauzei șocului cardiogen sau suport mecanic circulator pe termen lung, sau transplant de cord.	IIa	C
Balonul de contrapulsatie intraaortic poate fi luat în considerare la pacienții cu șoc cardiogen ca punte către punte, punte către decizie, punte către recuperare, inclusiv tratamentul cauzei șocului cardiogen (de ex. complicație mecanică a infarctului miocardic acut) sau suport mecanic circulator pe termen lung sau transplant de cord	IIb	C
Balonul de contrapulsatie intraaortic nu este recomandat de rutină în șocul cardiogen post-Infarct miocardic	III	B

Notă: ^a – clasa de recomandări; ^b – nivelul de evidență

Utilizarea neselectată a SCM la pacienții cu ȘC nu este justificată și necesită o expertiză specială multidisciplinară pentru implantare și management, similar cu cea descrisă pentru centrele de IC avansată. Studii recente arată că utilizează algoritmilor predefiniți pentru implantarea precoce a SMC, asociată cu o monitorizare țintită (hemodinamică invazivă, lactat, markeri de disfuncție de organ) poate fi asociată cu o îmbunătățire a supraviețuirii.

Studiul **Intra-aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II (IABP-HOCK-II)** nu a arătat nicio diferență în mortalitatea la 30 de zile și pe termen lung între IABP și tratamentul medicamentos optim la pacienții cu ȘC ca urmare a unui IMA la care s-a efectuat revascularizare precoce. IABP nu este recomandată de rutină în ȘC ce complică IMA. Pe de altă parte, poate fi luată în considerație ca BTB, BTD sau BTR în ȘC refractar la terapia medicamentoasă, mai ales dacă acesta nu este provocat de un SCA. Alte tipuri de SMC de scurtă durată au fost comparate cu IABP în studii mici, randomizate și în analize comparative, rezultatele fiind neconcludente. În modsimilar, nu există studii randomizate controlate care să compare ECMO cu IABP sau tratamentul medicamentos optim. O meta-analiză care a inclus studii observaționale a arătat rezultate favorabile la pacienții cu ȘC sau stop cardiac. Potrivit datelor literaturii, unica metodă de asistare mecanică a cordului, care s-a dovedit a fi utilă și relativ accesibilă în terapia ȘC, a IABP [43, 44]. Este cert faptul că IABP reduce postsarcina sistolică a VS și crește presiunea de perfuzie coronariană

diastolică, majorând DC și îmbunătățind fluxul coronarian (figura 22) [42, 43]. Aceste efecte sunt obținute fără a crește necesarul miocardului în O₂, ceea ce reprezintă un avantaj esențial față de preparatele inotrope [43, 21, 45]. Literatura de domeniu a demonstrat faptul ca IABP este eficient pentru stabilizarea inițială a pacienților cu ȘC, dar fără terapie de reperfuzie sau revascularizare, deoarece scade mortalitatea la pacienții cu IMA și ȘC, din considerente că nu produce o creștere a fluxului sanguin miocardic distal [46, 42, 47, 48]. Luând în considerare rezultatele studiului IABP SHOCK II, efectuat la peste 600 persoane, care n-a demonstrat scăderea mortalității, metodă evitată actualmente în favoarea oxigenării prin ECMO, care se aplică pacientului în așteptarea unei revascularizări sau a transplantului de cord (TC) [49, 50].

	IABP	Impella	VA-ECMO	TandemHeart
	Pompă cu balon intra-aortic 	2,5, CP, 5,0, 5,5- Pompe cardiace care oferă descărcare cardiacă 	Oxigenarea extracorporeală veno-arterială cu membrană 	Pompă centrifugă, de asistență ventriculară transcateterală percutanată 
Mecanism	contrapulsatie	VS → Ao	AD → ACF	AS → ACF
Pompă	Pneumatic	Centrifugal	Centrifugal	Centrifugal
PVC	-	-	↓	-
PAP	-	-	↓	-
PTDVS	↓	↓↓	-	↓↓
TAM	↑	↑↑	↑↑	↑↑
Postsarcina VS	↓	-	↑	↑
CI	↑	↑↑	↑↑	↑↑
DC nativ	↑	↓	↓	↓

↓ - scădere, ↓↓ - scădere marcată, ↑ - creștere, ↑↑ - creștere marcată

Figura 22. Comparația impactului hemodinamic între dispozitivele de suport circulator mecanic [3, 51]

Tabelul 16

Compararea diferitor sisteme de suport mecanic percutan [46, 52]

	IABP	TandemHeart	Impella2,5/CP	Impella 5,0	ECMO
Mecanism	Pulsatil	Centrifugal (continuu)	Axial (continuu)	Axial (continuu)	Centrifugal(continuu)
DC Flux	↑ DC 0-0,5l/min	Fluxul 4,0 l/min	Fluxul 2,5-4,0l/min	Flux până la 5,0 l/min	Fluxul >4,0 l/min
Avantaje	Accesibil Insertie rapidă la pat Ușor de ajustat Fără exteriorizarea sângelui	Independent de ritm Suport puternic al DC	Independent de ritm Insertie rapidă la pat Fără exteriorizarea sângelui	Suport puternic al DC Fără exteriorizarea sângelui	Independent de ritm Insertia la pat, Suport cardiopulmonar Suport pulmonar
Dezavantaje	Crește minimal DC Necesită ritm stabil Fără efect pe TAM sau lactatul seric	Introducere dificilă necesită fluoroscopia pentru insertie Puncție transseptală Cauzează complicații vasculare	Cauzează complicații vasculare și hemoliză, intervenție chirurgicală pentru canule mai mari, fără suport VD	Cauzează complicații vasculare și hemoliză Necesită intervenție chirurgicală pentru instalare	Cauzează complicații vasculare și hipoxemie regională
Contraindicații	Boală vasculară periferică, insuficiență aortică, anevrism de aortă, disecție aortică	Tromb AS, intoleranță la anticoagulare, boală vasculară periferică, insuficiență aortică, disecție aortică, defect septal ventricular,	VAo mecanică, tromb VS, defect septal ventricular, intoleranță la anticoagulare, boala vasculară periferică, stenoză aortică severă, BCVA recentă	VAo mecanică, tromb VS, defect septal ventricular, intoleranță la anticoagulare, boala vasculară periferică, stenoză aortică severă, BCVA recentă	Tromb VS, intoleranță la anticoagulare, boală vasculară periferică, insuficiență aortică, disecție aortică

Complicații	Ischemie a membrelor, sângerare, trombocitopenie , hemoliză, intestin ischemic, ruptură aortică, ruptură balon	Ischemie a membrelor, sângerare, hemoliză, șunt dreapta-stânga, tamponada cardiacă, tromboembolism	Ischemie a membrelor, sângerare, hemoliză, leziune VAo, aritmie ventriculară, perforație VS	Ischemie a membrelor, sângerare, hemoliză, leziune VAo, aritmie ventriculară, perforație VS	Ischemie a membrelor, sângerare, hemoliză, hipoxie diferențială, tromboembolism, dilatatie VS, edem pulmonar, embolie gazoasă
--------------------	--	---	--	--	---

Pentru pacienții la care tratamentul medicamentos inițial a eșuat, s-a propus o stratificare clinică adițională în unul din profilele INTERMACS (*Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*). Astfel, pacienții pot fi incluși în unul din următoarele profile [18], fiind elucidate în tabelul 17.

Tabelul 17

Profilul INTERMACS al pacienților cu șoc cardiogen

Profil	Descriere
Profil tip 1	Pacienții cu hipotensiune amenințătoare de viață în ciuda suportului inotrop crescut rapid și hipoperfuzie critică de organ, frecvent confirmată prin agravarea acidozei
Profil tip 2	Pacienții cu declin progresiv în ciuda suportului inotrop
Profil tip 3	Pacienții mai stabili însă dependenți de suportul inotrop

VII.1.b Suport circulator mecanic pe termen lung. SCM pe termen lung [8, 6, 53] este indicată la pacienții selectați când tratamentul medicamentos optim este insuficient sau când SCM pe termen scurt nu a dus la recuperarea cardiacă sau îmbunătățire clinică, pentru a prelungi viața și a îmbunătăți calitatea vieții sau pentru a menține pacientul în viață până la TC (*figura 23*). La pacienții cu IC terminală, trebuie luate în considerare terapii avansate, cum ar fi TC și SCM pe termen lung cu LVAD. LVAD-urile pot fi implantate ca o punte către transplant sau ca alternativă la TC: terapia destinație. Terapia LVAD pe termen lung câștigă importanță ca urmare a prevalenței crescute a IC, împreună cu un număr scăzut de TC din cauza lipsei de inimă a donatorului. Ca urmare, diferența dintre terapia punte către transplant și terapia destinație devine din ce în ce mai artificială, deoarece, în prezent, majoritatea pacienților implantați inițial ca punte către transplant ajung să primească terapie LVAD extinsă. După implantarea LVAD, supraviețuirea după 1, 2 și 3 ani este de 83 %, 76 % și respectiv, 70 %. Calitatea vieții se îmbunătățește substanțial în ciuda evenimentelor adverse importante, cum ar fi infecția legată de dispozitiv, accidentul vascular cerebral, sângerarea majoră și insuficiența cardiacă dreaptă. Trimiterea timpurie a potențialilor candidați pentru SCM pe termen lung este de cea mai mare importanță și influențează pozitiv rezultatul.

De la implimentarea LVAD -urilor cu flux continuu în Olanda din 2006 [54], numărul de implanturi a crescut substanțial, depășind numărul transplantului de inimă ca tratament pentru IC avansată. Rezultatele după implantarea LVAD justifică utilizarea ca alternativă la transplantul cardiac. În prezent, cele patru centre de implantare (UMCU, EMC, UMCG și LUMC) au capacitate suficientă pentru implantările LVAD necesare. Trimiterea timpurie la un centru de implantare LVAD este obligatorie pentru momentul optim și rezultatul implantării LVAD.

Pacienții cu IC avansată în ciuda tratamentului medical optim individualizat, cu sau fără terapie de resincronizare cardiacă, ar trebui luați în considerare pentru TC sau SCM pe termen lung. În prezent, TC este încă considerat a fi standardul de aur, arătând o supraviețuire medie relativ bună de 15 ani. Între timp, SCM pe termen lung devine din ce în ce mai important din cauza numărului tot mai mare de pacienți cu IC, împreună cu scăderea numărului de inimi donatoare. Dispozitivele de asistență ventriculară stângă de prima generație erau dispozitive pulsatile mari, cu durabilitate limitată. Deja în 1993, LVAD-urile au fost folosite ca punte către transplant în Centrul Medical Universitar Utrecht. Din 2006, au devenit dispozitive cu flux continuu mai mici și mai fiabile. Rezultatul pe termen scurt a fost foarte promițător, cu osupraviețuire la 2 ani de 76 %. De atunci, SCM a devenit o parte importantă a terapiei în IC avansată, iar numărul de centre din Țările de Jos care implantează LVAD au crescut.

LVAD -urile pot fi folosite ca punte către transplant sau ca alternativă la transplantul de inimă, care este cunoscută ca terapie de destinație și la unii pacienți ca punte către decizie în cazul contraindicațiilor temporare. Situația actuală din Țările de Jos este că majoritatea pacienților cu un LVAD ca punte către transplant vor trebui să aștepte câțiva ani înainte ca o inimă donatoare să devină disponibilă și mulți pacienți nu vor fi niciodată transplantați deloc. În acest fel, diferența dintre terapia punte către transplant și terapia destinație devine din ce în ce mai artificială. În prezent, dispozitivul de asistență ventriculară HeartWare (HVAD) (Medtronic, Framingham, MA, SUA) și HeartMate 3 (HM3, Abbott, St. Paul, MN, SUA) sunt cele mai frecvent utilizate dispozitive.

LVAD utilizat în studiul REMATCH (*figura 23*), reprezintă o canulă

de intrare introdusă în vârful VS cu ieșirea prin anastomoza în aorta ascendentă. Sângele se întoarce din plămâni în partea stângă a inimii, iese prin canulă și, printr-o supapă de intrare, trece la dispozitivul de asistență ventriculară care este fixat pe peretele abdominal sau în cavitatea peritoneală. Sângele este apoi pompat activ printr-o supapă de ieșire către aorta ascendentă. Un cablu percutan se conectează la baterie și la comenzile electronice.

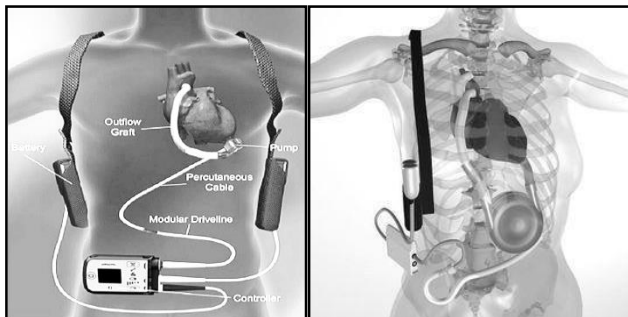


Figura. 23. Dispozitiv de asistență ventriculară stângă [19, 54]

HM3 a înlocuit HeartMate II (HM-II, Abbott, St. Paul, MN, SUA) cu câțiva ani în urmă, ceea ce a micșorat înlocuirea acestui dispozitiv și o supraviețuire îmbunătățită fără AVC sau reoperație pentru defecțiune decât predecesorul său [6, 54].

Atât HVAD, cât și HM3 sunt pompe centrifuge mici implantate în cavitatea pericardică care prezintă rate foarte scăzute de hemoliză, dar necesită anticoagulare intensivă. Linia de propulsie abdominală percutanată este încă unul dintre deficiențele designului, care poate duce la infecții recurente sau persistente.

Pe lângă clasificarea INTERMACS (tabelul 17), evaluarea funcției VD este foarte importantă deoarece nu există opțiuni de încredere pentru suportul VD pe termen lung, iar IC dreaptă este una dintre principalele complicații după implantarea LVAD.

Indicațiile pentru SCM pe termen lung [54].

Indicațiile pentru SCM pe termen lung urmează în general pe cele ale TC. În cazul contraindicațiilor pentru TC, SCM poate fi considerată o alternativă la transplant la pacienții selectați pentru care se aplică și toate

criteriile menționate mai jos:

- IC avansată cu o FE VS scăzută <30 % în ciuda terapiei optime constând în medicație maxim tolerabilă cu sau fără terapie de resincronizare și alte intervenții pentru optimizarea stării cardiace, așa cum este indicat de ghidul actual pentru IC

- Toleranța la efort, evaluată prin testul de efort cardiopulmonar, evidențiază un VO₂ maxim <12 ml/min/kg (<14 ml/kg/min dacă intoleranță la beta-blocante) sau <50 % din valoarea prezisă pentru vârstă și sex la pacienții ambulatori.

Contraindicații pentru terapia LVAD pe termen lung [54]:

1. INTERMACS 1 (șoc cardiogen) în ciuda IABP, SCM pe termen scurt și/sau inotrope

2. Speranța de viață <2 ani din cauza bolii extracardiace

3. Comorbiditate severă/insuficiență de organ:

- Insuficiență renală severă (RFG estimată <30 ml/min/1,73 m²), puțin probabil să se amelioreze după implantarea LVAD

- Insuficiență hepatică severă/ciroză sau hipertensiune portală, puțin probabil să se amelioreze după implantarea LVAD

- Boală pulmonară severă (cu VEMS <1 litru) sau boală pulmonară care are ca rezultat o componentă importantă a simptomatologiei care ar putea duce la absența ameliorării simptomelor după implantarea LVAD

- Boală arterială centrală/periferică severă și/sau aortă abdominală >5 cm (netratată)

- Patologia cerebrală simptomatică în ultimele 6 luni și/sau invaliditate severă după eveniment neurologic și/sau stenoză de arteră carotidă >80 % care nu poate fi tratată

- Patologia neuromusculară severă, limitând capacitatea de efort și/sau ventilația postoperator

- Risc crescut de sângerare (care nu se va îmbunătăți după implantarea LVAD)

- a. Trombocitopenie persistentă (<50.000 × 10⁹/l)

- b. Sângerare activă

- c. Coagulopatie severă în caz contrar

- Factori cognitivi sau psihosociali
 - a. Început de demență
 - b. Depresie, puțin probabil să se amelioreze după implantarea LVAD
- 4. IC dreaptă severă, cu un risc ridicat pentru necesitatea unui dispozitiv de asistență VD (înciuda BTT, implantarea unui dispozitiv de asistență biventriculară poate fi luată în considerare)
- 5. Fenotipul IC, în care implantarea unui LVAD este imposibilă/complexă:
 - Cardiomiopatie hipertrofică (cu excepția cazului în care, în fază de dilatare)
 - Cardiomiopatie restrictivă/fibroză endomiocardică
 - Boală cardiacă congenitală complexă/boală valvulară necorectată
- 6. Dificultăți de ventilație la pacienții intubați
- 7. Cașexie severă ($IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$), puțin probabil să fie corectată
- 8. Obezitate morbidă ($IMC > 35 \text{ kg/m}^2$), necorectat
- 9. Risc crescut pentru infecție sistemică
- 10. Aortă ascendentă calcificată sever (unde este introdusă canula de evacuare; se ia în considerare introducerea canulei de ieșire într-o altă locație)
- 11. Intoleranță la derivații de cumarină și/sau inhibitorii de agregare a trombocitelor
- 12. Nerespectare, abuz de substanțe (droguri/alcool/nicotină)
- 13. Absența rețelei sociale, bariera lingvistică severă

Notă: LVAD, dispozitiv de asistență VS, IABP, pompă cu balon intra-aortic, SCM, suport circulator mecanic, RFG, rată filtrare glomerulară, BTT, punte către transplant, IMC, indicele masei corporale.

Complicații LVAD [52]:

1. Infecțiile legate de dispozitiv LVAD
2. IC dreaptă este definită de INTERMACS ca creșterea PVC ($>15 \text{ mmHg}$) cu semne ecocardiografice (disfuncție a inimii drepte, dilatație și/sau regurgitare tricuspidiană semnificativă) și semne clinice de congestie venoasă
3. Defecțiune a dispozitivului
4. Sângerarea majoră internă sau externă, legată de utilizarea

anticoagularii și a terapiei antiplachetare în combinație cu sindromul Von Willebrand dobândit după implantarea LVAD ca urmare a scăderii pulsatilității

5. SCM cu LVAD pot conduce la AVC ischemic și/sau hemoragic

6. Aritmiile ventriculare sunt foarte frecvente în timpul SCM (30 %)

Studiul REMATCH (Evaluarea randomizată a asistenței mecanice pentru tratamentul IC congestive) a fost studiul clinic cheie în evaluarea utilității dispozitivelor de asistență mecanică (DAM) ca tratament pentru IC refractară. Acesta a fost un studiu aleatoriu, prospectiv, multicentric, realizat în SUA pentru a determina dacă asistența ventriculară stângă cu dispozitivul Thoratec HeartMate (Thoratec, Pleasanton, CA) a fost mai bună decât tratamentul medicamentos optim la pacienții cu IC terminală avansată și ineligibile pentru TC datorită prezenței contraindicațiilor. Scopul principal al studiului, care a inclus 129 de pacienți, a fost supraviețuirea globală și urmărirea pe 2 ani. Toate datele obiective referitoare la criteriile de selecție ale acestor pacienți indică faptul că acest studiu clinic a inclus pacienți cu un grad mult mai avansat de IC decât orice alt studiu clinic de IC terminală, atât medical cât și chirurgical, efectuat până în prezent (75 % mortalitate la 1 an în grupul de control). Grupul cu LVAD a arătat un beneficiu semnificativ statistic în ceea ce privește supraviețuirea la 1 an (52 % vs 25 %; $p = 0,002$) și supraviețuirea la 2 ani (23 % vs 8 %; $p = 0,09$). Utilizarea LVAD a implicat o reducere cu 48 % a riscului de deces comparativ cu tratamentul medical, cu o supraviețuire medie de 408 zile în grupul LVAD, în contrast cu 150 de zile în grupul tratat medicamentos. Calitatea vieții a fost mai bună la pacienții echipați cu LVAD conform unor indici, dar nu a fost cazul altora, precum cei evaluați de MLWHFQ (Minnesota Living With Heart Failure Questionnaire).

LVAD utilizat în studiul REMATCH (*figura 23*), reprezintă o canulă de intrare introdusă în vârful VS cu ieșirea prin anastomoza în aorta ascendentă. Sângele se întoarce din plămâni în partea stângă a inimii, iese prin canulă și, printr-o supapă de intrare, trece la dispozitivul de asistență ventriculară care este fixat pe peretele abdominal sau în cavitatea peritoneală. Sângele este apoi pompat activ printr-o supapă de ieșire către aorta ascendentă. Un cablu percutan se conectează la baterie și la comenzile electronice.

VII.2 Transplantul cardiac. TC rămâne standardul de aur pentru tratamentul IC avansate în absența contraindicațiilor. Supraviețuirea la 1 an după transplant este de aproximativ 90 %, cu o supraviețuire medie de 12,5 ani. TC îmbunătățește semnificativ calitatea vieții și starea funcțională. Disfuncția grefei cardiace, principalele provocări după TC se referă fie la eficacitatea, fie la efectele secundare ale imunosupresiei. Principalele indicații și contraindicații pentru TC sunt enumerate în tabelul 18 [2, 6, 43].

Tabelul 18

Transplantul* cardiac: indicații și contraindicații

<p>Indicații:</p> <ul style="list-style-type: none"> • IC avansată • Absența opțiunilor terapeutice, cu excepția LVAD și BTT <p>Contraindicații:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infecții active • Boală arterială periferică sau cerebrovasculară severă • Hipertensiune pulmonară ireversibilă farmacologică (LVAD ar trebui luată în considerare pentru a inversa rezistența vasculară pulmonară crescută cu reevaluarea ulterioară pentru a stabili pacientul candidat pentru TC) • Neoplasme cu prognostic rezervat (colaborarea cu oncologul pentru stratificarea riscului de progresie a tumorii sau recurenței în cazul utilizării medicației imunosupresoare) • Disfuncție hepatică ireversibilă (ciroză) sau disfuncție renală ireversibilă (de exemplu, clearance-ul creatininei <30 ml/min/1,73 m²). Poate fi luat în considerare transplantul combinat inimă-ficat sau inimă-rinichi • Boală sistemică cu implicare multiorganică • Alte comorbidități severe cu prognostic rezervat • IMC pre-transplant >35 kg/m² (se recomandă scăderea ponderală până la un IMC <35 kg/m²) • Consumul actual de alcool sau de droguri • Instabilitate psihologică care pune în pericol monitorizarea adecvată și regimul terapeutic intens după transplantul cardiac • Suportul social insuficient pentru a asigura îngrijirea adecvată în ambulator.
--

Notă: IMC = indicele de masă corporală; BTT = punte către transplant, IC = insuficiență cardiacă; LVAD = dispozitiv de asistență ventriculară stângă; *nu este disponibil în Republica Moldova.

MANAGEMENTUL PACIENȚILOR CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ ACUTĂ LA EXTERNARE

Evoluția naturală a ICA s-a îmbunătățit considerabil în urma utilizării pe scară largă a terapiei de reperfuzie și a SCM. Există mai multe etape de tratament a ICA ce se intercalează, se completează și se suprapun, managementul pacientului cu ICA fiind unul complex, în care este dificil de imaginat o schemă generală, tratamentul necesitând adaptare permanentă în funcție de situația hemodinamică a pacientului. Aceste etape includ: prezența instalării ȘC, managementul prespital, resuscitarea, suportul ventilator și intervențiile farmacologice, suportul ventilator, suportul hemodinamic mecanic-IAPB, dispozitivele de asistare uni sau biventriculare, revascularizarea percutană sau chirurgicală, terapia trombolitică, corecția chirurgicală/intervențională a defectelor mecanice și transferul pacienților în centrele terțiare înalt specializate. Practic, în ȘC există trei ținte de tratament care teoretic pot întrerupe cascada fiziopatogenică ce determină starea de șoc:

- sistemul circulator: suportul terapeutic circulator eficient determină creșterea TAM, evidențiată prin majorarea perfuziei renale și scăderea lactatului seric;
- cordul: suportul ventricular farmacologic sau mecanic duce la scăderea volumului și presiunii VS, ce se pune în evidență prin scăderea presiunii de inclavare a capilarului pulmonar;
- perfuzia coronariană: creșterea presiunii de perfuzie transmiodicică se evidențiază prin rezoluția modificărilor ECG și scăderea nivelurilor de CK-MB [51].

Pacienții cu ICA pe toată durata spitalizării sunt educați, accentul fiind pus pe respectarea aportului de sare și lichide, pe monitorizarea zilnică a greutății corporale și tratamentul medicamentos (*tabelul 19*). Totuși o mare parte a pacienților cu ICA se externează fără sau cu o scădere minimă în greutate și, mai important, cu persistența congestiei. Congestia persistentă la externare este asociată cu un risc crescut de reinternare și mortalitate (30-50 % dintre pacienții externați cu diagnosticul IC sunt reinternați în

următoarele 3-6 luni). Tratamentul, incluzând dozade diuretic, trebuie să fie astfel optimizat pentru a menține pacientul necongestiv. Pentru pacienții internați pentru ICA decompensată, terapie medicamentoasă optima trebuie continuată, exceptândposibilitatea reducerii dozelor sau oprirea terapiei în cazul instabilității hemodinamice(hipotensiune simptomatică), a disfuncției renale sau a hiperpotasemiei. O dată ce s-a obținut stabilizarea hemodinamică cu terapia i/v, tratamentul trebuie optimizat inainte de externare.

Tabelul 19

Recomandări pentru evaluare la etapa de externare și supraveghere imediat după externare a pacienților internați cu ICA [8- Vataman E, 2023]

Recomandări	Clasa^a	Nivelul^b
Se recomandă ca pacienții internați pentru IC să fie evaluați cu atenție pentru a exclude semnele persistente de congestie înainte de externare și pentru a optimiza tratamentul oral.	I	C
Se recomandă ca înainte de externare să fie inițiată administrarea tratamentului medical oral bazat pe dovezi al IC.	I	C
Se recomandă o vizită de control peste 1 - 2 săptămâni după externare pentru a evalua semnele de congestie, toleranța la medicamente și pentru a începe și/sau a mări dozele medicamentelor terapiei bazate pe dovezi.	I	C
Administrarea carboximaltozei ferice trebuie luată în considerare pentru tratamentul deficitului de fier, definit atunci când: feritina serică <100 ng/mL sau feritina serică este 100 - 299 ng/mL cu TSAT <20%, pentru a îmbunătăți simptomele și pentru a reduce rata de re-internări	IIa	B
Notă: ^a – clasa de recomandări; ^b – nivelul de evidență. IC – insuficiența cardiacă; TSAT – saturația transferinei.		

VIII.1 Optimizarea tratamentului insuficienței cardiace acute

are trei scopuri importante: eliminarea congestiei, tratamentul comorbidităților care au impact asupra evoluției după externare și reînceperea terapiei medicamentoase optim cu beneficiu pentru evoluția ulterioară.

Dozele pot fi crescute înainte de externare și/sau precoce după externare. Deși există numeroase motive pentru respitalizare, probabil cel mai frecvent dintre acestea este neîndeplinireacriteriilor pentru externare. Acestea ar trebui să includă stabilitatea cel puțin 24 ore a echilibrului hidric, a presiunii sangvine și a funcției renale sub tratament cu regimul terapeutic oral planificat pentru utilizare la domiciliu.

VIII.2 Prognosticul pacienților cu insuficiență cardiacă acută.

În ciuda numeroaselor progrese recente în ceea ce privește evaluarea și

tratamentul IC, dezvoltarea IC simptomatice încă se asociază cu un prognostic rezervat. Deși prognosticul individual este dificil de prezis, mortalitatea anuală la pacienții cu simptome în repaus (clasă IV NYHA) este 30-70 %, iar la pacienții cu simptome apărute la un nivel moderat al activității (clasă II NYHA) este 5-10 %.

La externare managementul pacientului cu IC trebuie continuat cu instrucțiunile: (Anexa 6)

[55] educația alimentară; supravegherea medicului de familie pentru evaluarea posibilelor interacțiuni dăunătoare între diferite medicamente, de a sugera alternative la medicamentele existente moderne, (cum ar fi inhibitorii cotransportatorului de sodiu-glucoză-2 la pacienții cu IC și diabet zaharat); ruda sau un asistent social este esențial pentru a ajuta pacientul și furnizorul să navigheze prin multitudinea de bariere financiare și logistice pentru a oferi opțiuni mai bune pentru sănătatea medicală, mintală și financiară.

Prognosticul ICA depinde de 4 parametri: caracteristicile clinice la internare, substratul cardiovascular, comorbiditățile noncardiace și terapiile instituite.

Studiile în care au fost înrolați pacienți din comunitate au arătat că decesul survine în 30- 40 % dintre cazuri în primul an de la diagnosticare și în 60 -70 % dintre cazuri în 5 ani, predominant din cauza agravării IC sau a unui eveniment acut (de obicei, aritmie ventriculară). Rata de respitalizare: [6] 20 % în primele 30 zile, 30 % la 60-90 zile, 43,9 % în primul an. Mortalitatea intraspitalicească constituie de la 3,8-7,7 % ajungând până la 20 % la cei ce asociază funcție renală alterată, TA↓, vârsta >75 ani, iar rata mortalității post-externare atinge la 60-90 zile ~ 5-15 % iar la 1 an ~ 17,4 %. Prognosticul ȘC este condiționat de mai mulți factori: starea de bază care precipită progresia în ȘC, FR deținuți de pacient, severitatea tulburărilor hemodinamice și apariția complicațiilor în timpul tratamentului ICA. Pentru a evalua gravitatea evoluției și prognosticului pacienților cu ȘC, se ia în considerație faptul că ȘC se dezvoltă la 8 % dintre pacienții spitalizați cu STEMI, cu o rată a mortalității de 50-60 % în decurs de 30 zile și are un prognostic nefavorabil, în special la vârstnici [53, 56]. În studiul GUSTO 1 au fost identificate următoarele corelații cu mortalitate mai mare în rândul

pacienților cu ȘC: vârsta înaintată, prezența IMA anterior, semne de hipoperfuzie, inclusiv pielea rece și transpirată, statusul mental alterat și oliguria [57]. ȘC este asociat cu leziuni mai severe ale arterelor coronariene, 53 % dintre pacienții din studiul *SHOCK* suferind de boală arterială coronariană cu afectare triconariană și 16 % cu afectarea predominantă a arterei coronariene stângi [58]. Rata mortalității în ȘC este semnificativ mai mare atunci când leziunea vinovată este localizată în artera coronariană principală stângă sau în grefa venei safene, comparativ cu cele cu leziuni situate în artera circumflexă, descendentă anterioară stângă sau cu cele din artera coronariană dreaptă [59]. Printre cauzele ȘC post IMA, ruptura de sept ventricular are o rată de mortalitate ridicată (87,3 %) [60]. Prognosticul este dictat de suprafața de miocard afectată și capacitatea de reperfuzie ischemică a miocardului, cu cât ischemia este restabilită mai prompt, cu atât șansele sunt mai benefice și rata de deces mai mică [2]. Predictorii EcoCG benefic pentru o rată scăzută a mortalității la pacienții cu ȘC sunt considerați FEVS păstrată și regurgitări mitrale minore. Conform literaturii contemporane, singura modalitate de a preveni ȘC și de a îmbunătăți prognosticul, este terapia precoce de revascularizare, în special prin PCI, care a arătat o îmbunătățire globală a indicatorilor ecocardiografici [2, 61, 62].

TESTE DE EVALUARE: (Răspuns corect: 1, mai multe sau toate).

1. Insuficiența cardiacă acută un sindrom clinic complex cauzat de:

- a. afectarea structurală
- b. afectarea funcțională
- c. incapacitatea miocardului de a genera suficient oxigen
- d. incapacitatea miocardului de a genera suficient substanțe nutritive
- e. creșterea presiunii de umplere a camerelor cordului

Răspuns corect: a, b, c, d, e.

2. Numiți datele din registrele europene și SUA în epidemiologia ICA:

- a. vârsta medie <70 ani
 - b. fără istoric de IC
 - c. 50 % cu fracție de ejeție (FE) redusă și 50 % cu FE păstrată
 - d. Etiologia ischemică este cea mai frecventă
- Răspuns corect: c, d.

3. Factorii cauzali ai insuficienței cardiace acute:

- a. SCA
 - b. vârsta <50 ani
 - c. anomalii legate de sarcină și peripartum
- Răspuns corect: a, b.

4. Clasificarea ICA în dependență de afectarea ventriculară:

- a. insuficiență cardiacă cronică exacerbare
 - b. insuficiență cardiacă acută de novo
 - c. ICA de ventricul stâng
 - d. insuficiență cardiacă peripartum
- Răspuns corect: c.

5. În dependență de manifestările clinice și răspuns la tratament ICA poate fi clasificată:

- a. ICA de ventricul stâng
 - b. ICA de ventricul drept
 - c. ICA globală
 - d. ICA de novo
- Răspuns corect: d.

6. Din fenotipurile clinice ale pacienților cu ICA internați prevalează:

- a. EPA
 - b. ICA decompensată
 - c. ICA dreaptă
 - d. șocul cardiogen
- Răspuns corect: b

7. Clasificarea ICA Killip se utilizează la pacienții:

- a. cu ICC
 - b. cu ICA de VS
 - c. cu ICA de VD
 - d. cu ICA globală
 - e. cu cardiopatii
 - f. cu IMA
- Răspuns corect: f.

8. Clasificarea ICA după Stevenson clasa III:

- a. uscat
 - b. cald
 - c. rece
 - d. umed
- Răspuns: a, c.

- 9. Clasificarea ICA după Stevenson clasa IV:**
- a. uscat
 - b. umed
 - c. normal
 - d. cald
 - e. rece Răspuns: b, e.
- 10. Clasificarea ICA după Forrester-Diamond-Swan clasa I:**
- a. PCP <18 mmHg b PCP >18 mmHg
 - c. CI >2,2 l/min/m²
 - d. CI >2,2 l/min/m²
 - e. PCP <18 mmHg
 - f. CI <2,2 l/min/m² Răspuns: a, c.
- 11. Clasificarea ICA după Forrester-Diamond-Swan clasa IV:**
- a. PCP <18 mmHg b PCP >18 mmHg
 - c. CI >2,2 l/min/m²
 - d. CI >2,2 l/min/m²
 - e. PCP <18 mmHg
 - f. CI <2,2 l/min/m² Răspuns: b, f.
- 12. Simptomele de congestie în ICA:**
- a. dispnee de efort b dispnee de repaos
 - c. tuse
 - d. discomfort abdominal Răspuns: a, b, c, d.
- 13. Simptomele de hipoperfuzie în ICA:**
- a. status mental nealterat b bradicardie
 - c. presincopă
 - d. fatigabilitate Răspuns: c, d.
- 14. Teste diagnostic la pacienții cu IC acută/exacerbate:**
- a. ECG
 - b. scintigrafia renală
 - c. Ecocardiografia
 - d. Radiografia toracică
 - e. peptidele natriuretice
 - f. lactatul
 - g. fierul seric
- Răspuns: a, c, d, e, f, g.
- 15. Nivelurile serice ale PN care susțin ICA:**

- a. BNP (pg/ml) ≤ 100
 - b. BNP (pg/ml) ≥ 100
 - c. NT-proBNP (pg/ml) ≤ 300
 - d. NT-proBNP (pg/ml) ≥ 300 Răspuns: b, d.
- 16. Cauzele cardiace a nivelurilor crescute de PN:**
- a. SCA
 - b. disfuncția renală
 - c. BPCO
 - d. bolile pericardului
 - e. embolismul pulmonar Răspuns: a, c, d, e.
- 17. Cauzele non-cardiace a nivelurilor crescute de PN:**
- a. IMA
 - b. BCVA
 - c. Anemia severă
 - d. cardioversia electrică Răspuns: b, c.
- 18. Cauzele nivelurilor scăzute de PN:**
- a. SCA
 - b. obezitatea
 - c. cetoacidoză diabetică
 - d. vârsta înaintată Răspuns: b.
- 19. Componentele transportului de oxigen:**
- a. DC
 - b. leucocitele
 - c. hemoglobina
 - d. SaO₂
 - e. PaO₂
 - f. PvO₂
 - g. PvO₂
- Răspuns: a, c, d, e.
- 20. DC este rezultatul interacțiunii componentelor:**
- a. presarcină
 - b. postsarcină
 - c. contractilitate
 - d. frecvența contracțiilor cardiace
 - e. frecvența respiratorie
 - f. Răspuns: a, b, c, d.

21. Formele de prezentare clinică a ICA conform ESC 2021:

- a. ICA decompensată
- b. EPA
- c. ICA hipertensivă
- d. Insuficiența ventriculară dreaptă izolată
- e. ȘC

Răspuns: a, b, d, e.

22. Monitorizarea hemodinamică avansată presupune:

- a. evaluarea presarcinii
- b. evaluarea postsarcinii
- c. evaluarea contractilității miocardice
- d. răspunsului la terapia lichidiană și „excesului” volemic
- e. titrarea vasopresorilor

Răspuns: a, b, c, d, e.

23. Monitorizarea hemodinamică avansată necesită:

- a. Radiografia toracică
- b. cateterizarea unei artere centrale
- c. intubarea endotraheală
- d. EcoCG
- e. ECG
- f. cateterizarea unei vene centrale

Răspuns: b, f.

24. Ventilația noninvazivă este o metodă de ventilație mecanică în ICA:

- a. cu detresă respiratorie
- b. cu presiune pozitivă
- c. cu presiune negativă
- d. reduce necesitatea de intubație endotraheală
- e. crește necesitatea de intubație endotraheală
- f. cu EPA
- g. la pacienți necooperanți

Răspuns: a, b, d, f.

25. Indicații pentru intubația endotraheală:

- a. stopul cardiac sau respirator
- b. ameliorarea stării mentale modificate
- c. înrăutățirea progresivă a stării mentale modificate
- d. hipoxemie (PaO₂ <50 mmHg)

- e. acidoză hipercapnică ($\text{PaCO}_2 >50 \text{ mmHg}$ și $\text{pH} <7,35$)
 - f. agitație sau intoleranță la ventilația noninvazivă
- Răspuns: a, c, d, e, f.

26. Tratamentul medicamentos specific în ICA:

- a. diuretice
- b. b-blocatele
- c. vasodilatatoarele
- d. agenți inotropi
- e. vitaminele
- f. vasopresoarele
- g. hemostaticele
- h. anticoagulantele
- i. opioidele

Răspuns: a, c, d, f, h, i.

27. Suportul circulator mecanic în ICA are scopul de:

- a. menținere a perfuziei tisulare
- b. corijarea acidozei
- c. corijarea insuficienței poliorganice
- d. punte către recuperare
- e. punte către transplant cardiac
- f. corijare a insuficienței respiratorii acute

Răspuns: a, b, c, d, e.

28. Indicațiile transplantului cardiac:

- a. boală arterială periferică sau cerebrovasculară severă
- b. infecții active
- c. IC avansată
- d. abuz de alcool
- e. abuz de droguri

Răspuns: c.

CAZURI CLINICE:

Caz clinic nr.1

Pacientă de 68 ani, pensionară, a fost spitalizată cu AMU în UPU cu următoarele acuze: dispnee, fatigabilitate, dureri precordiale cu caracter constrictiv, care iradiau în mîna stîngă și se intensificau la efort minimal.

Din anamneză: Acuzele menționate au apărut periodic pe parcursul

ultimilor 7 ani, dispneea, sindromul algic s-a accentuat ultimile 3 zile.

Examen obiectiv: Tip constituțional hiperstenic, supraponderal (IMC 27,8). Tegumentele pal- roze, edeme gambiene. În pulmoni murmur vezicular aspru. Zgomotele cordului aritmice, atenuate în toate punctele de ausculție cu FCC 95-150 b/min, TA 100/60 mmHg. Abdomenul moale indolor, mărit în volum din contul țesutului adipos, circumferința abdominală - 98 cm. Micțiile șiscaun N.

Investigații paraclinice

Datele de laborator:

glucoza (4,1-5,9 mmol/l) – 12 mmol/l
fibrinogen (2-4) – 4,1 g/l
colesterol (<5 mmol/l) – 6,6 mmol/l
HDL (<1 mmol/l) – 0,99
LDL (<3 mmol/l) – 3,51
trigliceridele (0,2-1,7 mmol/l) – 2,0 mmol/l
protrombina (90-105%) – 100%
K (3,5-5,3 mmol/l) – 4,2 mmol/l
Na (135-145 mmol/l) – 137 mmol/l

Marcherii injuriei miocarde și IC:

TnI (<0,5 ng/ml) – 24,48 ng/nl,
CK-MB (0-24%) – 34 %
LDG (200-470%) – 753%
NT-proBNP (≤300) – 8340 pg/ml
Analiza generală a sângelui:
Hemoglobina (120-160) – 110 g/l
Eritrocite ($4-5 \times 10^{12}$) – $2,9 \times 10^{12}$ /l
Leucocitele ($4-9 \times 10^9$) – $7,6 \times 10^9$ /l
VSH (2-10 mm/h) – 16 mm/h

Echilibrul acido bazic:

pH (7,35-7,45) – 7,24
pCO₂ (35-45) – 20,5
pO₂ (80-110) – 80 mmHg
HCO₃ (22-26) – 21,0 mmol/l
BE (±2,2) – -9,8 mmol/l
sO₂ (95-100) – 87%
pO₂ (A-a) (T) (5-20 (6-70) cu FiO₂ 21(100)%) – 65,4 mmHg
pO₂/FiO₂ (>400) – 1,6 mm Hg/%
An Gap (8-16) – 19,1 mmol/L
lactat (<1,8) – 3,8 mmol/l
FiO₂ – 50%

INVESTIGAȚII INSTRUMENTALE:

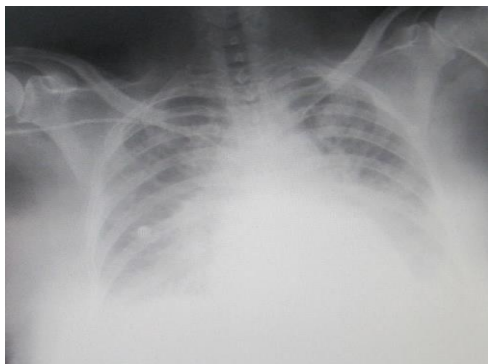


Figura 1. Ro-grafia cutiei toracice: Dilatarea cordului, congestiei pulmonară severă cu debut de edem pulmonar.



Figura 2. ECG: ritm -fibrilație atrială cu FCC- 95-150 b/min, AE-deviată spre stânga, supradenivelare a ST cu supradenivelare ST și formarea unei Q din V1-V6.

Strategia diagnostică

1. Formularea și argumentarea diagnosticului prezumtiv.
2. Investigații de laborator cu argumentarea necesității efectuării acestora.
3. Descrierea electrocardiogramei.
4. Descrierea R-grafiei cutiei toracice.
5. Investigații instrumentale cu argumentarea necesității efectuării

acestora: EcoCG, coronaroangiografia.

6. Monitorizarea hemodinamică avansată (minim invazivă cu PiCCO) pentru aprecierea gravității statutului hemodinamic și perfuziei tisulare.

7. Diagnosticul final.

Strategia terapeutică

1. Tactica curativa, medicamentoasă specifică în ICA.

2. Tratamentul medicamentos intensiv, prompt în dependență de parametrii oferți de PiCCO: titrarea fluidelor, dozelor de agenți inovasopresori, vazodilatatoare, diureticelor, corijarea EAB și disfuncțiilor poliorganice.

3. Terapie avansată de substituție: suportul ventilator, suport circulator mecanic, terapie de substituție renală și resuscitare cardio-pulmonară în dependență de evoluția stării pacientului critic cu ICA.

Răspuns:

Diagnosticul prezumtiv se stabilește în baza datelor clinice și paraclinice.

Prezența durerilor retrosternale cu caracter constrictiv, care iradiază în mîna stîngă și dispneei la efort fizic, fatigabilității, creșterea markerilor miocardici specifici (TnI-24,48 ng/nl și NT-proBNP-600 pg/nm), modificările ECG detectate la spitalizare, sunt în favoarea insuficienței cardiace acute, provocate de un IMA.

Următorii pași în **managementul pacientului critic cu ICA** se bazează pe investigații instrumentale adiționale care includ Ecocardiografia, care permite detectarea zonei de hipokinezie, akinezie, dimensiunile cavităților, FE, starea aparatului valvular și complicațiile aparente; coronaroangiografia (*figura 3*) ce detctează leziunile aterosclerotice coronariene, inițiind tratamentul intervențional țintit.

Ecocardiografia:

Ao 18 (18-24) mm

AS (42 mm) **43x54x49 mm.**

DTS (25-41 mm) - 34 mm, DTD (35-56 mm) - 52 mm

VTD (53-156 ml) - 131 ml, VTS (23-76 mm) - 46 ml, FE - **28%**

SIV (6-11 mm) - **12,5mm**, PPVS (6-11 mm) - **12mm**,

VD (32/39 mm) - 31 mm, AD (<40 mm) - 36 mm.

Doppler EcoCG: Regurgitarea VM gr. II,

VT gr. II, VAp gr. I, PSAP (<25 mmHg) - **38 mmHg.**

Concluzie: Indurația aortei accidentate, VM și VAo. Dilatarea moderată a AS, AD. Hipokinezia mușchiului peretelui anteroseptal, tuturor segmentelor apicale a apexului VS fără ecogenitate crescută. Funcția de pompă a VS este redusă.



Figura 3. Coronarangiografia. Leziuni tricoloronariene: stenozare pe LAD 99 %, Cx80 % și 50 % pe RCA. Tentativă de revascularizare și angioplastie fără succes.

Peste 3 ore de tratament în RTI starea pacietei s-a agravat dezvoltând dreglări de ritm severe (TV, urmată de FV, figura 4), șoc cardiogen cu hemodinamică sever redusă, detresă respiratorie, disfuncție multiplă de organe cu scor APACHE II 33p., rata mortalității constituind 78,6 %, scorul CardShock 6p., RM-77 %).

A fost inițiată resuscitarea pacietei cu masaj indirect al cordului, defibrilare cu aparat bifazic cu 270 J de 3 ori, intubarea pacientului și conectare la RM artificială. Resuscitarea cardiopulmonară timp de 35 min cu succes a continuat cu Noradrenalină (1-0,5 mcg/kg/min), antiaritmice, anticoagulante, corijarea EAB și gazos, continuarea analgeziei cu morfină (2-4 mg/h)și sedarea titrată cu diazepam în dozele de 0,25 mcg/kg/h.

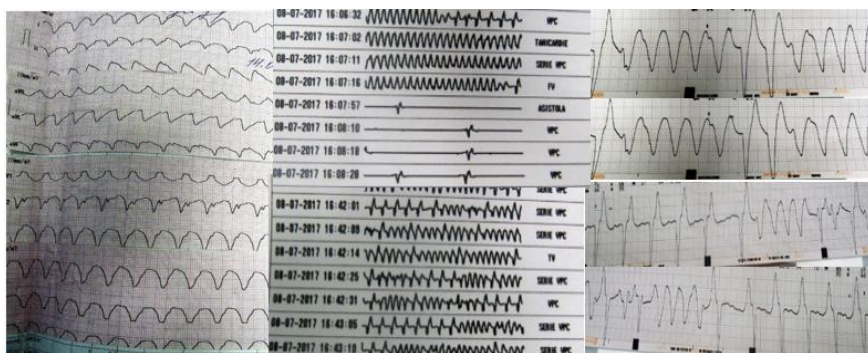


Figura 4. Monitor- ECG la agravarea stării: Flutter-fibrilație ventriculară. Tahicardieventriculară

S-a instalat monitorizarea hemodinamică minim invazivă cu PiCCO

(figura 5), pentru determinarea parametrilor hemodinamici și alegerea corectă a tratamentului intensiv adecvat (vazopresori, inotropi, corecția medicației volemicе, etc.). Din considerentele nereușitei revascularizării coronariene prin PCI, apoi cu fibrinolitice (adresare tardivă) se decide administrarea Levosimendanului (la a 3 zi de tratament în RTI), în prealabil administrând Norepinefrină, până la obținerea TAM 75 mmHg.

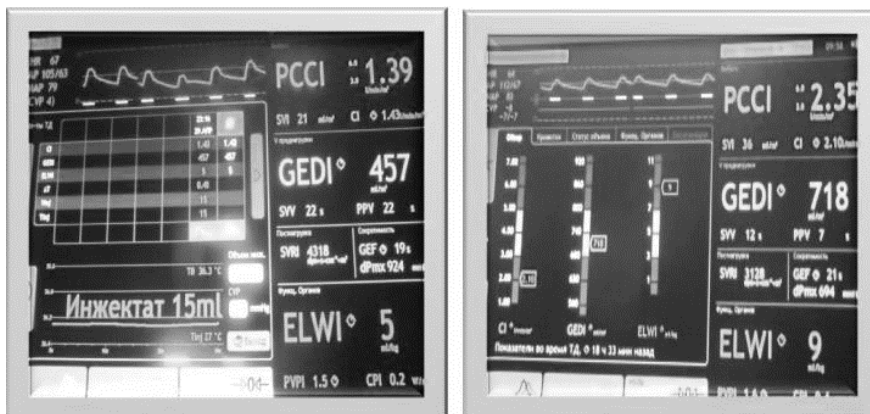


Figura 5. Indicii oferți de PiCCO inițial, în dinamică

În tabelele 1-6 sunt elucidati parametrii de laborator și parametrii hemodinamici oferți de EcoCG și PiCCO.

Tabelul 1

Parametrii hemodinamici non nvazivi până și după Levosimendan

Indicii	Până la Levosimendan	Inițierea cu Levosimendan	la 24h	la 48h	la 72h
PS (mmHg)	74	95	100	105	115
PD (mmHg)	48	75	75	75	80
PAM (mmHg)	58	82	84	85	92
FCC (b/min)	87	99	90	92	88
PVC (mmHg)	13	12	10	9	7
FE (EcoCG) (%)	28				40
PSAP (EcoCG)(mmH)	31				28

Tabelul 2

Parametrii EcoCG în dinamică

Indicii	Până la Levosimendan	După Levosimendan
AS	45x55x52 mm	45 x52x49 mm
DTS	52 mm	49 mm
DTD	63 mm	63 mm
VTD	203 ml	201 ml
VTs	136 ml	113 ml
FE	28 %	40 %
SIV	10 mm	10mm
PPVS	10 mm	9 mm
VD	24 mm	24mm
AD	37 mm	36 mm
Insuficiența VM	II	II
Insuficiența VTs	II	II
Insuficiența VAp	I	I
PSAP	31 mmHg.	28 mmHg.
Modificări de cinetică VS	Hipochinezie anteroseptală, achinezie apială a VS	

Tabelul 3

Parametrii oferiți de PiCCO pe durata administrării Levosimendanului

Indicii/zile	1 zi dim/seara	2zi dim/seara	3zi dim/seara	4 zi dim/seara
PCCI (l/min/m ²)	1,39-1,9	1,76-1,94	2,35-2,4	2,42-2,45
DC (l/min/)	2,36-2,89	3,06-3,25	4,2-4,5	4,72-4,9
SVI (ml/m ²)	20-21	25-24	35-36	36-40
GEDI (ml/m ²)	457-480	500-520	680-718	718-732
SVRI (dyn/sec/m ⁵ /m ²)	5219-4800	4343-3109	3000-2890	2380-2200
GEF (%)	19-20	20-21	25-28	30-35
CPI (W/m ²)	0,2-0,2	0,3-0,3	0,4-0,4	0,5-0,6
ELWI (ml/kg)	12-9	8-7	6-7	6-5
Simpatomimetice (mcg/kg/min)	0,15-0,11	0,10-0,08	0,07-0,06	0,05-0,03
Noradrenalină, Levosimendan	-	-	0,05	0,1-0,2

Tabelul 4

Parametrii EAB pe durata administrării Levosimendanului

Indicii/Zile	1 zi dim/seara	2zi dim/seara	3zi dim/seara	4 zi dim/seara	
pH	7,24-7,31	7,54-7,55	7,52-7,43	7,45-7,38	
PaO ₂ (mmHg)	80-99,4	108-110	106-104	107-100	
PaCO ₂ (mm Hg)	54,5-43,9	34,5-39	33,8-34,4	43,3-31,4	
BE (mmol/l)	-9,8-3,1	2,3-1,8	1,4-2,5	0,5-(-1,3)	
SaO ₂ (%)	87-94,4	95,6-98,4	97,4-98,9	98,4-97,8	
SvO ₂ (%)	60,9-79,5	76-80,9	78,6-77,4	74,3-76,6	
pO ₂ /FiO ₂ (mmHg/%)	1,6-1,98	2,16-2,75	2,65-2,60	3,56-3,33	
AnGap (mmol/l)	19,1-13,1	13-12	12-9	9-7	
Lactat (mmol/l)	3,8-3,4	2,6-2,4	2,3-2,2	2,1-1,8	
ParametriiRM	RM	PSIMV	NIV PSV	NIV PSV	Mască
	FiO ₂ (%)	50-50	50-40	40-40	30-25
	PEEP (mbar)	6	5	4	Canulă cu oxigen
	I:E	1:1,5	1:1,5	1:2	
	PS (mbar)	18	18	16	

Tabelul 5

Marcherii biochimici pe durata administrării Levosimendanului

	1zi	2zi	3zi	4zi
NT-proBNP (pg/ml)	600	550	400	180
K seric (mmol/l)	3,9-4,2	3,8-4,3	3,5-3,6	3,5-3,7
Glucosa (mmol/l)	13,1- 10,2	9-8.1	8.2-7.6	8 -7.2
Urea (mmol/l)	18,8	10	8,9	7,6
Creatinina (mmol/l)	220	118	115	110

Tabelul 6

Parametrii perfuziei tisulare

	1zi dim-seara	2zi dim-seara	3zi dim-seara	4zi dim-seara
CaO ₂ (ml/dl)	14,77-15,6	16,8-17,2	16,8-17,9	18,2-19
CvO ₂ (ml/dl)	10,4-9,8	11,6-11,9	12-12,8	12,9-13
DO ₂ (ml/minut)	347-451	514-559	706-806	859-931
VO ₂ (ml/minut)	102-168	159-172	201-230	250-294
ERO ₂ ml/minut)	29-37	31-30	28-28	29-31

Moartea clinică cu resuscitare cardiopulmonară timp de 35 de minute a contribuit la dezvoltarea sindromului de detresă respiratorie, MODS. Acest fapt ne-a impus să efectuăm terapia intensivă prin ventilație mecanică, corijarea parametrilor sub controlul echilibrului acido-bazic și a gazelor sânguine. Titrarea simpatomimeticelor și a inozodilatatorului (Levosimendan) sub controlul hemodinamicii centrale a permis să ajungem la ținte hemodinamice: variabilitatea volumului sistolic a crescut de la 20 la 40 ml/m², fracția de ejecție globală a crescut de la 19 % la 35 %. Indeele cardiac s-a majorat de la 1,39 până la 2,45 l/min/m², DC cu creștere de la 2,36 la 4,9 l/min, rezistența vasculară vădită a cedat de la 5219 la 2200 (dyn/sec/m⁻⁵/m²) iar ELWI de la 12 ml/kg s-a ameliorat la 5,0 ml/kg. Corecția perfuziei zilnice, și administrarea diureticilor a condus la reglarea apei extravasculare pulmonare. În ziua 5-a de tratament starea generală cu dinamică vădită: ameliorarea statusului clinic, paraclinic, mental și hemodinamic cu scor APACHE II 9p., rata mortalității constituind 9,9 %, scorul CardShock 3p., RM- 8,7 %.

Rezultatul final: rezultatele investigațiilor de laborator și instrumentate au fost în favoarea instalării infarctului miocardic acut circular-apical complicat cu șoc cardiogen, care a condus la stop cardiac urmat de resuscitare cardiopulmonară.

Tratamentul intensiv a inclus monitorizarea hemodinamicii minim invazive cu PiCCO, care ne-a oferit parametrii debitului cardiac și volumetrici, administrarea corectă a tratamentului cu vasopresori, inozodilatatori, administrarea volumului infuzional și corecției lichidului extravascular pulmonar. Resuscitarea cardio-pulmonară urmată de administrării Levosimendanului la pacientul cu IMA complicat cu ICA (ȘC) a condus la creșterea FE, volumului bătaie, majorarea CI și scăderea semnificativă a RSVR ce a influențat pozitiv pronosticul.

Caz clinic nr.2

Pacientă 24 ani, a fost spitalizată în mod urgent cu AMU în UPU cu următoarele acuze: palpitații cardiace, dispnee, slăbiciune generală, cefalee, sindrom convulsiv, hemipareză pe stânga, dereglare de cunoștință-sopor.

Din anamneză: Acuzele sus-numite au apărut de aproximativ 7 zile în urmă, dispneea și palpitațiile cardiace s-au accentuat pe parcursul

ultimilor 2 zile, iar dereglarea de cunoștință și hemipareza pe stânga au apărut 3 ore în urmă. Se află în perioada peripartum, alăptează copil de 3 luni. Gravitatea și nasterea a decurs fără particularități. Anamneza heredocolaterală neagravată. **Date obiective:** Tegumentele sunt palide, curate, turgescența venelor jugulare, edeme pe gambe. Tipul constituțional- normostenic, normoponderal (IMC=21,56). În pulmoni murmur vezicular aspru, diminuată bilateral, FR-22 r/min, FiO₂-21 %, SpO₂-94 %. Zgomotele cordului ritmice, suflu sistolic la apex, FCC-140/min, TA-112/68 mmHg. Abdomenul moale indolor. Micștile indolore. Scaun N.

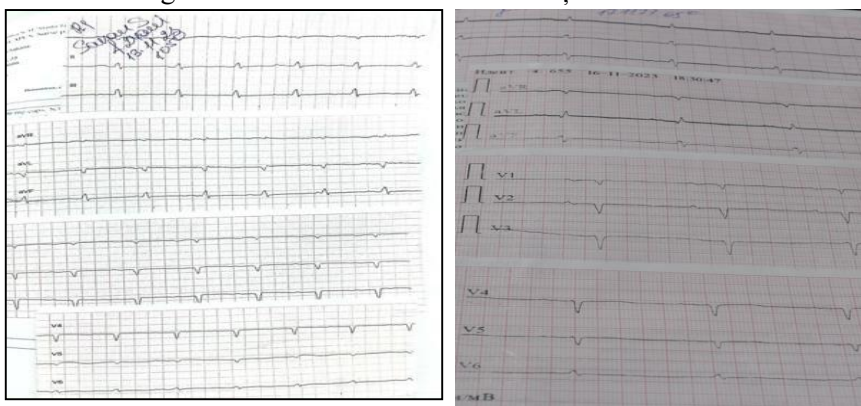


Figura 1. ECG la internare și în dinamică: ritm sinusal cu FCC 150b/min, AE verticală, lipsa creșterii undei R din V1-V6.

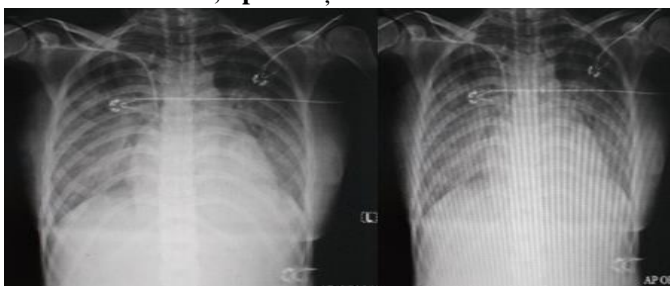


Figura 4. Ro-grafia cutiei toracice: Cateter venos central în proiecția venei cavei superioare pe dreapta cu capătul distal. Desenul pulmonar accentuat din contul componentului bronho-vascular. Opacitate difuză, neomogenă, relative simetrică a câmpurilor pulmonare. Hilii pulmonari- opacități, sinusurile pleurale costo-diafragmale libere bilateral. Cupola diafragmală-netă, clară, situată la coasta VII. Cordul ușor mărit în dimensiuni.

Răspuns:

Diagnosticul prezumtiv: Prezența dispneei la efort, palpitațiilor cardiace, fatigabilității, turgescenței venelor jugulare, edemelor gambiene, tahicardiei (FCC-140/min), s/d convulsiv, alterarea statutului mental (sopor), hemipareză pe stânga la o pacientă peripartum sunt în favoarea unei Insuficiențe cardiace acută de novo sau Boală cerebrovasculară acută.

Tactica ulterioară a **managementului pacientului cu ICA** se bazează pe investigații adiționale **de laborator și instrumentale** care **ne vor ajuta în stabilirea diagnosticului final**.

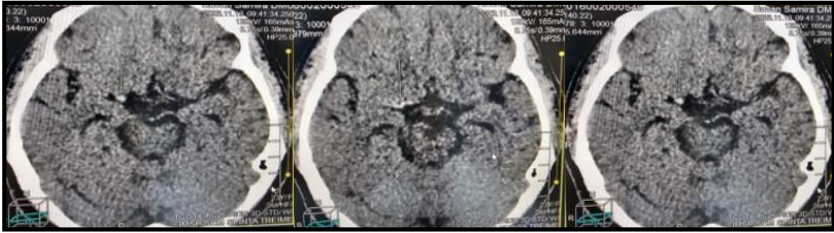
Investigații de laborator adiționale: Pentru confirmarea diagnosticului vor fi efectuate analizele specifice (NT-proBNP, d-dimeri, protrombina, INR), unde vom determina creșterea nivelului NT-proBNP- markerul ICA, D-dimerilor- markerul sindromului tromboembolic.

La pacienta dată am detectat o creștere vădită a NT-proBNP-1800 ng/ml și d-dimerilor până la 12,0 μg/ml.

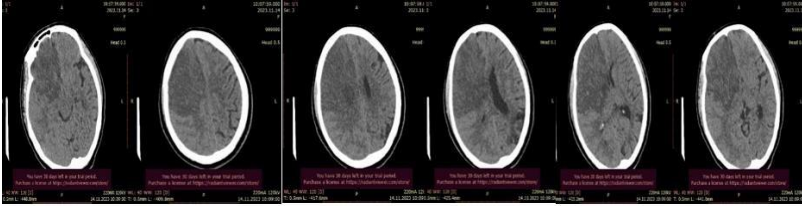
Investigații instrumentale adiționale la pacienta cu ICA am inclus: EcoCG (*figura 2*), care permite detectarea zonei de hipokinezie, akinezie, dimensiunile cavităților, FE, starea aparatului valvular și complicațiile aparente; CT cerebral, pentru concretizarea complicațiilor tromboembolice (*figura 3*); EEG computerizată și USG dopler pentru determinarea ritmurilor cerebrale, prezența fluxului cerebral și morții cerebrale (*figura 4*).



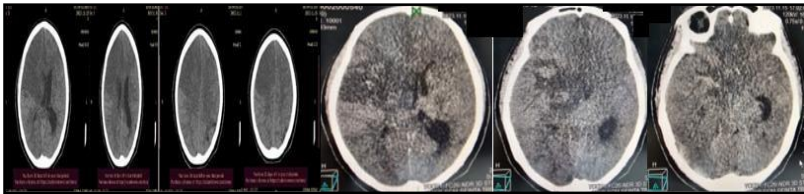
Figura 2. EcoCG: A. Scădere difuză a contractilității miocardului VS. Akinezia peretelui SIV, antero-septal, apexului VS, apexului VD. FE VS ~30%. **B.** În cavitatea VS tromb parietal apical fixat cu dimensiunile de 30x16 mm; în cavitatea VD mase trombotice flotante 25x15 mm, 10x12mm. Insuficiența VM gr.II-III, VT gr. II-III, VAP gr. I.; semne de HTP; ichid pleural bilateral încantități mici.



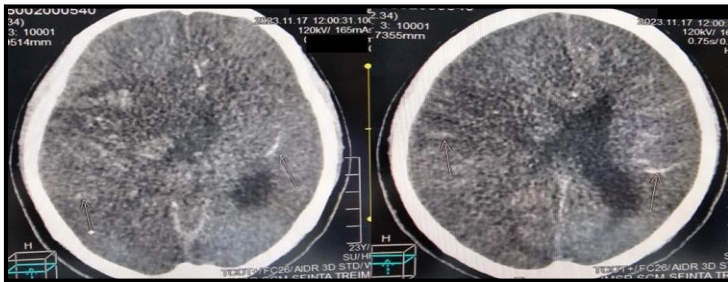
1. **zi:** Hiperdensitate ușor-moderat ACM segmentul M1 pe dreapta



2. **zi.** Zonă hipodensă masivă fronto-parieto-temporală pe dreapta cu dimensiuni 10,5x6,0x7,5 cm cu deplasarea structurilor cerebrale de la linia mediană spre stânga cu până la 0,8 cm; zonă hipodensă parietooccipitală pe stânga cu dimensiuni 4,1x2,0x2,4 cm.



3. **zi.** Zonă hipodensă masivă fronto-parieto-temporo-occipital pe dreapta pe o arie de dimensiuni 13,5x8,5x7,6 cm, cu ștergerea șanțurilor intergirale și deplasarea structurilor cerebrale de la linia mediană spre stânga cu până la 0,95 cm. Zonă hipodensă fronto-parieto-temporo-occipitală pe stânga cu dimensiuni 8,5x8,6x4,8cm, cu tracția cornului posterior VLS.



4. **zi.** Angiografie cerebrală prin CT: Zonă hipodensă masivă fronto-parieto-temporal pe dreapta structură neomogenă cu semne de transformare în hemoragie pe o arie ~ 3,8-3,4 cm, cu densitatea medie +46 UH, cu mass-effect asupra VLD și V3 cu deplasarea structurilor cerebrale dela linia mediană spre stânga cu până la 0,9 cm.



Postcontrast (60 sec): se determină contrastare în aa. temporale superficiale bilateral, contrastare moderată aa. carotide interne pe dreapta, pe stânga contrastare absentă de la bifurcație; aa. cerebrale medii; pe dreapta contrastare ramurilor M1, M2, parțial M3, pe stânga nu se contrastează. VV. Cerebrale interne- necontrastate. În aa. cerebrale medii (M4)- contrastare absentă. Vena jugulară în 1/3 superioară bilateral cu trecerea în sinusul sigmoid- nu este contrastată.

Figura 3. CT a creierului la internare și în dinamică pe zile (1-4 zi)

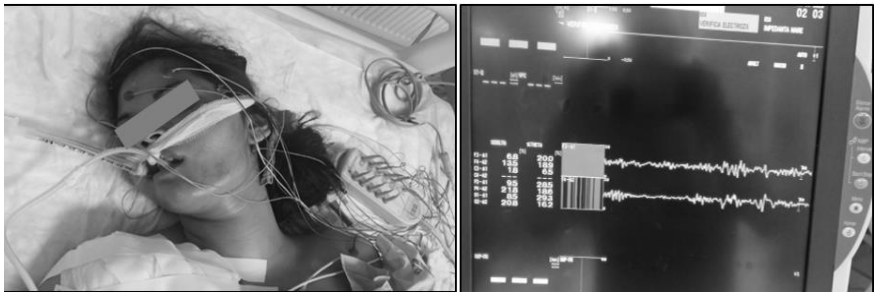


Figura 4. EEG computerizată (dinamica): Pe întreg parcursul traseului EEG se înregistrează ritmul „Delta”; în dinamică se înregistrează lipsa activității bioelectrice a creierului în toate derivatele, inclusiv lipsa reacției la fono-, foto- și dolorostimulare, ce e caracteristic „moarte cerebrală”.

USG dopler transcranian: Prin fereastra temporală stângă și dreaptă au fost evaluate aa. ACM st, ACA st, ACPst, ACMdr, ACAdr, ACPdr –

lipsa fluxului sanguin. Prin fereastra suboccipitală au fost evaluate aa: AV sm, Avdr și AB- lipsa fluxului sanguin. **Concluzie:** Examenul USG Dopler transcranian a pus în evidență lipsa fluxului sanguin cerebral în bazinele carotidiene stâng și dreaptă și în sistemul vertebro-bazilar.



Figura 5. Monitorizarea pacientei, aflându-se la respirație artificială

Strategia diagnostică

1. Formularea și argumentarea diagnosticului prezumtiv.
2. Investigații de laborator cu argumentarea necesității efectuării acestora.
3. Descrierea electrocardiogramei.
4. Descrierea Ecocardiografiei.
5. Investigații instrumentale cu argumentarea necesității efectuării acestora.
6. Diagnosticul final.

Strategia terapeutică

7. Tactica medicamentoasă specifică.
8. Tratament medicamentos și/sau chirurgical.

Diagnosticul final: rezultatele investigațiilor de laborator și instrumentate sunt în favoarea survenirei unei ICA pe fondalul Cardiomiopatiei peripartum, complicată cu sindrom tromboembolic cu formare de trombi intracavitari în ambii ventriculi ulterior în arterele cerebrale evaluând cu MODS și un prognostic rezervat.

Tratamentul include terapia specifică anticoagulate, diuretice, antiaritmice, corijarea EAB și gazos, inovasodilatatori terapie de substituție pulmonară, tratament simptomatic.

Sarcini pentru lucrul individual al studentului:

- Resuscitarea cardiopulmonară: ventilația mecanică cu sacul AMBU și cu aparatul de respirație artificială; masajul cardiac extern, medicația în resuscitarea cardiopulmonară și cerebrală.

- Însușirea noțiunii de ICA și aprecierea corectă a fenotipului.

- ECG: descrierea ritmului sinusal, disritmiilor, schimbările acute și cronice pe ECG.

- EAB: noțiune de acidoză, alcaloză metabolică și respiratorie în ICA.

- EcoCG: aprecierea parametrilor volumetrici, zonelor de afectare (hipokinezie, akinezie, deschinezie), FE, complicațiilor mecanice (rupturi de cordaje, cuspe etc).

- Descrierea aparatului PiCCO și evaluarea parametrilor oferți: DC, GEDI, SVI, SVV, PPV, GEF, CPI, ELWI, PVPI, SVRI.

- Selectarea tratamentului specific a ICA: vasopresori, cardiotonice, vasodilatatoare sau diuretice. Titrarea dozelor.

- Tipurile de respirație: spontană și artificială. Indicații pentru intubarea oro-traheală a pacientului critic.

- Terapia ICA refractare la tratament. Suportul circulator mecanic. Transplantul cardiac.

- Defibrilarea și cardioversia.

BIBLIOGRAFIE

1. BELÎI, A. Insuficiența cardiacă acută, [https:// anestziologie.1.usmf.md](https://anestziologie.1.usmf.md), sites, 2018.04.
2. MCDONAGH, TA., Marco, M., Adamo M., ș.a. (Ghidul ESC 2021 pentru diagnosticul și tratamentul insuficienței cardiace acute și cornice. In: *Romanian Journal of Cardiology*, Vol. 32, 2022.
3. MAURO, C., CHIANESE, S., COCCHIA, R., et al. Acute Heart Failure: Diagnostic– Therapeutic Pathways and Preventive Strategies – A Real-World Clinician’s Guide. In: *Clin. Med.* 2023, 12, p. 846.
4. CHIONCEL, O., JOHN PARISSIS, J., MEBAZAA, A., et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. In: *European Journal of Heart Failure* (2020) 22, pp.1315-1341.
5. NIEMINEN, MS., BRUTSAERT, D., DICKSTEIN, K., et al. In: *EuroHeart. Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population.* Eur Heart. 2006 nov; 27(22): pp. 2725-2236. doi:10: 1093/eurheartj/ehl193. Epub 2006 Sep 25.
6. HEIDENREICH, PA., BOZKURT, B., AGUILAR, D., et al. Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. In: *Circulation.* mai, 2022; 145: e895–e1032.
7. BIVOL, E., SASU, B., GRIB, L. Determinarea valorii prognostice a markerilor de afectare renală în insuficiența cardiacă cu fracție de ejeție intermediară sau redusă. In: *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale*, 2020, nr. 1(65), pp. 289-292. ISSN 1857-0011.
8. VATAMAN, E., LÎȘÎI, D., PRISCU, O., ș.a. Insuficiența cardiacă cronică și acută la adult. Protocol clinic național (ediția V). PCN-82, ordinul MS nr.156 din 03.03.2023.
9. FILIMON, S., GRIB, L., GREJDIERU, A., et al. Tromboembolism pulmonar acut după infecție cu SARS-CoV-2. In: *Revista Română de Cardiologie (suplement).* Culegere de rezumate științifice ale celui de al 60-lea Congres Național de Cardiologie, 22-25 septembrie, București, 2021, pp. 132-133.
10. CAPROȘ, N., MATCOVSCHI, S., SÎRBU, I., et al. Particularitățile clinico-imagistice ale insuficienței cardiace asociate cu afectarea neoplazică a pericardului. In: *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale.* 2020; 65 (1); pp. 246-249. ISSN 2345-1467.
11. RAFFAELLO, WM., JOSHUA HENRINA, J., HUANG, I., et al. Clinical Characteristics of De Novo Heart Failure and Acute Decompensated Chronic Heart Failure: Are They Distinctive Phenotypes That Contribute to Different Outcomes?. In: *Card Fail Rev.* 2021 Mar; 7: e02. Published online 2021 Feb

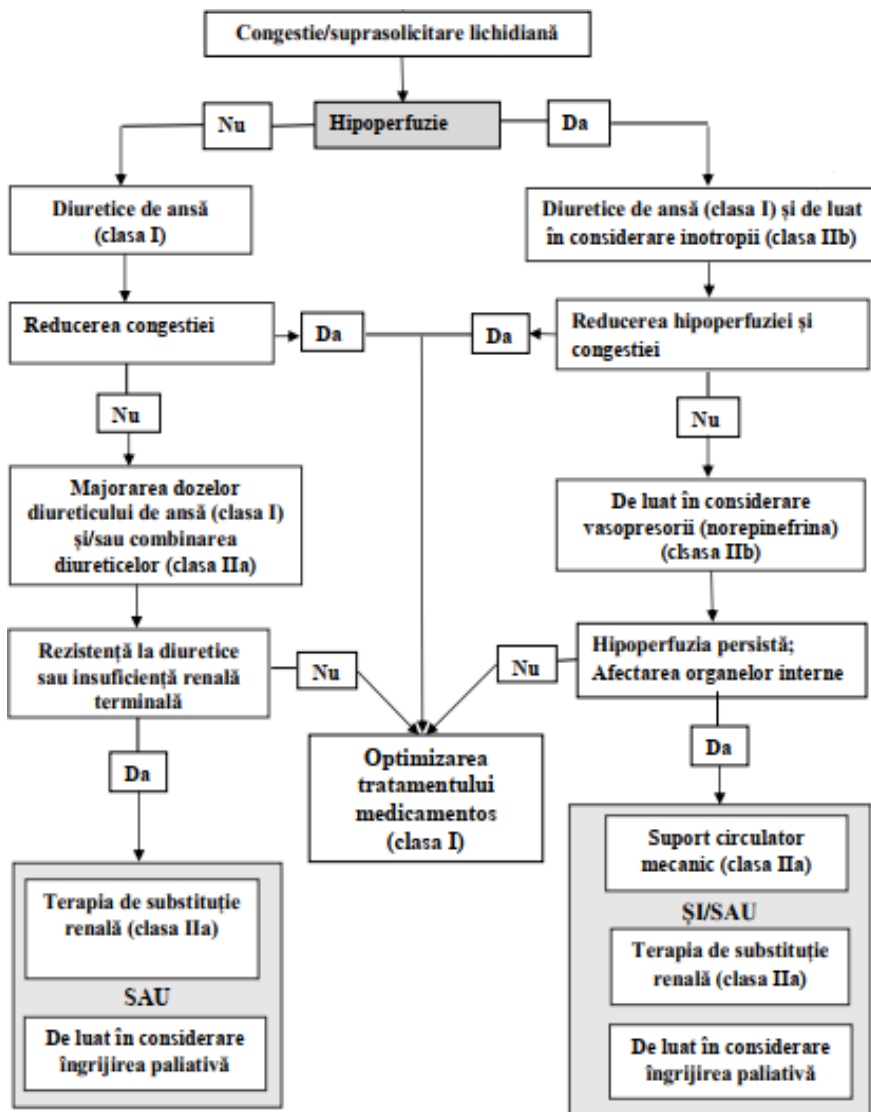
19. doi: 10.15420/cfr.2020.20.
12. ABABEI, MS. Teză de doctorat. Valoarea biomarkerilor în determinarea diagnosticului, tratamentului și evoluției bolnavilor cu insuficiență cardiacă internată în spital, 2017. București, România.
13. ÇAVUŞOĞLU, DUY., EREN, M., KARAÜZÜM, K., et al. Diagnosis and management of acute heart failure. In: *Cardiol.* 2016 nov; 15(11): pp. 860-889.
14. http://suportcursonline.umfcv.ro/CursuriOnline/Medicina/AN%204/MEDICINA%20INTERNA%20%20CARDIOLOGIE/Curs_2_Medicina%20interna%20%20Cardiologie_Anu_1_IV_Seria_A_B.pdf
15. CHIONCEL O., A. MEBAZAA A., VELI-HARJOLA P., et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. In: *European Journal of Heart Failure* (2017) 19, pp. 1242-1254.
16. GALINDO DE MELLO, B.H., OLIVEIRA, G.B., RAMOS, R.F. Validation of the Killip-Kimball Classification and Late Mortality after Acute Myocardial Infarction. In: *Arq Bras Cardiol.*, 2014. 103(2), pp. 107-117.
17. STEVENSON LW. Tailored therapy to hemodynamic goals for advanced heart failure. In: *Eur J Heart Fail*, 1999; 1: pp. 251-257.
18. DOROBANȚU M. În: *Urgențe medicale*. Editura Medicală, București. 2017, p. 1325.
19. LEIRO, MGC, MARTÍN, MJP. Management of Advanced or Refractory Heart Failure. In: *Revista espanolă de cardiologia*. Vol. 57. Problema 9, 2004, pp. 869-883.
20. FORRESTER, JS., G A DIAMOND, GA., SWAN, HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. In: *Cardiol*, 1977, feb; 39(2): pp. 137-145. doi: 10.1016/s0002-9149(77)80182-3.
21. PREOTU-CIMPOEȘU, D. C. (coordonator). În: *Protocoale și ghiduri actuale în Medicină de Urgență. II. 3. Șocul cardiogen*. Editura Gr. T. Popa. UMF Iași. 2011. pp. 129-139.
22. Diagnosticul Diferențial în Medicină Internă (sub red. Matcovschi S., Eremciuc S.). Chișinău, 2023, „Print-Caro”, 483 p. ISBN 978-9975-175-13-5.
23. CAȘCAVAL, V., FETCO-MEREUȚĂ, D., GRIB, L., et al. Compararea parametrilor stresului oxidativ la pacienții cu pneumonie comunitară în dependență de severitatea insuficienței cardiace. În: *Revista de Științe ale Sănătății din Moldova*. 2022; 2022, vol. 29(3), anexa 1, p. 171. ISSN 2345-1467.
24. CAO, Z, YUQING JIA, Y., ZHU, B. BNP and NT-proBNP as Diagnostic Biomarkers for Cardiac Dysfunction in Both Clinical and Forensic Medicine. In: *Int. J. Mol. Sci.* 2019, 20(8).
25. SILBERNAGL, S., LANG, F. Color Atlas of Pathophysiology 2nd Edition.

- Thieme; 3rd edition, february 16, 2020. <https://online.fliphtml5.com/lluzx/ctgz/#p=2>.
26. PERNY, J., KIMMOUN, A., PEREZ, P. et al. Evaluation of cardiac function index as measured by transpulmonary thermodilution as an indicator of left ventricular ejection fraction in cardiogenic shock. Hindawi Publishing Corporation. In: *Biomed Res Int*. 2014,art. 598029:7.
 27. MIOC, A., SĂVOIU, G. Anatomie-fiziologie-fiziopatologie. Editura “Victor Babeș” Timișoara 2021.
 28. BUNU, C. Debitul Cardiac Circulația Coronariană. Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș” Timișoara Disciplina de Fiziologie.
 29. KOEPPEN. BM, BRUCE A. STANTON, BA. Berne Levy Physiology. Mosby; 6th edition(January 4, 2010).
 30. MATCOVSCHI, S., MUNTEANU, A., DUMITRAS, T., et al. Mezoteliomul pericardiialla vârstnic: caz clinic și revista literaturii. În: *Revista de Științe ale Sănătății din Moldova*.2019, vol. 21(4), pp. 60-68. ISSN 2345-1467.
 31. GUTU-BAHOV, C., DUMITRAS, T., COJOCARU, V., et al. Levosimendan infusion inacute heart failure due to myocardial infarction. In: *Intensive Care Medicine*. 2013; 39: S245.
 32. BENDJELID, K., MARX, G., KIEFER, N. et al. Performance of a new pulse contour method for continuous cardiac output monitoring: validation in critically ill patients. In: *BrJ. Anaesth*. 2013. 111(4), pp. 573-579.
 33. LEVY, B., BASTIEN, O., BENDJELID, K. et al. Expert’s recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. In: *Ann Intensive Care*, 2015, 5, p.52.
 34. PEREL A., SAUGEL B., TEBOUL J. et al. The effects of advanced monitoring on hemodynamic management in critically ill patients: a pre and post questionnaire study. In: *J. Clin Monit Comput*. 2016; 30 (5), pp. 511-518.
 35. CHEW, M., IHRMAN, L., DURING, J. et al. Extravascular lung water index improves thediagnostic accuracy of lung injury in patients with shock. In: *Crit. Care*. 2012.16 (1): R1.
 36. SAUGEL, B., HUBER, W., NIERHAUS, A. et al. Advanced Hemodynamic Managementin Patients with Septic Shock. In: *Biomed Res Int*. 2016. 2016, 8268569.
 37. CECCONI, M., DE BACKER, D., ANTONELLI, M. et al. Consensus on circulatory shockand hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. In: *Intensive Care Med*. 2014. 40 (12), pp. 1795-815.
 38. MONNET, X., TEBOUL, J. Minimally invasive monitoring. In: *Crit. Care Clin*. 2015. 31(1), pp. 25-42.
 39. GÎRBU, L. Monitorizarea minim invazivă a hemodinamicii la pacienții cu șoc

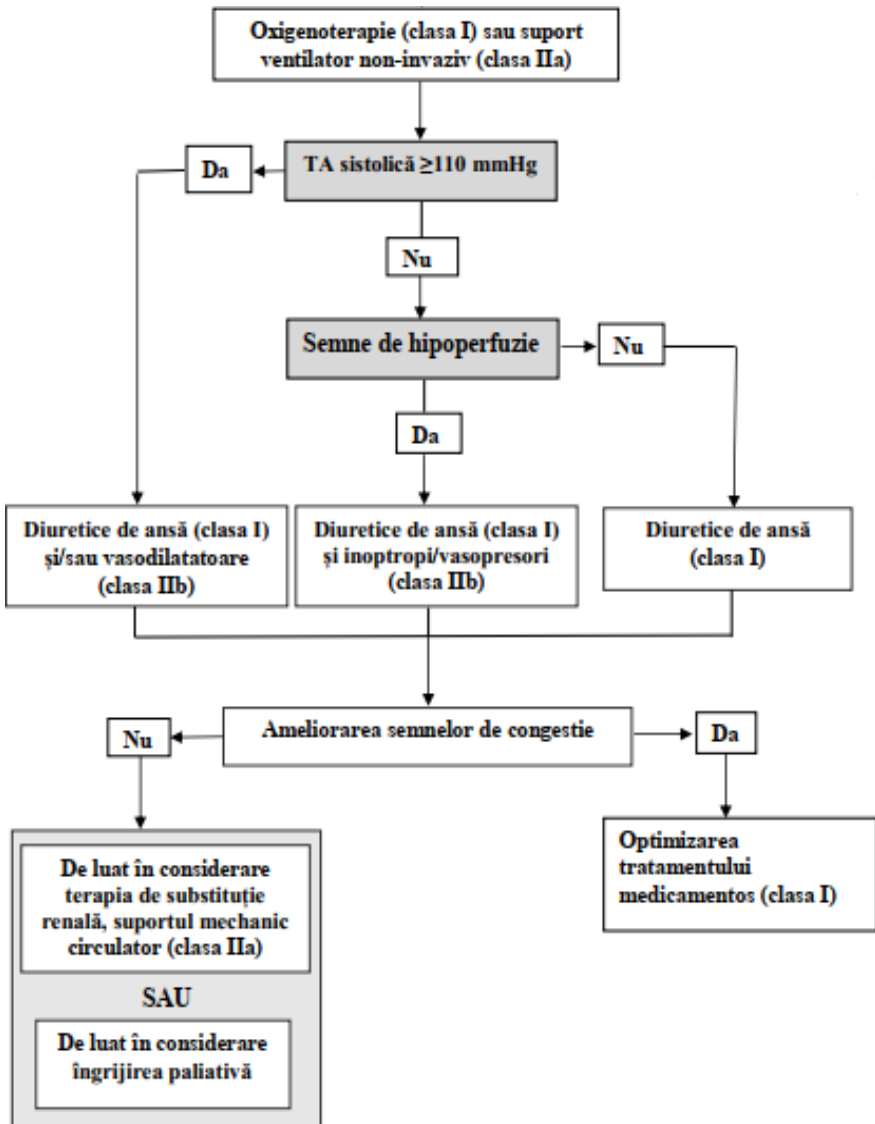
- cardiogen:sinteză narativă de literatură. În: *Revista de Științe ale Sănătății din Moldova*. 2018, nr. 4(17), pp. 67-76. ISSN 2345-1467.
40. GÎRBU L., teza „Optimizarea diagnosticului precoce al șocului cardiogen prin monitorizarea minim invazivă a hemodinamicii”, 2023.
 41. MAQUET Holding B.V. Pulsion Medical System. PiCCO Technology-Brochure. 2018.
 42. KOVÁCS E., GYARMATHY V.A., PILECKY D. Res. In: *Public Health* 2021, 18(10), p.5223.
 43. Crespo-Leiro, MG., Costanzo, MR., Finn Gustafsson, F., et al. Heart transplantation: focus on donor recovery strategies, left ventricular assist devices, and novel therapies. In: *European Heart Journal*, Volume 43, Issue 23, 2022, pp. 2237-2246.
 44. THIELE, H., ZEYMER, U., NEUMANN, F.J, FERENC M. et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. In: *N Engl J Med*. 2012, 367, pp.1287-1296.
 45. BUBENEK, S. Șocul cardiogen. În: *Cursul Național de Ghiduri și Protocoale în ATI*. 2004, pp. 150-157.
 46. XIUSHUI, M.R., LENNEMAN, A., OOI, H.H. et al. Cardiogenic Shock Guidelines. Updated: Aug 06, 2019. <https://emedicine.medscape.com/article/152191-guidelines>.
 47. ANDREI, S., NGUYEN, M., BERTHOUD, V. et al. Evaluation of the Oxiris Membrane in Cardiogenic Shock Requiring Extracorporeal Membrane Oxygenation Support: Study Protocol for a Single Center, Single-Blind, Randomised Controlled Trial. In: *Front Cardiovasc Med*. 2021. 11 (8): 738496. doi: 10.3389/fcvm.2021.738496.
 48. THIELE, H., ZEYMER, U., NEUMANN, F.J. et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. In: *Lancet*. 2013, 382, pp.1638-1645.
 49. SCHUMANN, J., HENRICH, E.C., STROBL, H. et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. In: *Cochrane Database Syst Rev*. 2018, 1:CD009669.
 50. De BACKER, D., BISTON, P., DEVRIENDT J. et al. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the treatment of Shock. In: *N Engl J Med*, 2010, 362, pp. 779-789.
 51. TANCZOS, K., MOLNAR, Z. Pulsion Medical Systems SE PiCCO. In: *Technology Literature List*. Jan 2016. pp. 9-26.
 52. ALFRED, S. K. Wong, SIMON, W. C. Sin, Short-term mechanical circulatory support (intra-aortic balloon pump, Impella, extracorporeal membrane oxygenation, TandemHeart:a review. Home /Vol 8, No 13 (July 14, 2020).

53. DEBRABANT, B., HALEKOH, U., SOERENSEN M. et al. STEMI, Cardiogenic Shock and mortality in patients admitted for acute angiography: associations and predictions from plasma proteome data. In: *SHOCK*, 2021, v. 55(1), pp. 41-47.
54. FELIX, S.E.A., JONGE, N., CALISKAN, K., et al. The role of long-term mechanical circulatory support in patients with advanced heart failure. In: *Neth Heart J*. 2020 Aug; 28(Suppl 1). pp:115-121.
55. HALATCHEV, IG, MCDONALD, JR, WU, Wen-Chin. A patient-centred, comprehensive model for the care for heart failure: the 360° heart failure centre. In: *Open Heart*. 2020;7(2):e001221. doi: 10.1136/openhrt-2019-001221.
56. SCHOLZ, K., MAIER, S.K., MAIER, L.S. et al. Impact of treatment delay on mortality in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients presenting with and without haemodynamic instability: results from the German perspective, multicentre FITT-STEMI trial. In: *Eur Heart J*. 2018, 39, pp. 1065-1074.
57. DEEPAK, A. Predictors of Outcomes in Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. In: *Cardiol Rev*. 2018, 26 (5), pp. 255-266.
58. DE LUCA, L., OLIVARI, Z., FARINA, A. et al. Temporal trends in the epidemiology, management, and outcome of patients with cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes: management changes in cardiogenic shock. In: *Eur J Heart Fail*. 2015. 17, pp.1124-1132.
59. FANG, M., CAO, H., WANG, Z. Levosimendan in patients with cardiogenic shock complicating myocardial infarction: a meta-analysis. In: *Med Int*. 2018, 42, pp. 409-415.
60. JOSIASSEN, J., HELGESTAD, O.K., MOLLER, J.E. Cardiogenic shock due to predominantly right ventricular failure complicating acute myocardial infarction. In: *Eur Heart J. Acute Cardiovascular Care*, 2021, 10(1), pp. 33-39.
61. NAUTA, J.F., HUMMEL, Y.M., VAN DER MEER, P. et al. Correlation with invasive left ventricular filling pressures and prognostic relevance of the echocardiographic diastolic parameters used in the 2016 ESC heart failure guidelines and in the 2016 ASE/EACVI recommendations: a systematic review in patients with heart failure with preserved ejection fraction. In: *Eur J Heart Fail*. 2018. 20, pp. 1303-1311.
62. GÎRBU, L., PÎRGARI, B., CAZACU, Gh. ș.a. Tratatamentul trombolitic cu Rapilysin la pacienții cu infarct miocardic acut. În: *Culegerea de lucrări al Primului Congres internațional al Societății Anesteziologie-Reanimatologie din Republica Moldova. Chișinău*, 26-30 august 2007, pp. 215-217.

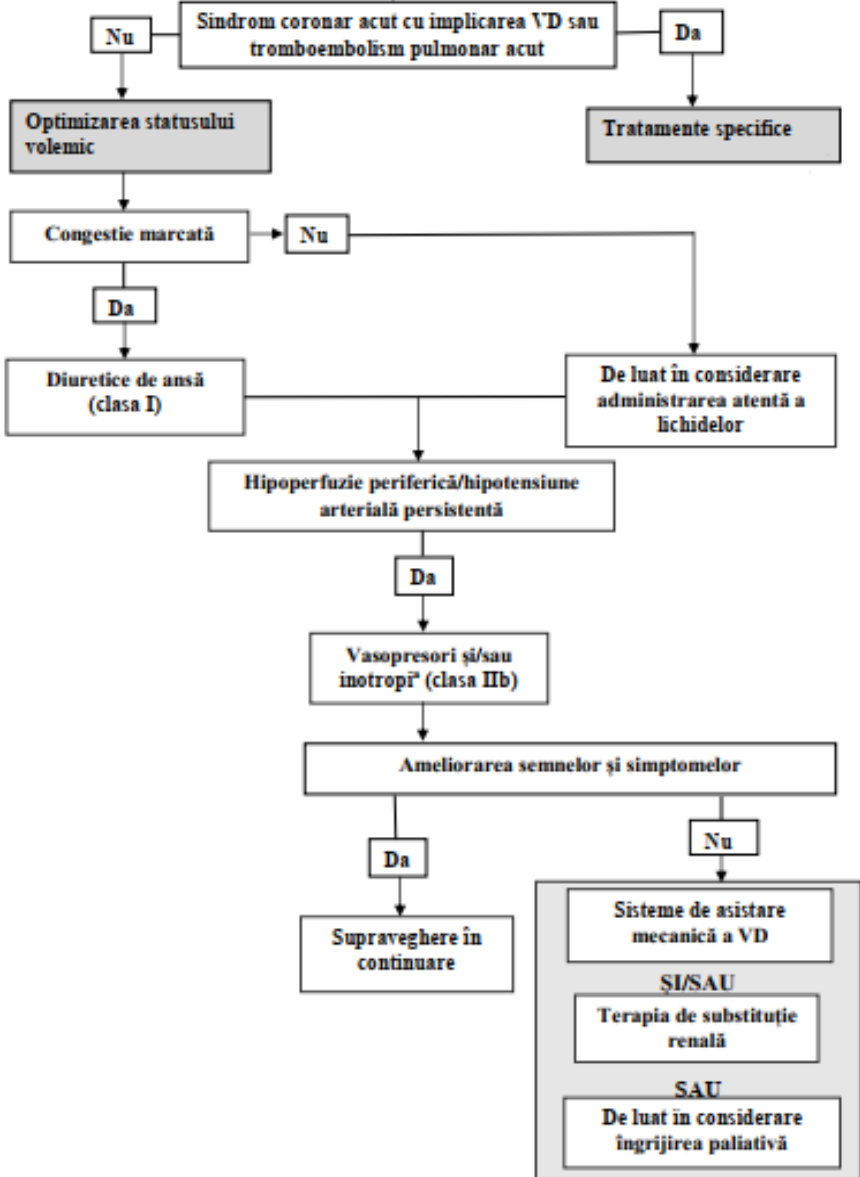
Managementul ICA decompensate [8]



Managementul EPA [8]

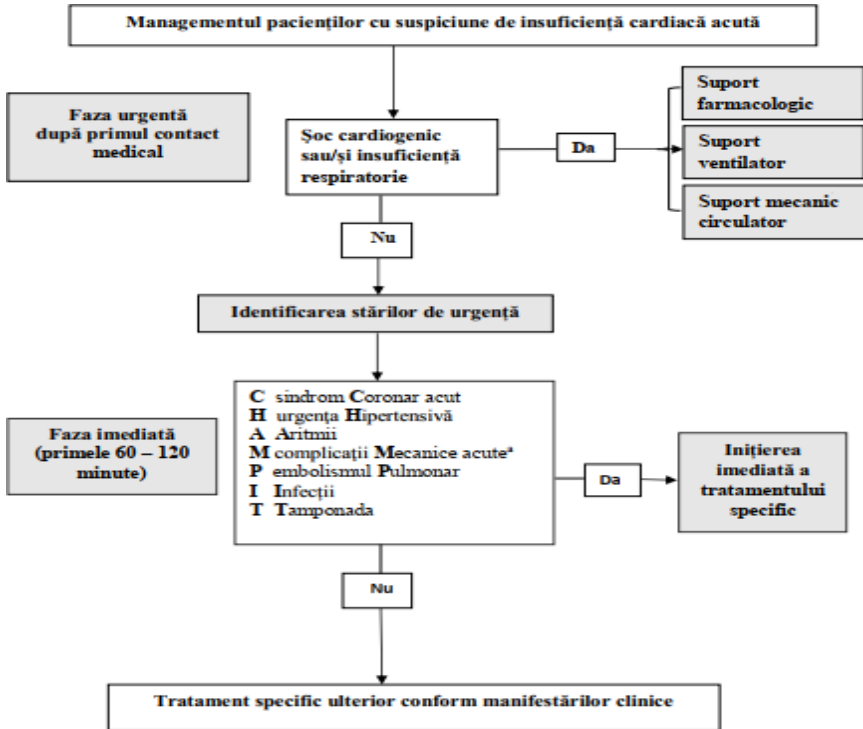


Managementul IC dreaptă izolată [8]



Anexa 4.

Managementul inițial al ICA [8]



Anexa 5.

Parametrii de performanță cardiacă [39]

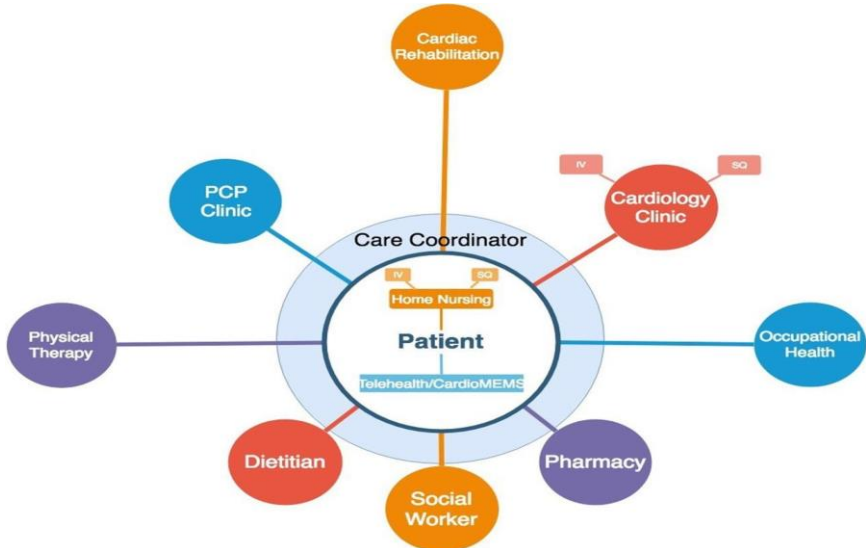
Parametri (Abrevieri)	Definiții, formule	Valori normale (unități)
Contractilitatea inimii stângi (dPmx)		1200-1800 mmHg/sec
Fracția de ejeție globală (GEF)	$GEF = 4 \times SV / GEDV \times 100$	25-35 %
Fracția de ejeție a VD (RVEF)	$FE = (VTDVD - VTSVD) / VTDVD \times 100$	50-70 %
Fracția de ejeție a VS (LVEF)	$FE = (VTDVS - VTSVS) / VTDVS \times 100$	50-70 %
Indicele funcției cardiace (CFI)	$CFI = CO / GEDV$	4,5 - 6,5 l / min
Indicele puterii cardiace (CIP)	$CIP = MAP \times CI \times K$	0,5-0,7 W/m ²

The legend: K- the conversion factor = 0,0022

Anexa 6.

Un model de îngrijire a pacientului cu IC [55]

Pacientul se află în centrul cercului interior și poate primi servicii ambulator, inclusiv monitorizare și îngrijire la domiciliu. Serviciile suplimentare, inclusiv diete, asistență socială și farmacie. Alte servicii, inclusiv kinetoterapie și reabilitare cardiacă, pot fi utilizate în funcție de necesități.



USMF „Nicolae Testemițanu”

Centrul Editorial-Poligrafic Medicina

Formatul hârtiei 60x84 ¹/₁₆ Tiraj: 100 ex.

Coli de autor: 4,7 Comanda nr. 119

Chișinău, bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 165