

# INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ

Adrian Belî, conf. univ., dr. în med.

## 1. Definiție și clasificare. Cauzele insuficienței cardiace acute.

Corpul unui adult este compus din cca 100 trilioane celule, care sunt obligate să facă un schimb de energie, substanță și informație cu mediul lor extern pentru a se menține în viață. Pentru asigurarea acestui scop, sistemul circulator pune la dispoziție o rețea vasculară cu o lungime totală de aproximativ 100.000 km, prin care circulă zilnic 8.000 litri de sânge.

Insuficiența cardiacă acută este definită prin incapacitatea cordului de genera un flux sanguin adaptat, ce asigură un aport de oxigen și substanțe nutritive suficient pentru satisfacerea necesităților de moment ale metabolismului aerob al sistemelor de organe, sau asigură aceste necesități prin creșterea presiunii de umplere a camerelor cordului.

În insuficiența cardiacă acută “pură” lipsesc mecanismele de compensare, caracteristice pentru insuficiența cardiacă cronică, ca de exemplu: hipertrofia ventriculară, activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Insuficiența cardiacă acută poate fi asociată la insuficiența cardiacă cronică; în acest caz, mecanismele acute de compensare sunt “suprapuse” celor cronice.

Insuficiența cardiacă acută se clasifică în insuficiența părții drepte sau stângi a cordului, care se poate manifesta atât numai în sistolă, cât și numai în diastolă, sau pe toată durata ciclului cardiac (insuficiență sistolo-diastolică). De asemenea, pot intra în insuficiență de funcție ambele ventricole, concomitent sau succesiv (insuficiență cardiacă acută globală).

Insuficiența cardiacă acută nu întotdeauna presupune și un debit cardiac scăzut. Insuficiența cardiacă cu debit crescut poate fi prezentă în anemia cronică, fistule arterio-venoase, sepsis, hipercapnie, hipertiroidism.

Insuficiența cardiacă acută nu este sinonimă cu insuficiența contractilă: cca 40% din pacienții au o funcție contractilă normală. Cauza este în scăderea complianței (capacității de întindere) ventriculare, cunoscută sub denumirea de disfuncție diastolică. În acest caz, o umplere cardiacă insuficientă compromite formarea debitului cardiac, în timp ce forța de contracție este normală. Este de o importanță majoră deosebirea dintre disfuncția sistolică și cea diastolică, deoarece un tratament “nețintit” (de ex: administrarea de inotropi în disfuncția diastolică pe fond de contractilitate normală) va conduce, inevitabil, la agravarea stării pacientului. Cauzele cele mai răspândite ale insuficienței cardiace acute sunt prezentate în **Tabelul 1**.

**Tabelul 1.**

### Exemple de cauze de insuficiență cardiacă acută

|                                              |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|----------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Insuficiența acută de ventricol stâng</b> | Infarctul miocardic acut, ischemia miocardică acută, disecția de aortă, insuficiența valvei mitrale, stenoza valvei aortale.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| <b>Insuficiența acută de ventricol drept</b> | Trombembolia arterei pulmonare, embolia aeriană, embolia cu lichid amniotic, ventilarea pulmonară artificială cu presiune pozitivă excesivă.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| <b>Insuficiența cardiacă acută globală</b>   | Hipovolemia severă, dereglările de ritm (tahicardia ventriculară, BAV gr. III), miocarditele, cardiomiopatia hipertrofică și cea dilatativă, sepsisul.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| <b>Disfuncția diastolică</b>                 | 1. <b>Compresie externă:</b> constricție sau efuziune pericardică, pneumotorace compresiv, pleurezie masivă, presiune intraabdominală crescută.<br>2. <b>Miocard rigid:</b> hipertensiune arterială, hipertrofie miocardică, ischemie cardiacă, stenoza aortică.<br>3. <b>Interferență ventriculară:</b> hipertensiune pulmonară, ventilare artificială cu presiune end-expiratorie pozitivă excesivă.<br>4. <b>Disritmii sau valvulopatii:</b> tahicardie, blocuri cardiace, FbA, stenoza mitrală. |

## 2. Elemente de fiziologie clinică a funcției cardiovasculare

### a) Componentele transportului de oxigen

Toate celulele organismului consumă oxigen (notat prin abrevierea  $\text{VO}_2$ ). Oxigenul nu poate fi consumat, dacă nu este transportat către țesuturi (notat prin abrevierea  $\text{DO}_2$ ). Transportul de oxigen este asigurat datorită interacțiunii mai multor componente: nivelul de hemoglobină ( $\text{Hb}$ , g/L), saturația cu oxigen a hemoglobinei din sângele arterial ( $\text{SaO}_2$ , %), presiunea parțială a oxigenului din sângele arterial ( $\text{PaO}_2$ , mmHg) și debitul cardiac ( $\text{DC}$ , L/min). Relația dintre componente este reflectată în formula de mai jos:

$$\text{DO}_2 = \text{DC} \times (1,34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + 0,003 \times \text{PaO}_2)$$

Cifra „1,34” este denumită constanta Bunsen și indică câți mL de  $\text{O}_2$  leagă 1g de hemoglobină saturată la 100%; 0,003 este cantitatea de oxigen (în mL) dizolvată în 1 L de sânge la o presiune parțială de  $\text{O}_2$  de 1 mmHg. Deci, la un  $\text{PaO}_2$  de 100 mmHg, fiecare litru de sânge arterial transportă doar 0,3 mL de  $\text{O}_2$  – o cantitate clinic nesemnificativă. Consumul de oxigen în repaos este de cca 220-240 mL/min, iar transportul de  $\text{O}_2$  – de cca 1000 mL/min. Relația dintre  $\text{VO}_2/\text{DO}_2$  exprimă coeficientul de extracție al oxigenului ( $\text{ERO}_2$ ), care are o valoare globală de cca 25%. Fiecare organ are un  $\text{ERO}_2$  propriu. În condiții de hipoperfuzie sau hipoxemie, creșterea  $\text{ERO}_2$  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%).

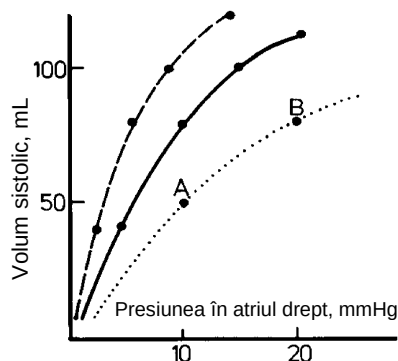
Observăm, că anumite cauze de „insuficiență cardiacă” au origine extracardiacă. Restituirea nivelului de hemoglobină prin transfuzie de masă eritocitară, ameliorarea oxigenării sângelui prin oxigenoterapie și ventilare pulmonară artificială sunt tratamente, în cazul dat, și pentru insuficiența cardiacă.

### b) Componentele debitului cardiac

Debitul cardiac este produs în rezultatul interacțiunii a patru componente: presarcină, postsarcină, ritm-frecvență cardiacă și contractilitate. Fiecare component, la rândul lui, este compus din mai multe elemente.

#### Presarcina

Presarcina este definită drept lungimea fibrei miocardice înainte de contracție și e determinată de volumul sanguin telediastolic a ventricolului. Cu cât volumul sanguin telediastolic este mai mare (adică, cu cât e mai mare presarcina), cu atât mai puternică este forța de contracție (cu atât mai mare este volumul sistolic). Această relație a fost descrisă independent de către Otto Frank și Ernest Starling și este cunoscută drept „legea Frank-Starling” (**Figura 1**). Valoarea presarcinii, la rândul ei, este determinată de returul venos, care este rezultatul interacțiunii dintre volemie și capacitanța venoasă.



**Figura 1. Legea Frank-Starling.**

Linia continuă din mijloc reflectă o relație normală dintre presiunea atriului drept și volumul sistolic: de exemplu, 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. O funcție diminuată este reflectată prin linia punctată (adică, cei 500 mL perfuzați cresc presiunea atrială cu 6 mmHg, însă volumul sistolic crește cu numai cu 15 mL). Funcția supranormală e exprimată prin linie întreruptă (o perfuzie de 500 mL de soluție fiziologică crește presiunea atrială cu 2 mmHg, însă volumul sistolic cu 25 mL). Toate cele trei linii, însă, pot reflecta și o funcție sistolică (contractilitate) identică, dacă valoarea postsarcii este diferită.

În condiții clinice, valoarea presarcinii este apreciată indirect prin intermediul presiunii telediastolice ale ventricolului drept (masurabil cu o sondă Swan-Ganz) sau prin aprecierea volumelor telediastolice ale ventricolelor (măsurabile prin ecocardiografie transtoracică sau

transesofagiană). Presiunea venoasă centrală (**PVC**) nu reprezintă presarcina, însă poate reflecta o hipovolemie la un pacient cu funcția ventriculară păstrată.

### **Postsarcina**

Postsarcina este definită ca fiind tensiunea (atenție, nu presiunea!) miocardică parietală din cursul sistolei. Formarea tensiunii peretelui miocardic se poate explica, pornind din observațiile Marquizului de Laplace (1820) asupra balonașelor de săpun, care au pus bazele legii Laplace: tensiunea (**T**) exercitată asupra pereților unei sfere este în relație direct proporțională cu produsul presiunii (**P**) din interiorul bulei și razei (**r**) ei (**T=P×r**). Pentru inimă, formula mai include un coeficient de corecție (**t**), care uniformizează grosimea pereților ventriculi (**T=P×r/t**).

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 (care, de fapt, e versiunea exagerată a unui fenomen normal). 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 debit cardiac minim, indispensabil pentru păstrarea cunoștinței.
- **Impedanța și rezistența.** Forța hidrostatică 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 **compliance** și b) forța care se opune fluxului volumetric, cunoscută sub numele de **rezistență**. Valoarea compliancei nu poate fi apreciată în condiții clinice. Rezistența vasculară, însă, se calculează conform legii lui Ohm (identic calculului 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**)=(**PAM-PVC**)/**DC**, iar rezistența vasculară pulmonară (**RVP**)=(**PAPM-PAS**)/**DC** (unde **PAM**– presiunea arterială medie, **PVC**– presiunea venoasă centrală, **PAPM**– presiunea medie din artera pulmonară, **PAS** – presiunea din atriul stâng și **DC** – debitul cardiac).
- **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.

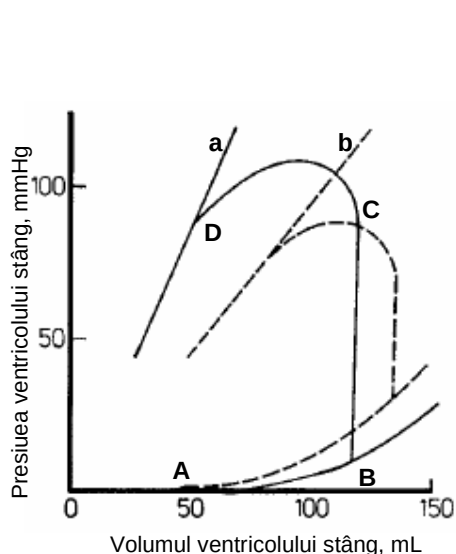
### **Ritm și frecvență cardiacă**

Un ritm sinusal și o frecvență cardiacă normală (60-90 bpm) sunt indispensabili pentru asigurarea unui debit cardiac corect. De exemplu, fibrilația atrială scade cu cca 25% volumul sistolic, 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 bpm deja nu mai poate asigura un aport suficient de sânge pentru un cord hipertrofiat. Amintim aici, că miocardul ventricolului stâng poate fi perfuzat cu sânge doar în diastolă, iar cel drept – atât în sistolă, cât și în diastolă. O inimă sănătoasă crează un debit cardiac maxim la o frecvență de 140 bpm, care scade treptat până la 180 bpm (în diastola scurtă ventricolul nu reușește să se umple). O frecvență cardiacă mai mare de 180 bpm poate provoca fibrilație ventriculară. Pentru comparație, în insuficiența cardiacă debitul începe să scadă la o frecvență de 120 bpm.

### **Contractilitatea**

Statutul contractil al unui mușchi este reflectat prin forța și viteza contracției musculare (performanța sistolică ventriculară). Performanța ventriculară poate fi reprezentată prin intermediul curbei presiune-volum (**Figura 2**). Deoarece în condiții clinice nu este posibilă estimarea exactă a postsarcinii, nici starea contractilității cordului nu poate fi apreciată precis. Prin

urmă, se consideră că un debit cardiac scăzut este rezultatul diminuării contractilității numai după ce au fost excluse alte cauze: hipovolemie, tahicardie, ischemie, valvulopatie, disritmie.



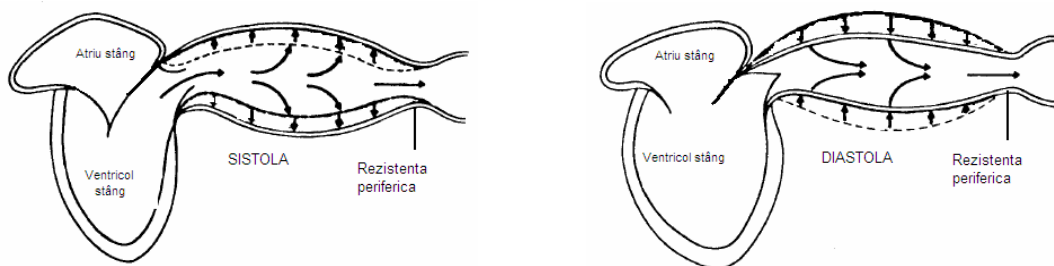
**Figura 2. Curba presiune-volum al ventricolului stâng**

Ciclul cardiac începe cu deschiderea valvei mitrale (A), când sângele în mod pasiv curge din atriu în ventricol. Apoi, atriu se contractă, împingând activ sângele în ventricol, creându-i, astfel, presarcina ventriculară, până când presiunea tele-diastolică egalează presiunea atrială și valva mitrală se închide (B). Urmează contracția ventriculară izometrică, iar când presiunea din ventricol egalează presiunea din aortă, se deschide valva aortică (C). Contracția ventriculară ulterioară expulzează sângele în aortă până când presiunea telesistolă egalează presiunea din aortă și valva aortică se închide (D). Presiunea în ventricol stâng revine la valoarea protodiastolică (A, ciclul reîncepe). Partea B→C→D a curbei reflectă postsarcina, iar D→A→B – presarcina. Aria ABCD este echivalentă cu lucrul ventricular pe durata unui ciclu cardiac. Funcția contractilă este estimată cu aproximație prin intermediul liniei a, care unește punctul 0 al axelor cu punctul D. Ischemia scade contractilitatea miocardică (b). Volumele rezidual și telediastolic cresc pentru a se acomoda la condițiile returului venos. Drept urmare, scade volumul sistolic, crește lucrul cardiac. Tratamentul se reduce la reducerea presarcinii, postsarcinii și la creșterea contractilității.

### **Cuplajul ventriculo-vascular, relația cord-plămân și interferența ventriculară**

- **Cuplajul ventriculo-vascular.** La contracția ventriculară, volumul sistolic este ejectat în partea proximală a arterelor magistrale. Deoarece este ejectat mai mult sânge decât poate curge în același moment prin vasele de rezistență, pereții vaselor magistrale se dilată, fapt ce crează o presiune invers proporțională capacității vasculare, proximal de arterele de rezistență. Contracția ventriculară se termină odată cu închiderea valvei aortice. În timpul diastolei, partea de sânge acumulată în vasele magistrale dilatate continuă să curgă prin vasele de rezistență până la următoarea sistolă. Cuplajul ventriculo-vascular are funcția unui filtru hidraulic, care convertează fluxul de sânge pulsatil în unul continuu, ce perfuzează apoi toate organele (Figura 3). Rezistența vasculară sistemică, care este, de fapt, o medie a rezistențelor vasculare a fiecărui organ și are rolul unui distribuitor al fluxului de sânge în funcție de activitatea lor.

Fenomenul cuplajului ventriculo-vascular este important în evaluarea clinică a pacientului critic și este exprimat prin presiunea arterială sistolică, diastolică, presiunea de puls și rezistența vasculară sistemică (clinic – timpul de recolorare a lojei unghiale după aplicarea unei presiuni).



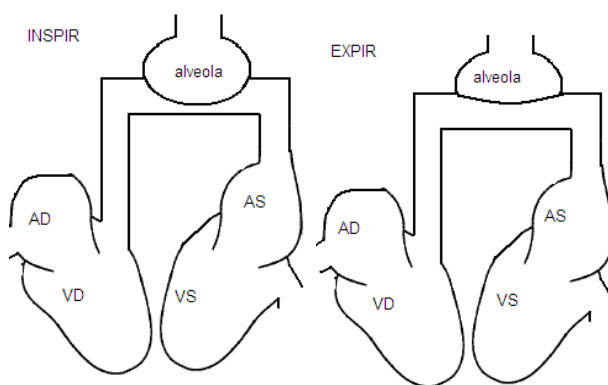
**Figura 3. Cuplajul ventriculo-vascular**

De exemplu, un pacient hipotensiv (PA=100/40 mmHg), cu o frecvență cardiacă de 110 bpm, extremități calde și timp de recolorare a lojei unghiale reflectă un debit cardiac crescut și rezistență vasculară sistemică diminuată. Presiunea de puls înaltă (în acest caz, 60 mmHg) indică la un volum sistolic crescut. În contrast, alt pacient, cu o presiune arterială medie și frecvență cardiacă identice celor din primul exemplu, dar cu o PA de 80/65 mmHg și timp de recolorare lent a lojei unghiale, reflectă un debit cardiac scăzut și rezistențe vasculare sistемice crescute.

Desigur, relația dintre presiune de puls și volumul sistolic nu este cantitativă, deoarece este proporționată de o constantă necunoscută – capacitanța vasculară. Cu toate acestea, pentru

un pacient dat, capacitanța vasculară se modifică puțin în condiții acute, deci, modificările în presiunea de puls sunt cel mai precoce indicator al variațiilor volumului sistolic.

- **Interferența cord-plămân.** Circulația mică tranzitează tot debitul cardiac printr-un volum relativ mic. Rezistența vasculară pulmonară fiind joasă, asigură condiții pentru un flux sanguin crescut. Circulația mică are proprietatea de a stoca între 500 și 1500 mL de sânge, fără a induce variații de presiune. Această rezervă sanguină asigură umplerea optimală a atrului stâng în diverse condiții de activitate, fiziologice (ex: efort fizic) sau patologice (ex: valvulopatii, hipervolemie). Presiunea din microvasculatura pulmonară este echilibrată de presiunea alveolară. Gradientul hidrostatic, presiunea alveolară și cea microvasculară stabilește echilibrul dintre ventilarea și perfuzia pulmonară (așa-numitele zone West pulmonare). Dacă un pacient ventilat artificial și este și hipovolemic, atunci interferența cord-plămân provoacă efecte nedorite, cu potențial letal: instabilitate hemodinamică, ischemie cardiacă și dereglări de ritm. Mecanismul este explicat în **Figura 4**.



**Figura 4. Interferența cord-plămân.**

La pacientul hipovolemic, ventilat artificial, presiunea alveolară în inspir o depășește pe cea microvasculară. Sângele pompat de inimă în inspir rămâne blocat de alveole în circuitul mic. Scade returul venos pentru AS, deci și volumul sistolic. La expir, sângele acumulat anterior este eliberat. Urmează o serie de contracții ale VS cu volum de ejeecție mare (în același timp, volumul de ejeecție pentru VD este mic). Alternanța volum mic-volum mare de ejeecție ventriculară produce instabilitate hemodinamică. Disritmiile sunt produse de «bombarea» alternativă a septului interventricular spre ventricolul mai puținplin. Perfuzarea i.v. de lichide crește presiunea hidrostatică microvasculară și efectul descris dispare.

- **Interferența ventriculară** este un fenomen practic imperceptibil în condiții fiziologice și constă în adaptarea reciprocă a gradului de umplere ventriculară prin modificarea poziției septului interventricular (bombarea alternativă spre ventricolul mai puțin plin). Astfel, volumul sistolic unimomentan al ventricolelor nu este niciodată egal, însă debitul produs de câteva contracții consecutive este identic. Aspectul are consecințe clinice semnificative în cazul unui pacient hipovolemic, ventilat artificial (**Figura 4**). Amplituda mișcării ondulatorii a septului interventricular este mare, ceea ce produce disritmii (fasciculul His se află în sept).

### 3. Monitorizarea funcției cardiace și hemodinamicii centrale

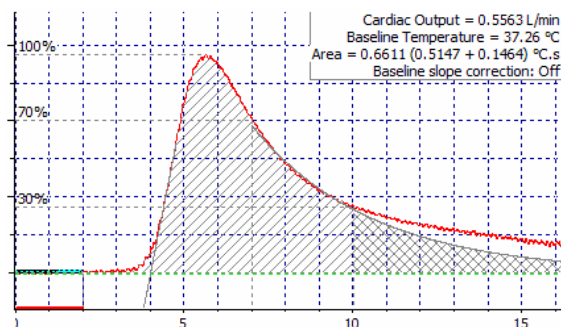
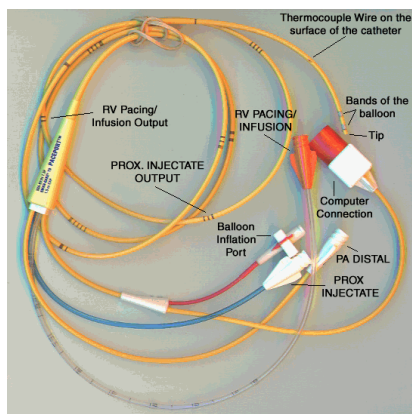
Evaluarea cu maximă acuratețe a statutului hemodinamic este un moment-cheie în anestezia și terapia intensivă modernă. Scopurile monitoringului funcției cardiovasculare sunt:

- a) asigurarea că perfuzia tisulară este suficientă la pacientul considerat „relativ stabil”;
- b) detectarea cât mai precoce a perfuziei tisulare neadecvate;
- c) titrarea terapiei spre o țintă hemodinamică specifică la pacienții instabili;
- d) diferențierea între disfuncțiile de organe.

Monitorizarea tuturor parametrilor posibili pentru toți pacienții este, practic, imposibilă, periculoasă și costisitoare. Cel mai important parametru hemodinamic este fluxul sanguin la nivelul unui țesut dat. Deoarece măsurarea fluxului sanguin în țesuturi este, aproape, imposibilă în practica curentă actuală, se utilizează surogatul fluxului – presiunile, apreciate cu ajutorul sondei Swan-Ganz. Majoritatea anesteziștilor recunosc sonda Swan-Ganz drept tehnica de referință, iar ultimele inovații tehnologice (termodiluția continuă, fibra optică, posibilitatea de a măsura  $S_vO_2$  continuu, etc) o fac competitivă cu tehnicile alternative.

În condiții clinice, unul din parametrii cei mai importanți este debitul cardiac. Una din metodele de aprecierea a debitului cardiac este termodiluția, realizabilă prin intermediul sondei Swan-Ganz (**Figura 5**). Un volum cunoscut de ser fiziologic (de ex: 10 mL) cu o temperatură cunoscută (ex: 4°C) se administrează rapid (timp de cca 1 sec) în portul atrului drept (culoarea

albastră) al cateterului Swan-Ganz. Apa rece iese prin orificiul corespunzător în atricul drept și se amestecă cu sânge, încălzindu-se. Cele două termode ale sondei, prima situată la nivelul atrului, iar cealaltă – la nivelul ventricolului drept, înregistrează continuu variația temperaturii amestecului sânge-apă, iar monitorul o prezintă sub formă de curbă. Aria de sub curbă este egală cu DC. De asemenea, cu ajutorul sondei Swan-Ganz se pot măsura presiunile din camerele cordului, iar soft-ul monitorului hemodinamic calculează automat parametrii hemodinamici derivați (**Tabelul 2**).



**Figura 5. Aprecierea DC prin metoda termodiluției cu ajutorul sondei Swan-Ganz (explicația în text).**

**Tabelul 2**

**Unii parametri de monitorizare a funcției sistemului cardiovascular și hemodinamicii centrale**

| parametrul (abreviere)                                          | unități de măsură                       | valori normale |
|-----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|----------------|
| Frecvența cardiacă (HR)                                         | bpm                                     | 60 – 80        |
| Coeficientul de utilizare al O <sub>2</sub> (ERO <sub>2</sub> ) | proporție                               | 0,22 – 0,30    |
| Fracția ejeție a VD (FEVD)                                      | proporție                               | 0,40 – 0,60    |
| Indexul cardiac (IC)                                            | L/min/m <sup>2</sup>                    | 2,8 – 4,2      |
| Indexul de lucru mecanic/bătaie al VD (RVSWI)                   | g·m/m <sup>2</sup>                      | 7 – 12         |
| Indexul de lucru mecanic/bătaie al VS (LVSWI)                   | g·m/m <sup>2</sup>                      | 44 – 64        |
| Presiunea arterială diastolică (PAD)                            | mmHg                                    | 60 – 90        |
| Presiunea arterială medie (PAM)                                 | mmHg                                    | 70 – 105       |
| Presiunea arterială sistolică (PAS)                             | mmHg                                    | 100 – 140      |
| Presiunea în atrul stâng (PA <sub>ts</sub> )                    | mmHg                                    | 5 – 6          |
| Presiunea de inclavare a capilarului pulmonar (PICP)            | mmHg                                    | 2 – 12         |
| Presiunea diastolică în artera pulmonară (PAPD)                 | mmHg                                    | 4 – 12         |
| Presiunea medie în artera pulmonară (PAPM)                      | mmHg                                    | 9 – 16         |
| Presiunea sistolică în artera pulmonară (PAPS)                  | mmHg                                    | 15 – 30        |
| Presiunea sistolică în ventricolul drept (PSVD)                 | mmHg                                    | 15 – 30        |
| Presiunea telediastolică în VD (PTDVD)                          | mmHg                                    | 0 – 8          |
| Presiunea venoasă centrală (PVC)                                | mmHg                                    | 0 – 8          |
| Rezistență vasculară sistemică indexată (IRVS)                  | dyne·s·cm <sup>-5</sup> /m <sup>2</sup> | 1600 – 2400    |
| Rezistență vasculară pulmonară indexată (IRVP)                  | dyne·s·cm <sup>-5</sup> /m <sup>2</sup> | 250 – 430      |
| Transportul de oxigen (DO <sub>2</sub> )                        | mL/min/m <sup>2</sup>                   | 500 – 650      |
| Utilizarea de oxigen (VO <sub>2</sub> )                         | mL/min/m <sup>2</sup>                   | 110 – 150      |
| Volum de ejeție indexat (IVEJ)                                  | mL/bătaie/m <sup>2</sup>                | 30 – 65        |
| Volum telediastolic indexat al VD (VTDIVD)                      | mL/m <sup>2</sup>                       | 60 – 100       |
| Volum telesistolic indexat al VD (VTSIVD)                       | mL/m <sup>2</sup>                       | 30 – 60        |
| Volumul sistolic indexat (SVI)                                  | mL/băt/m <sup>2</sup>                   | 30 – 65        |

În ultimii 20 de ani au fost dezvoltate mai multe tehnici alternative de monitorizare hemodinamică, neinvazive sau miniinvazive: ecocardiografia, doppler-ul trans-esofagian, PiCCO, LiDCO, NiCO, bioimpedanța electrică toracică. Costul lor este, deocamdată, foarte ridicat, avantajele față de sonda Swan-Ganz rămân, încă, a fi evaluate.

#### 4. Principii de abordare a unui pacient cu insuficiență cardiacă acută

Managementul pacientului supus intervenției pe cord, include, în linii mari, tratamentul cardiovascular, suportul respirator și cel nutritiv, analgezia și sedarea, medicațiile profilactice

(antibioprofilaxia, terapia antiagregantă, terapia anticoagulantă etc). Toate tratamentele trebuiesc executate în cadrul unor arbori decizionali special elaborați, cu monitorizare adecvată.

Vom detalia în continuare doar tratamentele cu viză cardio-vasculară, celelalte elemente fiind detalizate în capitolele corespunzătoare.

Scopul terapiei cardio-vasculare constă în asigurarea unui flux sanguin și transport de oxigen adecvat necesităților metabolice ale țesuturilor, fără a induce complicații cardio-respiratorii ireductibile.

Evaluarea suficienței perfuziei tisulare se efectuează prin aprecierea diferenței arterio-venoase de oxigen ( $D_{(a-v)}O_2$ ), care este mai informativă decât indicele cardiac (IC). Un  $D_{(a-v)}O_2$  mai mare de 5 mg/dL indică la un aport insuficient de oxigen, iar o valoare a indicelui cardiac de 2,2 L/min/m<sup>2</sup> este deja la limita critică inferioară. Totuși,  $D_{(a-v)}O_2$  și consumul de oxigen ( $VO_2$ ) nu sunt întotdeauna accesibile. Un parametru de alternativă este saturația în oxigen a sângelui venos mixt ( $S_vO_2$ ). Valorile  $S_vO_2$  traduc întocmai echilibrul  $DO_2-VO_2$ . O valoare  $S_vO_2 >75\%$  reflectă un DC suficient pentru un pacient cu capacitatea de extracție a oxigenului ( $ERO_2$ ) normală.

Cînd 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. Considerăm, desigur, că nivelul de hemoglobină este 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.

Deci, în scopul optimizării DC, sunt formulate următoarele întrebări:

**1. Este oare presarcina actuală optimală, iar administrarea i.v. de volum va conduce la creșterea DC sau nu ?**

Starea de izovolemie este indispensabilă menținerii (obținerii) unui debit cardiac optimal. Cât nu ar părea la prima vedere de straniu, chiar și pacienții cu insuficiență cardiacă acută severă pot necesita o perfuziare de lichide. De exemplu, un edem pulmonar care se manifestă prin dispnee și raluri, scoate din circulația sistemică cca 1,5 litri de apă. În consecință, hipovolemia (în special cea silențioasă, care nu se manifestă prin semnele clinice clasice) conduce la instabilitate hemodinamică și ischemie cardiacă – principalele surse de mortalitate. Pe de altă parte, dacă pacientul este izovolemic (sau hipervolemic), în condițiile de insuficiență cardiacă, o perfuzare i.v. de lichide ar decompensa fatal funcția cardiacă. Deci, apare întrebarea firească – de perfuzat sau nu pacientul dat?

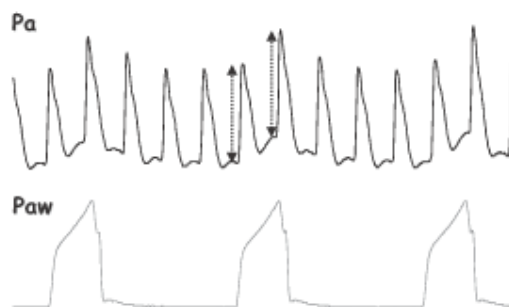
Una din cele mai importante sarcini diagnostice este diferențierea pacienților responsivi (adică, cei care cresc debitul cardiac) față de cei neresponsivi (adică, cei care nu cresc debitul cardiac) la umplerea vasculară. Cu toate inconvenientele, presiunea venoasă centrală (PVC) este, în acest sens, cel mai utilizat parametru hemodinamic. Astfel, valori foarte mici ale PVC (<5-6 mmHg), la un pacient hipotensiv, impun corecție volemică. După Shoemaker, valoarea optimă pentru PVC este de 8-10 mmHg (pentru un ventricol cu complianța normală), iar valoarea maxim admisibilă – de 14-16 mmHg.

Alt parametru – presiunea de inclavare a capilarului pulmonar (PICP) reflectă indirect umplerea atriului stâng. Valoarea PICP se apreciază cu ajutorul sondei Swan-Ganz prin umflarea balonașului, plasat în una din ramurile arterei pulmonare. Odată umflat, vârful sondei este izolat de presiunea din artera pulmonară, însă este expus presiunii din capilarele pulmonare. În aceste condiții, presiunea din capilarul pulmonar e considerată egală cu cea din atriul stâng și cu presiunea telediastolică ("presarcina") a ventricolului stâng. Pentru PICP, valoarea optimă este de 12 mmHg, iar pentru pacientul critic, ventilat mecanic, Shoemaker propune valori optime pentru PICP de 14-16 mmHg. Valorile mai mici decât cele enunțate impun perfuzare i.v. Valorile periculoase ale PICP, care pot produce edem pulmonar cardiogen, sunt considerate >18-22 mmHg.

Totuși, PVC-ul și PICP-ul sunt parametri „statici”. Cei mai buni sunt, însă, parametrii „dinamici” sau „dependenți de presarcină”: valoarea lor variază în timp real, reflectă sensibil și specific starea volemiei într-un moment dat de relație capacitantă vasculară-volum circulant-perforanță cardiacă. Parametrul cel mai sensibil și specific în acest sens s-a dovedit a fi variația



presiunii de puls ( $\Delta PP$ ) pe durata unui ciclu respirator (**Figura 6**). Inconvenientul parametrilor dependenți de presarcină este că se pot aprecia doar la un pacient cu cutia toracică intactă, ventilat artificial în regim controlat.



**Figura 6. Variabilitatea presiunii de puls în timpul ventilației pulmonare artificiale.**

$\Delta PP$  se calculează astfel (presiunile se măsoară în cursul unui ciclu respirator):

$$\Delta PP(\%) = \frac{(PP_{\max} - PP_{\min}) \times 2}{(PP_{\max} + PP_{\min})} \times 100$$

, unde

$$PP_{\max} = PAS_{\max} - PAD_{\max}, \text{ iar } PP_{\min} = PAS_{\min} - PAD_{\min}$$

O valoare  $\geq 13\%$  indică la un pacient care va răspunde la perfuzarea i.v. de soluții prin creșterea debitului cardiac. În acest caz, se va perfuza cantitatea de volum care va conduce la scăderea valorii  $\Delta PP$  sub  $13\%$ , ceea ce înseamnă că pacientul este izovolemic și cordul are o presarcină optimă. Dacă în aceste condiții debitul cardiac rămâne scăzut, atunci optimizarea funcției cardiace va continua cu căutarea răspunsului la întrebările ce urmează.

Totuși, aspectele ce țin de perfuzarea sau neperfuzarea pacientului sunt mult mai complexe decât cele expuse aici. Multiplele componente, ce determină debitul cardiac, volumul sanguin intravascular și capacitanța vasculară, răspunsul postagresiv imuno-inflamator etc fac starea unui pacient critic extrem de dinamică. De exemplu, trecerea de la starea de izovolemie la cea de hipovolemie (fără pierderi externe) se poate produce în câteva zeci de secunde; izovolemia poate deveni „hipervolemie” (fără perfuzare) în doar câteva minute...

## **2. Oare frecvența și ritmul cardiac sunt în limite fiziologice?**

Cu excepția unor dereglări de ritm acute, cu potențial letal imediat (fibrilația ventriculară, torsada vârfurilor, tahicardia ventriculară, fibrilația atrială cu instabilitate hemodinamică, bloculatrio-ventricular de gradul III etc), corecția ritmului cardiac și adaptarea frecvenței cardiace se face după rezolvarea problemei nr. 1: optimizarea presarcinii cardiace. De multe ori, disritmia sau frecvența cardiacă neadaptată (în special, tahicardia) se corectează de la sine în paralel. Frecvența cardiacă este considerată „adaptată” în limita 60-90 bpm. Dacă frecvența cardiacă la un pacient izovolemic  $>90$  bpm, la început se (re)valuează calitatea analgeziei, sedării sau anxiolizei și, eventual, nivelul de adaptare la regimul în curs de ventilare pulmonară artificială. Abia după trecerea în revistă (timp de câteva minute) și excluderii (sau corecției) condițiilor enumerate, se purcede la tratamentul beta-blocant: esmolol, un bolus de 500  $\mu\text{g/kg}$ , urmat de o perfuzie continuă de 150-300  $\mu\text{g/kg/min}$  sau labetalol, un bolus de 5 mg, urmat de rebolsuri de 5mg la fiecare 5 min., până la atingerea unei frecvențe cardiace dorite ( $<90$  bpm). Efectul pentru ambele preparate se instalează în cca 10 min. Esmololul e preferabil în cazurile când tahicardia este acompaniată de hipertensiune arterială. Preparat cu acțiune mai lungă (propranololul, atenololul) sunt greu maniabile în condiții de insuficiență cardiacă acută.

Bradycardia necesită tratament în cazurile când: FCC  $\leq 35$  bpm, indiferent de nivelul tensiunii arteriale, sau FCC  $\leq 50$  bpm, în cazul când produce hipotensiune arterială. Se va atrage atenția, în acest caz, asupra nivelului de potasiu în plasmă, hipotiroidism, tratament cronic cu beta-blocant, glicozide cardiace, blocante a canalelor de calciu, alte antiaritmice. Tratamentul: de



scurtă durată: Atropină bolus 0,5 mg i.v., rebolus la necesitate. Atenție: dozele mai mici de 0,5 mg pot avea efect paradoxal, bradicardizant, iar cele mai mari de 2 mg (cumulate) pot produce un efect periculos – sindromul colinergic central. Dacă este necesară susținerea frecvenței cardiace pe un timp mai îndelungat, sau dacă atropina nu este eficientă, se utilizează izoproterenolul (2-10  $\mu\text{g}/\text{min}$ , titrat). În cazul ineficienței izoproterenolului, sau în cazul prezenței unui bloc atrio-ventricular de gr. III, unica soluție este ritmul electro-antrenat (pacing-ul temporar extern sau transesofagian).

### **3. Care stare a RVS – vasoconstricție, vasodilatare sau tonus normal vor contribui la optimizarea (creșterea) debitului cardiac?**

Nu există un tipar stabil și predictibil al rezistențelor vasculare sistemice în insuficiența cardiacă acută. Starea de vasoconstricție sau vasodilatare depinde de mulți alți factori, care, foarte frecvent sunt asociați la starea de insuficiență cardiacă. Clasic, rezistențele sunt crescute în șocul cardiogen, hipovolemic, hipertensiunea arterială, hipercapnie, hipoxemie, acidoză, dezadaptarea de ventilator, durere, anxietate, și diminuate în sepsis, pancreatita acută, ciroza hepatică, trauma craniocerebrală severă, insuficiența adrenală, șocul anafilactic și cel neurogen.

Astfel, determinarea valorii actuale a rezistențelor vasculare sistemice este indispensabilă.

În cazul unor rezistențe sistemice crescute ( $>2400 \text{ dyne}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}/\text{m}^2$ ) sau prezenței hipertensiunii arteriale ( $\text{PAS}>140 \text{ mmHg}$  sau  $\text{PAM}>100 \text{ mmHg}$ ), este indicată administrarea de vasodilatatoare: nicardipina (bolus inițial de 2,5 mg, urmat de perfuzie i.v. continuă de 2-4 mg/oră) sau nitroprusiatul de sodiu (perfuzie inițială 0,3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , creștere titrată, sub controlul permanent al presiunii arteriale sau RVS până la doza maximă de 0,3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ).

În cazul când insuficiența cardiacă acută este asociată cu hipotensiune sau rezistență vasculară sistemică joasă, se administrează un vasopresor (noradrenalina, perfuzie continuă 2-12  $\mu\text{g}/\text{min}$ ). Valorile-țintă pentru presiunea arterială sistolică este de 100 mmHg, iar pentru RVS  $>1600 \text{ dyne}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}/\text{m}^2$ ).

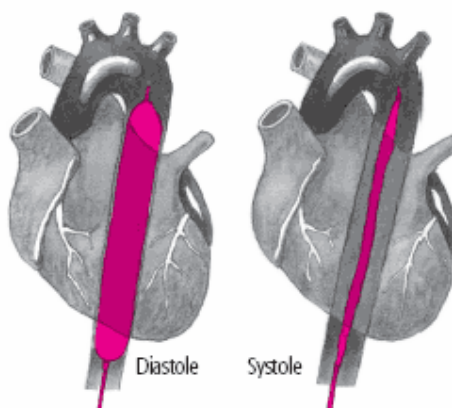
### **4. Este oare balanța de oxigen ( $\text{DO}_2\text{-VO}_2$ ) echilibrată?**

O balanță echilibrată de oxigen (relația dintre aportul și consumul de oxigen, a nu se confunda cu raportul, –  $\text{ERO}_2$ ) este reflectată de o  $\text{SvO}_2 >65\%$  sau de o  $\text{D}_{(\text{a-v})}\text{O}_2 \leq 5 \text{ mg/dL}$ . Sunt parametri importanți, deoarece contribuie la luarea unei decizii corecte în situație limită. De exemplu, un indice cardiac de 1,8 L/min/ $\text{m}^2$  reflectă o perfuzie tisulară diminuată. E suficientă, oare, această perfuzie? Dacă  $\text{SvO}_2 >65\%$  sau  $\text{D}_{(\text{a-v})}\text{O}_2 \leq 5 \text{ mg/dL}$ , atunci debitul cardiac este considerat suficient pentru pacientul dat în condiția dată (exemplu, pacient sedat, ventilat artificial), sub rezerva prezenței stării de izovolemie și a unei frecvențe cardiace cuprinse între 50-90 bpm. În acest caz, nici o măsură terapeutică suplimentară nu se impune. Din contra, dacă  $\text{SvO}_2 <65\%$  sau de o  $\text{D}_{(\text{a-v})}\text{O}_2 >5 \text{ mg/dL}$ , atunci se impune creșterea debitului cardiac. În acest scop, se reevaluează aspectele din întrebările 1-3, după care se trece la examinarea ultimei întrebări.

### **5. Care este starea contractilității miocardice ?**

După cum am menționat anterior, afectarea contractilității miocardice va fi suspectată drept cauză a debitului cardiac scăzut doar după optimizarea volemiei, ritmului, frecvenței și rezistenței vasculare sistemice. Informația adițională ne oferă ecocardiografia (clasică sau transesofagiană) și, mai puțin precis – cateterul Swan-Ganz (estimarea presiunilor din camerele inimii și vasele magistrale). O insuficientă contractilă se poate corecta prin perfuzia de dobutamina. Se începe cu doze minimale (0,5-1,0  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ), apoi, se crește treptat doza la intervale de câteva minute, sub controlul presiunii arteriale, debitului urinar, activității cardiace ectopice, frecvenței cardiace și debitului cardiac până la o doză maximală de 20  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . Trebuie de ținut minte următorul fapt: întotdeauna perfuzia de dobutamină (sau orice alt preparat inotrop) crește consumul cardiac de oxigen, deci, suprasolicită cordul.

La eșecul tratamentului cu dobutamină, concomitentă cu celelalte tratamente descrise, unica soluție rămâne asietența circulatorie mecanică: balonul de contrapulsare aortică sau „ventricolul artificial” (**Figura 7**, a, b, c, respectiv).



**Figura 7. Aparatul și balonul de contrapulsare aortică (a, b) și ventricolul artificial (c).**

Principiul de funcționare a balonului de contrapulsare este următorul. Prin artera femurală se introduce o sondă arterială cu balon, ce are un volum de 60-80 mL. Balonul este poziționat radioghidat astfel, încât partea proximală să se afle deasupra arterelor renale, iar cea distală – până la artera subclavie stângă. Sonda este unită la un aparat, care sincronizează umplerea rapidă a balonului cu heliu în timpul diastolei. De asemenea, aparatul permite monitorizarea paralelă ECG, presiunii și timing-ului de umplere și declanșare, etc. Raportul inițial de umflare a balonului față de contracțiile cardiace este de 1:2. Sevrăjul de balon se face prin descreșterea treptată a raportului contracțiilor asistate (1:4–1:5). Efecte: ameliorează perfuzia coronară și cerebrală, scade lucrul și consumul de oxigen miocardic. Complicații: 8% din cazuri, potențial letale: tromboză mezenterială, perforare de aortă, ischemia membrelor, infecție, hematom.

## V. Situații clinice particulare

Situațiile clinice particulare, descrise mai jos, reprezintă o scurtă trecere în revistă a celor mai importante aspecte. Când sunt asociate cu insuficiența cardiacă acută, abordarea lor terapeutică urmează șirul logic, descris în prezentul capitol.

- **Sindroamele coronare acute.** Din ele fac parte infarctul miocardic acut cu undă Q, cel non-Q și angina pectorală instabilă. Cauza lor comună: ruperea plăcii ateromatoase. Factori de risc: hipertensiunea arterială, dislipidemia, fumatul, diabetul zaharat, ereditatea. Diagnostic bazat pe triada: semne clinice, date ECG, markeri enzimatici. Clinică: durere anginoasă (68%), anxietate, dispnee. Se pot manifesta și prin greață, vomă, sincopă, palpitații, dureri epigastrale, confuzie. Modificări ECG (numai în 40% cazuri de IMA): undă Q, supra-denivelare ST >1mV în 2 sau mai multe derivații. Marker enzimatici: mioglobina, troponina T (TnTc), creatinfosfokinaza (CPK-MB). Tratament de urgență: aspirină, clopidogrel, O<sub>2</sub>, morfină. Betablocanți. Tromboliză. Heparină nefracționată sau fracționată. Inhibitori de enzimă de conversie. Chirurgical (de urgență, indiferent de starea pacientului, dar depinde de posibilitățile sistemului de sănătate): stentare coronară, dilatare coronară cu balon, by-pass aortocoronar. Complicațiile IMA: șoc cardiogen, fibrilație ventriculară, disritmii cu potențial letal imediat, dilatare cardiacă acută, insuficiență mitrală acută, edem pulmonar, tamponadă cardiacă, ruptură de pilier.
- **Șocul cardiogen**, ca și alte tipuri de șoc, se caracterizează printr-un aport insuficient de oxigen către țesuturi. În majoritatea absolută a cazurilor, este acompaniat de hipotensiune arterială (<90 mmHg) nerespensivă la administrarea de amine vasopresoare, debit cardiac scăzut cu presiuni de umplere cardiacă normală sau crescută și semne de hipoperfuzie tisulară: confuzie, oligurie, vasoconstricție periferică. Cauza: IMA extins pe peretele anterior, complicații mecanice ale IMA (insuficiență mitrală acută, ruptura de sept ventricular). Factori de risc: pacientul bătrân, sexul feminin, diabetul zaharat. Tratamentul șocului cardiogen necesită, obligator, monitorizare cardiacă invazivă. Tratamentul de bază și, practic,

unica șansă de supraviețuire, este balonul de contrapulsare aortică și tehnicile chirurgicale de revascularizare cardiacă percutane și cele «clasice».

▪ **Disritmiile cu potențial letal imediat.**

**Tahicardiile supraventriculare (TSV).** Termenul include mai multe entități nozologice. Cele mai comune sunt fibrilația (FbA) și flutterul atrial (FIA). Alte tipuri: tahicardia sinusală și cea atrială multifocală (TAM), tahicardia de reintrare atrio-ventriculară. ECG nu este capabilă de a le elucida mecanismele concrete de declanșare. Cauzele cele mai frecvente pentru FbA și FIA: trombembolia arterei pulmonare, hipertensiunea arterială, valvulopatii, febra, pericardita, miocardita, hipertiroidia. TAM se caracterizează printr-un ritm cardiac neregulat, cu o frecvență >100 bpm și cu minim 3 morfologii distincte ale undei P. Cel mai frecvent TAM se observă la pacienții cu tară respiratorie, tratați cu bronhodilatatoare inhalatoare sau teofilină. Tratamentul TAM e foarte dificil și se rezumă, în special, la ameliorarea funcției respiratorii. Pericolul principal al este răspunsul ventricular rapid la impulsurile provenite din atri, în special pentru pacienții cu BIC sau hipertrofie ventriculară. FbA mai comportă și un risc trombotic important. Obiectivul terapeutic în cazul TSV este reducerea frecvenței ventriculare și stabilizarea hemodinamicii. Dacă hemodinamica pacientului nu este compromisă, stabilizarea electrică a cordului poate fi atinsă cu betablocați, diltiazem, digoxină. În caz contrar, este indicată de urgență cardioversia. Pentru fibrilația atrială mai eficiente sunt amiodarona, procainamida.

**Tahicardia ventriculară (TV),** monomorfă, sinusoidală sau polimorfă, este o aritmie cu complex QRS larg (>0,12 sec), care apare pe o durată de cel puțin 3 bătăi consecutive și are o frecvență minimală de 100 bpm. Mecanismul producerii este cel de reintrare (*reentry*). TV cu o durată de 30 de secunde este una prelungită. Produce des hipotensiune, sincopă, edem pulmonar, moarte subită. Necesită monitorizare cardiacă și a presiunii arteriale. Defibrilatorul – disponibil la patul bolnavului (cardioversie urgentă: practic, unicul tratament eficient). În cazul TV fără puls, cardioversia (50J) se repetă de 3 ori, înainte de a începe măsurile de resuscitare. Tratamente probabil utile : amiodarona, procainamida, lidocaina.

**Torsada vârfulor** este o TV polimorfă, cu interval QT mai mare de 500 ms. Conduce la fibrilare ventriculară. Tratamentul: cardioversie. Medicamentos: MgSO<sub>4</sub> 1-2 g, rebolus la 15 minute, dacă torsada persistă. După trecerea episodului : ritm electro-antrenat (*pacing*) extern, cu o frecvență de 110-120 bpm (pentru a scurta astfel intervalul QT), sau administrare de atropină, isoproterenol (contraindicat, dacă originea torsadei este ischemia). Lidocaină, amiodaronă. Corecția dereglărilor electrolitice. Anularea medicamentelor ce măresc intervalul QT.