

Hoe diagnosticeer en behandel ik acuut gedecompenseerd hartfalen (cardiogene shock)

Georg Kluge,
Anesthesioloog-intensivist



Wat is acuut gedecompenseerd hartfalen?

- Acuut cardiogeen longoedeem agv acute LV dysfunctie →
- ↑ LAP en PCWP → accumulatie van vocht in de longen → ↓ oxygenatie
- Oorzaken bv:
- AMI/ischemie, complicaties (bv VSR, Papillair spier ruptuur)
- Acute AoI/MI (bv bij endocarditis)
- Hoge mortaliteit (50%)



Wat is acuut gedecompenseerd hartfalen?

- Angst, Dyspnoe, Tachypnoe
- Tachycardie, $\uparrow$ CVD, galopritme
- Hypotensie (systRR < 90 mmHg)
- Toegenomen syst vaatweerstand
- Eindorgaan hypoperfusie (oligurie, mentale status)
- $\uparrow$ BNP (door $\uparrow$ LVEDP)



Oorzaken

- Ischaemisch
- Hypertensie
- Kleplijden
- Congenitaal
- Hypertrofische cardiomyopathie
- Infectieus
- Arritmie (AF)
- Myocardiale toxines
- Stapelingziekten



Cardiale diagnoses bij hartfalen

- Ischemisch - 40%
- DCMP – 32%
- Klepafwijkingen – 12%
- Hypertensief – 11%
- Overig – 5%

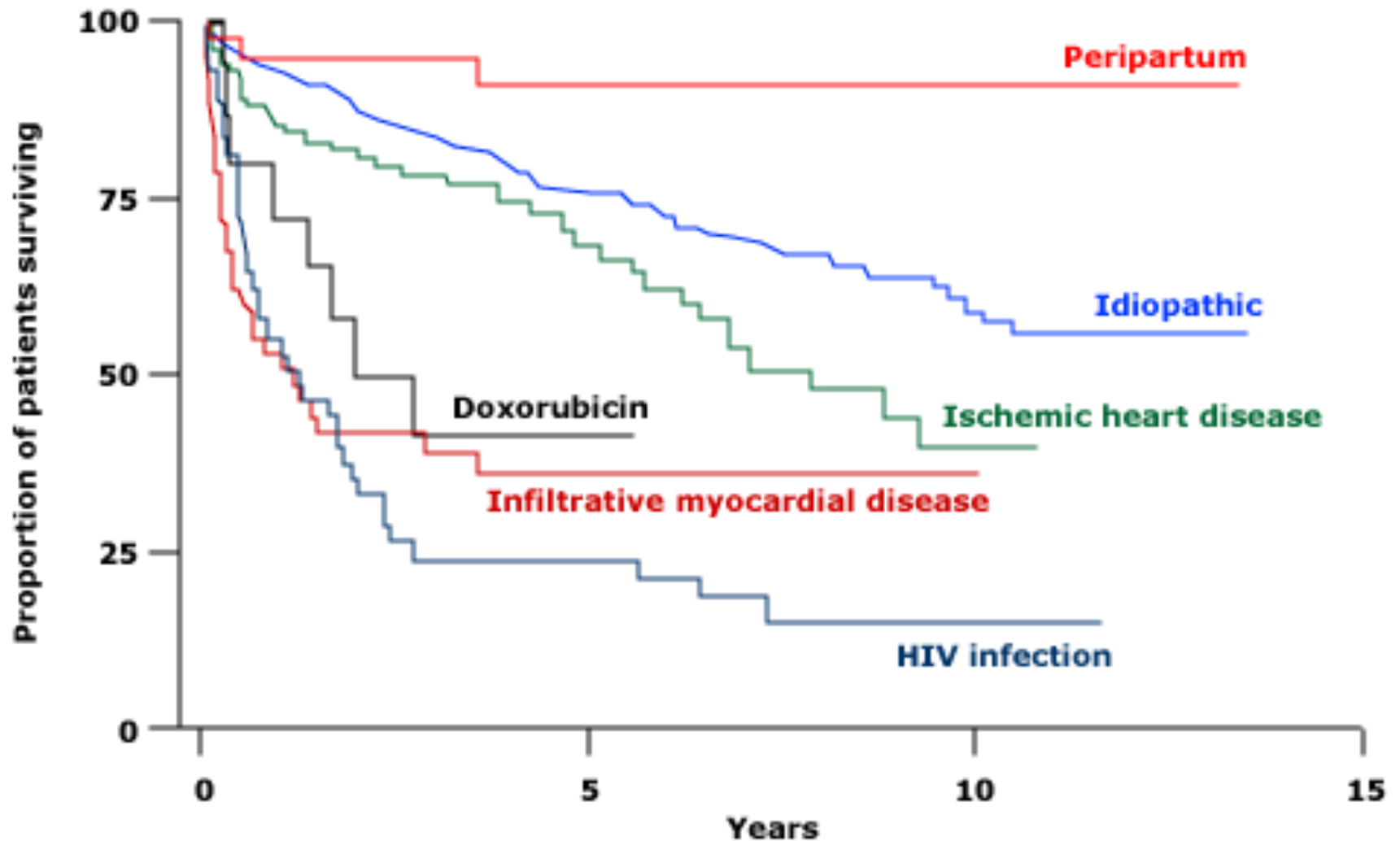


Diagnose bij initieel onverklaarde CMP

Idiopathisch - 50%
Myocarditis – 9%
Ischemic heart disease - 7%
Infiltrative disease - 5%
Peripartum cardiomyopathy – 4%
Hypertension – 4%
HIV infection – 4%
Connective tissue dis. – 3%
Substance abuse – 3%
Doxorubicin – 1%
Other – 10%



Overleving bij ptn met CMP gerelateerd aan oorzaak



Etologie

- LV systolische dysfunctie
- LV diastolische dysfunctie



Systolische dysfunctie 1

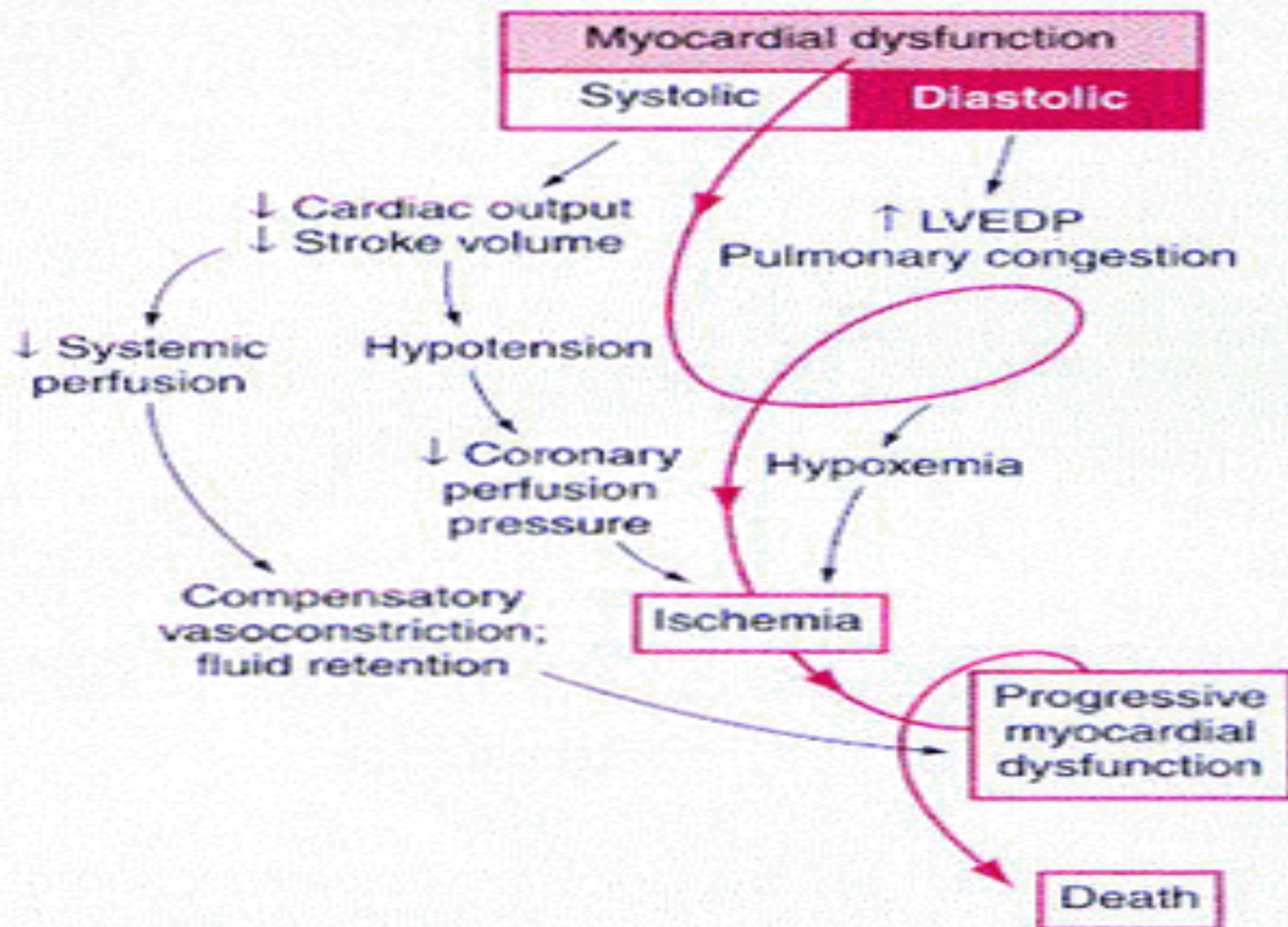
- verminderde contractiliteit LV
- verminderde cardiac output door:
 - acute MI (VWI) + hypokinesie > 40% LV massa
 - Ventrikel septum ruptuur
 - Papillaire spier ruptuur
 - Free wall rupture
 - RV infarct
 - Incessant VT



Systolische dysfunctie 2

- Laag cardiac output
- Systemische hypotensie
- Vitale orgaan hypoperfusie





Diastolische dysfunctie

- verminderde compliantie LV (stijve ventrikel)
- verminderde relaxatie
- minder vulling van LV in de diastole
- ↑ eind-diastolische (vullings)druk door:
 - LVH
 - restrictieve CMP
 - ischemie / sepsis
 - acute hypertensieve crisis



Belangrijke risicofactoren

- Coronaire hartziekte
- Roken
- Hypertensie
- Overgewicht
- DM
- Klepafwijkingen

NHANES 1 study, >13.000 vrouwen en mannen,
FU 19 jaar



Uitlokkende factoren

- Cardiaal:
 - ischemie/infarct
 - ritmestoornissen
 - dyssynchronie biventr. PM
- Niet cardiaal
 - anemie
 - schildklier
 - infectie
 - diabetes



Pathofysiologie

Cardiac abnormalities

Structural abnormalities

Myocardium or myocyte

- Abnormal excitation–contraction coupling

- β -Adrenergic desensitization

- Hypertrophy

- Necrosis

- Fibrosis

- Apoptosis

Left ventricular chamber

- Remodeling

 - Dilatation

 - Increased sphericity

 - Aneurysmal dilatation or wall thinning

Coronary arteries

- Obstruction

- Inflammation

Functional abnormalities

- Mitral regurgitation

- Intermittent ischemia or hibernating myocardium

- Induced atrial and ventricular arrhythmias

- Altered ventricular interaction



Pathofysiologie

Biologically active tissue and circulating substances

Renin–angiotensin–aldosterone system

Sympathetic nervous system (norepinephrine)

Vasodilators (bradykinin, nitric oxide,
and prostaglandins)

Natriuretic peptides

Cytokines (endothelin, tumor necrosis factor,
and interleukins)

Vasopressin

Matrix metalloproteinases

Other factors

Genetic background, including effects of sex

Age

Environmental factors, including use of alcohol,
tobacco, and toxic drugs

Coexisting conditions

Diabetes mellitus

Hypertension

Renal disease

Coronary artery disease

Anemia

Obesity

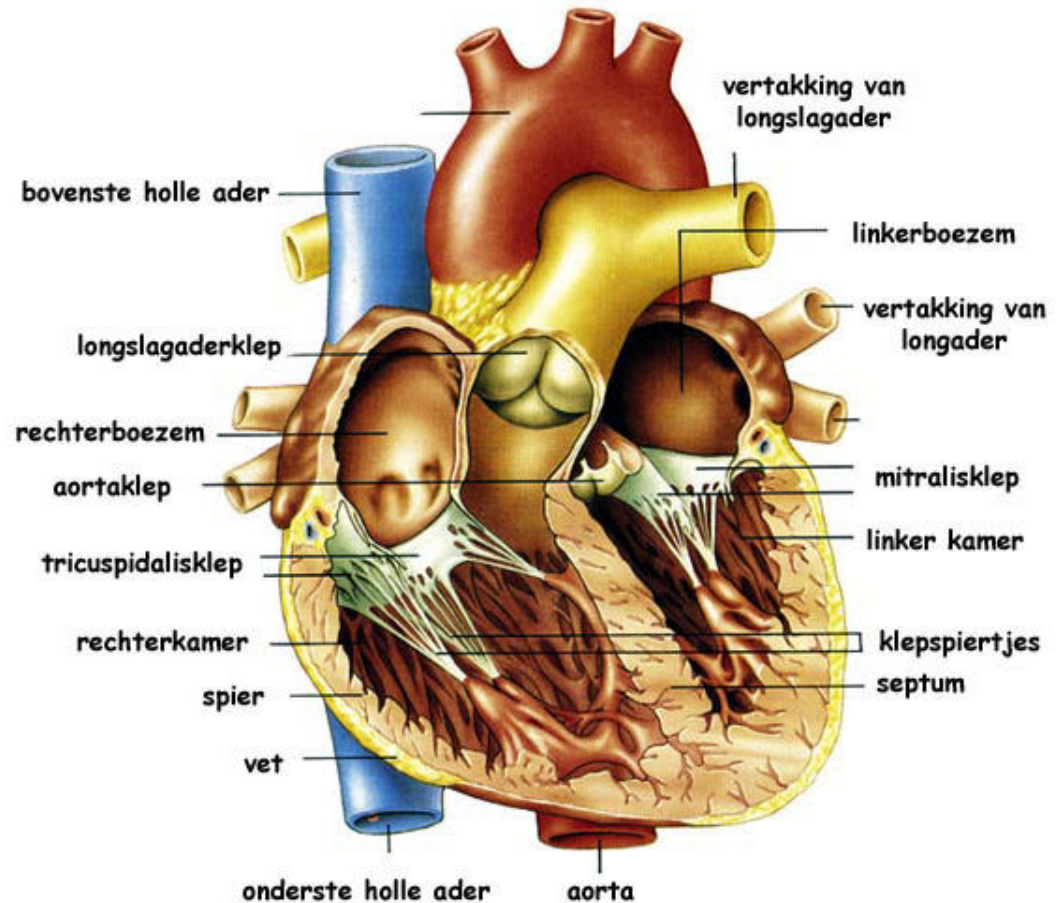
Sleep apnea

Depression



Pathofysiologie

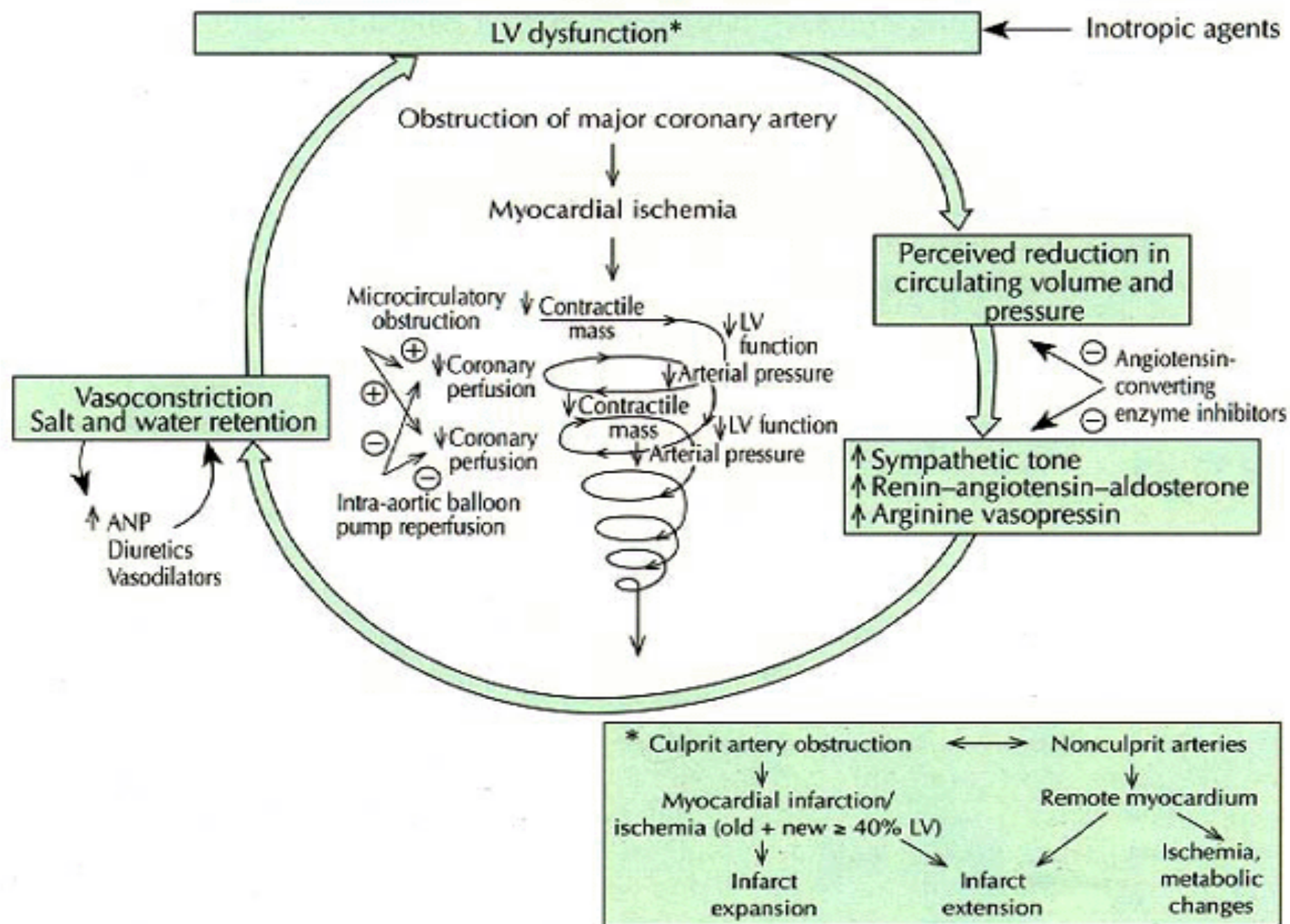
- 1: verhoogde vullingsdruk LV
- 2: verhoogde druk in LA en v. pulmonal
- 3: verhoogde druk in pulmonale capillairbed
- 4: Transudaat: in interstitium en alveolaire ruimte



Compensatiemechanismen

Activatie RAAS:	aldosteron → retentie H ₂ O en zout
Tachycardie	↑ CO, maar verkorte diastole → cave ischemie!
Centralisatie myocard	↑ SVR, ↑ afterload → ↑ O ₂ -behoefte





Diagnose

Klinisch: moeheid, dyspneu, hoesten, tachypneu

LO: tachycard, tachypneu
verhoogde CVD

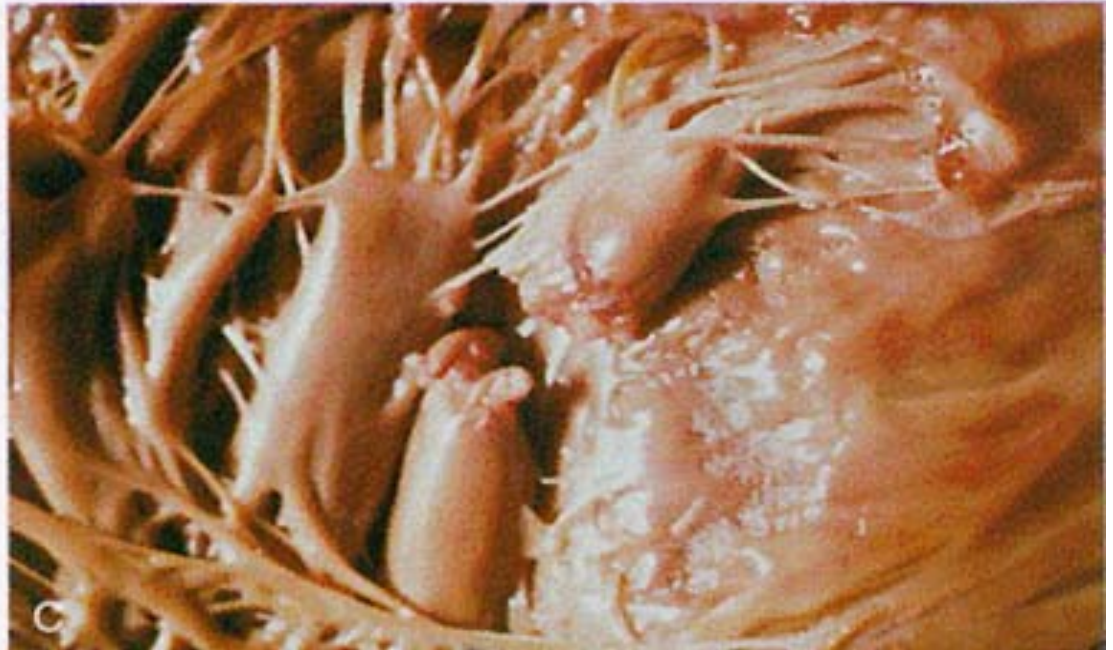
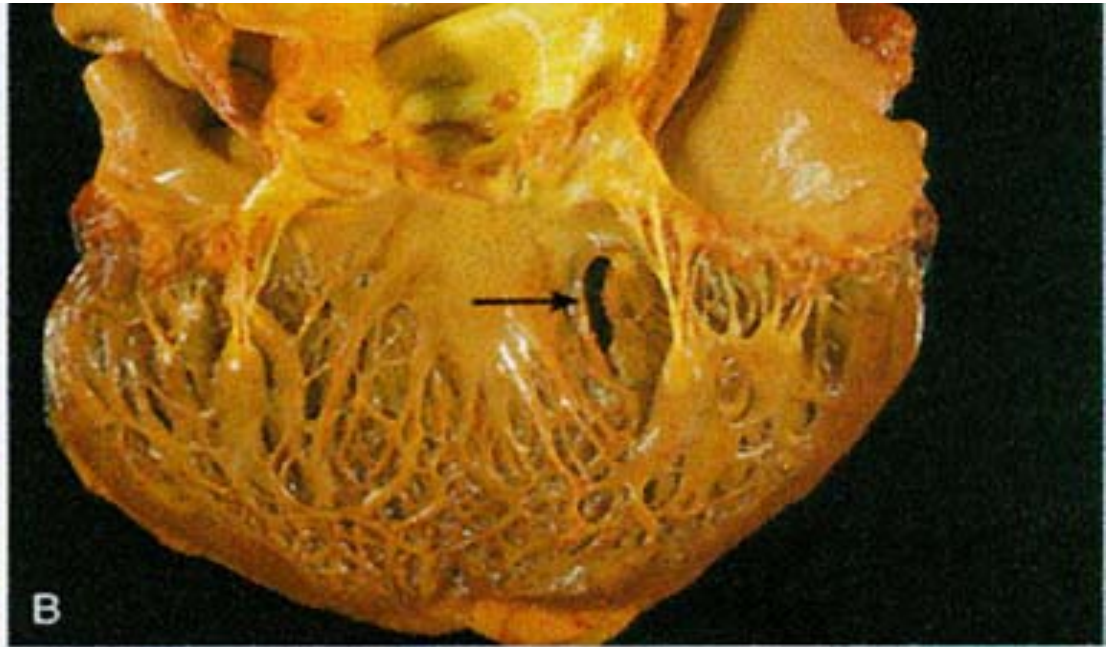
pulmonale crepitaties

ECG: LVH, ischemie (negatieve T, verlengd QT

Lab: ABG, lactaat, NF, E-lyte, Hb,
hartenzymen, BNP

Echo cor: kleppen, LVEF, WBS,
papillairspieren,
PD MV, TDI





Diagnose 2

- Syst. Art. druk < 80 mm Hg
- Cardiac Index < 1.8 l/min/m²
- Wedge pressure > 18 mm Hg



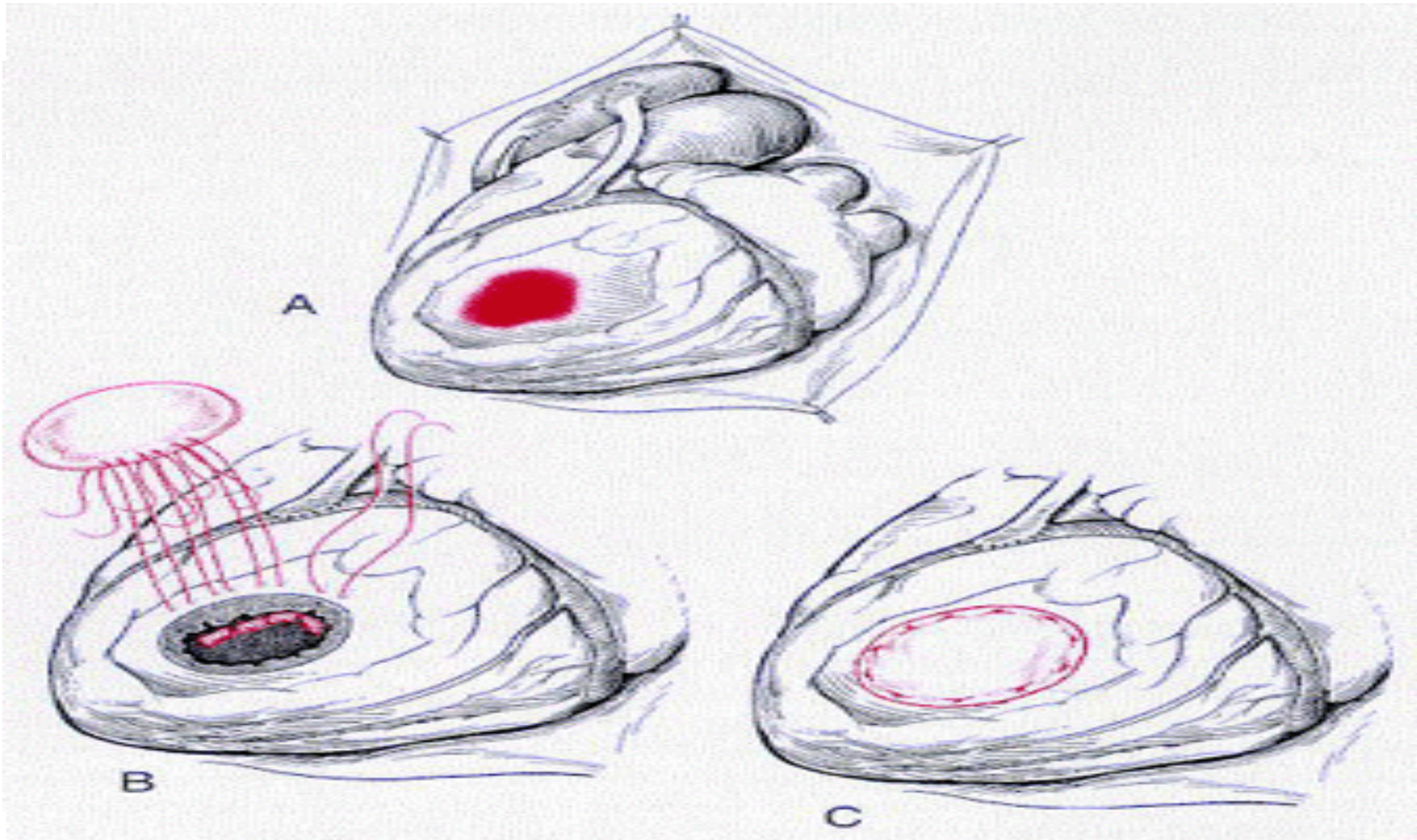
Behandeling 1

Causaal:

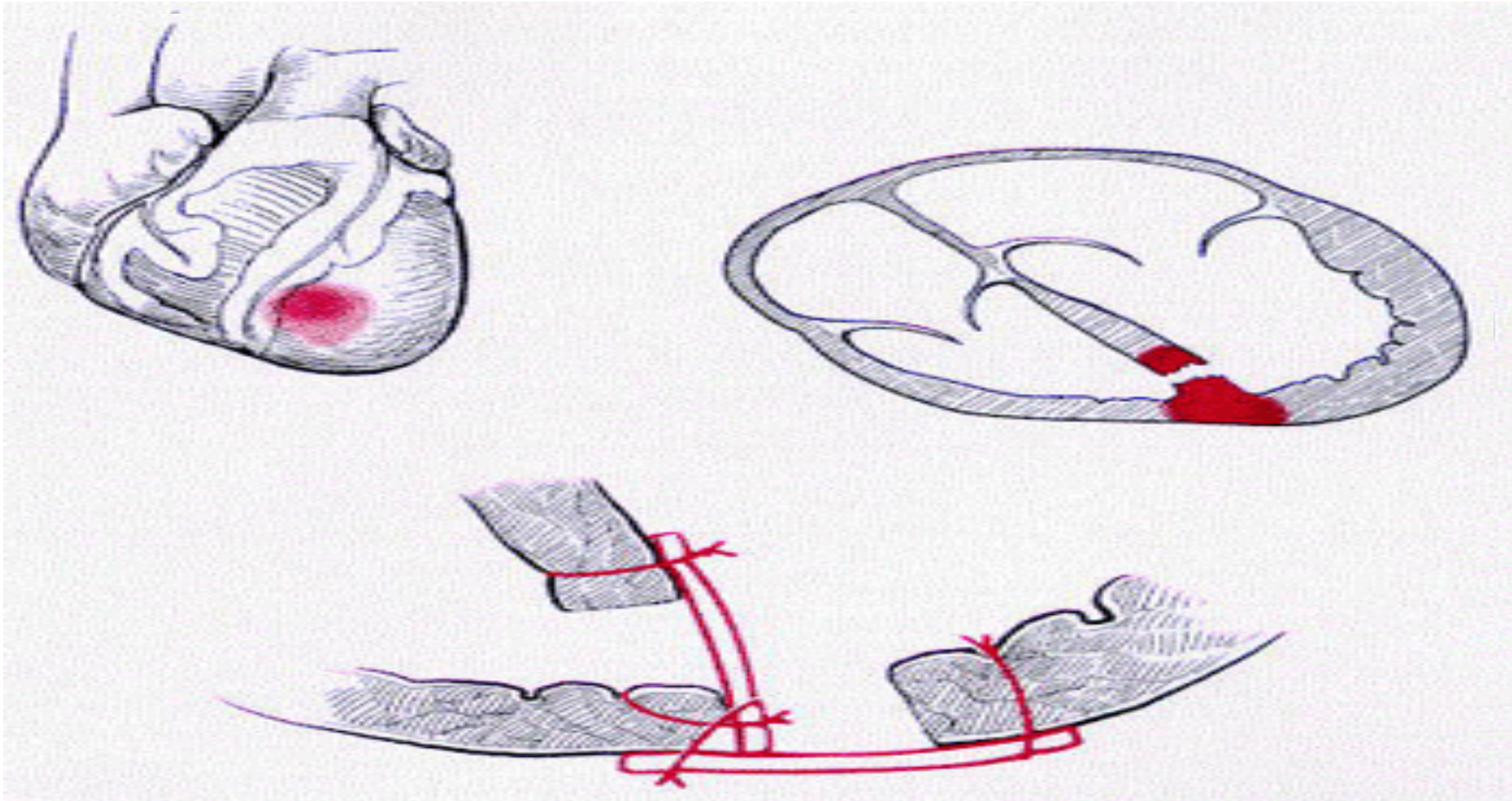
- revascularisatie (stent, CABG): 6 mnd. mortaliteit 50.3% vs 63.1%, $p=0.027$
- stabiel: alleen PCI "culprit" vessel? -> staged PCI?
- instabiel: ook PCI van andere dan "culprit" vessel
- Evt. spoed OK
- Harttransplantatie
- ICD / CRT (biventr. pacemaker)



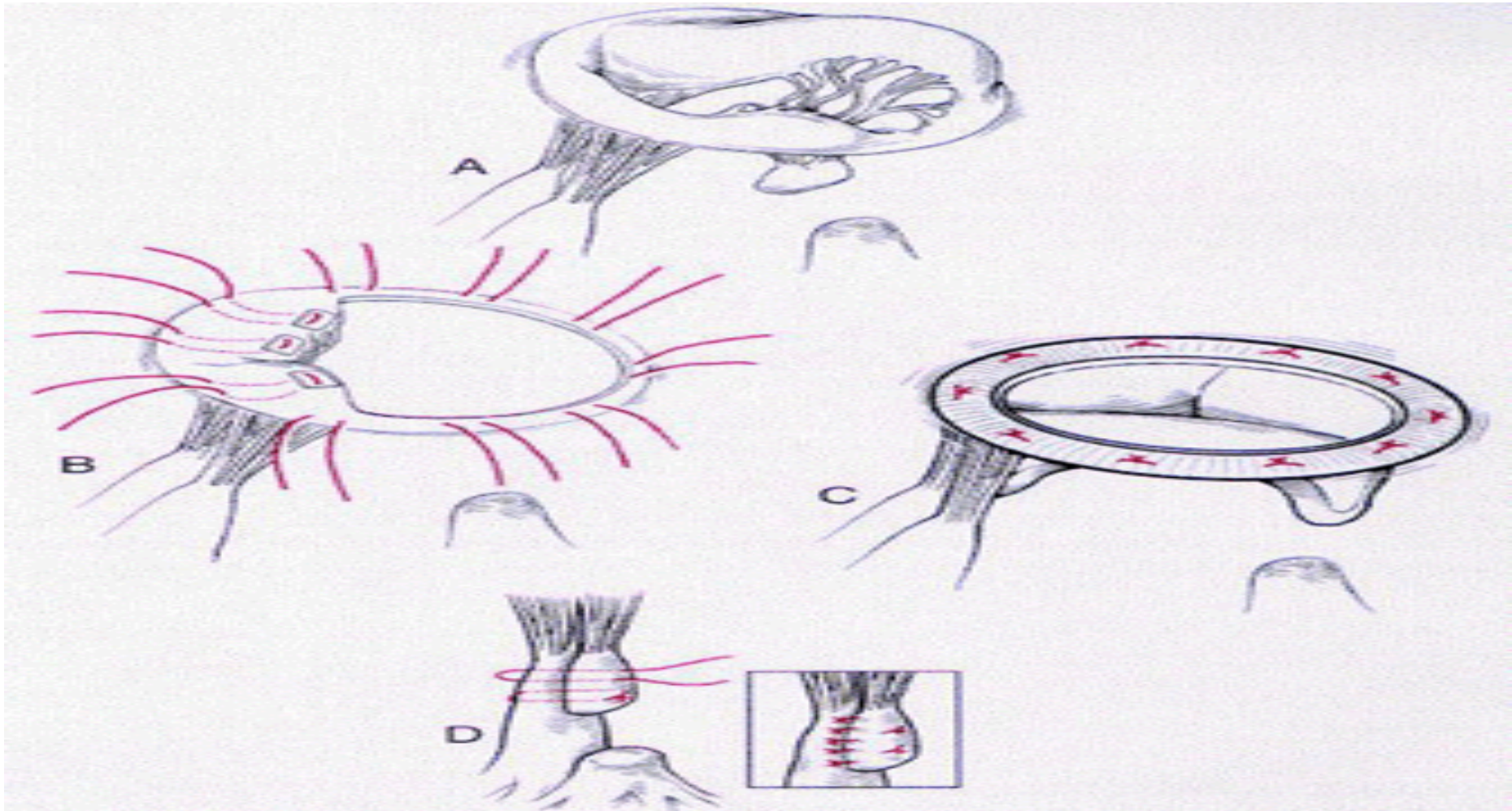
Behandeling free wall rupture



Behandeling ventrikel septum ruptuur



Behandeling papillair spier ruptuur



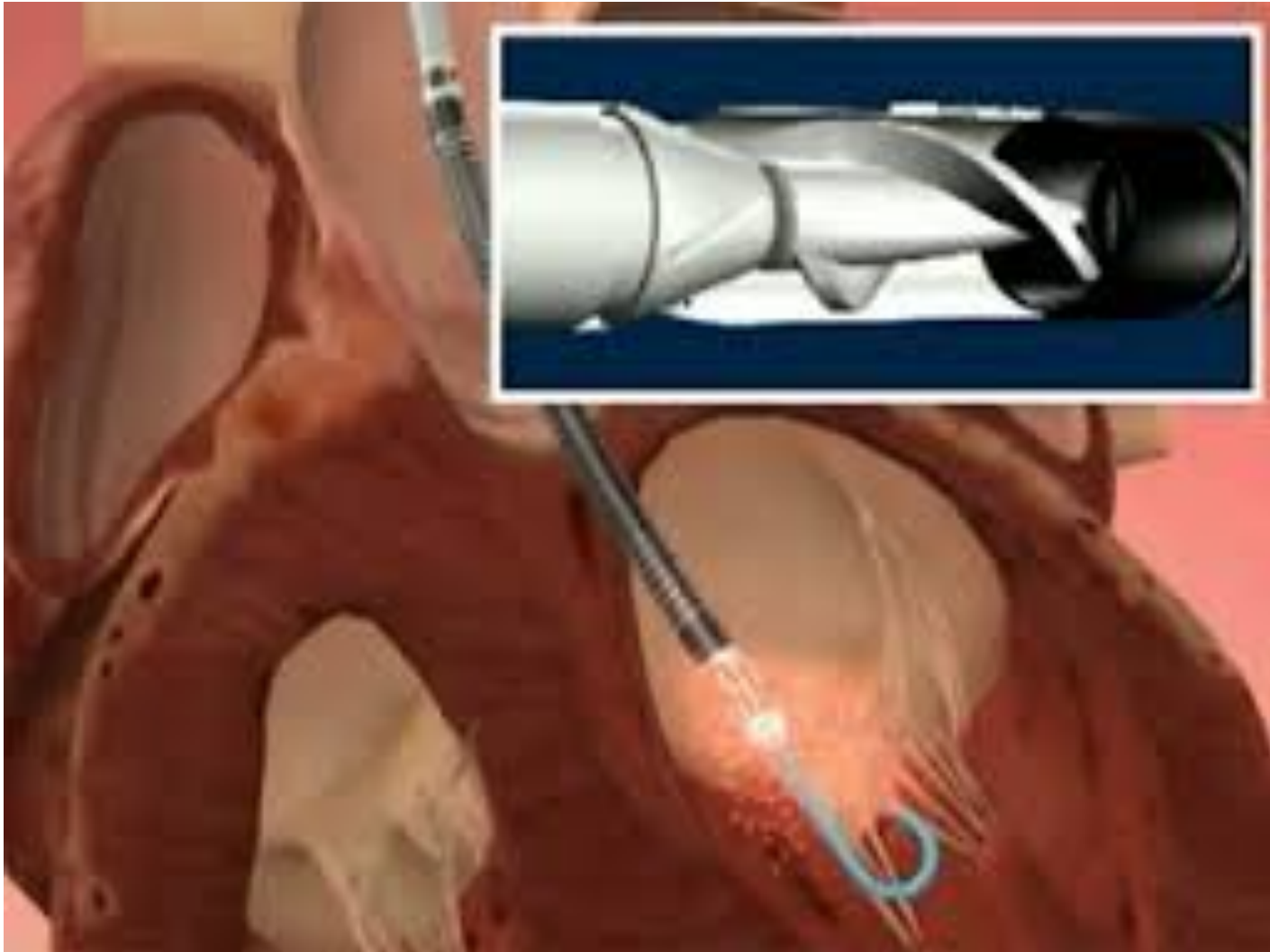
Behandeling 2

Supportief:

- intraaortic balloon counterpulsation pump (IABP) na PCI: geen voordeel (mort 39% vs 41%)
- circulatory support device (CSD)
 - Impella: betere HD dan IABP, nog geen outcome studies
 - LVAD
- m.n. voor bridging (b.v. acute myocarditis, wachten op Tx)



Impella



LVAD

A

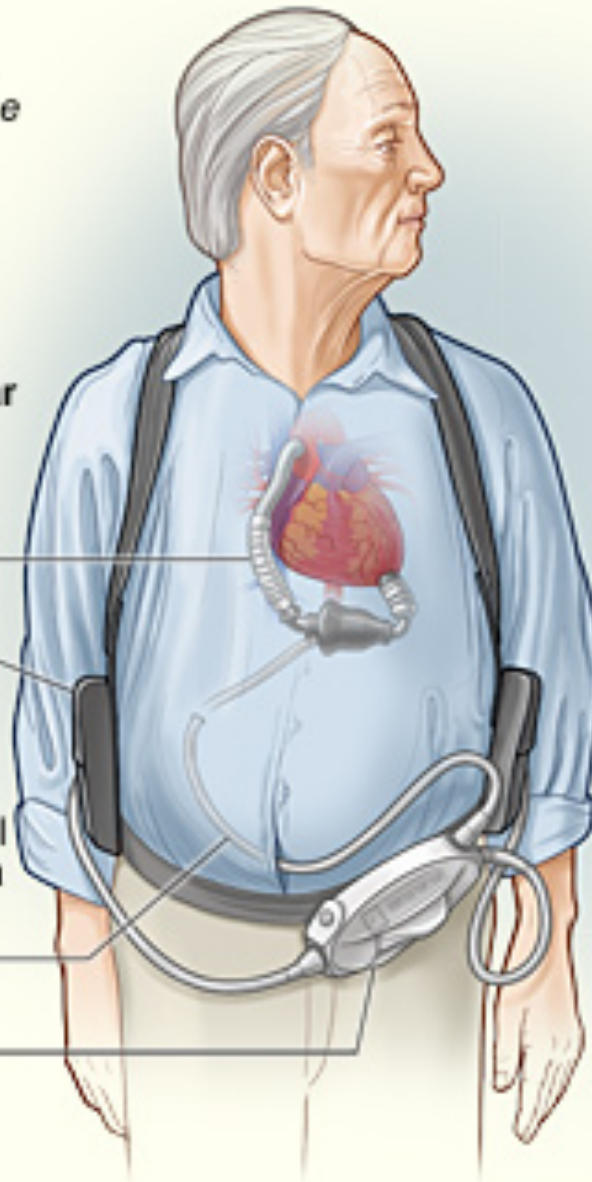
(Patients can be fully mobile)

Left ventricular assist device (LVAD) connected to heart

Battery

A cable connects the external control unit and internal LVAD through a small hole in the abdomen

Control unit



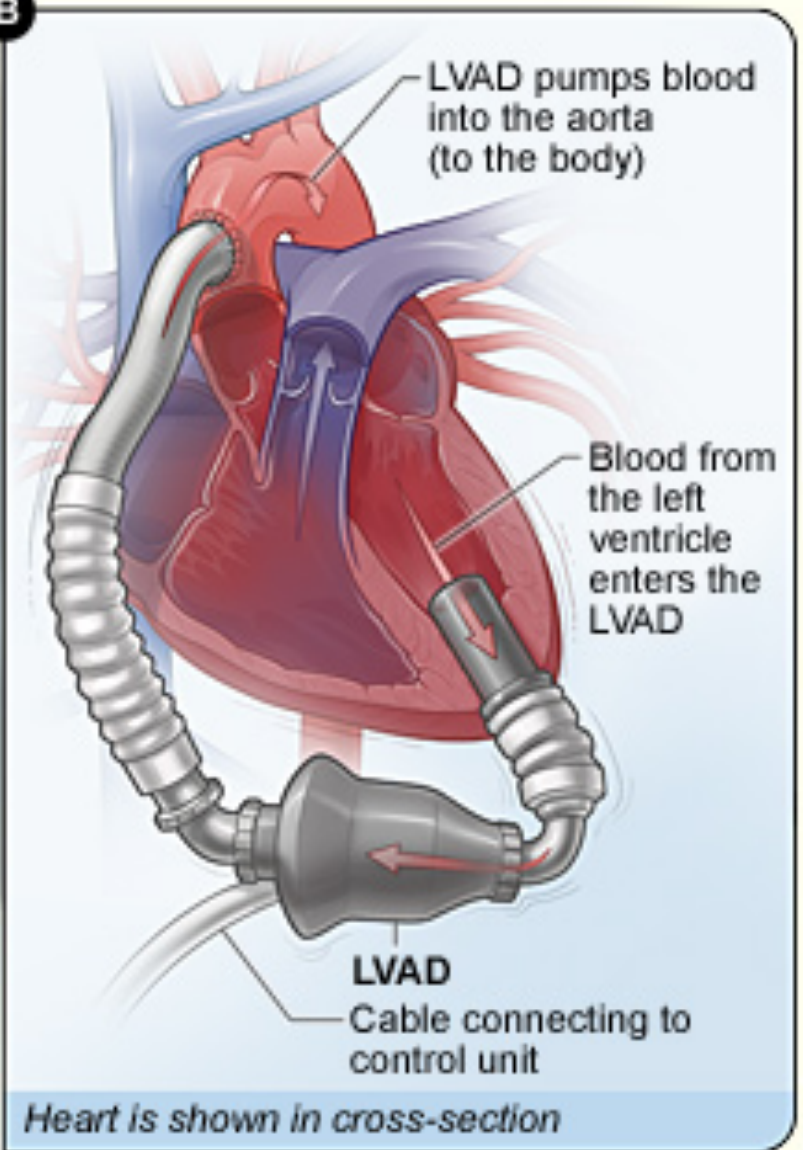
B

LVAD pumps blood into the aorta (to the body)

Blood from the left ventricle enters the LVAD

LVAD

Cable connecting to control unit



Heart is shown in cross-section

Behandeling 3

- Doel:
- HD stabiliseren
 - oxygenatie / ventilatie waarborgen
 - symptoombestrijding



Behandeling hemodynamiek

- Hypotensie/shock: inotropica
 - dobutamine (β_1/β_2)
 - milrinone (fosfodiesteraseremmer)
 - $\uparrow$ Ca influx → contractiliteit $\uparrow$,
cave: inodilatator → SVR $\downarrow$
→ RR-daling, m.n. bij ondervulde patiënten. >3d: $\uparrow$ mortaliteit
- Volumecontrole: diuretica,
hemofiltratie
zout, vocht intake $\downarrow$
thiazide
evt K sparend



Behandeling 4

- Ventilatie: O₂/CPAP (cave RR bij ondervulde pat.)
- Symptoombestrijding: - morfine: angst/ademarbeid
arteriele/veneuze dilatatie
- preload: nitraten, lasix

niet acuut:

- ACE remmer (syst. dysfunctie)
- β -blokker



Chron. Behandeling

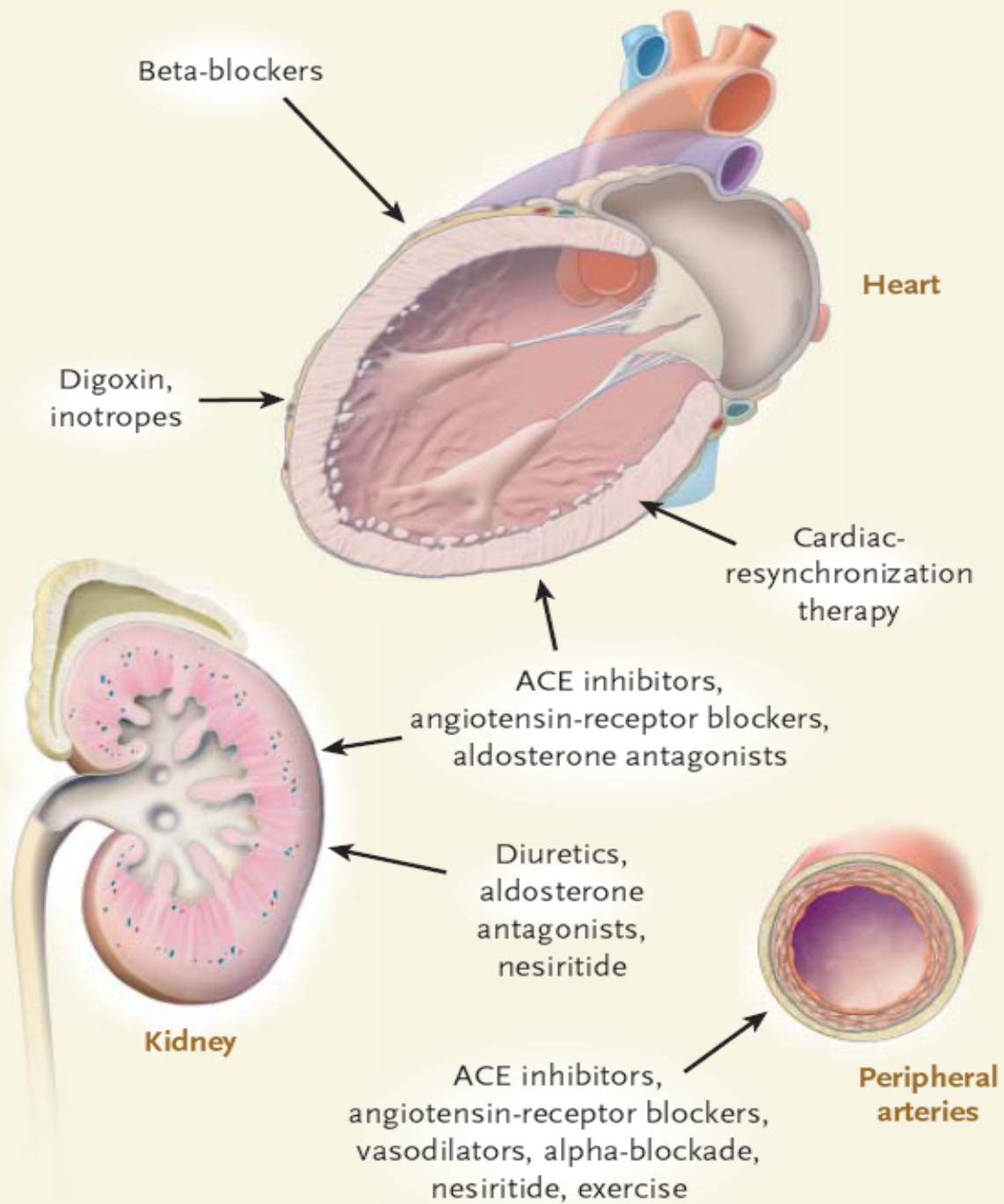
1. Leefstijladviezen (alcohol, zoutintake, therapietrouw etc)
2. Behandeling oorzaken (schildklier, DM, infectie)
3. Farmacologische therapie: ↓ symptomen,
↓ progressie hartfalen, ↑ prognose
4. Pacemaker voor betere ventrikelsynchronisatie



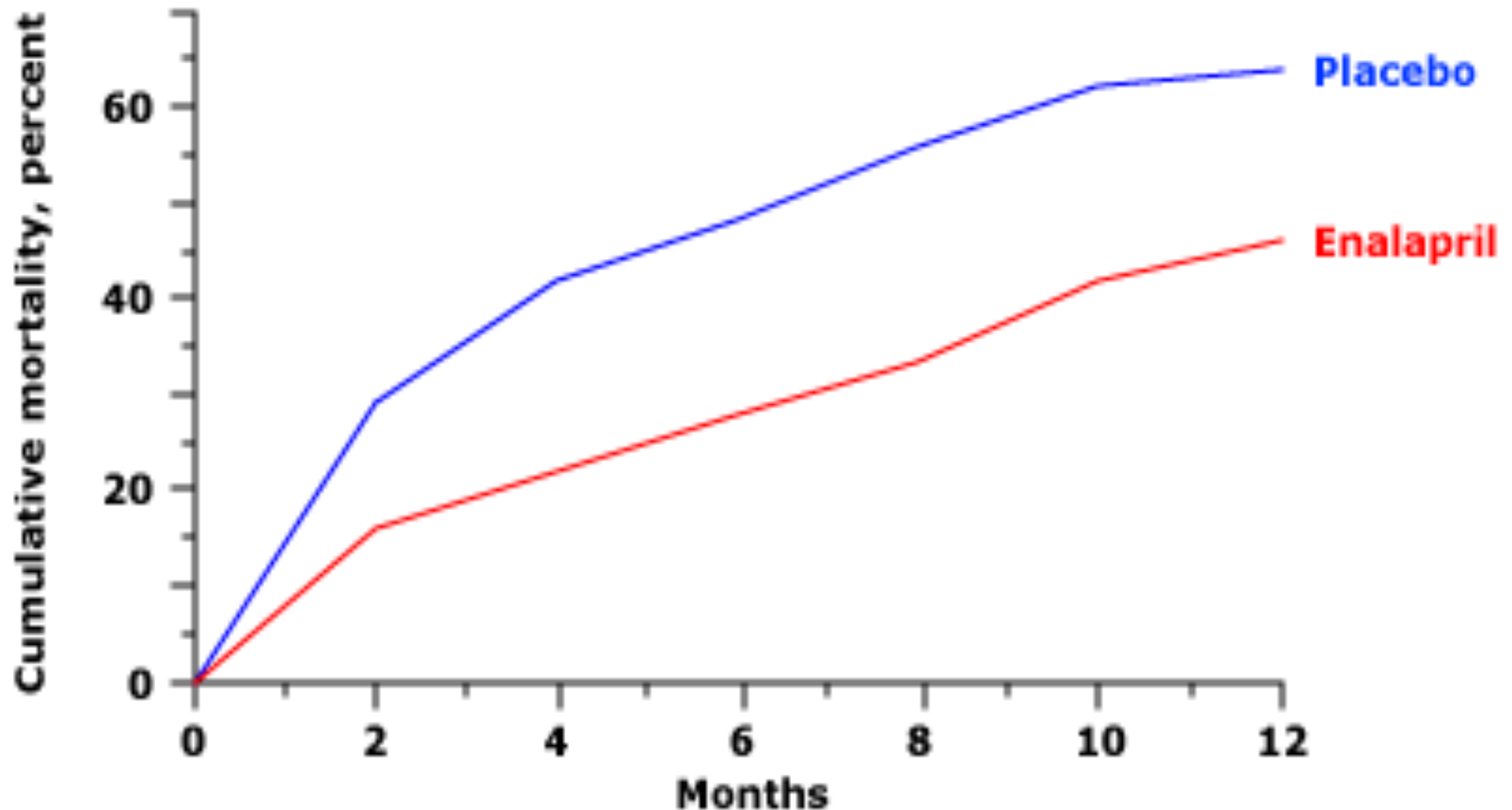
Farmakologische behandeling

- Lisdiuretica
- ACE (of ARB)
- β -blokker
- Indien nog steeds symptomen: digoxine (ook bij AF voor rate-control)
- Bij persisterende klachten:
- ARB, aldosteronantagonist
- Hydralazine/nitraat
bij negroïde patiënten





ACE remmer: Afname mortaliteit bij NYHA III/IV patiënten



Beta blokkers bij alle ptn met hartfalen (niet in acute fase)

- ↓ neurohumorale ontregeling
- ↓ sympathicus activatie
- ↓ tachycardie
- ↓ dilatatie ventrikel

Relatieve contraindicaties:

F < 60 bpm

symptomatische hypotensie

perifere hypoperfusie

PR interval > 0.24 sec

2e/3e graads AV block

ernstige COPD

asthma in VG



Vragen

