

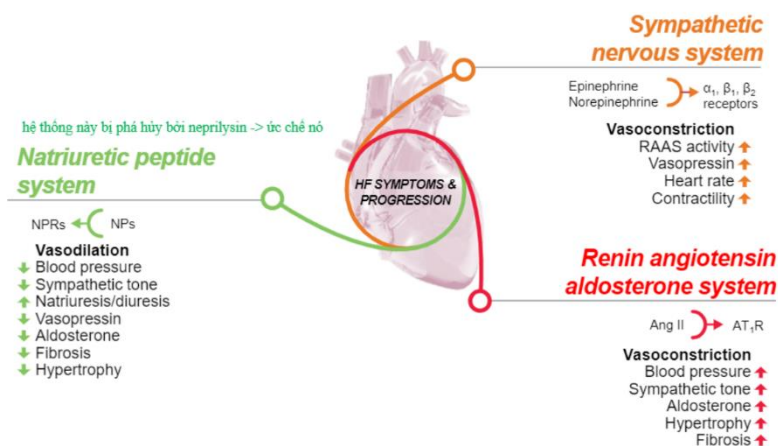
## HEART FAILURE

## SINH LÝ BỆNH:

**Congestion – sung huyết**

Sung huyết lâm sàng: BN có khó thở, ran phổi, tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù chân, và thường được đi trước bởi sung huyết huyết động (*hemodynamic congestion*). Sung huyết huyết động là tình trạng áp suất tâm trương thất trái cao mà không có biểu hiện trên lâm sàng.

Hội chứng tim thận: chức năng thận giảm dần trong bệnh cảnh suy tim cấp có sung huyết kéo dài, những phân tích mới cho thấy CVP tăng là yếu tố dự đoán mạnh nhất của chức năng thận xấu dần (*worsening renal function*) do phản ánh được áp lực gia tăng của tĩnh mạch thận, từ đó trực tiếp dẫn đến eGFR giảm, bên cạnh lý thuyết cũ là giảm tưới máu thận do cung lượng tim thấp (Brawnwald 11<sup>th</sup>).



Hình bên cho thấy 3 đáp ứng thần kinh thể dịch quan trọng của suy tim:

(1) Suy tim làm giảm cung lượng tim, tưới máu thận và các cơ quan giảm, huyết áp giảm, kích thích các áp thụ quan kích hoạt hệ giao cảm, do đó dẫn tới tăng:

(2) Hệ RAA.

Đáp ứng (1) và (2) là đáp ứng bất lợi trong tiến trình suy tim, làm co mạch,

tăng sức co bóp cơ tim tăng nhịp tim nhưng làm tổn thương cơ tim nặng hơn, tăng xơ hóa cơ tim, ứ dịch.

(3) Quá trình sung huyết xảy ra, nhĩ dẫn, kích thích tiết peptide lợi tiểu natri, đối kháng tác dụng với hệ giao cảm và RAA.

## LÂM SÀNG:

Suy tim với phân suất tống máu giảm.

Suy tim với phân suất tống máu bảo tồn (HFpEF):

- Trước đây được biết đến với suy tim tâm trương. Với sự phì đại đồng tâm của cấu trúc thất trái, do đó làm độ đàn hồi của thất trái giảm sút, thường ở phụ nữ và người già.
- Giảm độ đàn hồi của thất trái làm tăng áp lực đổ đầy thất trái, dẫn đến tăng áp lực nhĩ trái, thể tích nhĩ trái và sung huyết phổi.
- LS có thể thấy BN có tăng huyết áp, mỏm tim không lệch, S4. X-quang thấy bóng tim không to, nhưng có gợi ý dày thất (T), lớn nhĩ (T), siêu âm tim/ECG thấy phì đại thất trái, LV EDV bình thường. EF bình thường. BNP và NT-proBNP tăng.
- Nguyên nhân: Phì đại quá mức (tăng huyết áp, hẹp van động mạch chủ, bệnh cơ tim phì đại), bệnh cơ tim giới hạn. Ngoài ra anh Thanh Tuấn: Bệnh thận mạn, Đái tháo đường, Béo phì.

Suy tim cung lượng cao: Thiếu máu, cường giáp, Beriberi, AV-fistule, L-R shunt.

**Suy tim mạn ổn định:** không nhập viện/hay có can thiệp được lên kế hoạch ( $\leq 6$  tháng) hay gần đây ( $\leq 6$  tuần)

## CHẨN ĐOÁN:

### Chẩn đoán suy tim mạn

Hiện tại, chẩn đoán suy tim mạn có thể sử dụng theo tiêu chuẩn của ESC 2016, hoặc tiêu chuẩn Framingham.

Tiêu chuẩn Framingham ( $\geq 2$ tiêu chuẩn chính, hoặc 1 tiêu chuẩn chính + $\geq 2$ tiêu chuẩn phụ)	
Tiêu chuẩn chính (7)	Tiêu chuẩn phụ (6)
(1) Tim to	(1) Nhịp tim nhanh $> 120$ lần/phút
(2) Gallop T3	(2) Khó thở khi gắng sức.
(3) Tĩnh mạch cảnh nổi	(3) Tràn dịch màng phổi
(4) Phản hồi gan-cảnh dương tính	(4) Ho đêm
(5) Phù phổi cấp	(5) Phù mắt cá nhân
(6) Khó thở khi nằm/khó thở kịch phát về đêm.	(6) Gan to
(7) Ran phổi	

**Table 3.1** Definition of heart failure with preserved (HFpEF), mid-range (HFmrEF) and reduced ejection fraction (HFrEF)

Type of HF	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
CRITERIA	1 Symptoms $\pm$ Signs <sup>a</sup>	Symptoms $\pm$ Signs <sup>a</sup>	Symptoms $\pm$ Signs <sup>a</sup>
	2 LVEF $<40\%$	LVEF 40–49%	LVEF $\geq 50\%$
	3 –	1. Elevated levels of natriuretic peptides <sup>b</sup> ; 2. At least one additional criterion: a. relevant structural heart disease (LVH and/or LAE), b. diastolic dysfunction (for details see Section 4.3.2).	1. Elevated levels of natriuretic peptides <sup>b</sup> ; 2. At least one additional criterion: a. relevant structural heart disease (LVH and/or LAE), b. diastolic dysfunction (for details see Section 4.3.2).

BNP = B-type natriuretic peptide; HF = heart failure; HFmrEF = heart failure with mid-range ejection fraction; HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction; LAE = left atrial enlargement; LVEF = left ventricular ejection fraction; LVH = left ventricular hypertrophy; NT-proBNP = N-terminal pro-B type natriuretic peptide.

<sup>a</sup>Signs may not be present in the early stages of HF (especially in HFpEF) and in patients treated with diuretics.

<sup>b</sup>BNP  $> 35$  pg/ml and/or NT-proBNP  $> 125$  pg/mL.

Lưu ý: NT-proBNP: 1 pmol/L = 8.457 pg/mL, nên 125 pg/ml = 8.78 pmol/L.

	Left-Sided HF	Right-Sided HF	Biventricular HF
Decompensation	<b>Forward Failure</b> - Inability to maintain cardiac output <b>Backward Failure</b> - Elevated ventricular filling pressures - Pulmonary vascular congestion - Fluid accumulation in lungs, apnea, shortness of breath, fatigue, weakness	<b>Backward Failure</b> - Elevated ventricular filling pressures - Vascular congestion in vena cava - Fluid accumulation in lower extremities (edema in feet, ankles, legs, lower back, liver, abdomen), nausea	- Due to long-term left-sided failure leading to right-sided failure - Disorders affecting entire myocardium

Suy tim sung huyết là thuật ngữ để chỉ tình trạng suy tim có quá tải thể tích dịch, nên có lẽ như thường để chỉ suy tim phải.

### Chẩn đoán suy tim cấp

Những bệnh nhân có tam chứng quá tải dịch, khó thở khi gắng sức và tiền căn suy tim nên được chẩn đoán suy tim mạn mất bù khi có các triệu chứng đó. Việc chẩn đoán sớm và điều trị sớm giúp cải thiện kết cục sau này.

**Câu chẩn đoán:** Đợt mất bù suy tim sung huyết/ suy thất trái (kèm EF giảm/bình thường/khoảng xám), NYHA, giai đoạn theo ACC/AHA, do....., yếu tố thúc đẩy ....., biến chứng.....

**Phù phổi cấp/Sốc tim / suy tim.....**

Trong nghiên cứu OPTIMIZE-HF thì có 61% bệnh nhân ghi nhận yếu tố thúc đẩy, còn có tới 39% (40%) bệnh nhân không phát hiện được yếu tố thúc đẩy suy tim cấp.

Suy tim cấp vẫn là một hội chứng lâm sàng, tuy nhiên, có thể hỗ trợ bởi các cận lâm sàng:

- ECG: Hiếm khi bình thường trong suy tim cấp => nếu bình thường có giá trị loại trừ cao.
- BNP và NT-pro-BNP: có giá trị cao để loại trừ (lần lượt < 100 pg/mL và < 300 pg/mL). Tuy nhiên, cần chú ý vẫn có một số trường hợp bệnh nhân có suy tim cấp nhưng marker suy tim vẫn thấp là suy tim giai đoạn cuối, phù phổi cấp, viêm màng ngoài tim co thắt, và suy tim phải.
- X-quang ngực: Bóng tim to, sung huyết, phù mô kẽ.

Phân biệt phù phổi do tim (cardiogenic pulmonary edema) và phù phổi không do tim (noncardiogenic pulmonary edema): Nếu bệnh cảnh lâm sàng đã cho biết nguyên nhân phù phổi rõ ràng rồi, thì không cần làm thêm các xét nghiệm khác để chẩn đoán nữa.

PEPTIDE	CUT-OFF VALUE
<b>Exclusion of Acutely Decompensated HF</b>	
BNP	<30-50 pg/mL
NT-proBNP	<300 pg/mL
MR-proANP	<57 pmol/L
<b>Identification of Acutely Decompensated HF</b>	
<i>Single cut-point strategy</i>	
BNP	≥100 pg/mL
NT-proBNP	≥900 pg/mL
MR-proANP	≥127 pmol/L
<i>Multiple cut-point strategy</i>	
BNP, "gray zone" approach	<100 pg/mL, to exclude 100-400 pg/mL, "gray zone" >400 pg/mL, to rule in
NT-proBNP, "age-stratified" approach	≥450 pg/mL for age <50 years ≥900 pg/mL for age 50-75 years ≥1800 pg/mL for age >75 years
MR-proANP, "age-stratified" approach	≥104 pmol/L for age <65 years ≥214 pmol/L for age ≥65 years
<b>Outpatient Application</b>	
BNP	Asymptomatic: <20 pg/mL Symptomatic: <40 pg/mL
NT-proBNP, "age-stratified" approaches	<125 pg/mL for age <75 years <450 pg/mL for age ≥75 years or <50 pg/mL for age <50 years <75 pg/mL for age 50-75 years <250 pg/mL for age >75 years
MR-proANP	Unknown

**TABLE 18.2 Differentiation of Noncardiogenic From Cardiogenic Pulmonary Edema Based on Clinical Data**

	Noncardiogenic	Cardiogenic
History	Underlying disease (e.g., pancreatitis, sepsis)	Acute cardiac event (e.g., MI)
Physical examination	Warm periphery Bounding pulses Normal-sized heart Normal JVP No S <sub>3</sub> No murmurs	Cool, mottled periphery Small-volume pulse Cardiomegaly Elevated JVP S <sub>3</sub> Systolic and diastolic murmurs
ECG	ECG usually normal	ST segment and QRS abnormalities
Chest radiograph	Peripheral infiltrates	Perihilar infiltrates
Laboratory test	Normal enzymes BNP <100 mg/mL	Elevated biomarkers
Ventilatory needs	Higher FiO <sub>2</sub> and PEEP to oxygenate	Lower FiO <sub>2</sub> and PEEP to oxygenate

Modified from Sibbald WJ, Cunningham DR, Chin DN. Non-cardiac or cardiac pulmonary edema? A practical approach to clinical differentiation in critically ill patients. *Chest*. 1983;84:452-61. BNP, Brain natriuretic peptide; FiO<sub>2</sub>, inspired oxygen concentration; JVP, jugular venous pressure; MI, myocardial infarction; PEEP, positive end-expiratory pressure.

## Đánh giá và lựa chọn điều trị (triage) bệnh nhân suy tim cấp

Sau khi đã chẩn đoán xác định AHF, việc đầu tiên cần đảm bảo oxy tốt và ổn định huyết động. Các bước giúp việc đánh giá và xử trí bệnh nhân nhanh và hiệu quả hơn:

**Bước 1: Phân loại lâm sàng AHF cho bệnh nhân.** Có nhiều cách phân loại suy tim cấp, bao gồm Killip với Forrester (trong nghiên cứu thì dùng phân loại AHF sau MI) dựa vào lâm sàng và huyết động học (Forrester). ESC2016 có phân loại dựa vào lâm sàng của bệnh nhân, để thuận lợi cho kế hoạch điều trị. Phân loại trên dựa vào triệu chứng sung huyết (sung huyết phổi và tĩnh mạch ngoại biên), và triệu chứng giảm tưới máu (da-thận-não). Dựa vào đó, chia bệnh nhân thành 4 nhóm: ẩm – khô, lạnh – khô, ẩm – ướt, lạnh – ướt.

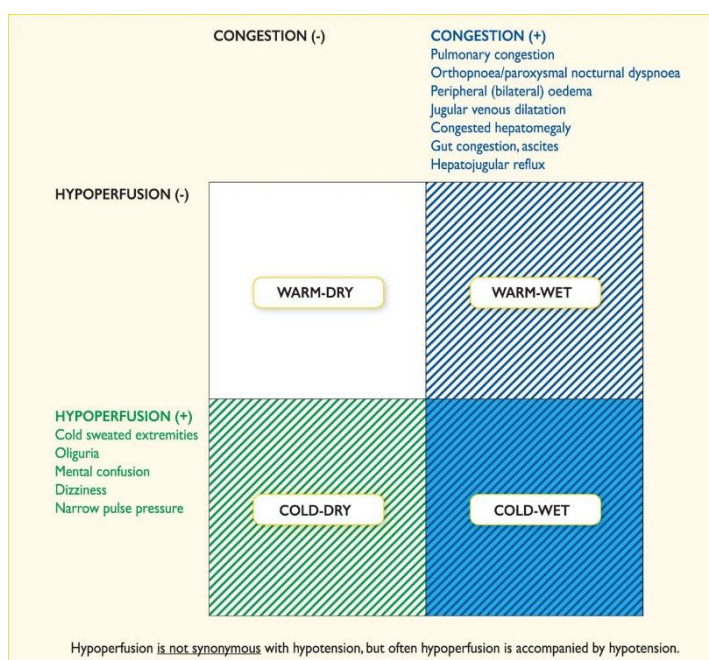
Ngoài ra, có thể đánh giá dựa vào huyết áp và nhu cầu cung cấp oxy. Bệnh nhân cần xử trí gấp nhất là bệnh nhân huyết áp thấp và nhu cầu oxy cao. Khi bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối mất bù (*decompensated end-stage heart failure*) vô tình trạng sốc kín đáo (*occult shock*), thì rất khó phân biệt với bệnh nhân suy tim mạn mất bù và suy tim ổn định trên lâm sàng, mà **chỉ phân biệt được bằng nồng độ acid lactic trong máu (giá tăng > 2 mmol/L).**

Yếu tố tiên lượng tử vong trong bệnh viện: **BUN  $\geq$  43 mg/dL, Creatinine máu  $\geq$  2.75 mmol/L, SBP < 115 mmHg** là những yếu tố tiên lượng độc lập với nhau. Nếu kết hợp cả 3 yếu tố này thì nguy cơ tử vong tăng rất cao.

## BOX 18.2 Precipitants of Heart Failure

Dietary indiscretion  
Vigorous fluid administration  
Noncompliance to medical regimen  
Worsening renal failure  
Uncontrolled hypertension  
Anemia  
Systemic infection  
Pulmonary embolism  
Myocardial ischemia  
Tachyarrhythmias and bradyarrhythmias  
Electrolyte disturbances  
Severe emotional or physical stress  
Hyperthyroidism and hypothyroidism  
Cardiodepressant and other drugs

- Antiinflammatory drugs
- Antiarrhythmic drugs
- Calcium channel blockers
- $\beta$ -Adrenergic blocking agents



**Bước 2. Xác định nguyên nhân gây suy tim cấp** (hoặc nếu suy tim mạn thì nguyên nhân của nó). Ở bước này, việc xác định nên tập trung vào những nguyên nhân cần xử lý cấp cứu. Bao gồm (**CHARM**):

- Hội chứng vành cấp.
- Tăng huyết áp cấp cứu.
- Nhịp nhanh hoặc chậm hoặc rối loạn dẫn truyền.
- Các nguyên nhân cơ học: biến chứng cơ học của MI, chấn thương, tai biến do can thiệp tim mạch, thủng van hay hở van cấp trong viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Thuyên tắc phổi cấp.

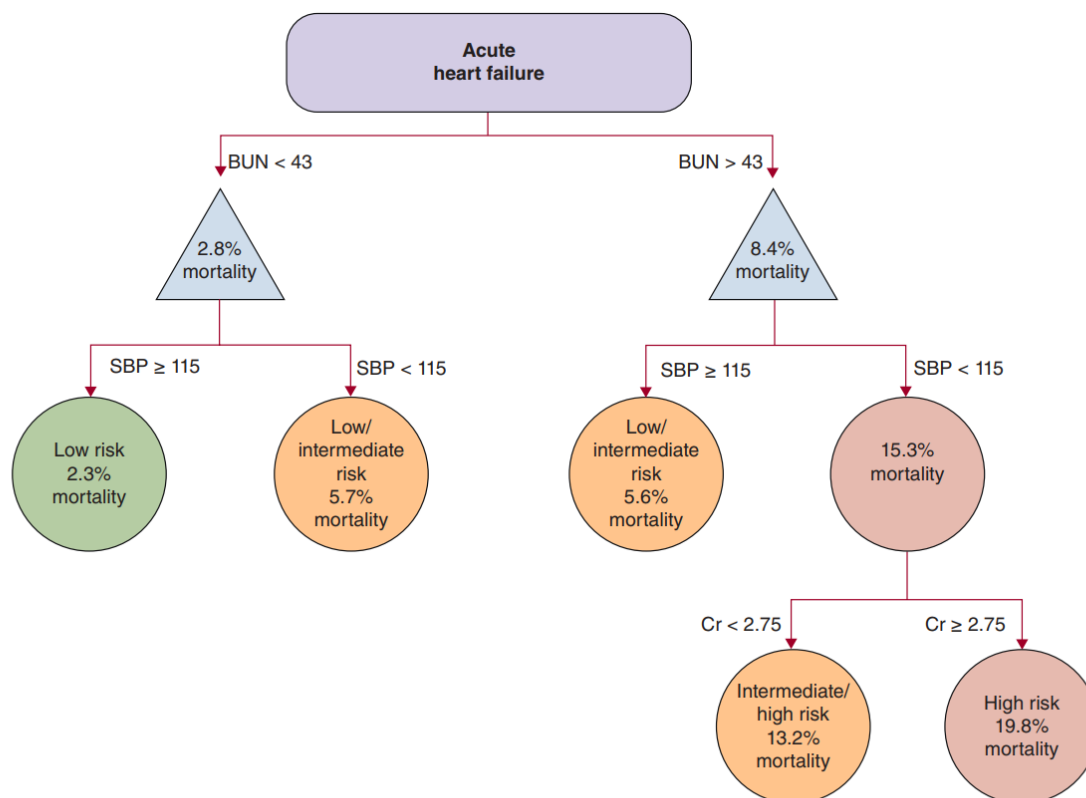


FIGURE 71–6. The Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) "risk tree" assessing inpatient mortality in patients admitted with acute decompensated heart failure in the ADHERE registry. Mortality varies based on admission blood urea nitrogen (BUN), systolic blood pressure (SBP), and serum creatinine (Cr).

**Bước 3: Xác định yếu tố thúc đẩy của suy tim cấp.** Yếu tố thúc đẩy là những yếu tố mà bản thân nó hiếm khi (hoặc không) gây suy tim, nhưng khi bệnh nhân đã có suy tim mạn rồi, sự hiện diện của nó sẽ gây tình trạng mất bù cấp.

**Bước 4: Quyết định xử trí cá nhân hóa (Disposition of patients).** Những bệnh nhân có suy hô hấp nặng và shock hay tiền shock nên được chăm sóc trong CICU. ESC đưa ra **5 tiêu chuẩn** để cho bệnh nhân nhập CICU:

- Cần đặt nội khí quản (hay đã đặt nội khí quản).
- Có triệu chứng của giảm tưới máu.
- $\text{SpO}_2 \leq 90\%$  cần phải cung cấp oxy.
- Sử dụng cơ hô hấp phụ và nhịp thở  $\geq 25$  lần/phút.
- Nhịp tim  $< 40$  lần hoặc  $> 130$  lần/phút, SBP  $< 90$  mmHg.

**Sau khi đã chẩn đoán và sắp xếp xong,** cần theo dõi bệnh nhân về tri giác, sinh hiệu (huyết áp 5-10 phút 1 lần, mạch,  $\text{SpO}_2$ ), nhịp tim, huyết động học (MAP, JVP,  $\text{ScvO}_2$ ), duy trì cân bằng năng lượng tiêu thụ, kiểm soát đường huyết.

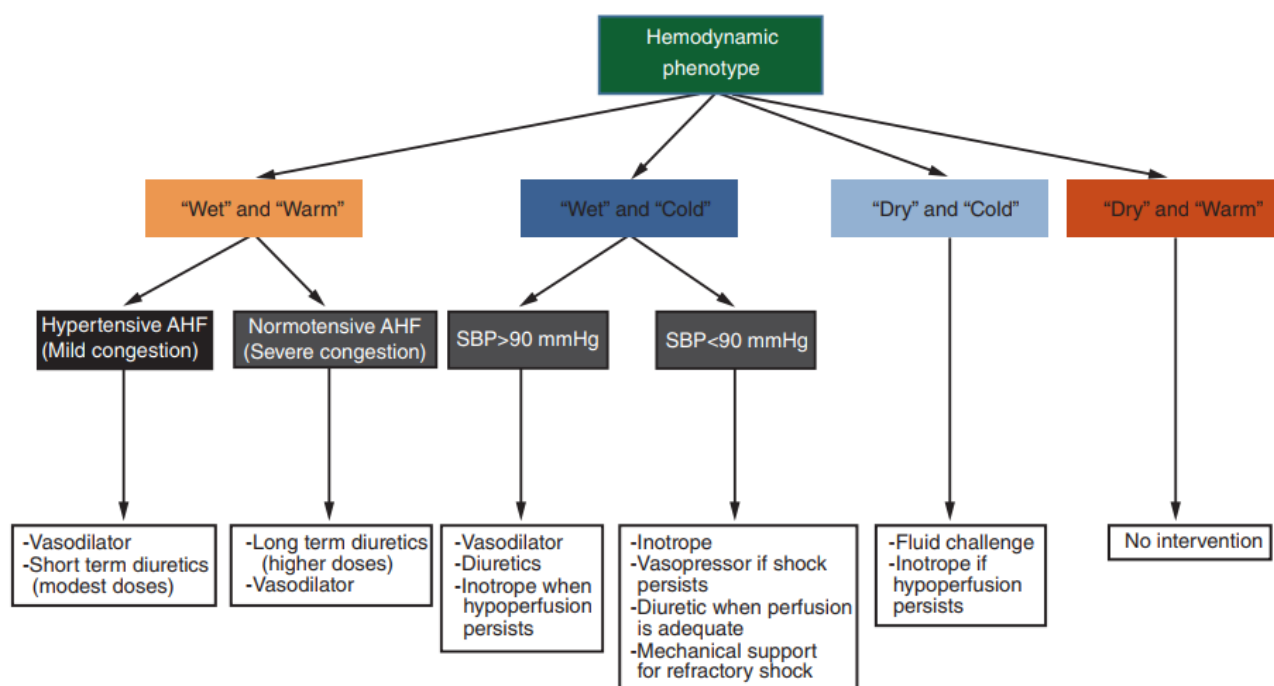
## ĐIỀU TRỊ:

Mục tiêu của điều trị là cải thiện tình trạng tưới máu các cơ quan và giảm hoàn toàn các triệu chứng sung huyết phổi và sung huyết tĩnh mạch ngoại biên. Về huyết động học, khôi phục khả năng co bóp cơ tim và giảm áp suất đổ đầy LV và vẫn duy trì tưới máu vành phù hợp.

### Điều trị chung

Gồm có cung cấp oxy, phòng ngừa huyết khối và kiểm soát đường huyết.





**Fig. 18.9** Management of acute heart failure based on the clinical phenotype. (Modified from Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:891–975.)

**Cung cấp oxy** khi oxy máu bệnh nhân thấp,  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$  hay  $\text{SpO}_2 < 90\%$ . Khởi đầu bằng canula, mask, venturi, CPAP. Việc cung cấp oxy bằng dụng cụ không xâm lấn giúp giảm tỉ lệ đặt nội khí quản và thở máy. Nếu phương pháp đó thất bại ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ , tăng oxy máu  $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ , toan hô hấp  $\text{pH} < 7.35$ ) thì nên tiến hành đặt nội khí quản và thở máy.

**Phòng ngừa huyết khối** vì bệnh nhân suy tim thường nằm tại giường và tăng nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu. Đánh giá các thang điểm PADUA ( $\geq 4$ ), IMPROVE, GENEVA ( $\geq 3$ ).

**Kiểm soát đường huyết** ở mức **81 đến 108 mg/dL** được chứng minh là tăng tỉ lệ tử vong trong 90 ngày và nên tránh. Do đó, bệnh nhân đái tháo đường nên ngưng thuốc điều trị, và được điều chỉnh bằng insulin tác dụng ngắn khi nằm viện. Mục tiêu kiểm soát là duy trì đường huyết ở mức 140-180 mg/dL.

**Thuốc opiate** nên tránh sử dụng ở bệnh nhân AHF.

### Điều trị yếu tố thúc đẩy

Tùy nguyên nhân mình điều trị phù hợp, như do Hội chứng vành cấp, rối loạn nhịp tim (nhANH/CHẬM), tổn thương cơ học.

### Mục tiêu huyết động học

Nhìn chung, mục tiêu điều chỉnh là *giảm tiền tải thất trái* và *giảm hậu tải*. Tuy nhiên, cần cân nhắc giữa việc giảm tiền tải có thể làm giảm cung lượng tim, do đó có thể làm giảm huyết áp. Vì vậy, cần phải đánh giá chính xác và theo dõi tình trạng bệnh nhân khi quyết định điều trị. Tuy chưa có nghiên cứu nào đủ mạnh để chứng minh nhưng thuốc dẫn mạch và lợi tiểu được xem là điều trị hàng đầu (first-line) ở hầu hết bệnh nhân AHF.

**Điều trị đặc hiệu***Thuốc dẫn mạch*

Kết quả của việc sử dụng thuốc dẫn mạch có thể thay đổi tùy bệnh nhân, nhưng mục tiêu là **giảm áp lực đổ đầy thất trái  $\leq 15$  mmHg, Cardiac index (CI)  $> 2.5$  L/min/m<sup>2</sup>** hay là tăng cung lượng tim, và **vẫn duy trì SBP  $\geq 90$  mmHg**.

**Nitroglycerin**

Tác dụng dẫn mạch nhờ kích thích cAMP ở tế bào cơ trơn, giúp dẫn tĩnh mạch và động mạch. Tác dụng dẫn tĩnh mạch của nitroglycerin là chủ yếu, giúp tăng trữ lượng tĩnh mạch, trong khi đó, khi tăng liều lên cao, nitroglycerin mới gây dẫn động mạch nhưng không nhiều. Vì vậy, nitroglycerin giúp giảm tiền tải thông qua giúp tái phân bố máu từ tĩnh mạch trung ương về hệ mạch máu tạng, ngoài ra làm dẫn vành. Tuy nhiên, cơ thể dễ dung nạp làm giảm tác dụng của nó, sau 16-24 giờ sử dụng.

Liều ban đầu là 5 mcg/min, có thể tăng lên tối đa 200 mcg/min (tổng liều x SE = 15 – 600). Huyết áp động mạch trung bình giảm khoảng 10 mmHg.

**Nitroprusside**

Giúp tăng hoạt động thất trái nhờ giảm: sức cản mạch máu hệ thống, co cứng động mạch, arterial wave reflectance, và kích thước LV. Liều thông thường làm giảm tiền tải và hậu tải mà chỉ gây thay đổi rất ít huyết áp. Tác dụng phụ và gây độc phụ thuộc vào liều và thời gian sử dụng. Khi sử dụng kéo dài, cyanide tích trữ gây lên nhiễm toan lactic.

Trong suy tim cấp, nitroprusside có tác dụng giãn động mạch lớn hơn nitroglycerin nên dễ gây hạ huyết áp hơn. Do đó, dễ gây ra tác dụng phụ tăng hoạt giao cảm khi ngưng thuốc (hiện tượng dội). Nitroglycerin vẫn được lựa chọn ưu tiên hơn. Nitroprusside hiệu quả nhất ở những bệnh nhân tăng huyết áp, hay tăng áp lực đổ đầy LV ( $\geq 20$  mmHg) và huyết áp  $\geq 100$  mmHg. Tình huống lâm sàng thường gặp ở những bệnh nhân **MI lớn, kèm suy tim mạn mất bù, hở van tim hay sau phẫu thuật bắt cầu mạch vành**. MAP từ 65-70 mmHg thì sử dụng dung nạp tốt. Liều khởi đầu là 5 tới 10 mcg/min, tăng liều nếu cần, tối đa 300 mcg/min.

**Nesiritide**

Nesiritide là một BNP người tái tổ hợp, có tác dụng giãn động mạch, tĩnh mạch và mạch vành, giúp giảm hậu tải và tiền tải, tăng cung lượng tim mà không có tác dụng tăng sức co bóp cơ tim trực tiếp.

Nesiritide tuy làm giảm triệu chứng, cải thiện huyết động học tốt hơn và ít tác dụng phụ hơn nhưng chưa được chứng minh có liên quan đến giảm kết cục và tỉ lệ nhập viện, đồng thời vai trò của nó trong suy tim chưa rõ. Không phải thuốc sử dụng hàng đầu, sử dụng khi bệnh nhân đáp ứng chậm với điều trị hiện tại. Khởi đầu với liều **2 mcg/kg bolus**, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục với liều **0.01 mcg/kg/phút**.

**Các thuốc dẫn mạch khác**

Hydralazine, calcium antagonist, alpha-adrenergic blockers không được xem là first-line. ACEIs không được chỉ định vào giai đoạn sớm ổn định của bệnh nhân AHF.

**Thuốc giảm sung huyết**

Đây là một mục tiêu quan trọng trong kiểm soát và điều trị bệnh nhân AHF.

### Thuốc lợi tiểu

**Tác dụng.** Thường sử dụng nhất là lợi tiểu quai (furosemide, bumetanide) tác dụng lên kênh  $\text{Na}^+/\text{2Cl}^-/\text{K}^+$  transporter, tăng thải nước và muối. Khi sử dụng, trong vòng 5 đến 30 phút đầu, lợi tiểu quai có tác dụng giãn mạch (cả tĩnh mạch và động mạch) nhờ đó làm giảm áp suất nhĩ phải và động mạch phổi và sức cản hệ mạch phổi. Ở những bệnh nhân suy tim mạn mất bù, liều sử dụng phải tăng lên. **Sử dụng liều bolus cao > 1 mg/kg có thể dẫn tới phản xạ co mạch.** Lợi tiểu quai cải thiện cung lượng tim và có thể giảm hoạt hóa hormone thần kinh trong thời gian ngắn.

**Trong suy tim cấp,** sử dụng truyền tĩnh mạch liên tục hay tiêm tĩnh mạch ngắt quãng có hiệu quả như nhau, và không nên trì hoãn khi cần sử dụng. Có thể sử dụng kết hợp với các lợi tiểu khác (spironolactone, thiazides) hay nitroglycerin để giảm liều sử dụng mà vẫn đạt được hiệu quả cần thiết.

**Kháng thuốc lợi tiểu.** Giảm hay mất tác dụng của lợi tiểu trước khi đạt được mục tiêu điều trị. Điều này có tiên lượng xấu. Có 3 cơ chế có thể gây ra: “braking phenomena – hiện tượng hãm phanh”, hiện tượng dội và cường aldosterone. **Hiện tượng hãm phanh xảy ra khi sử dụng lợi tiểu kéo dài làm giảm đáp ứng đối với lợi tiểu natri do tế bào ống thận tăng hấp thu ở phần xa ống thận.** Để tránh đáp ứng không mong đợi với lợi tiểu, nên tuân theo những nguyên tắc sau:

- Lợi tiểu nên được sử dụng liều chính xác, cần tránh sử dụng dư liều không cần thiết.
- Sử dụng lợi tiểu quai là lựa chọn hàng đầu ở bệnh nhân giảm chức năng thận.
- Đáp ứng của lợi tiểu quai không gia tăng khi tăng liều mà có thể gia tăng khi sử dụng liều vừa phải với tần suất tăng lên hay truyền tĩnh mạch liên tục.
- Hạn chế muối và nước (1.5 – 2 lít/ngày).
- Có thể sử dụng kèm thiazides và spironolactone.
- Nếu tiêm lợi tiểu quai ngắt quãng không hiệu quả, nên đổi qua truyền tĩnh mạch.

**Suy giảm chức năng thận.** Bệnh nhân sử dụng quá liều có thể gây suy thận cấp, nhưng những nghiên cứu gần đây cho thấy không ảnh hưởng tới kết cục sau xuất viện.

### Vasopressin antagonists

Hiện tại có 2 loại được sử dụng là conivaptan và tolvaptan. Tuy cải thiện triệu chứng nhưng dường như không có ảnh hưởng tới tỉ lệ tử vong hay nhập viện ở bệnh nhân suy tim cấp.

### Lọc máu (ultrafiltration)

TABLE 18.4 Diuretic Dosing

Clinical Scenario	Diuretic	Dose
Moderate fluid overload	Furosemide	20–40 mg IV q12h <sup>a</sup>
	Bumetanide	0.5–1 mg IV q12h <sup>a</sup>
Severe fluid overload	Furosemide	40–80 mg IV q12h <sup>a,c</sup> or Bolus of 60 mg IV + continuous infusion at 10–20 mg/h
	Bumetanide	1–2 mg IV q12h <sup>b</sup> or bolus of 2 mg IV + continuous infusion at 0.25–0.5 mg/h
Severe fluid overload and renal dysfunction (GFR < 30 mL/min)	Furosemide	80–200 mg IV q12h or bolus + continuous infusion at 20–40 mg/h
Diuretic resistance	Add hydrothiazide or metolazone	25 mg or 50 mg 5 mg or 10 mg 30 min prior to loop diuretic

The IV loop diuretic dose should be equal to or double the outpatient oral dose for patients with decompensated chronic HF.

<sup>a</sup>Double dose if goal not attained.

<sup>b</sup>If goal not attained, add a thiazide (see diuretic resistance).

<sup>c</sup>Lower dose if systolic blood pressure <100 mm Hg.

GFR, Glomerular filtration rate; HF, heart failure; IV, intravenous. From Ponikowski P, et al. 2016 guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129–2200.



Không ưu tiên hơn lợi tiểu quai trong first line. Nên cân nhắc trong những trường hợp bệnh nhân:

- Thiếu niệu không đáp ứng với thuốc lợi tiểu.
- Tăng kali máu nặng ( $> 6.5$  mmol/mL) không đáp ứng điều trị nội khoa.
- Toan máu nặng ( $\text{pH} < 7.2$ ).
- Urea máu tăng cao  $> 25$  mmol/L (150 mg/dL)
- Creatinine máu  $> 300$  mcmmol/L ( 3.4 mg/dL).

### Hỗ trợ tuần hoàn

**Thuốc tăng sức co bóp cơ tim** được chỉ định sử dụng khi có huyết áp thấp và giảm tưới máu cơ quan đích, có thể kèm hoặc không tình trạng sung huyết, phù phổi.

#### Dopamine

*Tác dụng.* Tác dụng lên thụ thể dopamine, có tác dụng dẫn mạch ở liều thấp (từ liều 1-2 mcg/kg/min và đạt đỉnh ở liều 7.5 mcg/kg/min) và co mạch ở liều cao (bắt đầu có tác dụng ở liều 10 mcg/kg/min. Tác dụng tăng co bóp cơ tim của dopamine đến từ các tác dụng khác của nó.

*Trong suy tim cấp,* dopamine nếu thoát mạch có thể gây hoại tử mô. Nếu sử dụng, khởi đầu 2 – 5 mcg/kg/min và không nên tăng quá 5 mcg/kg/min ở bệnh nhân huyết áp  $\geq 100$  mmHg vì nguy cơ gây tăng hậu tải LV. Ở bệnh nhân shock, việc sử dụng dopamine có hiệu quả tương đương norepinephrine nhưng nhiều tác dụng phụ hơn. Hiện ít được sử dụng ở CR.

#### Dobutamine

*Tác dụng.* Chủ yếu tác dụng lên **thụ thể  $\beta_1$ , một ít lên thụ thể  $\beta_2$  và  $\alpha_1$** . Tăng sức co bóp cơ tim mà chỉ làm thay đổi rất ít áp lực đổ đầy LV và không làm tăng huyết áp. Nhịp tim thường chỉ tăng khi sử dụng liều  $> 10$  mcg/kg/min.

*Trong suy tim cấp,* liều dobutamine sử dụng là **2.5 – 20 mcg/kg/min**. Việc sử dụng dobutamine chỉ nên trong thời gian ngắn, vì sẽ xuất hiện hiện tượng dung nạp huyết động học khi sử dụng kéo dài. Ngoài ra, nó còn **tăng nhu cầu oxy cơ tim và có nguy cơ gây rối loạn nhịp tim**.

#### Milrinone

*Tác dụng.* Milrinone là một type III phosphodiesterase inhibitor, tăng cung lượng tim phụ thuộc liều sử dụng và giảm áp lực đổ đầy thất trái nhờ hiệu ứng tăng sức co bóp, tăng tốc độ thư giãn cơ tim (lusitropic), và giãn mạch ngoại biên. **Milrinone cũng ít gây tăng nhịp tim và nhu cầu oxy cơ tim hơn dobutamine**. Tuy nhiên, milrinone có thể gây thiếu máu cơ tim và giảm huyết áp đáng kể.

*Trong suy tim cấp,* liều loading là 25 – 75 mcg/kg/min trong lớn hơn 10 phút, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0.375 đến 0.75 mcg/kg/min. Chính liều ở bệnh nhân giảm độ lọc cầu thận. Milrinone ưu tiên dùng hơn dobutamine ở những bệnh nhân sử dụng beta-blockers hay đáp ứng không tốt với dobutamine. Tuy nhiên, việc sử dụng thường quy không được khuyến cáo vì tác dụng phụ lên suy tim, rối loạn nhịp và huyết áp.

**Digitalis** không có vai trò trong điều trị AHF trừ khi đã được dùng ở suy tim mạn hay để kiểm soát rung nhĩ trong suy tim cấp có rung nhĩ đáp ứng thất nhanh. Digoxin dùng với liều bolus 0.25 mg TMC trong vài phút, sau đó 0.25 mg mỗi 6h, đến khi đạt tổng liều bolus 0.75 đến 1.5 mg (10-12 mcg/kg), sau đó dùng mỗi ngày 0.125-0.25 mg.

#### Thuốc co mạch (vasopressors)

Norepinephrine tác dụng lên  $\beta_1$  nhiều hơn là  $\beta_2$  nên gây co mạch nhiều hơn. Ưu tiên dùng hơn epinephrine. Liều sử dụng là **2 đến 10 mcg/min**.

#### Hỗ trợ cơ học (mechanical support)

Khi bệnh nhân vô shock nhưng không đáp ứng với tất cả những thuốc đã sử dụng và được đánh giá là có thể hồi phục được. Sử dụng IABP.

Acute Heart Failure Syndrome	Systolic Blood Pressure	First-Line Treatment	Second-Line Treatment	Third-Line Treatment
Hypertensive	>140 mm Hg	Oxygen CPAP if needed IV loop diuretic IV nitroglycerin	Increase doses of nitroglycerin or diuretic or both	Intravenous nitroprusside
Normotensive	100–140 mm Hg	Oxygen CPAP if needed Loop diuretic Vasodilators	Increase doses of nitroglycerin or diuretic or both Add thiazide diuretic	Milrinone when there is evidence of prerenal azotemia
Preshock	85–100 mm Hg	Oxygen CPAP Vasodilator and diuretics	Dobutamine or milrinone	Add norepinephrine
Cardiogenic shock	<85 mm Hg	Oxygen CPAP Volume-loading Norepinephrine	Norepinephrine Vasopressin	Mechanical support IABP Consider LVAD

CPAP, Continuous positive airway pressure; IABP, intraaortic balloon pump; IV, intravenous; LVAD, left ventricular assist device.

Modified from Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:384–416.

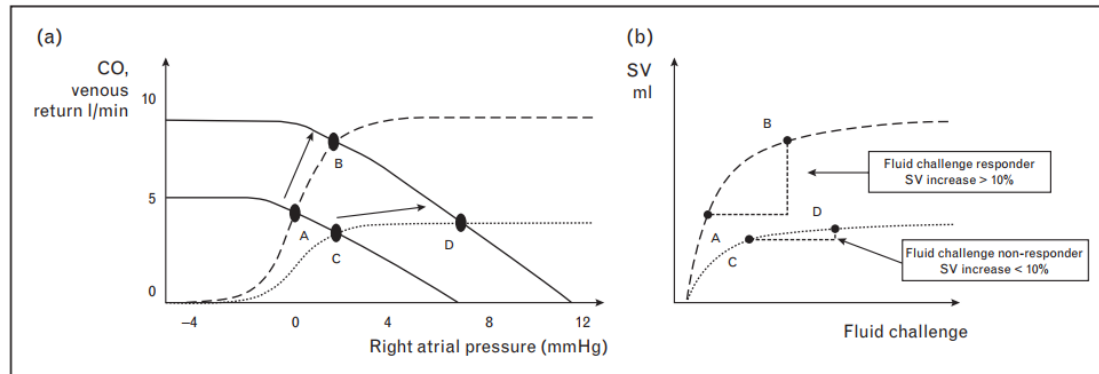
#### Test thử thách dịch (fluid challenge)

**Mục đích.** Trong trường hợp bệnh nhân thuộc **thể lâm sàng khô và lạnh**, có thể bệnh nhân thiếu dịch nên không đủ để làm tăng sức co bóp cơ tim. Lúc này mình nên xem xét làm test thử thách dịch. Nguyên lý của test này dựa trên định luật Frank – Starling, tiền tải tăng thì sức co bóp cơ tim sẽ tăng, dẫn tới việc tăng cung lượng tim. Tuy nhiên, nguy cơ khi test dịch là cơ tim bệnh nhân đáp ứng không kịp sẽ dẫn đến tình trạng quá tải dịch đột ngột gây biến chứng (như phù phổi) nếu dự trữ tim của bệnh nhân không còn. Test thử thách dịch gọi là **dương tính khi SV (stroke volume) hay CO (cardiac output) tăng 10 – 15 %**. Tuy nhiên việc theo dõi CO và SV cần có máy móc và hiện tại mình không biết ở CR có sử dụng hay không. Nên dễ dùng trên lâm sàng nhất là dựa vào **MAP và CVP**. Nếu  $\Delta\text{CVP} \geq 1 \text{ cmH}_2\text{O}$  khi bệnh nhân hít thở tự nhiên thì đó là một dấu hiệu dự đoán tốt rằng bệnh nhân sẽ đáp ứng với test thử thách dịch. Nếu MAP không tăng mà CVP tăng thì nhiều khả năng bệnh nhân đã thất bại với test thử thách dịch.

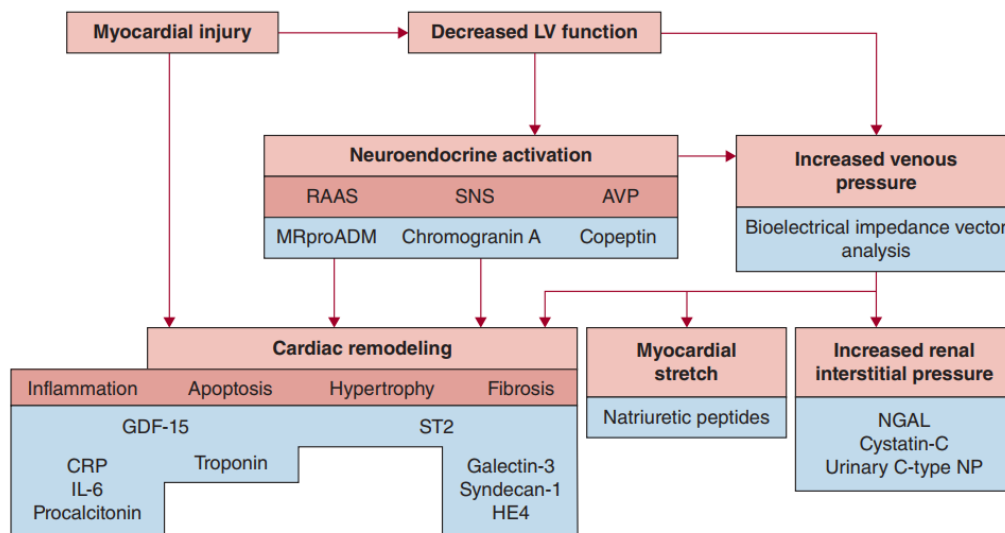
**Cách tiến hành.** Có thể sử dụng dung dịch tinh thể hoặc dung dịch keo. Theo tổng quan Cochrane thì không có sự khác biệt khi sử dụng 2 loại dung dịch đó, tuy là dung dịch keo ở lại trong lòng mạch lâu hơn và làm tăng thể tích lòng mạch. Dung dịch tinh thể (có thể đẳng trương hoặc ưu trương) thì phân bố nhanh

ra khoảng mô kê. Thể dịch dịch sử dụng là **250 ml hoặc 3 ml/kg truyền nhanh trong vòng 5-10 phút**. Hoặc **500 ml trong 15 phút (cái này thường xài)**, nếu **CVP tăng  $\geq 2$  cmH<sub>2</sub>O thì nên ngừng lại**. Ngoài ra, phải theo dõi lâm sàng của bệnh nhân bao gồm mạch, huyết áp, khó thở, ran phổi. Truyền dịch mà CVP không tăng nhưng bệnh nhân khó thở tăng, nghe phổi thấy ran ẩm tăng dần thì không nên tiếp tục. Siêu âm đo đường kính IVC và thay đổi của IVC theo hô hấp cũng có giá trị, nếu IVC đường kính nhỏ, và xẹp hoàn toàn khi hít vào, đây là dấu hiệu rất gợi ý bệnh nhân này thiếu dịch và sẽ đáp ứng với test dịch.

**Figure 1 Relationships between cardiac output and venous return and stroke volume and fluid challenge for different levels of contractility**

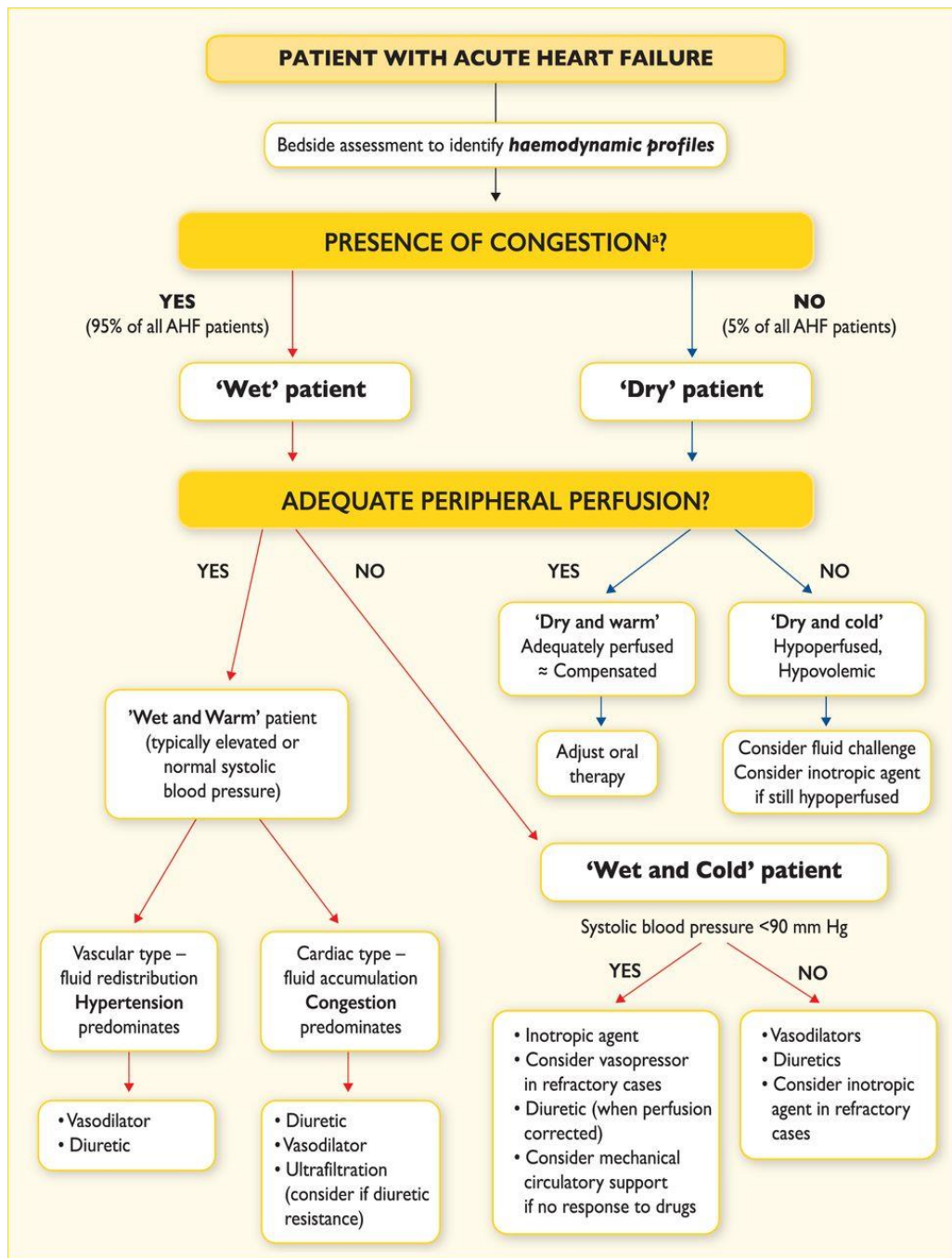


(a) In a heart with normal contractility (dashed line), the equilibrium point is point A, cardiac output (CO) equals venous return and right atrial pressure is 0 mmHg. In a heart with impaired contractility (dotted line), the equilibrium point is C. A fluid challenge increases the mean systemic filling pressure. The venous return curve shifts upward and right, which now intersects the cardiac function curve at point B for the heart with normal contractility, where we can see a significant rise in CO and right atrial pressure. In the failing heart, the increase in pressure is much higher than the effect on CO (from C to D). (b) The correspondent stroke volume (SV)/fluid challenge relations for the two hearts. If SV is measured, the response to the same fluid challenge will be very different depending on the contractility (normal or failing) and on which part of the curve the starting point is.



**FIGURE 71–8.** Biomarkers of heart failure as related to underlying pathophysiology. AVP, arginine vasopressin; CRP, C-reactive protein; GDF-15, growth differentiation factor-15; IL, interleukin; LV, left ventricular; MRproADM, midregional pro-adrenomedullin; NGAL, neutrophil gelatinase-associated lipocalin; NP, natriuretic peptide; RAAS, renin-angiotensin-aldosterone system; SNS, sympathetic nervous system. Reproduced with permission from van der Velde AR, Meijers WC, de Boer RA: Biomarkers for risk prediction in acute decompensated heart failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2014 Sep;11(3):246–259.<sup>73</sup>

Hurst's The Heart



### TIẾP TỤC ĐIỀU TRỊ VỚI SUY TIM MẠN:

Bệnh nhân có thể tiếp tục được sử dụng các thuốc đang điều trị suy tim nếu AHF với huyết áp bình thường. Và nếu không có shock, có thể sử dụng beta-blockers một cách an toàn, tuy nhiên cần cá thể hóa điều trị và theo dõi lâm sàng của bệnh nhân cẩn thận.

Nếu bệnh nhân AHF tăng huyết áp thì sử dụng giãn mạch để hạ huyết áp khoảng 30 mmHg. Không cố gắng đưa huyết áp về mức bình thường vì tăng nguy cơ thiếu máu thận dẫn đến tổn thương thận cấp.

Suy tim mạn EF giảm IA IIA					
Thuốc cải thiện tiên lượng	Liều khởi đầu	Liều hiệu quả được chứng minh/liều max	Chỉ định	Chống chỉ định	Ghi chú
<b>ACEIs</b>	Giảm tỉ lệ tử vong, giảm triệu chứng		Ở mọi suy tim mạn có EF giảm (có/không có triệu chứng).  Ở mọi BN suy tim mạn có triệu chứng bất kể EF.	Tiền sử phù mạch Hẹp động mạch thận hai bên Suy thận Phụ nữ có thai, cho con bú Cẩn thận khi $K^+ > 5$ mmol/L. Nên tránh dùng NSAIDs	Khi BN NV, sử dụng khi đã ổn định bệnh nhân, giảm tr/ch sung huyết, và trước khi xuất viện.  Khởi đầu liều thấp, tốt nhất là đạt liều được ch/minh, nếu không thì liều cao nhất có thể dung nạp được (có ACEIs/ARBs còn hơn không có)  Tăng liều ít nhất mỗi 2 tuần, có thể ngắn hơn 2 tuần nếu đang nằm viện.  Kiểm tra: BUN, creatinine, $K^+$ sau 1-2 tuần khi bắt đầu dùng, và 1-2 tuần sau đạt liều max.
Captopril 25 mg	6.25mg x 3 lần	50 mg x 3			
Enalapril 5 mg	2.5 mg x 2	20 mg x 2			
Lisinopril	2.5-5 mg 1 lần	20 – 35 mg 1 lần			
Ramipril	2.5 mg 1 lần	10 mg 1 lần			
Trandolapril	0.5 mg 1 lần	4 mg 1 lần			
<b>ARBs</b>	Giảm tỉ lệ tử vong, giảm triệu chứng		BN sử dụng ACEIs nhưng không dung nạp được.  BN dùng ACEIs + MR antagonist nhưng không dung nạp được MRA (nghĩa là lúc này kết hợp ACEIs và ARBs)  Vẫn xem xét ngay từ đầu được.	Ngưng ARBs/ACEIs nếu: $K^+ > 5,5$ mmol/L, creatinine tăng > gấp đôi hay eGFR < 20.	
Valsartan	40 mg x 2 lần	160 mg x 2			
Losartan	50 mg 1 lần	150 mg 1 lần			
Candesartan	4 -8 mg 1 lần	32 mg 1 lần			



<b>Xử trí khi sử dụng ACEIs và ARBs</b>	<p>- Theo dõi ion đồ (K+) 1-2 tuần sau khi bắt đầu sử dụng và sau khi tăng liều.</p> <p>- Sinh hóa máu hằng tháng cho đến 4 tháng sau khi đạt được liều mục tiêu.</p> <p>- Nếu:</p> <p>(1) K+ <b>tăng &lt; 5.5 mmol/L</b>, creatinine tăng <b>&lt; 50%</b> so với baseline và <b>&lt; 3 mg/dL</b> hoặc <b>eGFR &lt; 25 ml/phút/1.73</b> có thể chấp nhận, không cần ngưng thuốc, nhưng theo dõi xét nghiệm lại sau 1 tuần.</p> <p>(2) K+ tăng <b>&gt; 5.5 mmol/L</b>, creatinine tăng <b>&gt; 100%</b> so với baseline, <b>creatinine &gt; 3.5 mg/dL</b> hoặc <b>eGFR &lt; 20 ml/phút/1.73</b> =&gt; ngưng thuốc và khám chuyên khoa.</p> <p>(3) Còn đoạn ở giữa thì ngưng/giảm liều các thuốc độc thận khác (NSAIDs, lợi tiểu), <b>ACEIs/ARBs giảm liều 1 nửa</b>, sau đó thử lại sau 1-2 tuần.</p>					
<b>β-Blockers</b>	<b>Giảm tỉ lệ tử vong, giảm triệu chứng</b>		<b>Ở mọi suy tim mạn có EF giảm, NYHA II-IV.</b>  Dùng chung với ACEIs và lợi tiểu, sau khi BN đã ổn định: <b>giảm sung huyết, hết khó thở, không chống chỉ định.</b>	BN có thể <b>phù/triệu chứng sung huyết nặng lên</b> => tăng liều lợi tiểu.  Nếu <b>deterioration</b> thì giảm 1 nửa liều beta-blocker  Nếu dừng đột ngột có thể gây rebound.	<b>Chỉnh liều mỗi 2 tuần.</b>  Nếu dung nạp được, xem nhịp tim.  Tử vong do mọi nguyên nhân giảm 34-35%, trừ nebi (↓14%)	
Bisoprolol 2.5mg	<b>Beta-blockers</b>					
Metoprolol succinate 25 mg	Bisoprolol	1.25 o.d.				10 o.d.
Carvedilol 6.25 mg	Carvedilol	3.125 b.i.d.				25 b.i.d. <sup>d</sup>
	Metoprolol succinate (CR/XL)	12.5–25 o.d.				200 o.d.
Nebivolol	Nebivolol <sup>e</sup>	1.25 o.d.				10 o.d.
Liều max gấp 8 lần liều khởi đầu						
<b>Xử trí biến chứng</b>	<p>(1) Đo ECG để loại trừ block AV. Nếu nhịp chậm &lt; 50 lần/phút, giảm ½ liều beta-blockers. Nếu nặng quá thì ngưng luôn.</p> <p>(2) Nếu có triệu chứng hạ huyết áp như chóng mặt, đau đầu nhẹ, huyết áp thấp, rối loạn tri giác, thì trước tiên, xem xét các thuốc khác đang xài như <b>nitrates, CCBs có thể ngưng/giảm liều được hay không</b>. Tiếp theo, xem xét coi có còn sung huyết không, nếu hết thì giảm liều lợi tiểu. Sau đó mới xét đến beta-blockers.</p> <p>(3) Ở BN đang nằm viện vì suy tim cấp, khi điều trị bệnh nhân trở nên khô và ổn định thì khởi động ức chế beta được: giảm khó thở, nằm đầu ngang, tự đi vệ sinh cá nhân được, khám phổi không nghe ran, và không có chống chỉ định của ức chế beta như HR &lt; 60 lần/phút, SBP &lt; 90 mmHg, block AV cao độ, hen nặng, PAD nặng.</p>					
<b>I<sub>f</sub> inhibitors</b>	<b>Giảm tỉ lệ nhập viện, tử vong</b>					

Ivabradine	5 mg x 2 lần/ngày > 75 tuổi, 2.5 mg x 2	7.5 mg x 2 lần/ngày Mục tiêu: <b>HR 50-60</b> Khoảng liều hiệu quả: 2.5-7.5 mg x 2	Khi ACEIs + beta-blocer + MRA (đã xài liều tối đa) vẫn còn triệu chứng, EF ≤ 35%. Chỉ khi bệnh nhân có <b>nhịp xoang và HR ≥ 70 ppm</b> .	Nếu HR< 50 hay nhịp chậm triệu chứng, giảm liều/ngưng, đo ECG để loại trừ nguyên nhân khác.	SHIFT TRIAL: giảm 18%. Tăng liều <b>ít nhất sau 2 tuần</b> . Triệu chứng mắt thoáng qua, thường hết sau vài tháng.
<b>SGLT-2 Inhibitors</b>	Cải thiện triệu chứng, chất lượng cuộc sống. Giảm tỉ lệ nhập viện/tử vong tim mạch.		<b>Chỉ định</b>	<b>Chống chỉ định</b>	<b>Trụ cột mới</b>
Dapagliflozin	10 mg daily	10 mg daily	<b>HF<sub>r</sub>EF</b> có thể <b>có hoặc không</b> kèm đái tháo đường. > 50 tuổi có ĐTĐ2 kèm theo YTNC khác của bệnh tim mạch do xơ vữa. Tiểu albumin ở người có hoặc không có ĐTĐ2 (trừ Empagliflozin).	Hiện tại, SGLT2-Is chống chỉ định ở ĐTĐ1 vì tăng nguy cơ toan keton. Dị ứng thuốc. Cho con bú. Dialysis. Cẩn trọng: – Dapa: eGFR < 30. – Empa: eGFR < 20. – Có thai	Hiện tại, cơ chế chưa rõ, nhưng có thể do: – Lợi tiểu thẩm thấu và tăng thải natri niệu. – Giảm áp lực động mạch và độ cứng ĐM. – Đưa chuyển hóa cơ tim theo hướng ketone.
Empagliflozin	10 mg daily	10 mg daily			
Canagliflozin					
– Nguy cơ ĐTĐ toan ketone máu: Incidence 0.1%, ngay cả khi đường huyết bình thường hay tăng nhẹ (<14mmol/L). – Có thể làm giảm tạm thời eGFR khoảng 15%, tự hồi phục sau 1-3 tháng, do đó cần phải theo dõi kĩ nếu có nguy cơ AKI. – Empagliflozin là thuốc duy nhất hiện tại có bằng chứng cải thiện tiên lượng ở HFpEF.					
<b>Neprilysin Inhibitors (ARNI)</b>			Cột trụ mới trong điều trị suy tim!		
Sacubitril/ Valsartan	49/51 mg x 2 lần/ngày	97/103 mg x 2 lần/ngày	Có thể khởi động đầu tiên sau đợt điều trị suy tim cấp. Hoặc đổi từ ARBs qua (không cần khoảng ngưng), hay ACEIs thì cần sau ACEIs 36h.		

<b>Lợi tiểu kháng aldosterone:</b> (1) LVEF ≥ 35% và NYHA III-IV; (2) Sau nhồi máu cơ tim có triệu chứng của suy tim và LVEF ≤ 40%, hoặc sau MI mà BN có ĐTD và LVEF ≤ 40% (không cần có triệu chứng suy tim); and (3) LVEF ≤ 30%, NYHA II, và có 1 YTNC cao (> 55 tuổi, NV vì suy tim trong 6 tháng qua, tăng peptide natri niệu).			Khicó triệu chứng và dấu hiệu sung huyết, sử dụng phối hợp sớm luôn với ACEIs.	Cẩn thận khi K <sup>+</sup> > 5 mmol/L, eGFR < 30.  Nếu K <sup>+</sup> > 6 mmol/L thì ngưng ngay lập tức	Rales, Ephesus (sau MI), Emphasis.  Tăng liều sau 4-8 tuần.  Kiểm tra điện giải, chức năng thận sau 1 và 4 tuần sau mỗi khi tăng liều
Eplerenone	25 mg 1 lần	50 mg 1 lần	Ưu tiên		
Spironolactone	25 mg 1 lần	50 mg 1 lần			
Xử trí	Xét nghiệm ion đồ, hóa sinh máu sau 1 và 4 tuần. (1) K <sup>+</sup> > 6 mmol/L, creatinine > 3.5 mg/dL, eGFR < 20 ml/phút/1.73 (cái nào nhỏ hơn) thì ngưng MRAs. (2) K + tăng nhưng < 5.5 mmol/L, creatinine < 2.5 mg/dL, eGFR < 30 => giảm 1 nửa liều.				
Thuốc cải thiện triệu chứng, nhưng không cải thiện tiên lượng tử vong					
Lợi tiểu quai Furosemide			Khí có triệu chứng và dấu hiệu sung huyết	(Uptodate)Onset 5m IV, 15-10min Oral, Duration 2h IV, 8-12h Oral, peak 30 min IV, 1-2 h Oral.	
Furosemide	20-40 mg	40-240 mg			
Torsemide	5 – 10 mg	10-20 mg			
Bumetanide	0.5 – 1 mg	1 – 5 mg			
Lợi tiểu thiazide			Khí có triệu chứng và dấu hiệu sung huyết		
Indapamide	2.5 mg	2.5 – 5 mg			
Metolazone	2.5 mg	2.5-10 mg			
Hydrocholrothiazide	25 mg	12.5 – 100 mg			
Lợi tiểu kháng aldosterone	Trừ nhóm này				
Spironolactone/					

eplerenone	Potassium-sparing diuretics <sup>d</sup>							Liều khi xài chung với ACEIs/ARBs chỉ bằng ½ liều khi dùng đơn độc
Amiloride		+ACE-I/ARB	-ACE-I/ARB	+ACE-I/ARB	-ACE-I/ARB			
Triamterene	Spironolactone/ eplerenone	12.5–25	50	50	100–200			
	Amiloride	2.5	5	5–10	10–20			
	Triamterene	25	50	100	200			
Thuốc trợ tim								
Digoxin	Liều tải: 0.25 mg/ngày	0.125 mg/ngày Giảm dần liều Thời gian ổn định nồng độ: 5-7 ngày. Nếu uống thì thời gian ổn định 5 chu kì T1/2 ~ 7-12 ngày.	Suy tim mạn tâm thu với rung nhĩ đáp ứng thất nhanh Suy tim mạn tâm thu với nhịp xoang (optional & controversial)	Bệnh cơ tim phì đại có tắc nghẽn. Block AV Rối loạn chức năng tâm thu. <b>Giải độc:</b> (1) Truyền kali/uống (2) Phenytoin giảm block nhánh. (3) Digibind (đặc hiệu)	Ức chế hoạt động của kênh Na-K/ATPase. <b>Ứ Na, kéo theo calcium vào nội bào.</b> Chậm nhịp thất, tăng thời gian đổ đầy và tăng sức co bóp cơ tim. <b>½ BN dùng digoxin có digoxin gắn vào các thụ thể ở cơ vân.</b> Cửa sổ điều trị: 0.5-1 ng/ml, <b>T1/2 = 36h.</b>			
ICD	Nếu EF≤ 35% dù đã tối ưu điều trị, và/hoặc tiền căn có VT/VF							
CRT cardiac resynchronization therapy								

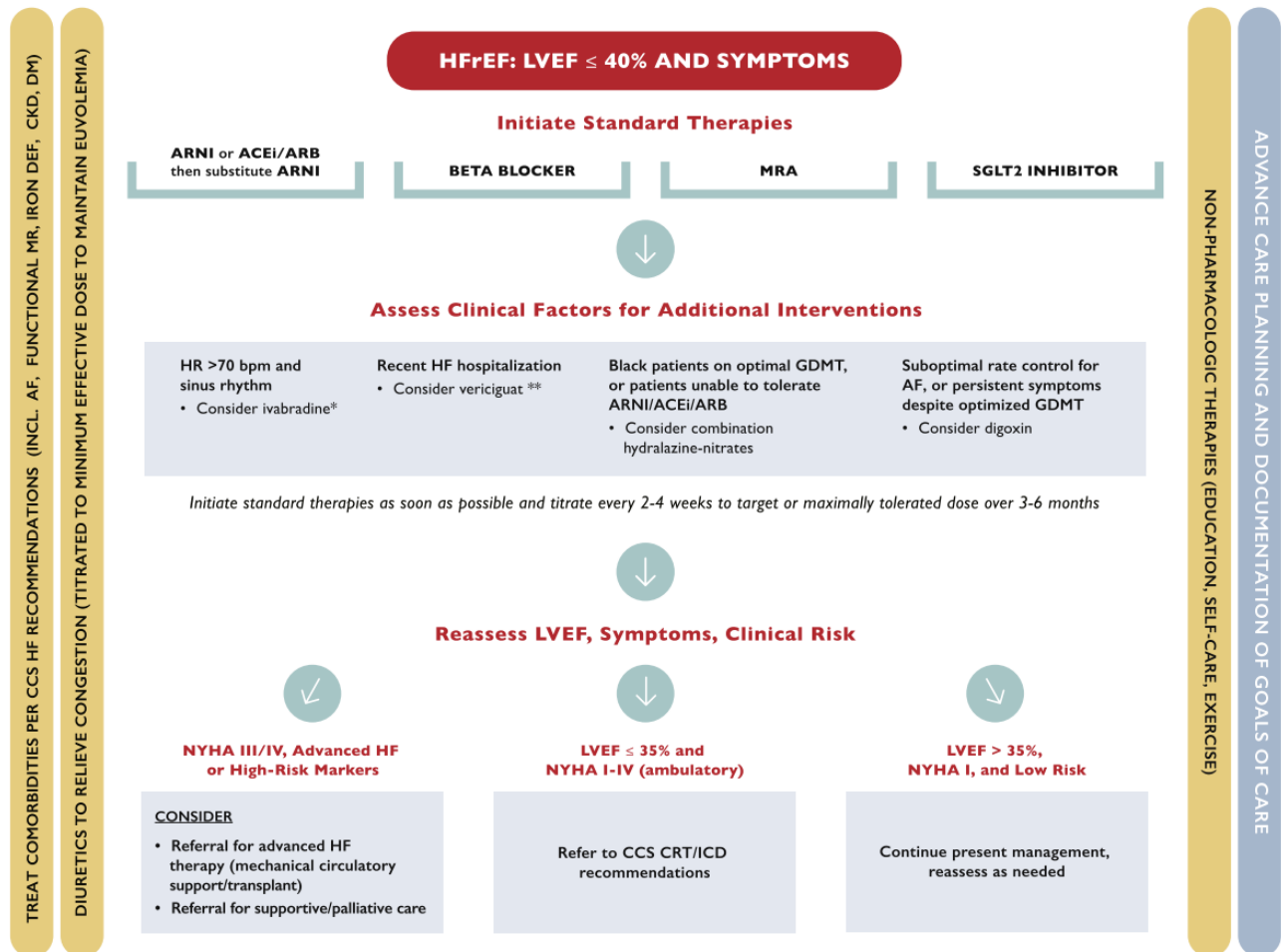
Bước 1: ACEIs và beta-blockers nếu không có chống chỉ định?

Bước 2: EF ≤ 35%, còn triệu chứng => thêm MR antagonist.

Bước 3: Vẫn còn triệu chứng, có 3 chiến lược:

- (1) Thay ACEIs/ARBs bằng ARNIs.
- (2) Nếu nhịp xoang,  $QRS \geq 130$  ms, xem xét CRT
- (3) **Nhịp xoang,  $HR \geq 70$** , xem xét Ivabradine





**Figure 1.** Simplified treatment algorithm for management of heart failure (HF) with reduced ejection fraction (HFrEF). Standard therapies are applicable to most patients with HFrEF for reducing cardiovascular mortality and hospitalization for HF. Additional, pharmacologic therapies should be individualized on the basis of clinical factors as outlined in the text. Every attempt should be made to initiate and titrate therapies with the goal of medication optimization by 3-6 months after a diagnosis of HFrEF. Throughout the patient journey, nonpharmacologic therapies should be prescribed, along with judicious use of diuretics to maintain euvoemia. Evidence also supports interventions to treat important comorbidities including iron deficiency, atrial fibrillation (AF), and functional mitral regurgitation (MR) in selected patients. ACEI, angiotensin converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin receptor blocker; ARNI, angiotensin receptor-neprilysin inhibitor; CCS, Canadian Cardiovascular Society; CKD, chronic kidney disease; CRT, cardiac resynchronization therapy; DM, diabetes mellitus; GDMT, guideline-directed medical therapy; ICD, implantable cardioverter defibrillator; LVEF, left ventricular ejection fraction; MRA, mineralocorticoid receptor antagonist; NYHA, New York Heart Association; SGLT, sodium glucose transport. \* Health Canada has approved ivabradine for patients with HFrEF and heart rate (HR) ≥ 77 bpm in sinus rhythm. \*\* Vericiguat is not yet approved for use in Canada.

**Table 1.** Quality of available evidence to support the use of each HFrEF therapy according to clinical setting

HFrEF drug therapy	Quality of evidence supporting recommendation		
	Chronic ambulatory HF	New-onset HF	HF hospitalization*
Sacubitril-valsartan	High	Low	Moderate
ACEI/ARB	High	High	High <sup>†</sup>
β-blockers	High	High	High
MRAs	High	High	High <sup>†</sup>
SGLT2 inhibitors	High	N/A	N/A <sup>‡</sup>
Ivabradine	High	N/A	N/A
Vericiguat	Moderate	N/A	NA
Digoxin	Moderate	Low	Low
H-ISDN	Moderate	Low	Low

ACEI, angiotensin converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin receptor blocker; HF, heart failure; HFrEF, heart failure with reduced ejection fraction; ISDN, hydralazine and isosorbide dinitrate; MRA, mineralocorticoid receptor antagonist; SGLT2, sodium glucose transport 2; SOLOIST-WHF, Effect of Sotagliflozin on Clinical Outcomes in Hemodynamically Stable Patients With Type 2 Diabetes Post Worsening Heart Failure.

\* Evidence for prescribing HFrEF therapies in the setting of HF hospitalization is derived primarily from studies in which patients had been stabilized after admission.

<sup>†</sup> Evidence for ACEI/ARB and MRA use in the setting of HF hospitalization is derived primarily from studies of high-risk post myocardial infarction patients.

<sup>‡</sup> The recent SOLOIST-WHF trial showed that sotagliflozin (an SGLT1/2 inhibitor) could be safely prescribed before discharge or shortly after discharge in patients with diabetes who were stabilized after hospitalization for heart failure. Ongoing randomized controlled trials will further evaluate the efficacy and safety of initiating SGLT2 inhibitors in a spectrum of HF patients, including those without diabetes.

## **TÓM TẮT ĐIỀU TRỊ**

### ***Suy tim cấp/phù phổi cấp***

- Nằm phòng cấp cứu, đầu cao 45 độ.
- Thở Oxy ẩm qua canula 3 lít/phút.
- Mặc monitor theo dõi ECG, SpO<sub>2</sub>.
- Furosemide 20 mg 2 A x 2 TMC.
- Nitroglycerin 5mg/1A, 2 A pha NaCl 0.9% đủ 50 ml, SE = 3 ml/h.
- Digoxin 0.25mg 1A TMC.
- Dobutamine 250 mg, pha Glucose 5% đủ 50 ml, SE = 3 ml/h.
- Morphine 2 mg 1 A TMC.
- Theo dõi sinh hiệu, SpO<sub>2</sub>, thể tích nước tiểu, tình trạng khó thở mỗi 30 phút.

### ***Suy tim mạn***

- Ăn nhạt, tập thể dục thường xuyên, ăn nhiều rau củ, cá, ngưng hút thuốc lá, chủng ngừa cúm.
- Enalapril 5 mg ½ viên x 2 (u).
- Metoprolol succinate 25 mg ½ viên (u).
- Spironolactone 50 mg ½ viên (u).
- Furosemide 20 mg 1 viên (u).
- Atorvastatin 20 mg 1 viên (u) tối.
- Sacubitril/Valsartan 50 mg 1 viên x 2 (u).
- Dapagliflozin 10 mg 1 viên (u).
- Ivabradine 5 mg 1 viên x 2 (u).
- Nếu có đái tháo đường thì: Glucophage XR 500 mg 1 viên (u).

**References:**

- 1/ Cardiac Intensive Care, third edition, Chapter 18. Acute heart failure and pulmonary edema.
- 2/ <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9781972>
- 3/ What is a fluid challenge? - Cecconi M, Parsons AK, Rhodes A.