

TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN SUY TIM CẤP

**BS NGUYỄN THANH HIỀN
TRUNG TÂM TIM MẠCH BV ĐHYD TP HỒ CHÍ MINH**

ĐỊNH NGHĨA SUY TIM CẤP

Suy tim cấp- AHF là Hc lâm sàng mà triệu chứng và dấu hiệu ST (mất bù) mới khởi phát hay xấu dần đòi hỏi phải điều trị khẩn trương hay cấp cứu và nhập viện

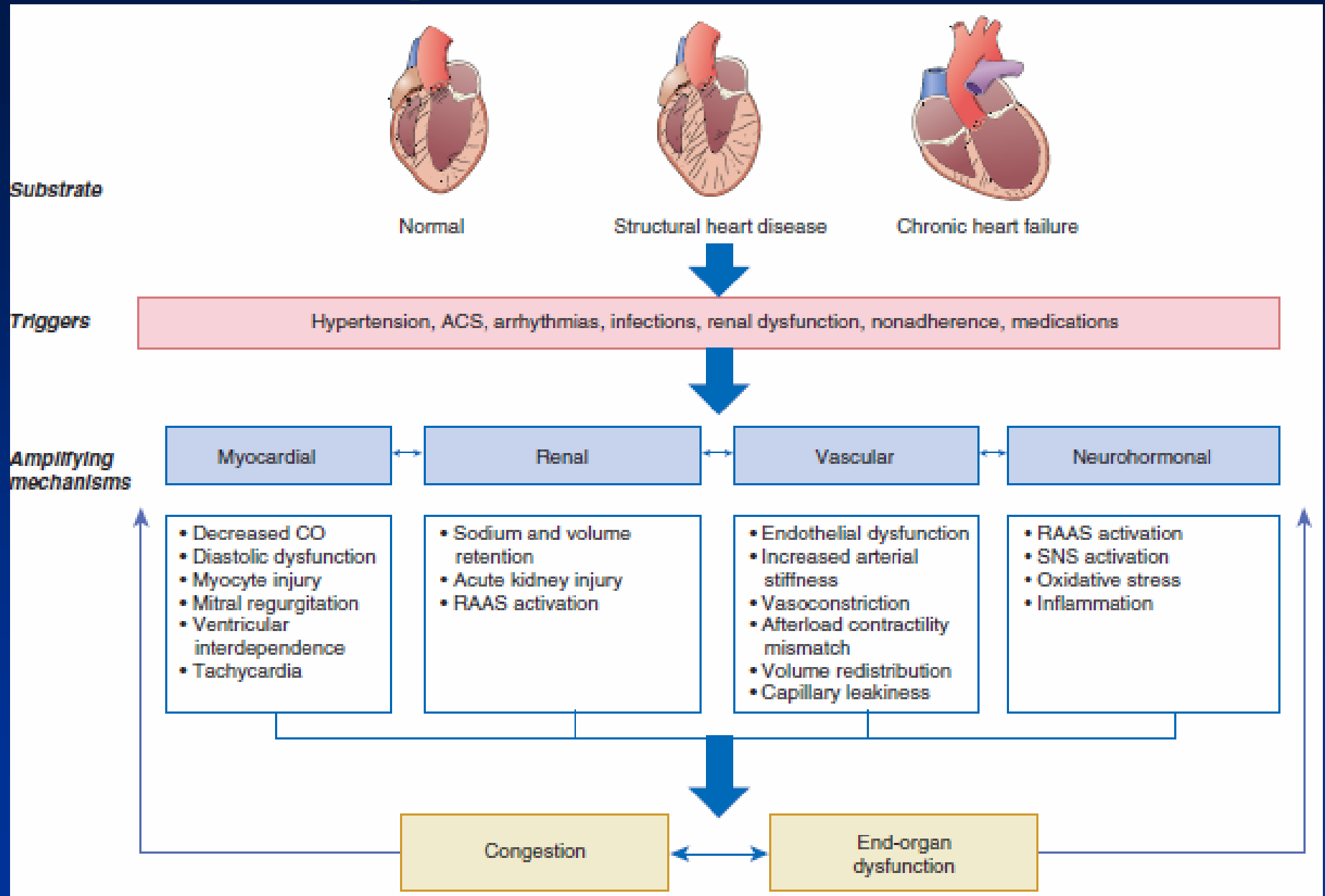
- Khởi phát lần đầu (de novo)

- Tái phát thoáng qua



ST mạn mất bù cấp
(acute decompensation of chronic HF)

SINH LÝ BỆNH SUY TIM MẮT BÙ CẤP



Braunwald heart disease 2015.

Esc textbook of intensive and acute cardiovascular care. 2th 2015

CƠ CHẾ BỆNH SINH CHỦ YẾU CỦA AHF:

Suy chức năng tim tiên phát or YTTĐ từ bên ngoài

- Dùng nhiều nước và muối
- Đáp ứng kém với điều trị
- Suy thận
- Hở 2 lá cấp
- Sốt
- Cường giáp

Quá tải thể tích
(tăng tiền tải)

- Tăng huyết áp chưa kiểm soát được hoặc cơn tăng huyết áp.
- Thuyên tắc phổi cấp

Quá tải áp lực
(tăng hậu tải)

- Congestion (increased LVEDP) \neq volume overload in all cases

Mất cơ tim
(giáp co bóp)

- Nhồi máu cơ tim cấp
- Nhiễm độc thuốc

Suy tâm trương
(giảm đổ đầy thất)

- Nhịp tim nhanh
- Bệnh màng ngoài tim

Figure 51.9 Main pathogenetic mechanisms leading to AHF. Examples of causes or precipitating factors are provided for each mechanism.

YÊU CẦU CHẨN ĐOÁN VÀ ĐÁNH GIÁ

- Chẩn đoán xác định
- Xác định độ nặng (đe dọa tính mạng)
- Nguyên nhân, YTTĐ
- Loại stc:
 - Mới khởi phát? Mạn mất bù cấp? THA. Cung lượng cao...?
 - Thất tổn thương chủ yếu
 - Tưới máu và sung huyết
 - type huyết động (lưu ý thêm kilip iii-iv, forrester)
- Biến chứng và bệnh đi kèm
- Chẩn đoán phân biệt
- Tiên lượng
- Đánh giá thuốc đang ĐT
- Theo dõi

CÂU HỎI LÂM SÀNG

CÓ ĐÚNG ST HAY

- COPD?
- THIẾU MÁU?
- SUY THẬN
- THUYỀN TẮC P

YẾU TỐ KHỞI PHÁT?

- HCMVC
- TLN?
- RL VAN CẤP TÍNH
- ...

ĐT sớm bằng thuốc
Duy trì thuốc ĐT trước đây
ĐT dụng cụ

Biện pháp chẩn đoán

Tiên lượng

ST CÓ GÂY ĐE DỌA TÍNH MẠNG NGAY LẬP TỨC K?
THIẾU OXY MÁU?

TỤT HA TRẦM TRỌNG? (3 mức HA: >140; 90-140 và <90 mmHg)
SUY CHỨC NĂNG CƠ QUAN QUAN TRỌNG?

LÀM GÌ NẾU KHÔNG ĐÁP ỨNG VỚI ĐIỀU TRỊ???

Xác định suy tim

- Suy tim là HC lâm sàng mà BN có dấu hiệu sau:
 - TC điển hình của suy tim: khó thở lúc nghỉ hay gắng sức, mệt, phù mắt cá chân... VÀ
 - Dấu hiệu điển hình của suy tim: nhịp tim nhanh, thở nhanh, TM cổ nổi, gan to, phù ngoại biên, rales ở phổi... VÀ
 - Bằng chứng khách quan bất thường cấu trúc và chức năng tim lúc nghỉ tim to, gallop, âm thổi, bất thường trên SAT, tăng peptide lợi niệu

SUY TIM MẤT BÙ CẤP:

Suy tim cấp- Hc lâm sàng mà triệu chứng và dấu hiệu ST (mất bù) mới khởi phát hay xấu dần đòi hỏi phải điều trị khẩn trương hay cấp cứu và nhập viện

TIẾP CẬN BAN ĐẦU BN SUY TIM

CẤP

NT-pro BNP <300, BNP <100: loại trừ STC
NT-Pr BNP >10.000, BNP >100 khả năng ST > 95%

Follow in th

History/examination
(including blood pressure and respiratory rate)

Chest X-ray

Echocardiogram or NP (or both)

Blood chemistry

ECG

Oxygen saturation

Full blood count

Urgent phase
after first medical
contact

Immediate phase
(initial 60 to 120
minutes)

yes

Dấu hiệu sinh tồn, tỉ số M/HA

Patient
with
suspected
AHF

Cardiogenic
shock ?

yes

Circulatory support
• Pharmacological
• Mechanical

Respiratory
failure ?

yes

Ventilatory support
• Oxygen
• NIPPV (CPAP, BiPAP)
• Mechanical ventilation

Trong thực hành, cần xử các NN
hay gặp khác ở VN:

- Nhiễm trùng
- Bỏ trị
- Dùng thuốc k đúng.....

Immediate stabilization
and transfer to ICU/CCU

Causes of AHF

Volume overload

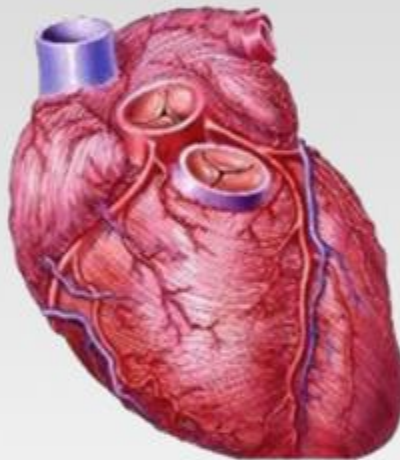
Renal failure

Iatrogenic

High-volume states

Anemia
Sepsis
Thyrotoxicosis
Paget disease
AV fistula

Congenital



Myocardial

CAD
Hypertension
Cardiomyopathy
Specific heart muscle disease
Pregnancy

Valvular

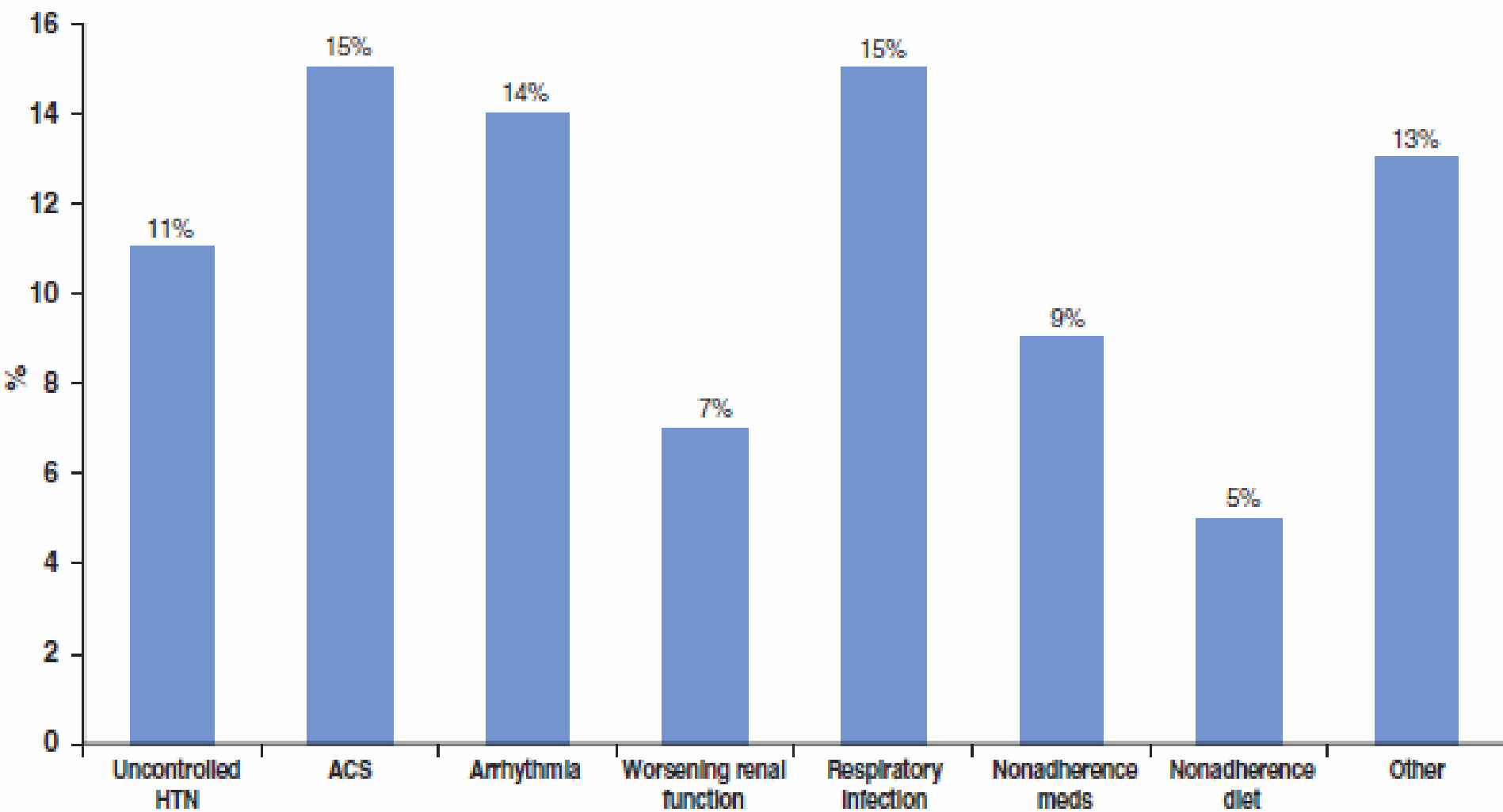
Arrhythmia

Pericardial

Endocardial

AV = arteriovenous; CAD = coronary artery disease

ESC GUIDELINES 2016: YẾU TỐ KHỞI PHÁT



PHÂN LOẠI LS SUY TIM MẮT BÙ CẤP

TABLE 18.1 Acute	
Phenotype	
1a. Acute-on-chronic HF	
1b. New-onset AHF	
2. Hypertensive AHF	
3. AHF and pulmonary edema	
4a. Cardiogenic shock (low output syndrome)	
4b. Severe cardiogenic shock	
5. High output HF	
6. Acute right HF	

The diagram illustrates the relationship between Acute pulmonary edema and HF-Low LVEF (<40%). The regions are defined by LVEF values: LVEF $\geq 55\%$, LVEF 40-55%, and HF-Low LVEF (<40%). The overlap between Acute pulmonary edema and HF-Low LVEF (<40%) is highlighted in yellow.

Profile	Diagnostics
Normal BP	CR: normal or mild interstitial edema
fusion	CR: normal or mild interstitial edema
fusion	CR: interstitial lung edema
	Hypoxic on room air
	Echo shows severe LV dysfunction
Hg)	
	Low normal BP

ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU: Thất tổn thương chủ yếu

Suggestive of Right Heart Failure

- Lower limb edema
- Sacral edema
- Hepatomegaly
- Increased jugular venous distention
- Regurgitant murmur in the tricuspid area

Shared Findings

- Cool peripheries
- Cyanosis
- Orthopnea
- Delayed capillary refill

Suggestive of Left Heart Failure

- Lung crackles
- Respiratory wheeze
- Displaced cardiac apex
- Left-sided heart murmurs

Figure 1. Physical findings suggestive of the ventricle primarily involved in cardiogenic shock. Often pro-inflammatory states induced by shock physiology causes a blunted performance of the less affected side. Both sides often contribute to the clinical presentation and physical exam findings.

ĐÁNH GIÁ RỐI LỘN HUYẾT ĐỘNG

Tình trạng lâm sàng	Cơ sở sinh lý bệnh	Phân nhóm lâm sàng tương đương		
		Killip	Forester	Theo HD xâm lấn
Dưới lâm sàng	Suy tâm trương tối thiểu hay bù trừ	I (1-3%)	I (1%)	I (3%) CI >2,2 PCW < 18
Xung huyết phổi	Suy tâm thu và / hoặc suy tâm trương thất trái và/ hoặc IM, VSD	II (3-5%)	II (3-5%)	II (9%) CI > 2,2 PCW > 18
phù phổi	Như trên nhưng nặng hơn	III (0-25%)	II (5-25%)	II (9%)
<ul style="list-style-type: none"> Trong hầu hết các trường hợp, HA TTh/BN ADHF được duy trì (90 – 140 mmHg) hoặc tăng (>140 mmHg; suy tim cấp thể tăng huyết áp). Còn lại khoảng 5 – 8% BN ADHF có HA thấp (<90 mmHg; suy tim cấp thể tụt HA), thường có tiên lượng nặng đặc biệt khi có giảm tưới máu. 				
-Không xung huyết phổi	Loạn nhịp nhanh – Chấn		60%)	PCW < 18
-có xung huyết phổi	Vỡ tim / tamponade			(51%)
	Như phần phù phổi nhưng nặng hơn			CI <2,2 PCW > 18

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT PHÙ PHỔI DO TIM VÀ KHÔNG DO TIM

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 ₃ No murmurs	Cool, mottled periphery Small-volume pulse Cardiomegaly Elevated JVP S ₃ 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 ₂ and PEEP to oxygenate	Lower FiO ₂ and PEEP to oxygenate

ĐÁNH GIÁ CƠ CHẾ PHÙ PHỐI DO TIM

- Do tăng áp lực mao mạch phổi cấp tính:
 - Tăng áp lực nhĩ trái mà áp lực tâm trương thất trái bình thường
 - Van 2 lá nhân tạo bị huyết khối
 - U nhầy nhĩ trái bít tắc
 - Tăng áp lực nhĩ trái do tăng áp lực tâm trương thất trái:
 - Tăng cấp tính độ cứng đờ cơ tim hay suy thư giãn:
 - Thiếu máu cơ tim
 - NMCT cấp.
 - Bệnh cơ tim phì đại do biến chứng nhịp nhanh hay thiếu máu.
 - Quá tải thể tích cấp tính:
 - Hở van 2 lá hay van động mạch chủ cấp tính.
 - Thủng vách liên thất do thiếu máu.
 - Quá tải áp lực cấp :
 - Cơn cao huyết áp.
 - Van động mạch chủ nhân tạo bị huyết khối.

ĐÁNH GIÁ CƠ CHẾ PHÙ PHỐI DO TIM

- Đợt bùng phát của tăng áp lực mao mạch phổi mãn tính:
 - Tăng áp lực nhĩ trái với áp lực tâm trương thất trái bình thường :
 - Hẹp van 2 lá nặng thêm do rung nhĩ hay huyết khối của van gây bí tắc,
 - U nhầy nhĩ trái nặng thêm do rung nhĩ.
 - Tăng áp lực nhĩ trái do tăng thêm áp lực tâm trương thất trái:
 - Tăng thêm độ cứng đờ cơ tim hay suy thư giãn:
 - Bệnh cơ tim do thiếu máu hay nhồi máu.
 - Bệnh cơ tim phì đại do nhịp nhanh hay thiếu máu.
 - Quá tải thể tích trong suy chức năng tâm trương thất trái đã có từ trước:
 - Hở van 2 lá nặng thêm.
 - Bồi phụ hay sử dụng dịch quá nhiều sau mổ.
 - Chế độ ăn không đúng.
 - Quá tải áp lực trong suy chức năng tâm trương thất trái:
 - Tăng huyết áp tiến triển

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- COPD? VIÊM PHỔI, TDMP HEN PQ...
- THIẾU MÁU?
- SUY THẬN
- THUYỀN TẮC P
- THẦN KINH
- ...

ĐÁNH GIÁ BỆNH KẾT HỢP

Table 51.2 Common comorbid conditions in patients with AHF

Common comorbid conditions	
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none">◆ Coronary artery disease (CAD)◆ Arterial hypertension◆ Arrhythmias (i.e. atrial fibrillation (AF))◆ Valvular heart disease (i.e. mitral regurgitation (MR))
Non-cardiovascular	<ul style="list-style-type: none">◆ Diabetes mellitus◆ Renal dysfunction◆ Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)◆ Anaemia◆ Depression◆ Cerebrovascular disease◆ Sleep-disordered breathing◆ Cachexia

THA, BMV, ĐTĐ, AF, COPD, CKD
Là phổ biến nhất

ĐÁNH GIÁ VÀ DUY TRÌ CÁC THUỐC ĐANG ĐT TRƯỚC NHẬP VIỆN

- Đánh giá lại thuốc đang điều trị, xem xét điều chỉnh.
- Hầu hết BN tiếp tục thuốc điều trị suy tim đường uống, hoặc tăng liều:
 - Lợi tiểu...
- Kiểm tra các thuốc gây tương tác, thuốc mới uống thêm gần đây, or thuốc ngưng dùng
- Một số thuốc cần **ngưng tạm thời or giảm**:
 - Chẹn beta...

CẬN LÂM SÀNG BAN ĐẦU

Diagnostic evaluation: baseline and initial monitoring; usually in emergency department or at point of initial admission

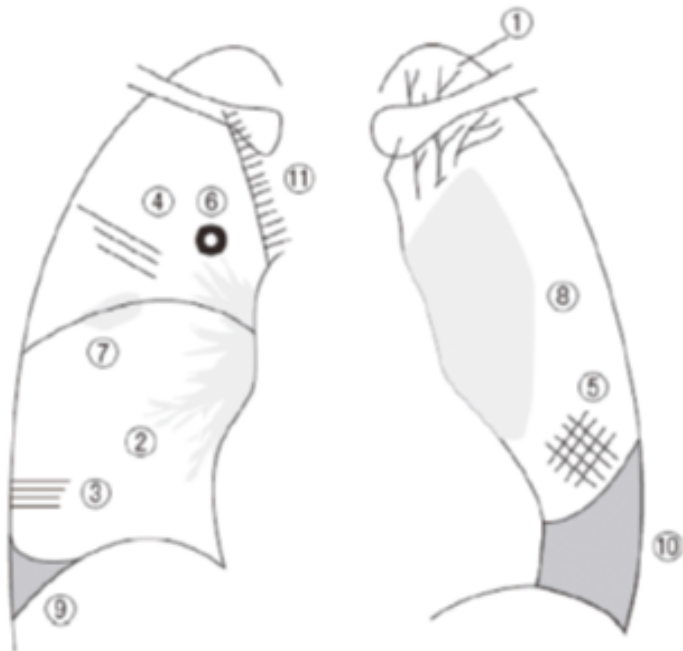
Non-invasive vital signs	Standard non-invasive monitoring of heart rate, rhythm, respiratory rate, oxygen saturation and blood pressure is recommended (class I, level of evidence C).
Biomarkers	Upon presentation, a measurement of plasma natriuretic peptide level (BNP, NT-proBNP or MR-proANP) is recommended in all patients with acute dyspnoea and suspected AHF to help in the differentiation of AHF from non-cardiac causes of acute dyspnoea (class I, level of evidence A).
Electrocardiogram	12-lead ECG is recommended at admission in all patients presenting with suspected AHF (class I, level of evidence C).
Chest X-ray	Chest X-ray is recommended at admission in all patients presenting with suspected AHF to assess signs of pulmonary congestion and detect other cardiac or non-cardiac diseases that may cause or contribute to the patient's symptoms (class I, level of evidence C).
Laboratory assessments	Cardiac troponins, blood urea nitrogen, creatinine, electrolytes (sodium, potassium), glucose, complete blood count, liver function tests, and thyroid stimulating hormone are recommended at admission in all patients presenting with suspected AHF (class I, level of evidence C).
Echocardiography	Echocardiography is recommended immediately in haemodynamically unstable AHF patients and within 48 h when cardiac structure and function are either not known or may have changed since previous studies (class I, level of evidence C).

VAI TRÒ ECHO TIM TRONG XÁC ĐỊNH ÁP LỰC BUỒNG TIM

Parameter and findings	Interpretation
For estimation of LAP	
E/A ratio <0.8	Normal or low
Peak E velocity <50 cm/s ⁹⁹	
E/A ratio ≥ 2	Elevated LAP
Deceleration time <160 ms (in patients with reduced LVEF) ⁹⁹	
Average E/e' <8 ⁹⁹	Normal or low LAP
Average E/e' >14 ⁹⁹	Elevated LAP
Increased systolic and diastolic PAP estimated by CW Doppler TR systolic jet velocity	Elevated in approximately 70% of HF cases ¹⁵⁷ (match of left and right); can also be encountered in normal or low LAP
E/A ratio >0.8 and <2 ⁹⁹	Recommended assessment of peak velocity of TR jet by CW Doppler, E/e' ratio, and LA volume index for accurate evaluation
For estimation of RAP	
IVC <2.1 cm that collapses $>50\%$ with a sudden inspiratory manoeuvre (i.e. sniff) ¹⁵⁸	Suggests normal RAP of 3 mmHg (range 0–5 mmHg) ¹⁵⁸
IVC diameter >2.1 cm that collapses $<50\%$ with a sniff ¹⁵⁸	Suggests high RAP of 15 mmHg (range 10–20 mmHg) ¹⁵⁸
Scenarios in which IVC diameter and collapse do not fit the above paradigms ¹⁵⁸	An intermediate value of 8 mmHg (range 5–10 mmHg) may be used or, preferably, other indices of RAP should be integrated to downgrade or upgrade to the normal or high values of RAP ¹⁵⁸
IVC ≤ 12 mm (in patients with positive pressure ventilation degree of IVC collapse cannot be used) ¹⁵⁹	RAP <10 mmHg ¹⁵⁹
Hepatic vein flow pattern Vs $>$ Vd (systolic predominance in hepatic vein flow) ¹⁵⁸	Low or normal RAP ¹⁶⁰
Hepatic vein systolic filling fraction (VTIs/VTIs + VTId) $<55\%$ ¹⁶⁰ or Vs/Vd <1 ¹⁵⁸ (lost systolic predominance)	Elevated RAP ¹⁶⁰

VTI, velocity–time integral

Dấu hiệu XQ gợi ý áp lực TM phổi



- 1/ Cephalization: tái phân bố mao mạch phổi về đỉnh phổi (áp lực TM phổi, 15 – 20mmHg)
- 2/ Perivascular cuffing: cho thấy phù phổi khoảng kẽ (áp lực TM phổi, 20 – 30mmHg)
- 3/ Đường Kerley B: cho thấy phù phổi khoảng kẽ (áp lực TM phổi, 20 – 30mmHg)
- 4/ Đường Kerley A: cho thấy phù phổi khoảng kẽ (áp lực TM phổi, 20 – 30mmHg)
- 5/ Đường Kerley C: cho thấy phù phổi khoảng kẽ (áp lực TM phổi, 20 – 30mmHg)
- 6/ Peribronchovascular cuffing: cho thấy phù phổi khoảng kẽ (áp lực TM phổi, 20 – 30mmHg)
- 7/ Vanishing tumor (hiệu ứng khối chèn ép): cho thấy phù phổi phế nang (áp lực TM phổi, ≥ 30 mmHg)
- 8/ Butterfly shadow (dấu hình cánh bướm): cho thấy phù phổi phế nang (áp lực TM phổi, ≥ 30 mmHg)
- 9, 10/ Costophrenic angle blunting (tù góc sườn hoành): tràn dịch màng phổi
- 11/ Chèn ép tĩnh mạch chủ trên

Figure 6. Chest X-ray findings of heart failure: schema.

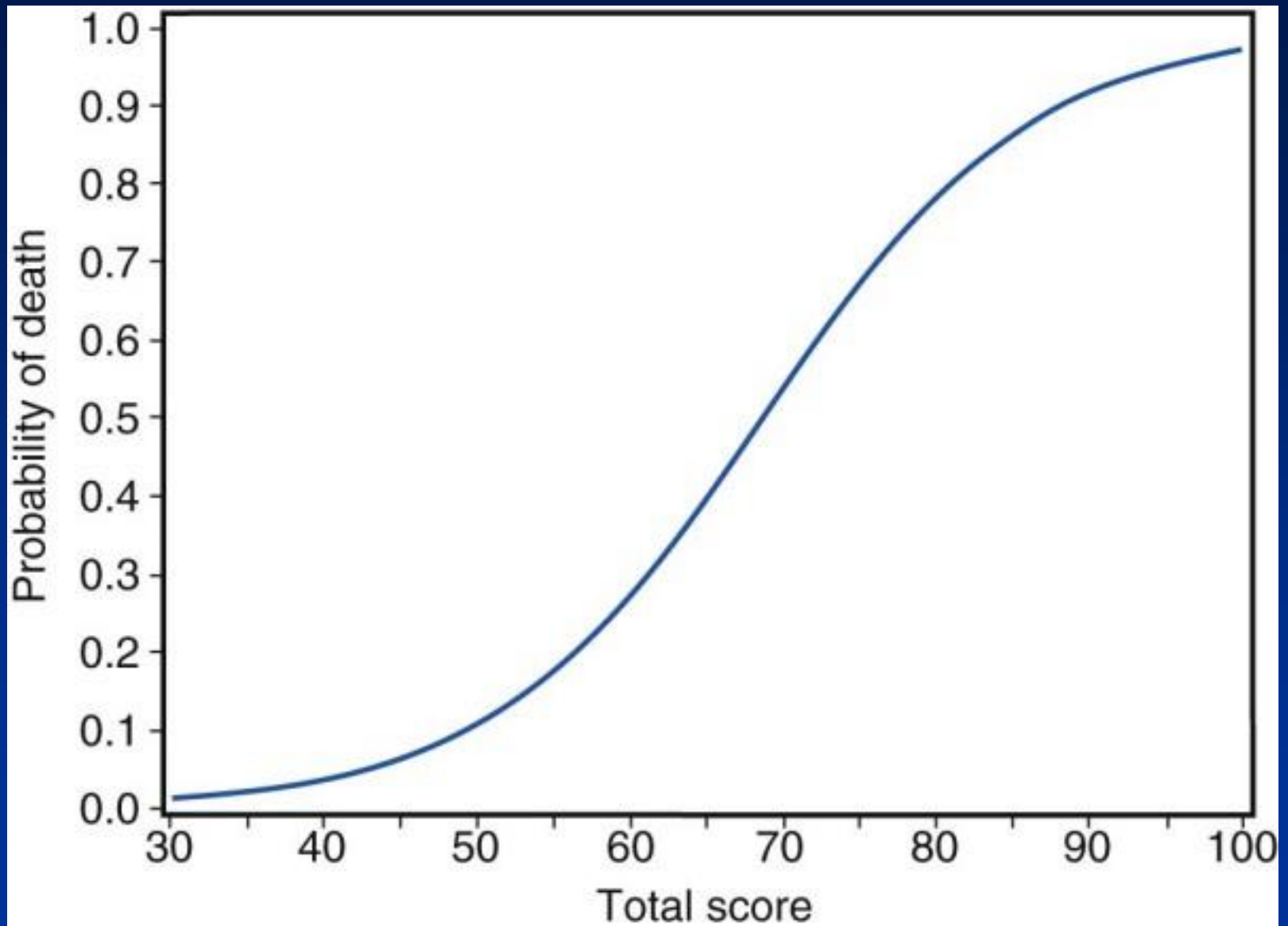
Nomogram for Predicting Risk of in-Hospital Mortality

Age (yr)	
20	0
25	2
30	3
35	5
40	6
45	8
50	9
55	11
60	13
65	14
70	16
75	17
80	19
85	20
90	22
95	24
Heart Rate (beats/min)	
65	0
70	1
75	1
80	2
85	3
90	4
95	4
100	5
105	6
110	6

SBP (mm Hg)	
50	22
60	20
70	18
80	16
90	14
100	12
110	10
120	8
130	6
140	4
150	2
160	0
Sodium (mEq/L)	
110	13
115	11
120	9
125	7
130	4
135	2
140	0
145	2
150	4
160	8
165	10
170	12

Serum Creatinine (mg/dL)	
0	0
0.5	2
1	5
1.5	7
2	10
2.5	12
3	15
3.5	17
Primary Cause of Admission	
Heart failure	0
Other	3
Left Ventricular Systolic Dysfunction	
No	0
Yes	1

NOMOGRAM FOR PREDICTING RISK OF IN-HOSPITAL MORTALITY



YẾU TỐ TIỀN LƯỢNG/ADHF

BUN ≥43 mg/dL	SBP <115 mm Hg	CREATININ E ≥2.75 mg/ dL	MORTALIT Y RATE (%)
–	–	–	2.3
+	–	–	5.7
–	+	–	5.7
+	+	–	13.2
+	+	+	19.8

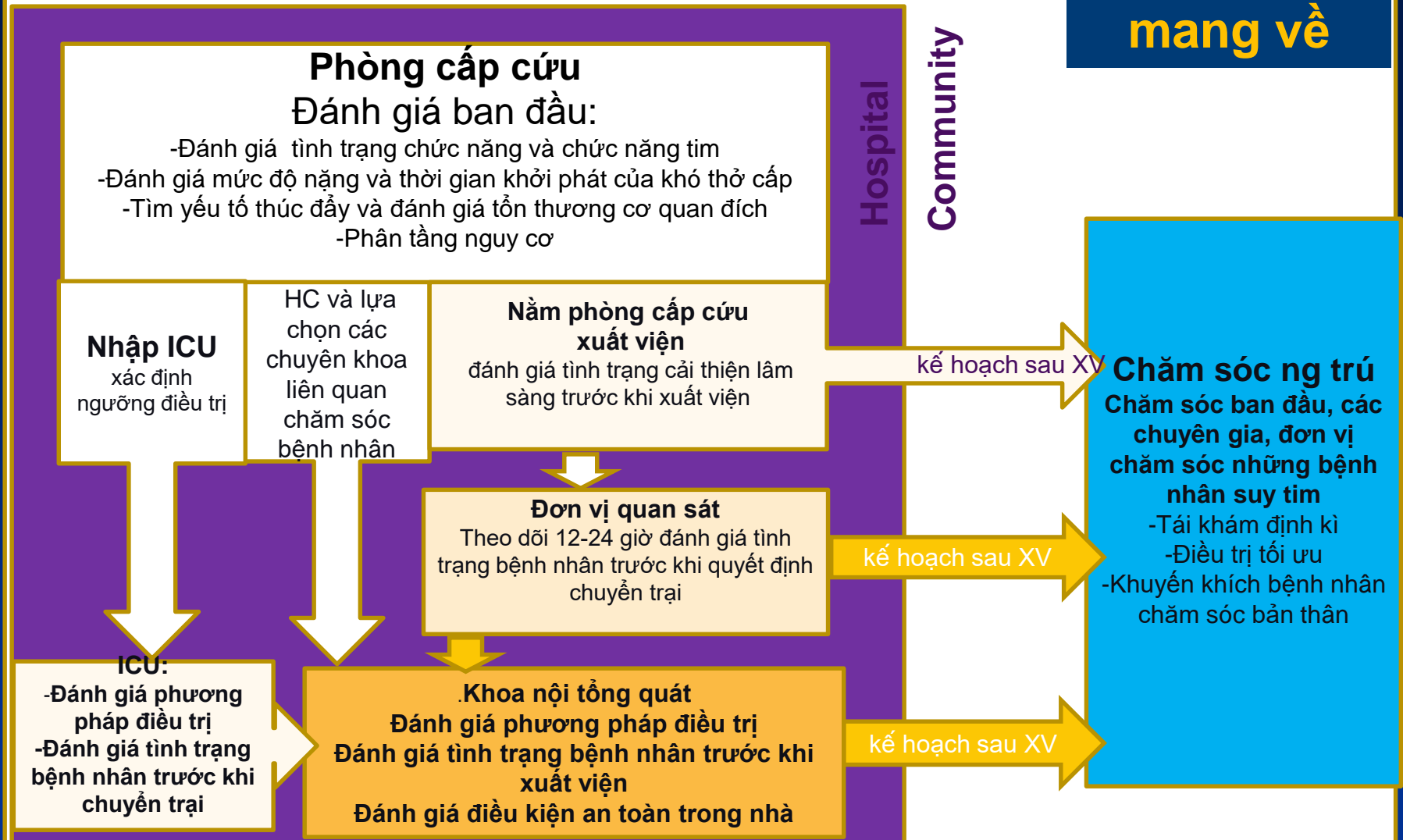
Risk Stratification for in-Hospital Mortality in the

ADHERE Registry

Theo dõi trong quá trình điều trị

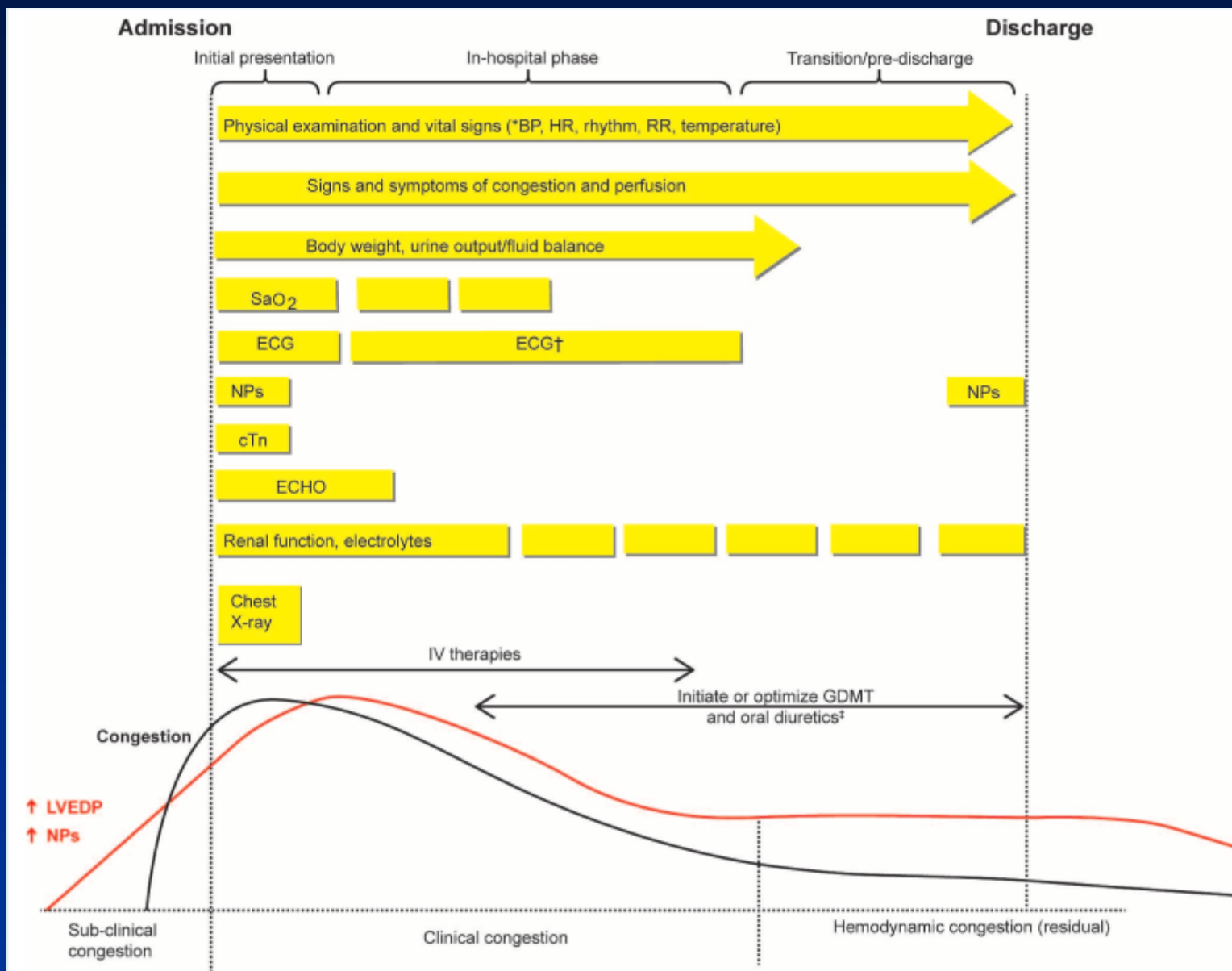
Clinical status monitoring: usually in intensive or critical care unit; less invasive components of monitoring continued on the general ward or prior to discharge

Vital signs	Standard non-invasive monitoring of heart rate, rhythm, respiratory rate, oxygen saturation and blood pressure is recommended (class I, level of evidence C).
Body weight and fluid balance	It is recommended that patients should be weighed daily and have an accurate fluid balance chart completed. This includes accurate measurements of urine output in critically ill patients (class I, level of evidence C).
Signs and symptoms	It is recommended to evaluate signs and symptoms relevant to heart failure (e.g. dyspnoea, pulmonary rales, peripheral oedema, weight) (class I, level of evidence C).
Laboratory assessment	Frequent, often daily measurement of renal function (blood urea, creatinine) and electrolytes (potassium, sodium) during i.v. therapy and when renin–angiotensin–aldosterone system antagonists are initiated is recommended (class I, level of evidence C).
Invasive monitoring	<p>Invasive monitoring with an arterial line is recommended in patients with cardiogenic shock (class I, level of evidence C).</p> <p>Intra-arterial line should be considered in patients with hypotension and persistent symptoms despite treatment (class IIa, level of evidence C).</p> <p>Pulmonary artery catheter may be considered in patients who, despite pharmacological treatment, present refractory symptoms (particularly with hypotension and hypoperfusion) (class IIb, level of evidence C).</p>
Oxygenation	Transcutaneous monitoring of arterial oxygen saturation is recommended (class I, level of evidence C).
Blood gas analysis	Measurement of blood pH and carbon dioxide tension (possibly including lactate) should be considered, especially in patients with acute pulmonary oedema or history of COPD using venous blood. In patients with cardiogenic shock, arterial blood is preferable (class IIa, level of evidence C).



Chỉ định nhập ICU: tần số hô hấp > 25 lần/phút, độ bão hòa oxy < 90%, sử dụng cơ hô hấp phụ, huyết áp tâm thu < 90 mmHg, tình trạng cần phải đặt nội khí quản hoặc thông khí cơ học không xâm nhập, tình trạng cần phải theo dõi huyết động học liên tục, sử dụng vận mạch hoặc chất co bóp cơ tim, dấu hiệu của giảm tưới máu mô: thiếu niệu, ngoại biên lạnh, thay đổi tri giác, lactate ≥ 2 mmol/l, toan chuyển hóa, độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn < 65%

Thông điệp mang về



Comprehensive in-hospital monitoring in acute heart failure: applications for clinical practice and future directions for research. A statement from the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). European Journal of Heart Failure (2018)

Thank you!



29/08/2012 16:36

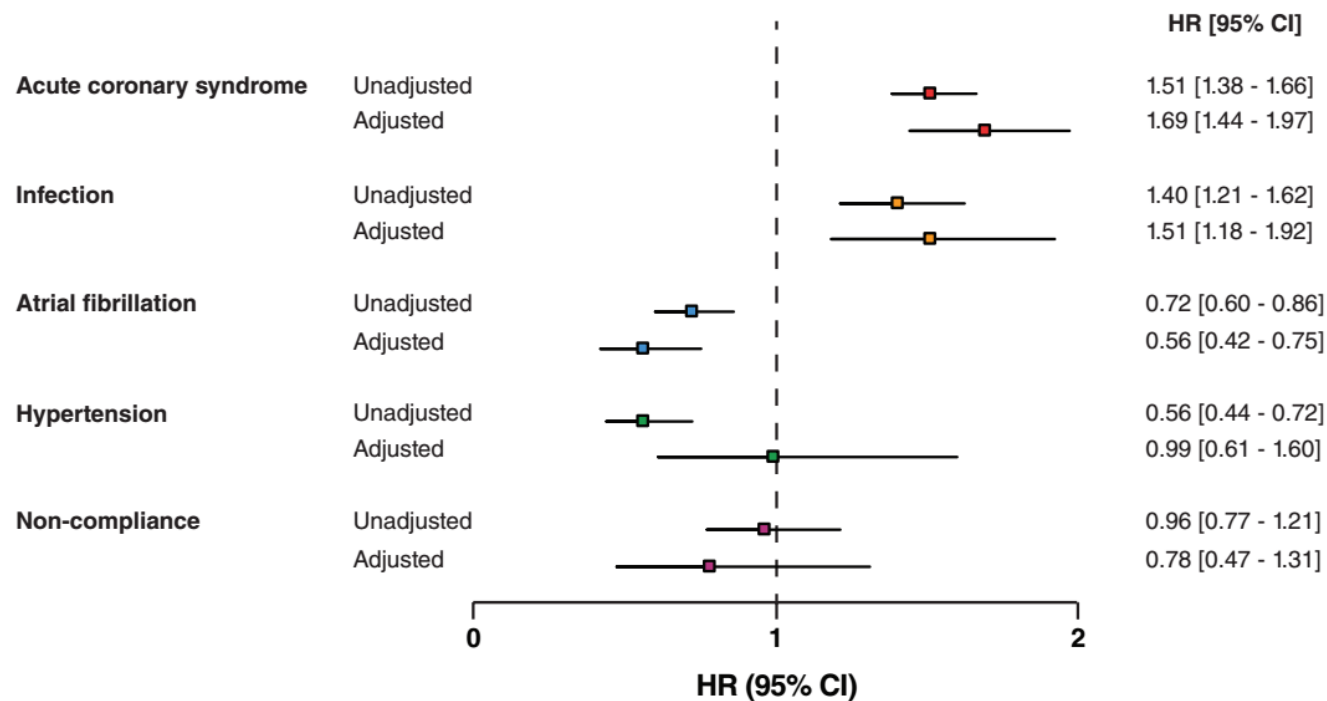


Figure 3 Precipitating factors and 90-day risk of death. Risk of 90-day mortality expressed as hazard ratio (HR) and 95% confidence interval (CI) in the presence of precipitating factors of acute heart failure compared with absence of identified precipitating factors. Adjustment was performed for age, gender, history of heart failure, coronary artery disease, diabetes, systolic blood pressure at admission, heart rate at admission, left ventricular ejection fraction, estimated glomerular filtration rate at admission, and plasma sodium at admission.

NGUYÊN NHÂN TỬ VONG VÀ NHẬP VIỆN DO ADHF

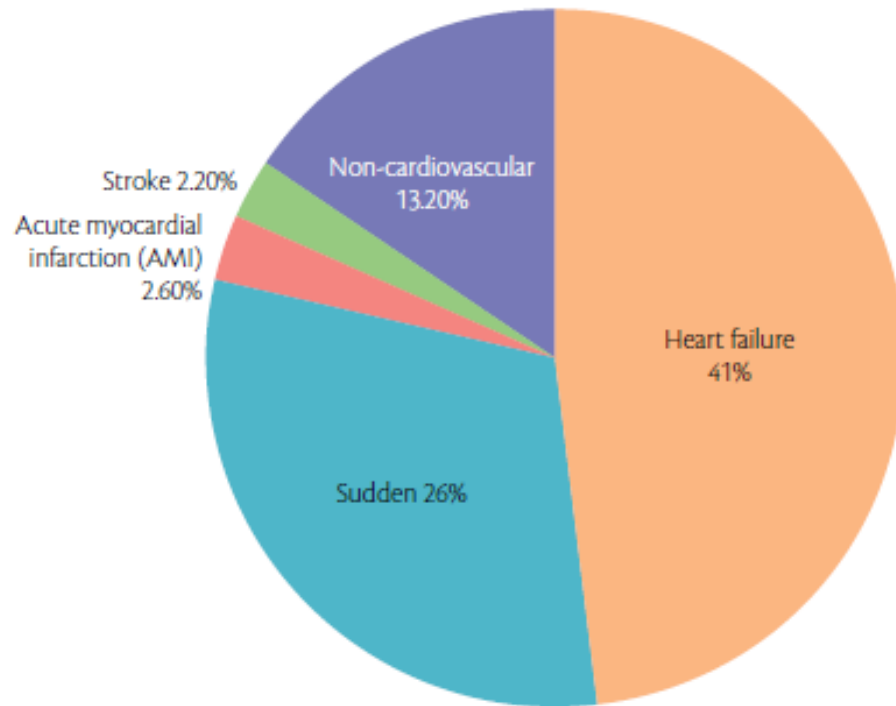


Figure 51.1 Causes of death in patients hospitalized for AHF in the EVEREST trial.
(Plotted using data from O'Connor *et al*, *Am Heart J* 2010 [15].)

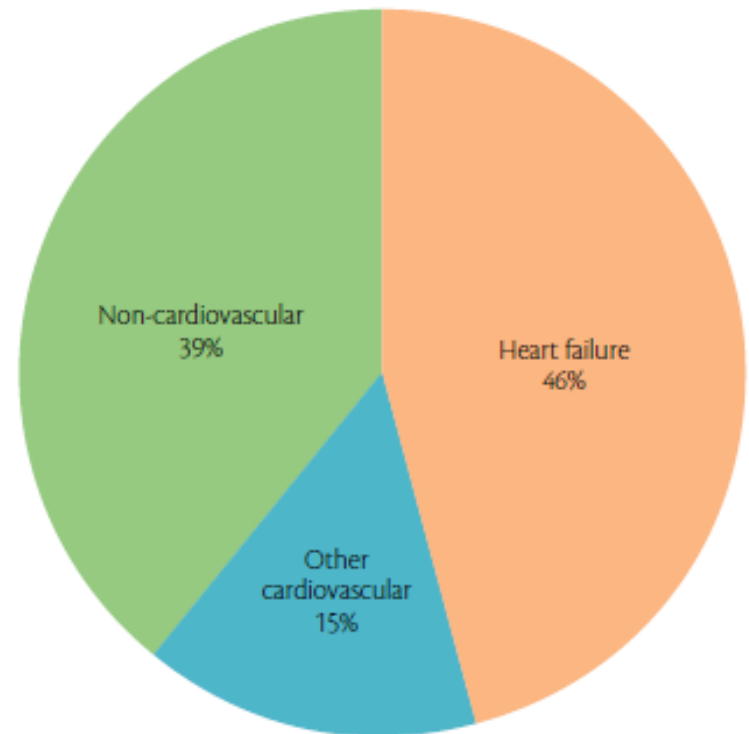
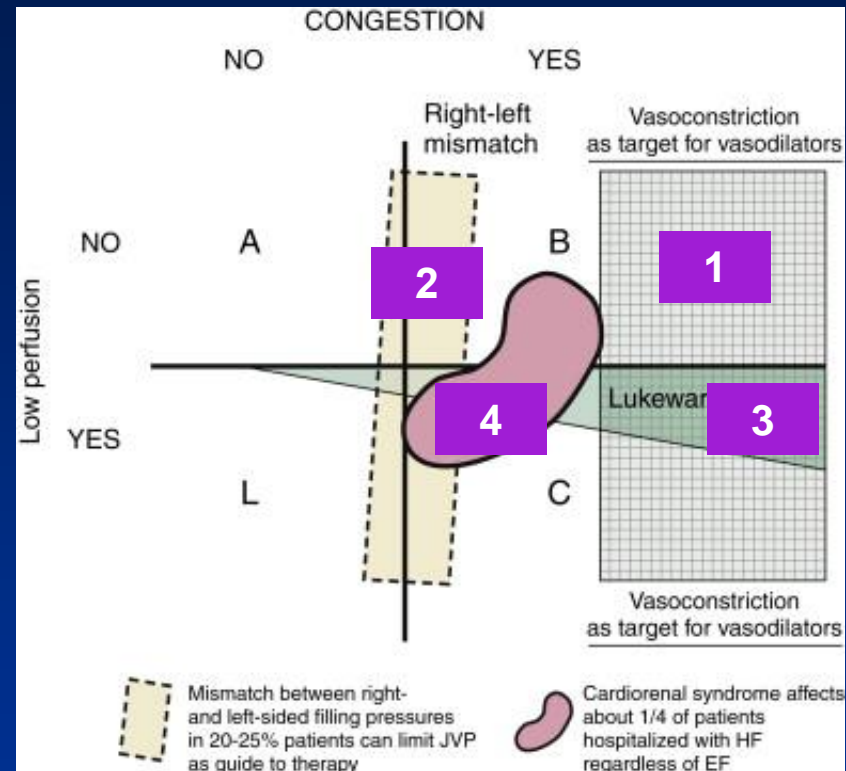


Figure 51.3 Causes leading to hospitalization for AHF in the EVEREST trial.
Plotted using data from O'Connor *et al*, *Am Heart J* 2010 [15].

KHÔNG ĐÁP ỨNG: CÁC TÌNH HUỐNG

1. Tăng áp lực thất trái do hậu quả của co mạch hơn là quá tải thể tích, và dẫn mạch là lựa chọn ưu tiên hơn lợi tiểu.
2. Áp lực TM cổ cao có thể do ST phải chứ không phải do ST trái.
3. Không đánh giá đúng tình trạng giảm tưới máu nên chỉ nghĩ BN bị sung huyết chứ không có giảm tưới máu (lukewarm).
4. Hội chứng tim thận với các dạng khác nhau là:
 - suy chức năng thận ngay từ khi nhập viện
 - suy thận do dùng lợi tiểu liều cao
 - CN thận xấu dần khi dùng lợi tiểu VÀ còn quá tải thể tích
 - tăng ure máu tiến triển dù đã đạt thể tích tối ưu.



YẾU TỐ TIỀN LƯỢNG/ADHF

Yếu tố tiên lượng	
Lâm sàng	<ul style="list-style-type: none">• Tuổi• Nhịp tim• Huyết áp• Độ bão hòa oxy máu• Đoạn đường đi bộ trong 6 phút• Nhu cầu dùng thuốc Inotropic (+)• Biến đổi ECG
Tiền sử	<ul style="list-style-type: none">• Nhập viện nhiều lần• Suy thận• COPD• Thiếu máu• Bệnh mạch máu não• Bệnh mạch máu ngoại biên
Cận lâm sàng	<ul style="list-style-type: none">• NPs• cTns• Creatinine• Natri/Máu• Hb• Chức năng gan• Chức năng thất trái• Siêu âm tim doppler màu

ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU: DỰA TRÊN TƯỚI MÁU VÀ SUNG HUYẾT/BN SUY TIM CẤP

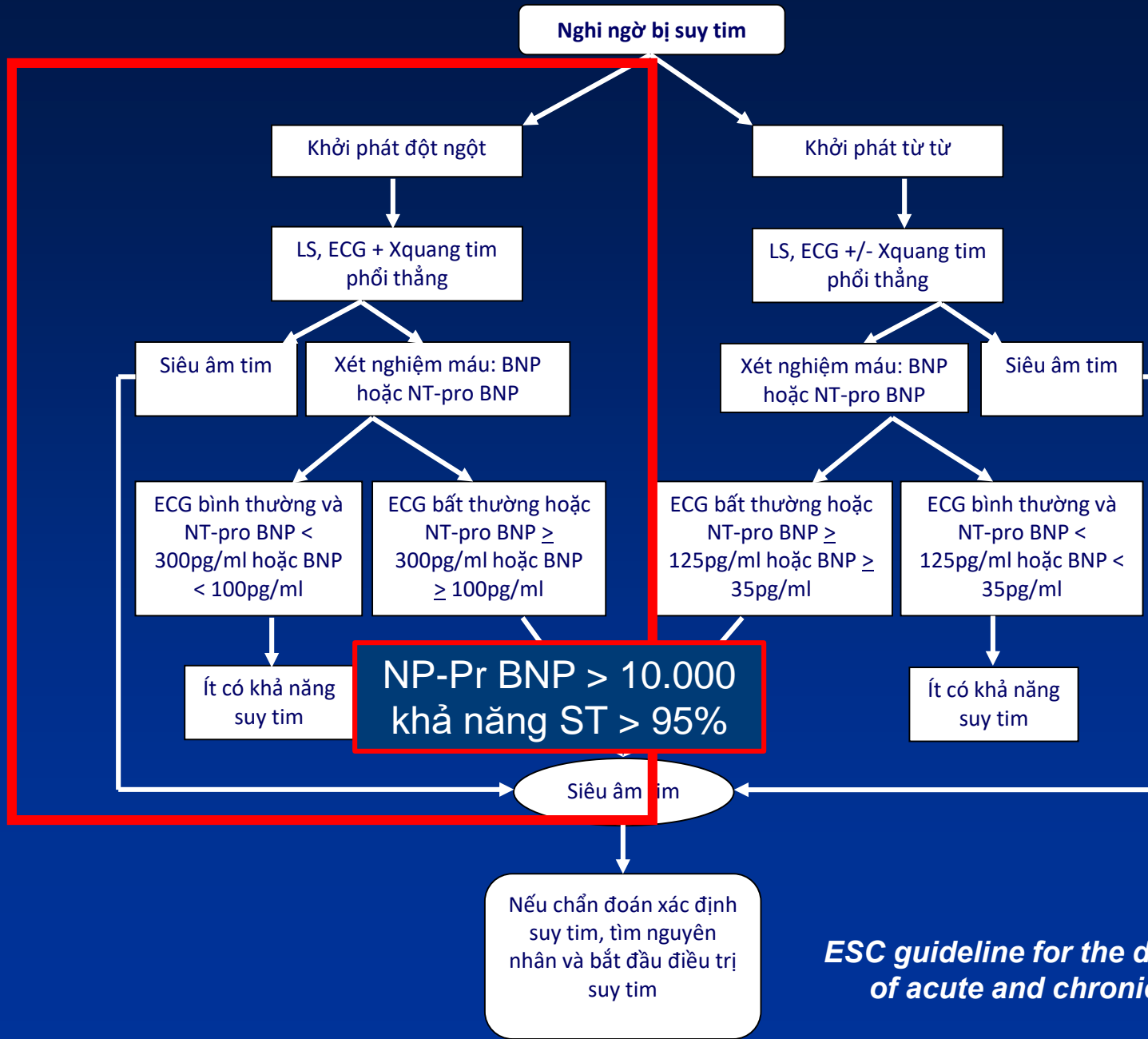
- Trong hầu hết các trường hợp, HA TTh/BN ADHF được duy trì (90 – 140 mmHg) hoặc tăng (>140 mmHg; suy tim cấp thể tăng huyết áp). Còn lại khoảng 5 – 8% BN ADHF có HA thấp (<90 mmHg; suy tim cấp thể tụt HA), thường có tiên lượng nặng đặc biệt khi có giảm tưới máu.

		Volume Status	
		Wet	Dry
Peripheral Circulation	Cold	Classic Cardiogenic Shock (↓CI; ↑SVRI; ↑PCWP)	Euvolemic Cardiogenic Shock (↓CI; ↑SVRI; ↔PCWP)
	Warm	Vasodilatory Cardiogenic Shock or Mixed Shock (↓CI; ↓/↔SVRI; ↑PCWP)	Vasodilatory Shock (Not Cardiogenic Shock) (↑CI; ↓SVRI; ↓PCWP)

Figure 2. Potential hemodynamic presentations of cardiogenic shock.

CI indicates cardiac index; PCWP, pulmonary capillary wedge pressure; and SVRI, systemic vascular resistance index.

Quy trình chẩn đoán ST sử dụng NP



ĐÁNH GIÁ BỆNH KẾT HỢP

Table 51.3 Medical history reported in patients with AHF by large-scale registries

	ADHERE	OPTIMIZE-HF	EHFS I	EHFS II	ALARM-HF	ESC-HF Pilot (AHF arm)	ATTEND	THESUS
Number of patients	105 388	48 612	11 327	3580	4953	1892	4842	1006
Arterial hypertension (%)	72	71	53	62.5	70.2	61.8	69.4	55.5
CAD (%)	57	50	68	53.6	30.7	50.7	31.1	7.7
Diabetes mellitus (%)	44	42	27	32.8	45.3	35.1	33.8	11.4
AF (%)	31	31	43	38.7	24.4	43.7	39.6	18.3
Renal dysfunction (%)	30	30	17	16.8	21.4	26.0		7.7
COPD (%)	31	28		19.3	24.8		9.5	
Anaemia (%)				14.7	14.4	31.4		15.2
Reference	[3]	[6]	[7,8]	[9]	[10]	[11]	[12]	[13]