

# Acuut hartfalen

St. Antonius Academie

## *Acuut hartfalen*

Acuut hartfalen wordt gedefinieerd als een snel ontstaan of verergering van de klachten en verschijnselen van hartfalen, waarbij een acute therapeutische interventie nodig is. Acuut hartfalen kan worden ingedeeld in nieuw hartfalen of exacerbatie van chronisch hartfalen.

Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen 2010

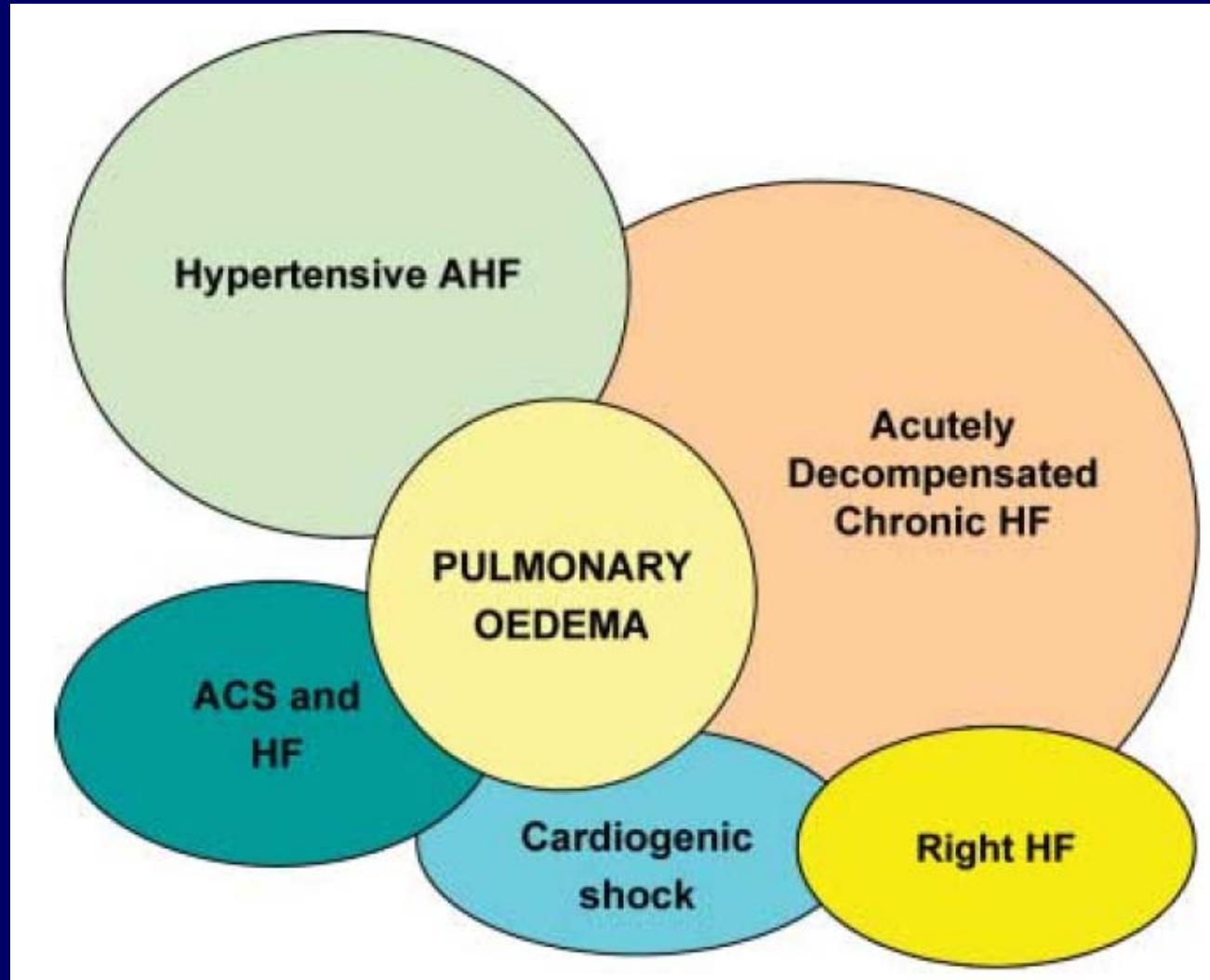
# Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen 2010

- Nederlands Huisartsen Genootschap (NHG)
- Nederlandse Vereniging voor Cardiologie (NVVC)
- Nederlandsche Internisten Vereeniging (NIV)
- De Hart&Vaatgroep
- Koninklijk Nederlands Genootschap voor Fysiotherapie (KNGF)
- Koninklijke Nederlandse Maatschappij ter bevordering der Pharmacie (KNMP)
- Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg (CBO)
- Landelijk Expertisecentrum Verpleging &Verzorging (LEVV)
- Nederlandse Hartstichting
- Nederlands Instituut voor Psychologen (NIP)
- Nederlandse Vereniging voor Arbeids- en Bedrijfsgeneeskunde (NVAB)
- Nederlandse Vereniging van Diëtisten (NVD)
- Nederlandse Vereniging voor Hart- en Vaat Verpleegkundigen (NVHVV)
- Nederlandse Vereniging voor Klinische Geriatrie (NVKG)
- Nederlandse Vereniging voor Psychiatrie (NVP)
- Nederlandse Vereniging Wijkverpleegkundigen
- Trimbos-instituut
- Vereniging en specialisten ouderengeneeskunde en sociaal geriaters (Verenso)
- Vereniging voor Epidemiologie (VvE)
- Verpleegkundigen & Verzorgenden Nederland (V&VN)

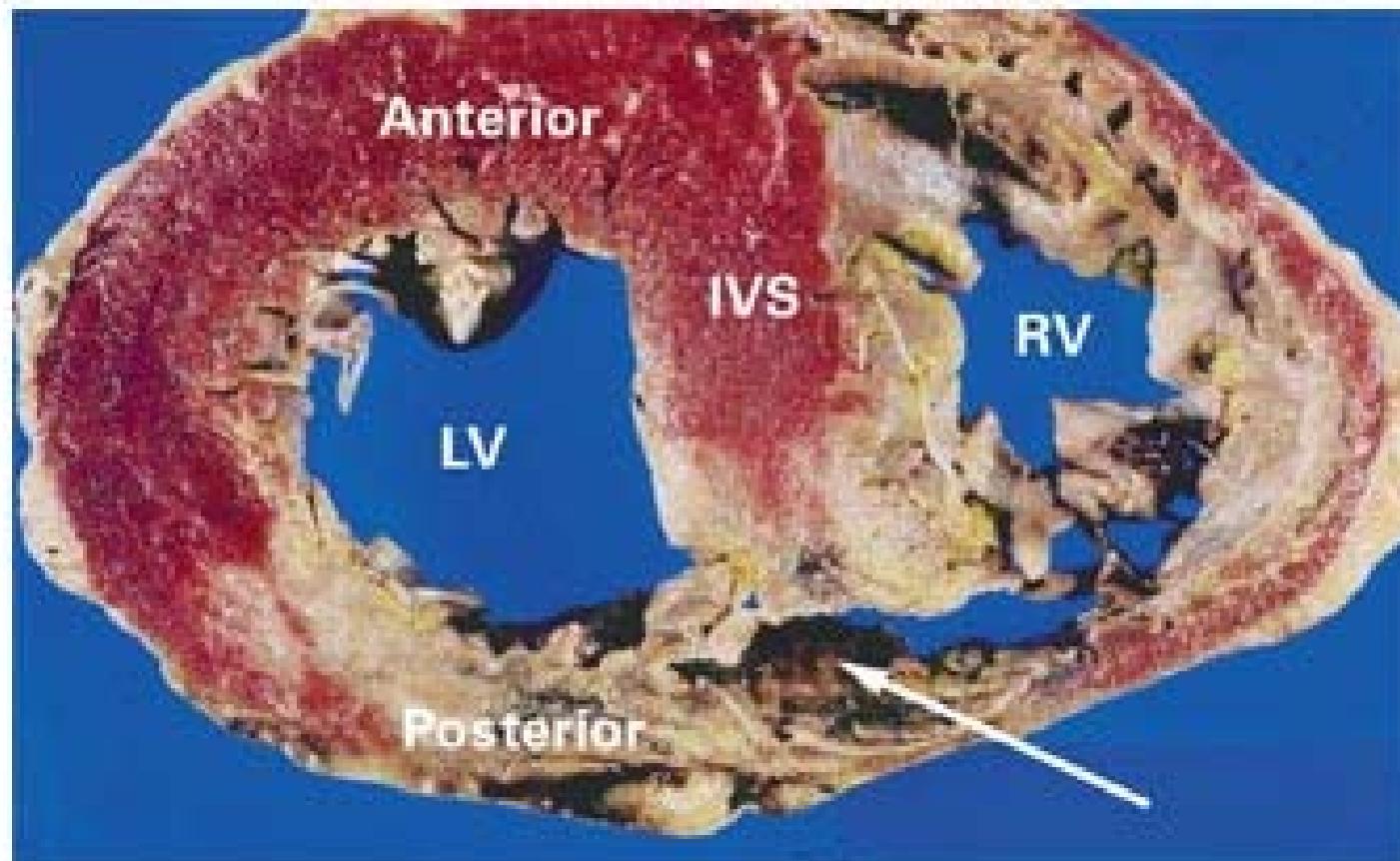
<http://www.diliguide.nl/document/369>

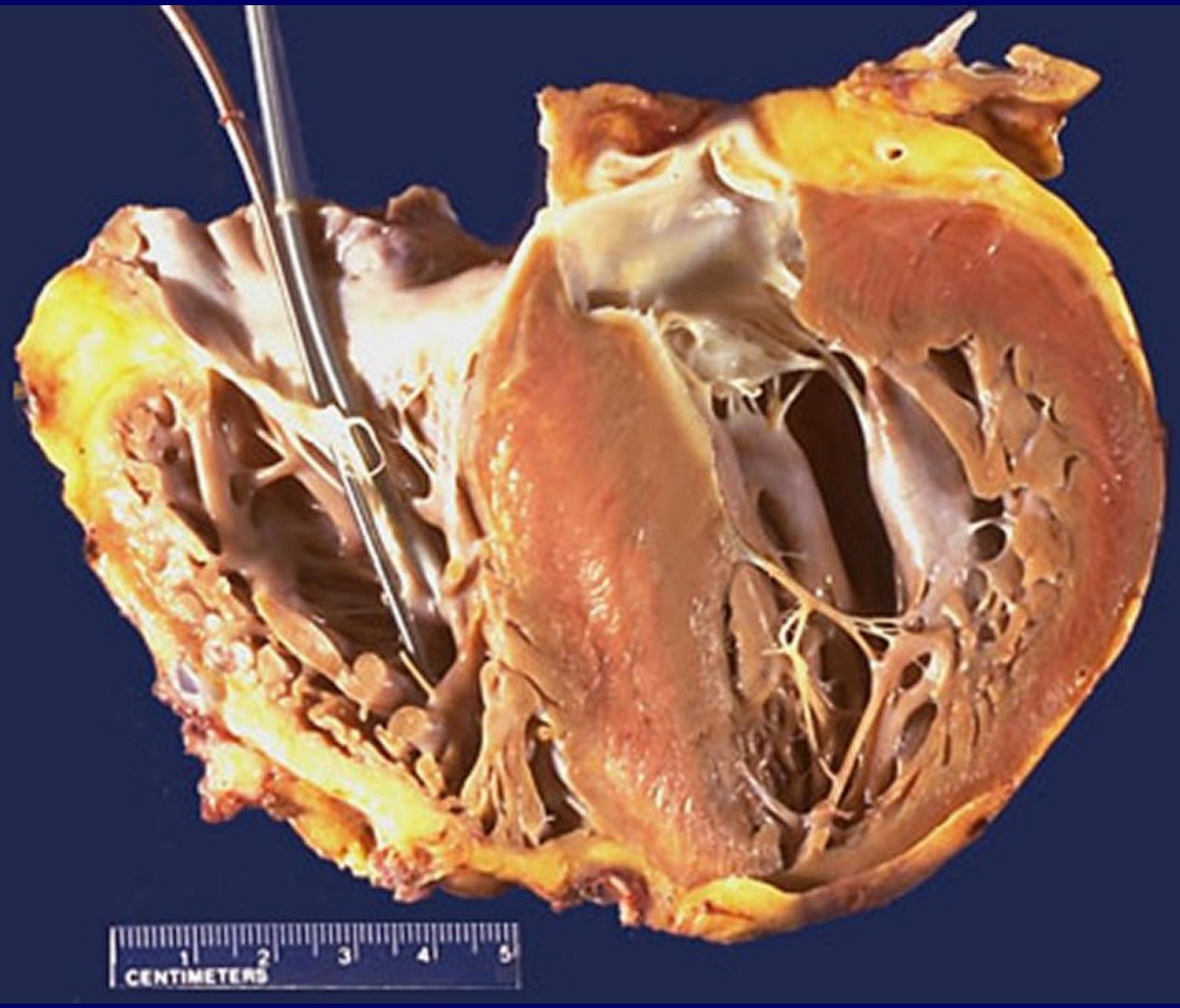
**Table 26 Causes and precipitating factors of acute heart failure**

<b>Ischaemic heart disease</b>	<b>Circulatory failure</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Acute coronary syndromes</li><li>• Mechanical complications of acute MI</li><li>• Right ventricular infarction</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Septicaemia</li><li>• Thyrotoxicosis</li><li>• Anaemia</li><li>• Shunts</li><li>• Tamponade</li><li>• Pulmonary embolism</li></ul>
<b>Valvular</b>	<b>Decompensation of pre-existing chronic HF</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Valve stenosis</li><li>• Valvular regurgitation</li><li>• Endocarditis</li><li>• Aortic dissection</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Lack of adherence</li><li>• Volume overload</li><li>• Infections, especially pneumonia</li><li>• Cerebrovascular insult</li><li>• Surgery</li><li>• Renal dysfunction</li></ul>
<b>Myopathies</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Asthma, COPD</li><li>• Drug abuse</li><li>• Alcohol abuse</li></ul>
<b>Hypertension/arrhythmia</b>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Hypertension</li><li>• Acute arrhythmia</li></ul>	



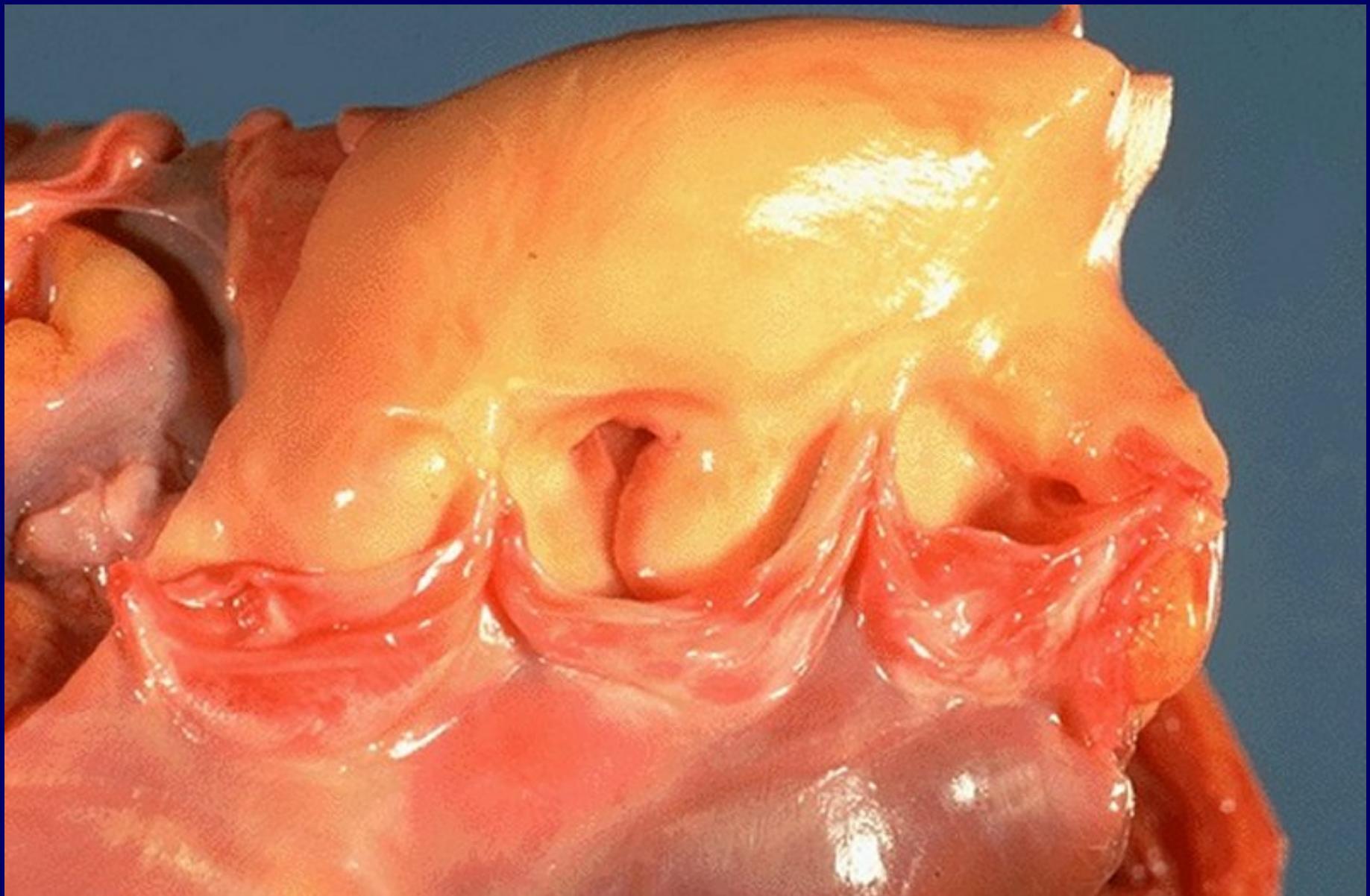
Clinical classification of acute heart failure.













University of Minnesota/Medtronic



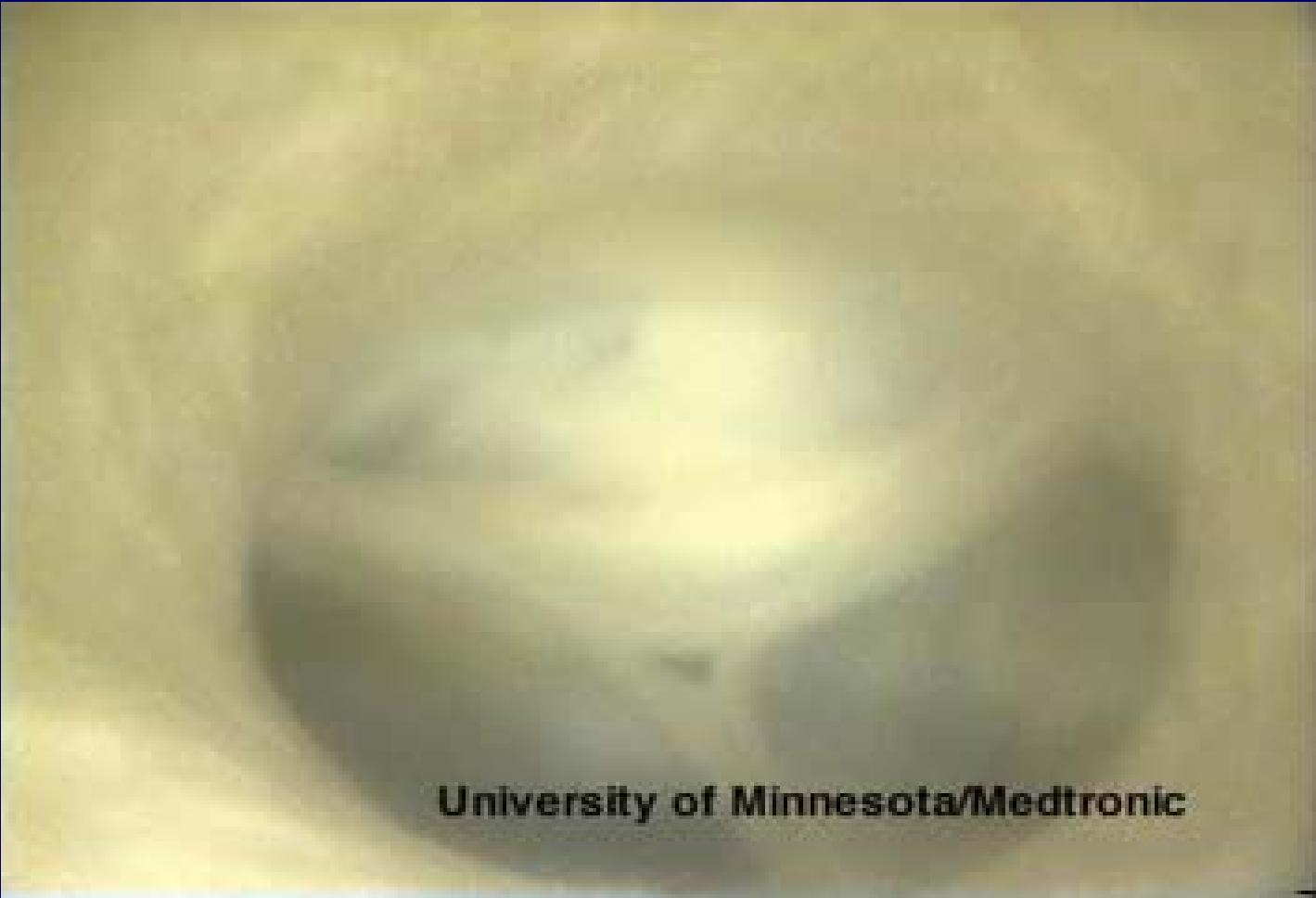
University of Minnesota/Medtronic



University of Minnesota/Medtronic



University of Minnesota/Medtronic



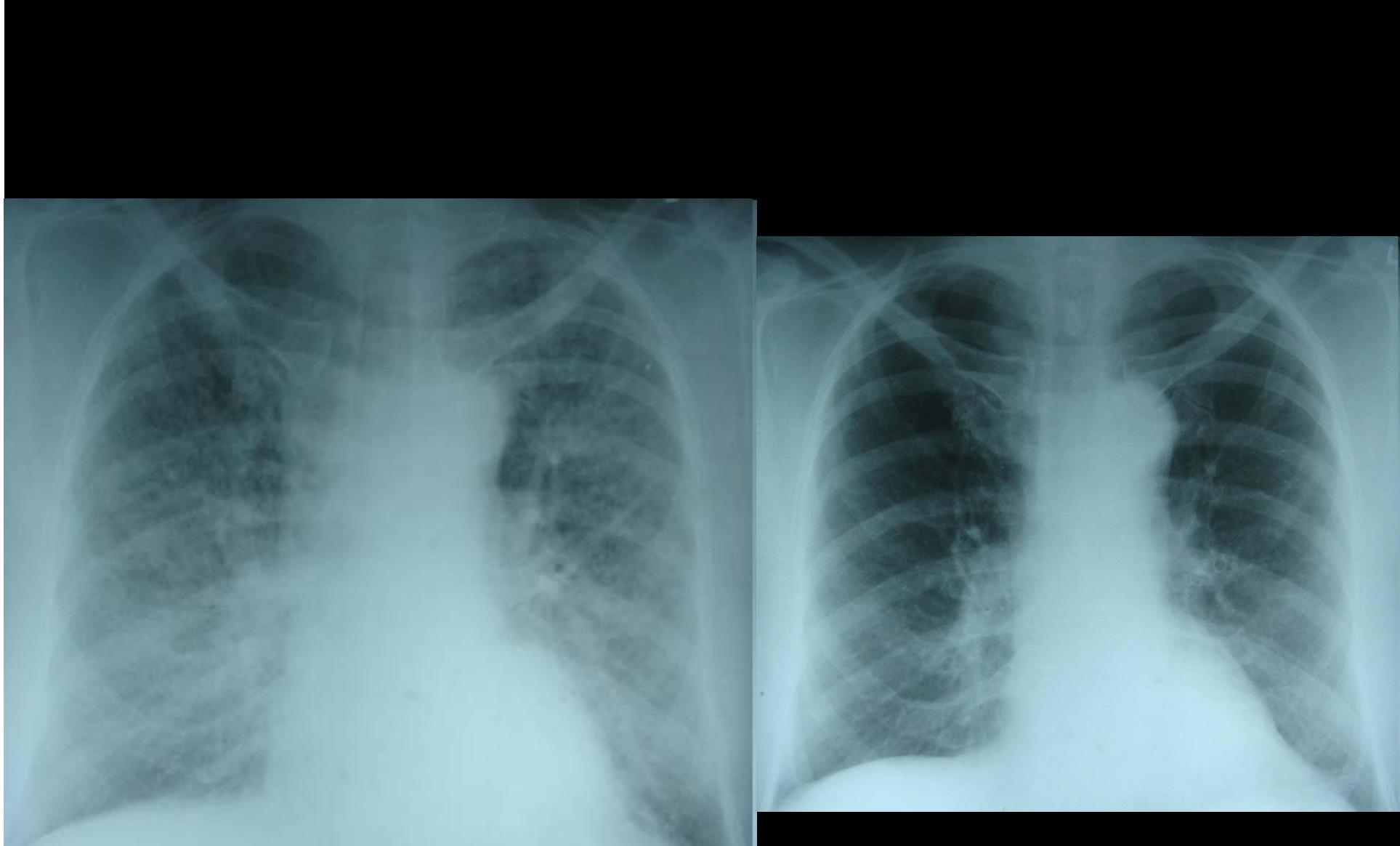
**University of Minnesota/Medtronic**



University of Minnesota/Medtronic

# Normalerwijs...

Onder normale omstandigheden bestaat er een evenwicht tussen het hartminuutvolume en de metabole behoefte van de weefsels, die afhankelijk van de door het lichaam geleverde inspanning kan variëren. De weefsels reguleren zelf hun optimale doorbloeding door veranderingen van de tonus van de arteriolen. Deze autoregulatie komt voornamelijk door humorale factoren tot stand. Bij veranderde behoefte in de periferie wordt het hartminuutvolume aangepast.

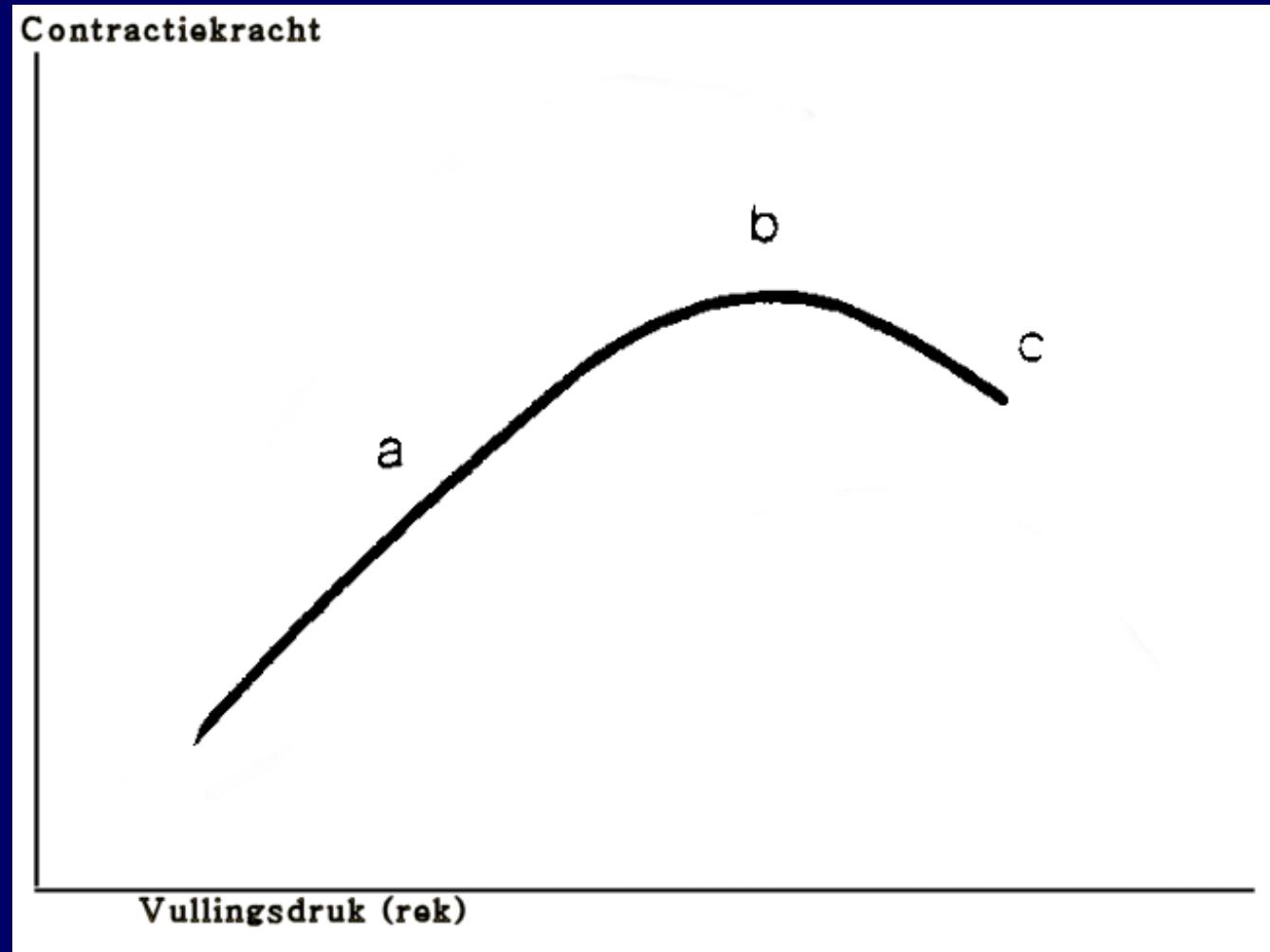


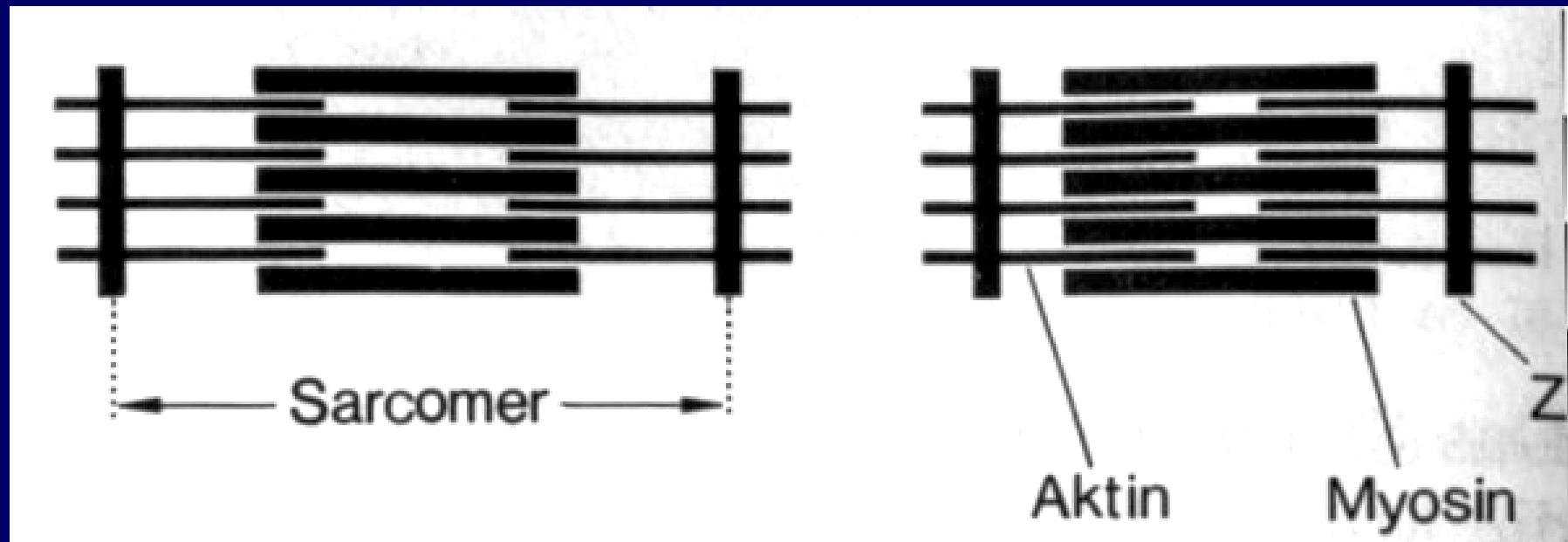
# Hartminuutvolume

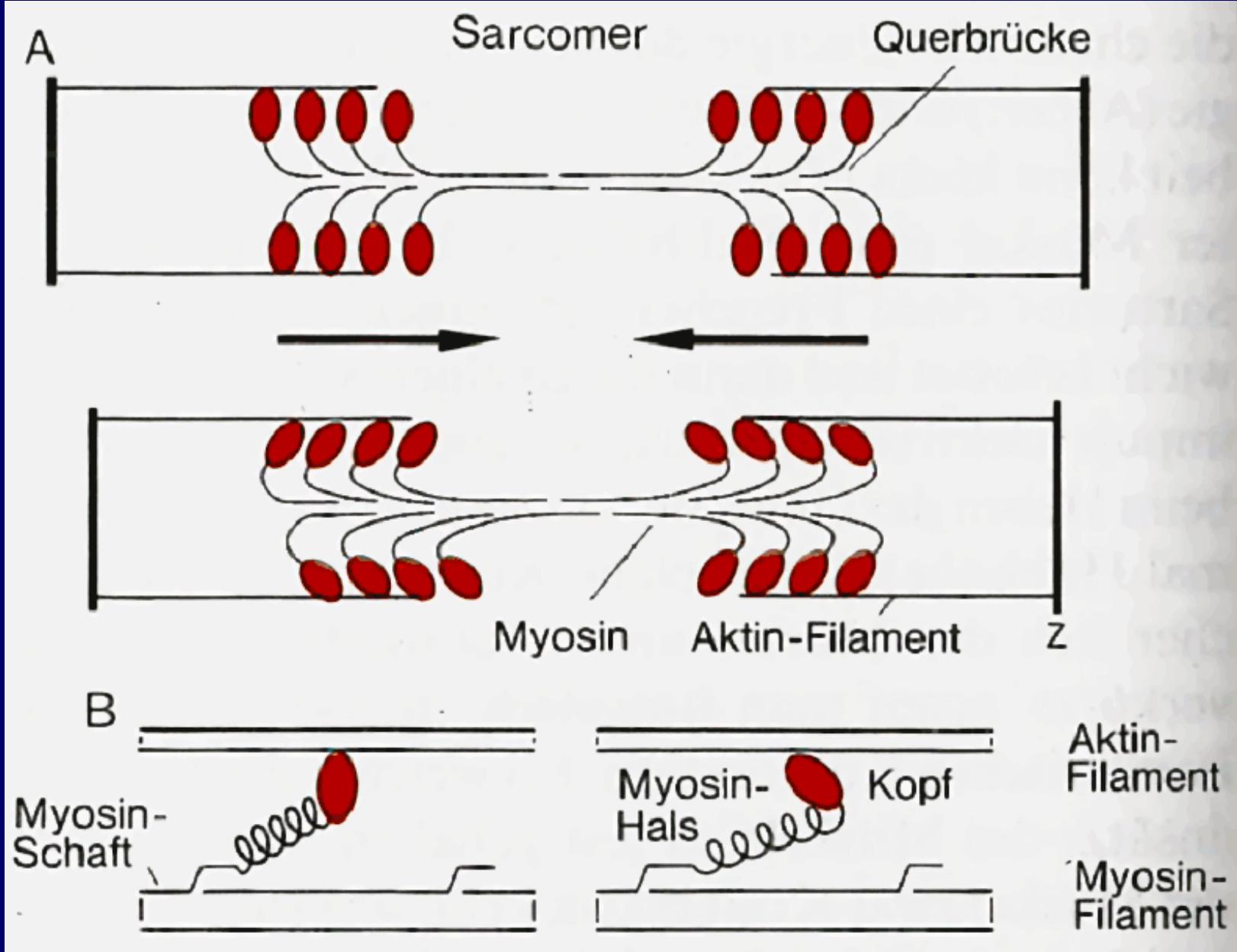
Het hartminuutvolume (de maat voor de cardiac output) – de hoeveelheid bloed die het hart per minuut in de aorta pompt – wordt bepaald door

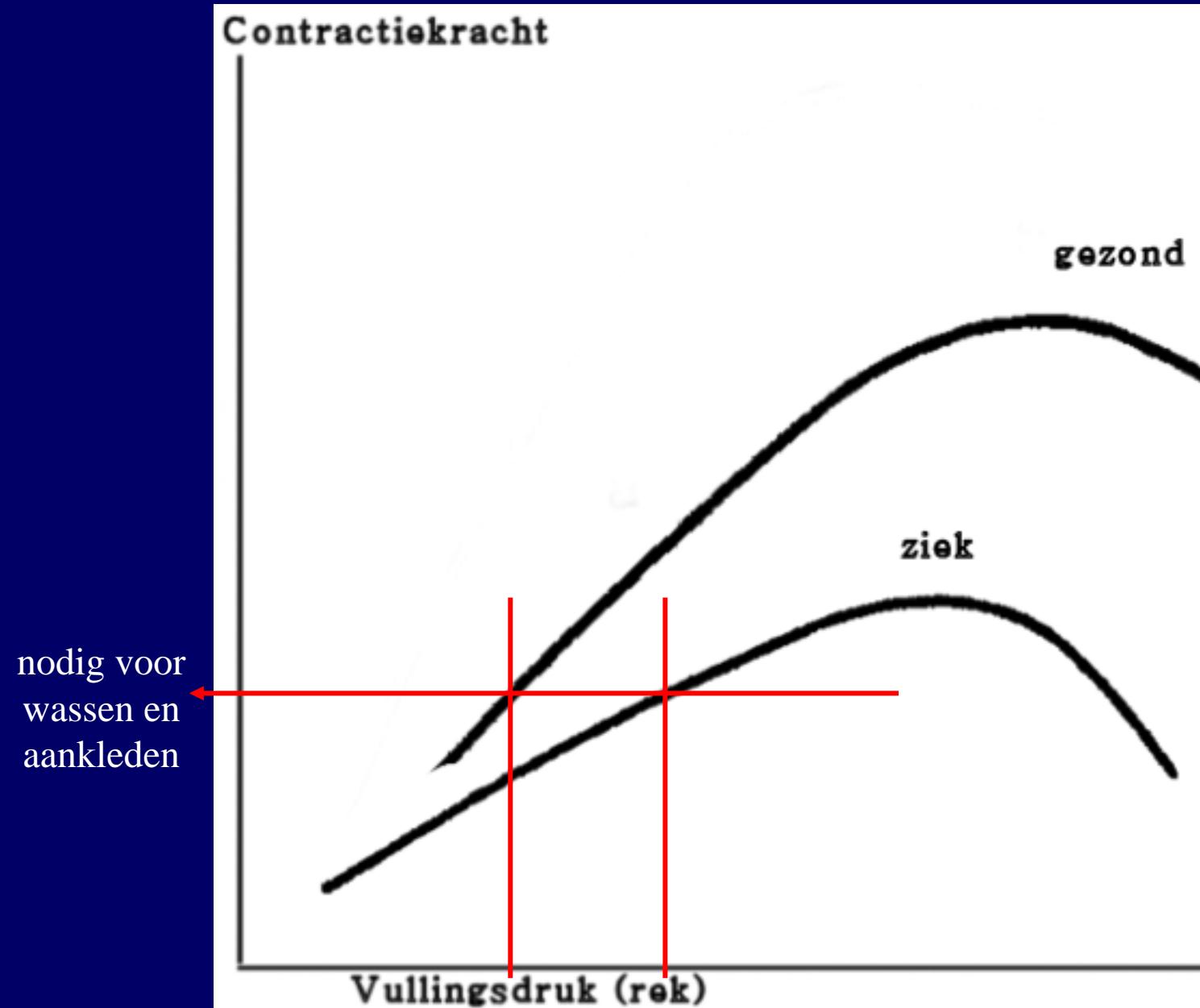
- het einddiastolisch volume in de ventrikel (de 'preload'),
- de mate van contractiekracht (inotropie) van de hartspier,
- de tijdens contractie opgebouwde druk in de ventrikelwand (de 'afterload') en
- de hartfrequentie

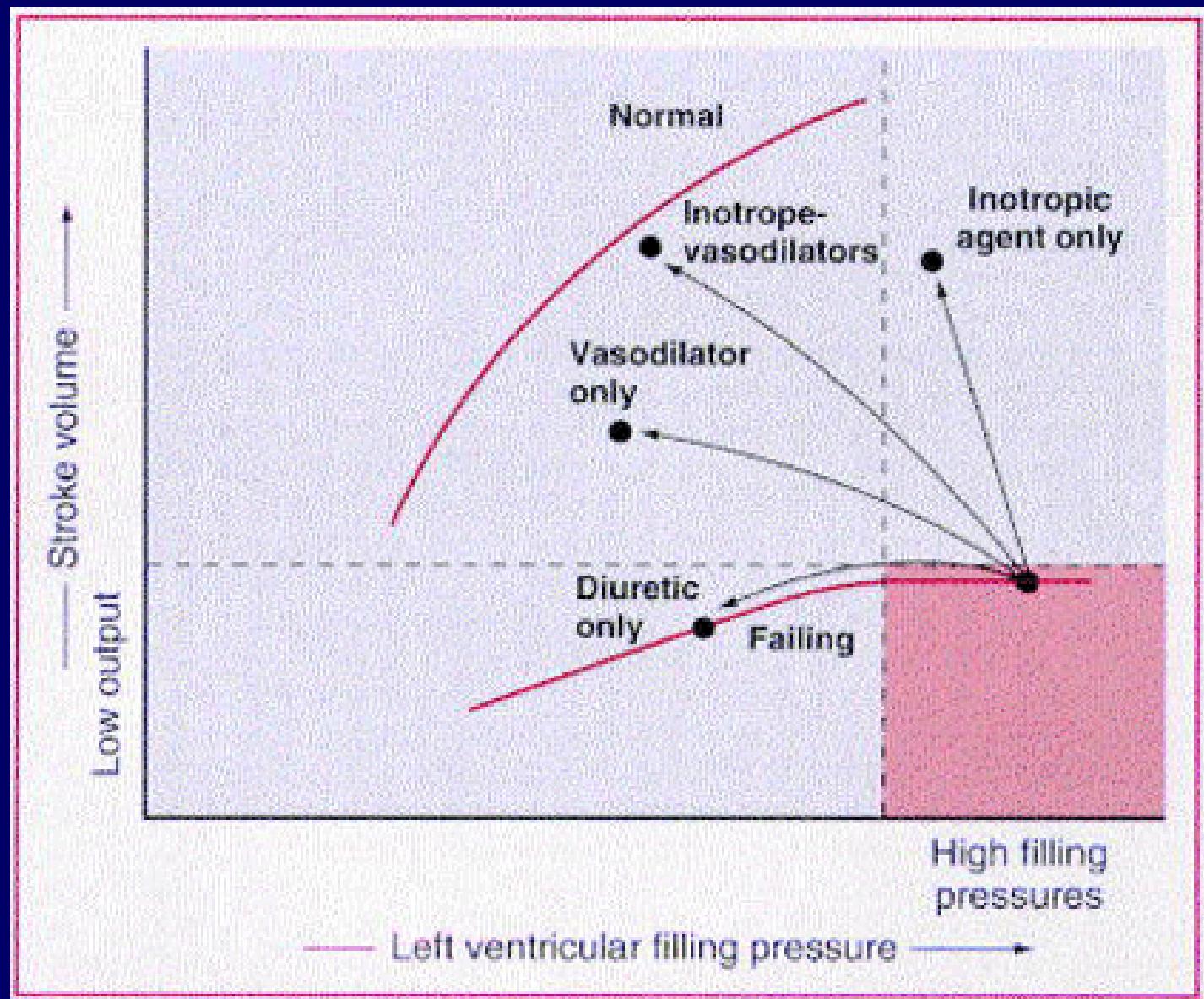
# Frank-Starling curve



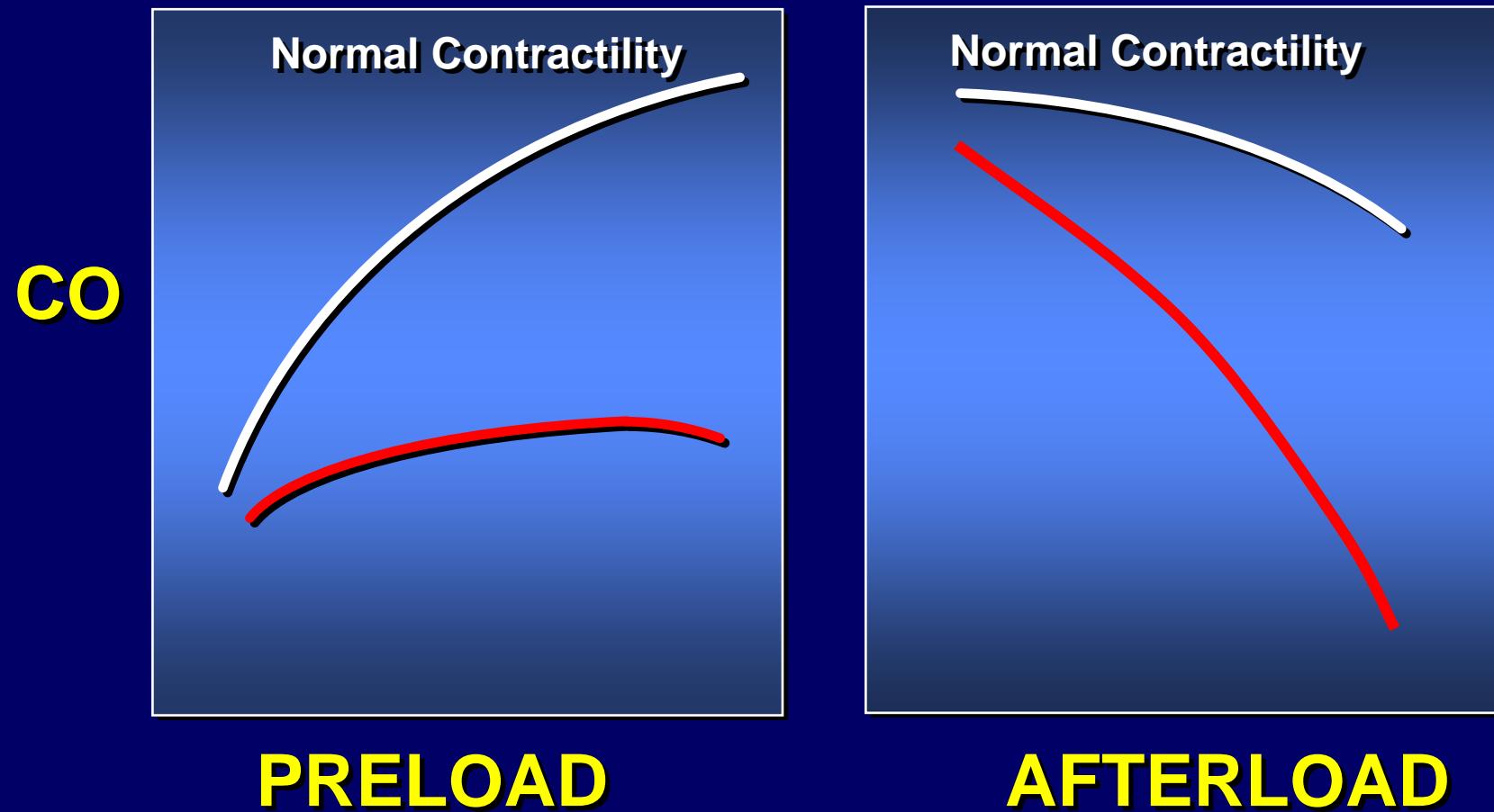






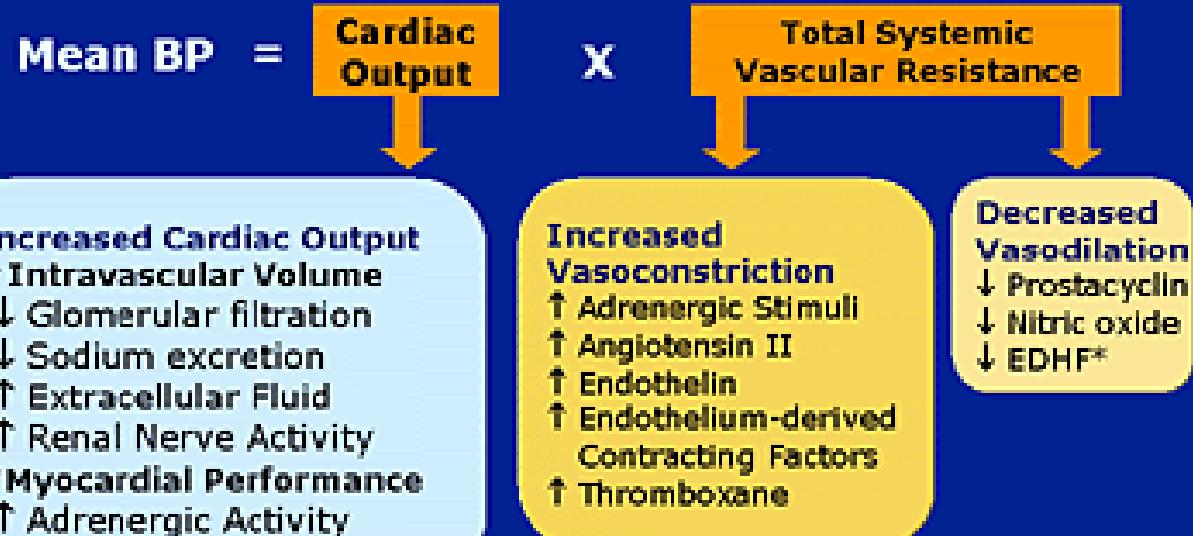


# Principes vasodilatator



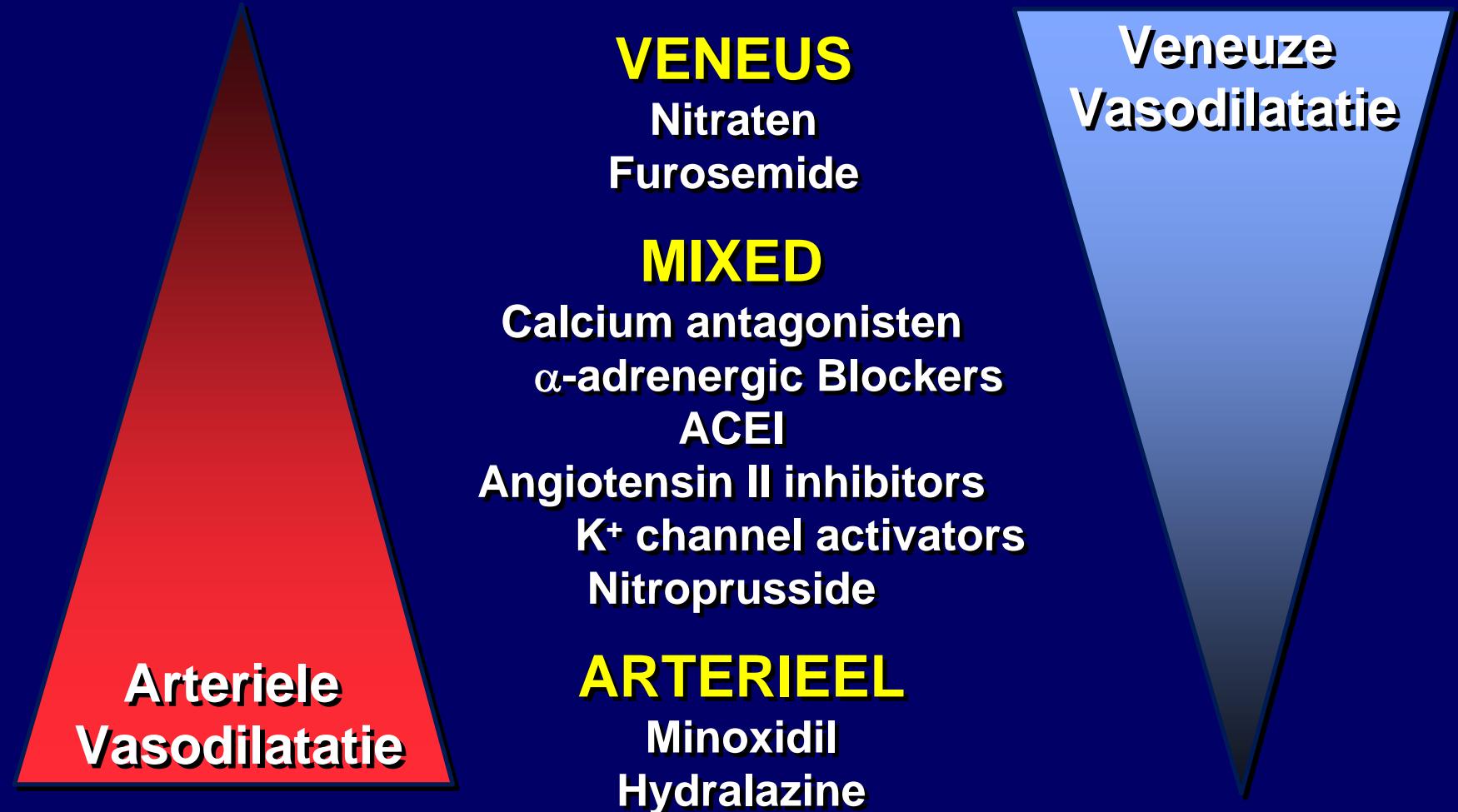
# perifere vaat vaatweerstand

## = systemische vaatweerstand



\*Endothelium-derived  
Hyperpolarizing Factors

# Classificatie vasodilaterende middelen



## Behandeling Acuut Hartfalen

Multiple agents are used to manage AHF, but there is a paucity of clinical trials data and their use is largely empiric. Adequate longterm outcome data are not available. In the published AHF trials, most agents improve haemodynamics but no agent has been shown to reduce mortality

*ESC guideline 2008*

# Behandeling Acuut Hartfalen

medicamenteus

- furosemide
- NTG
- morfine
- zuurstof
- nitroprusside

ondersteunend

- rechtop zittend
- blaascatheter
- Swan-Ganz catheter?

# Behandeling Acuut Hartfalen

medicamenteus

- furosemide

The total furosemide dose  
should remain ,100 mg in  
the first 6 h and 240 mg  
during the first 24 h.

*ESC guideline 2008*

# Behandeling Acuut Hartfalen

## medicamenteus vervolg

- inotropica
  - beta agonisten (dobutamine, isoprenaline)
    - wat te doen bij gebruik beta-blocker?
  - alfa agonisten (nor-epinefrine)
  - dopamine
  - fosfodiesteraseremmers (milrinone (Corotrope®), amrinone, enoximone (Perfan®), toborinone)
  - calciumsensitizers (levosimendan)
  - BNP = nesiritide (recombinant humaan BNP)

# Behandeling Acuut Hartfalen

## Niet medicamenteus

- Aderlating
- Ultrafiltratie
- Intra aortale ballonpomp
- Ventricular assist devices
- Kunsthart (total artificial heart)

# Behandeling Acuut Hartfalen

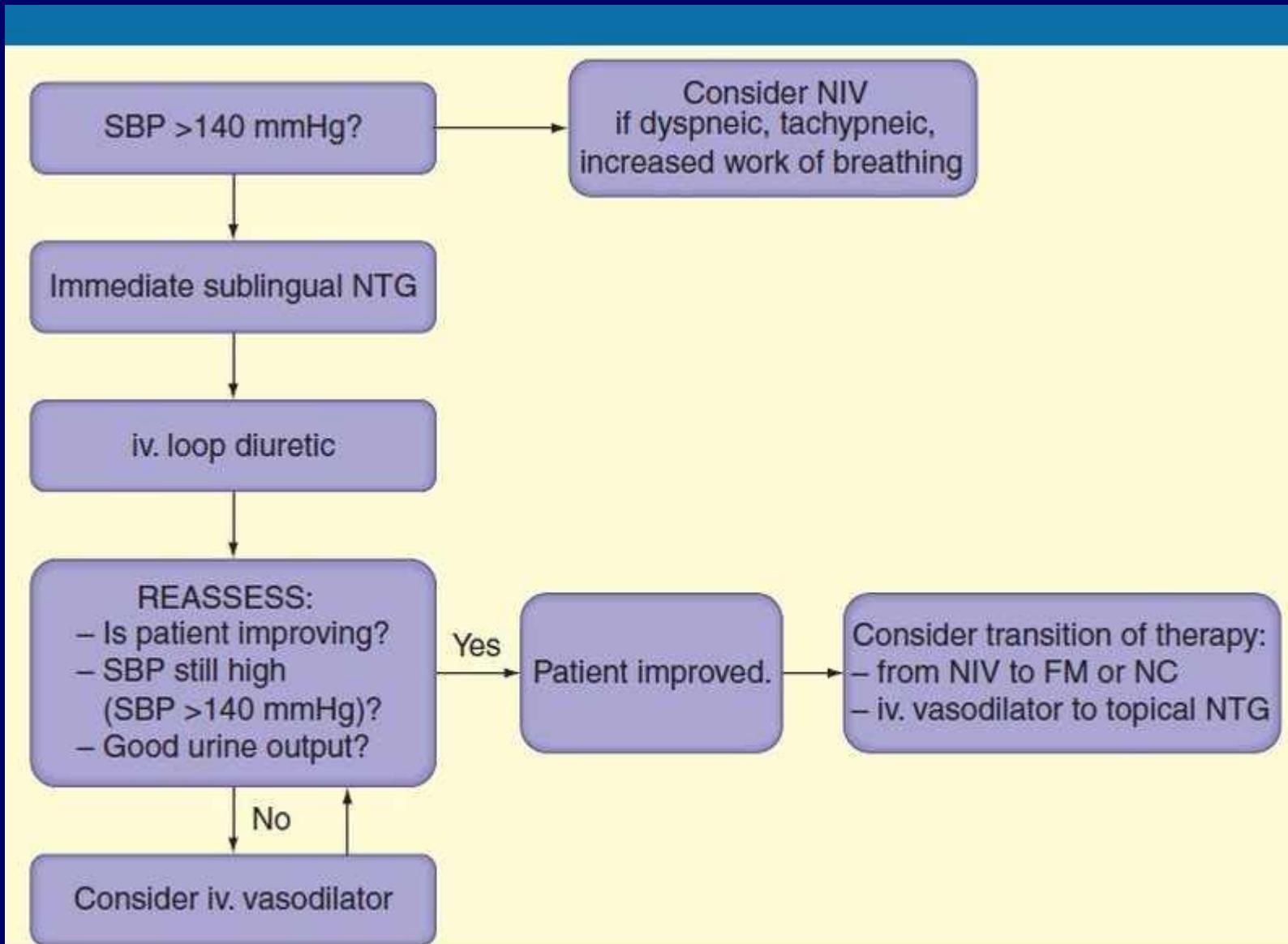
- in geval van infarct directe (primaire) PCI
- circulatoire assist devices (LVAD, RVAD, ballonpomp, percutaan steunhart)
- biventriculaire pacemaker

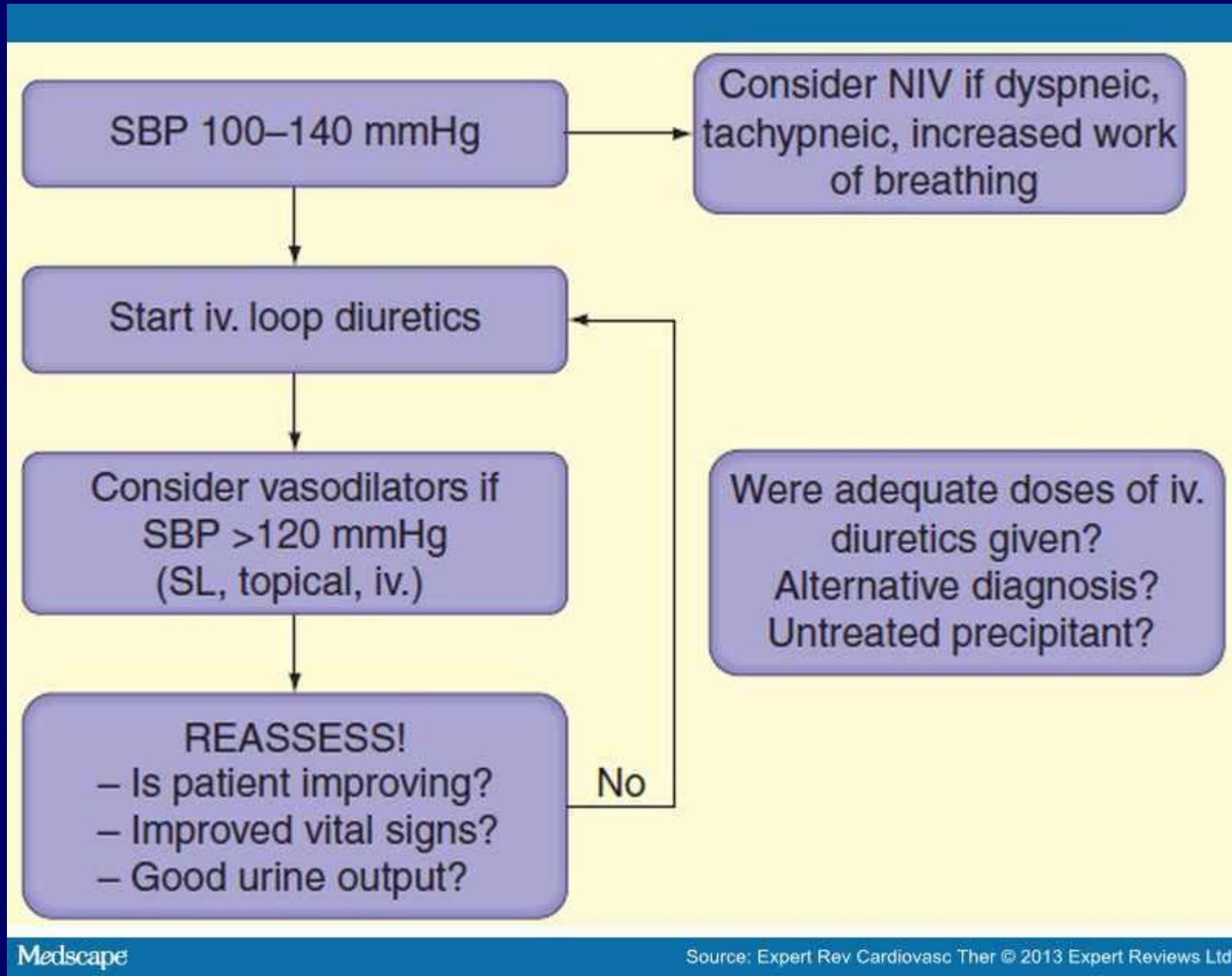
## Behandeling Acuut Hartfalen

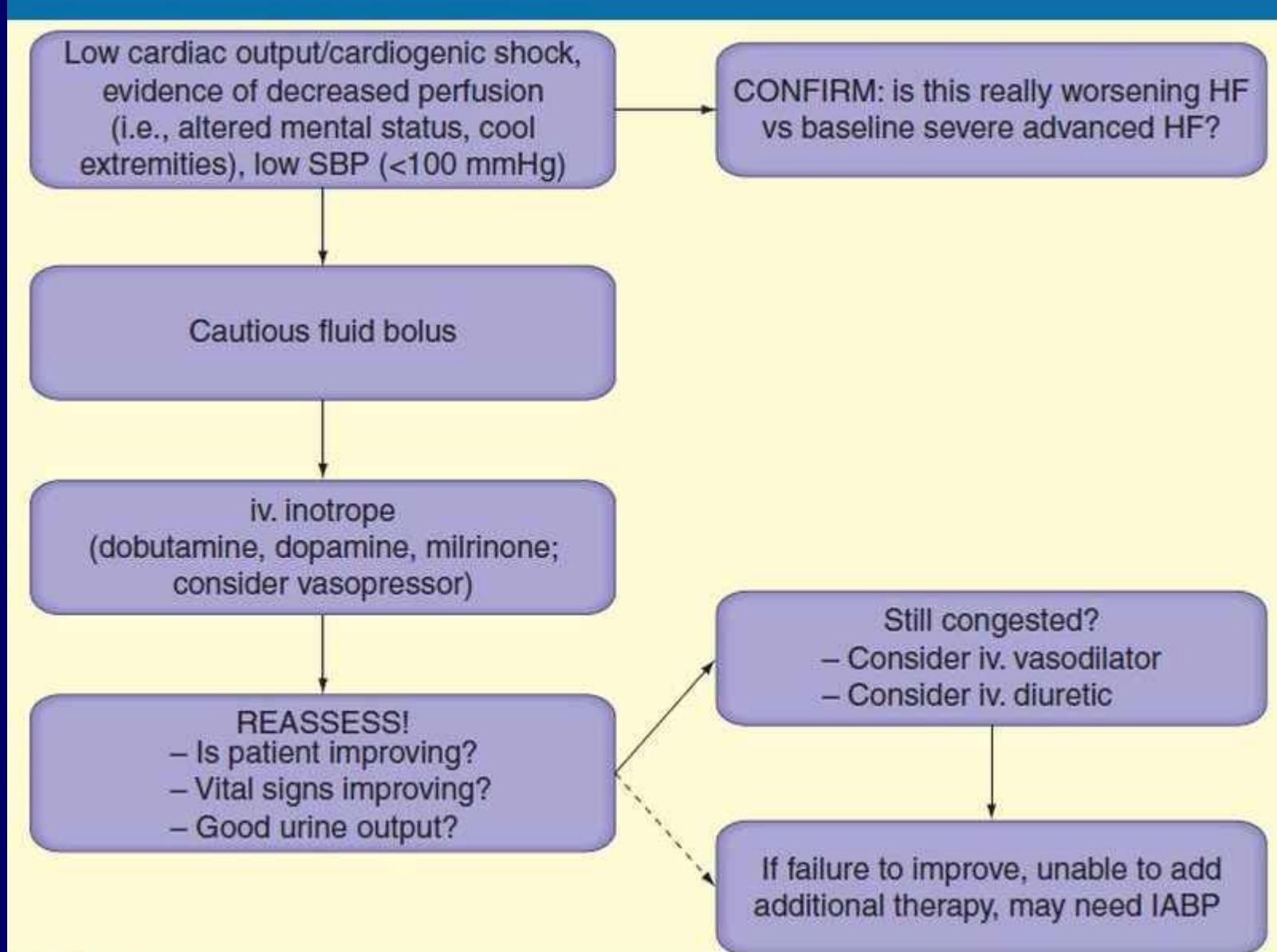
wat we zoeken:

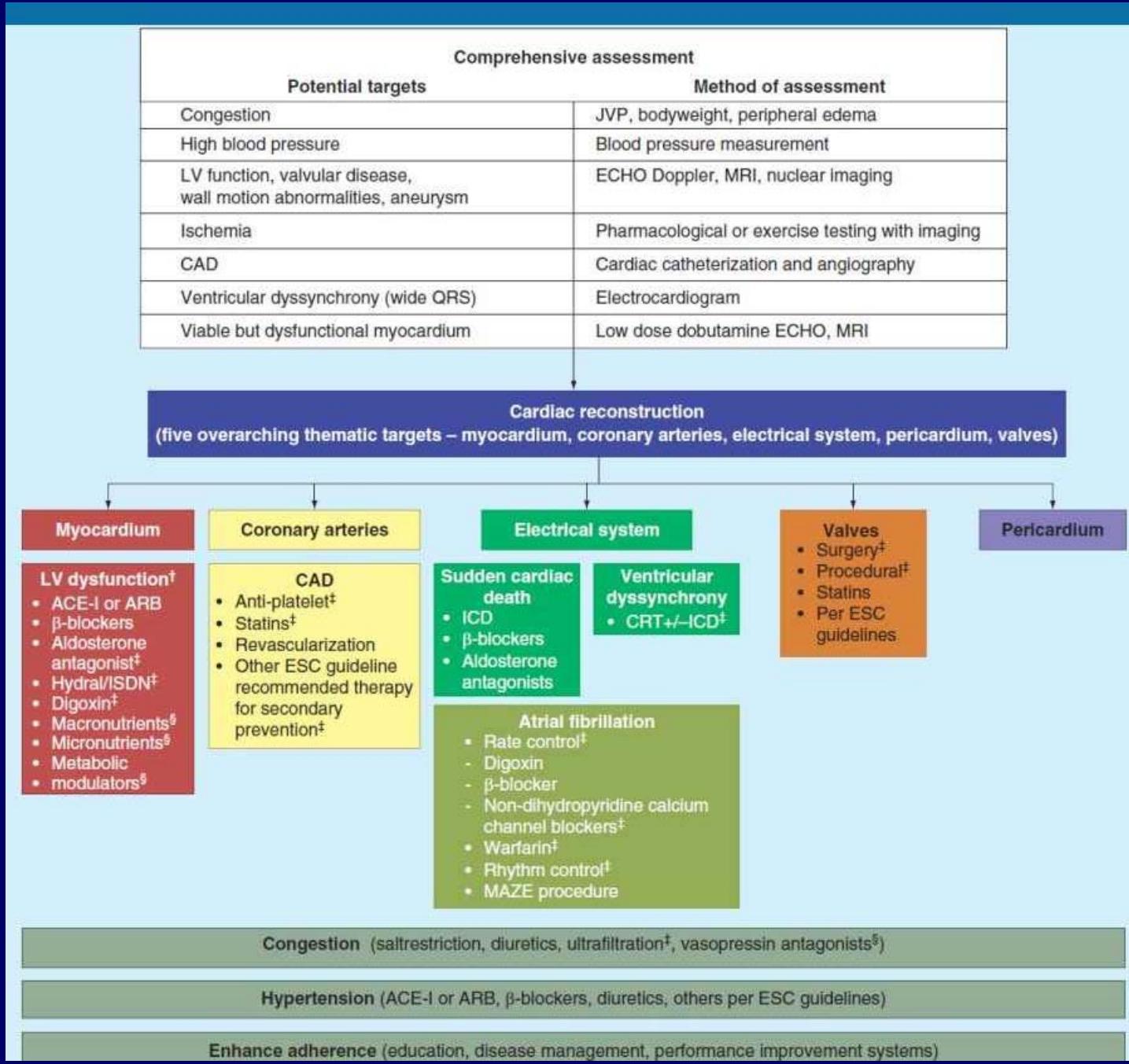
- geen verhoging hartfrequentie
- geen activatie neurohormonen
- geen vermindering coronaire flow
- geen verhoging cardiale zuurstofbehoefte
- geen verhoging vullingsdrukken

Approach	Comments
Treat immediate life-threatening conditions	Immediate resuscitation or life-saving measures (i.e., unstable arrhythmia, flash pulmonary edema, STEMI)
Establish the diagnosis	History, symptoms (dyspnea), signs (elevated JVP, S3, peripheral edema), biomarkers (e.g., BNP)
Determine clinical profile	See Gheorghiade–Braunwald six-axis model (clinical severity, initial blood pressure, heart rate and rhythm, precipitants, <i>de novo</i> versus chronic HF and comorbidities). Assessment of EF should also be considered
Identify and manage the precipitant	For example, ischemia, hypertension, arrhythmias, worsening renal function, infectious etiologies, medication noncompliance, dietary indiscretion
Alleviate symptoms (e.g., dyspnea)	Nitrates for those with hypertensive HF; diuretics with or without other vasodilator agents for those with volume overload. Morphine may be added though retrospective data question its safety ‡
Organ protection (focus on heart and kidney)	Avoid hypotension or increase in HR. Use of inotropes should be restricted to those with low-output state (low BP with organ hypoperfusion). Risk for myocardial injury is greater in those with underlying CAD
Risk stratification/disposition	Majority of patients are admitted. Although not validated in ER setting, consider use of inpatient risk scores. Also consider use of biomarkers (i.e., natriuretic peptides, galectin-3, troponin, renal markers, and so on) to aid in riskstratification









\*\*Patients with significant comorbidities that would prevent discharge from ED or within 24 h should be admitted (e.g., uncontrolled DM, superimposed pneumonia)

