

TERAPIA INTENSIVĂ A ȘOCULUI CARDIOGEN

Tatiana Tăzlăvan – dr. în șt. med., conf. univ.,

USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Anesteziologie și Reanimatologie Nr.1 „V. Ghereg”
IMSP Institutul de Medicină Urgentă, Chișinău, Republica Moldova

E-mail: ttazlavan@gmail.com, GSM: +373 69998828

Rezumat

Articolul de sinteză analizează literatura de specialitate contemporană privind etiologia, patogenia și terapia intensivă a șocului cardiogen (revascularizare, suportul ventilator, administrarea de fluide, vasopresoare, inotropice, inhibitori de fosfodiesterază și levosimendan, suportul circulator mecanic, oxigenarea membranară extracorporală).

Cuvinte-cheie: șoc cardiogen, terapie intensivă, revascularizare

Summary. Intensive care of cardiogenic shock

The review article provides an overview of contemporan data about causes, pathophysiology and management of cardiogenic shock (revascularization, artificial ventilation, fluids, vasopressor agents, inotrope support, phosphodiesterase inhibitors, levosimendan, mechanical circulatory support, extracorporeal membrane oxygenation).

Key words: cardiogenic shock, intensive care, revascularization

Резюме. Интенсивная терапия кардиогенного шока

В обзорной статье анализируются современные представления об этиологии, патофизиологических механизмах, интенсивной терапии кардиогенного шока (реваскуляризация, ИВЛ, медикаментозная терапия-применение растворов, вазопрессоров и инотропных препаратов, ингибиторов фосфодиэстеразы и левосимендана, а также механическая поддержка кровообращения и экстракорпоральная мембранная оксигенация).

Ключевые слова: кардиогенный шок, интенсивная терапия, реваскуляризация

Materiale

Șocul cardiogen reprezintă o stare de hipoperfuzie tisulară cauzată de reducerea debitului cardiac. Șocul cardiogen se definește prin:

1) hipotensiune arterială persistentă (presiune arterială sistolică < 90 mm Hg sau scăderea presiunii arteriale medii cu mai mult de 30 mm Hg față de valorile bazale);

2) scăderea severă a indicelui cardiac (<1.8 l/min/m² fără suport sau <2.0-2.2 l/min/m² cu suport);

3) presiune crescută de umplere ventriculară stângă (PCWP > 18 mm Hg sau presiune telediastolică a ventriculului drept > 10 mm Hg).

Semnele hipoperfuziei tisulare sunt alterarea statutului mental, tegumente reci, umede, oligurie, creșterea nivelului lactatului seric [15].

Statisticile publicate arată o incidență a șocului cardiogen la bolnavii cu infarct miocardic de 4-12% [1], rata mortalității fiind de 30-40% [8].

Cea mai frecventă cauză de șoc cardiogen este infarctul miocardic întins, deși poate fi precipitat și de un infarct de miocard de mici dimensiuni la un pacient cu funcție ventriculară stânga compromisă, de extindere a infarctului, reocluzia arterei coronariene, decompensarea funcției miocardului în zona noninfarct. Șocul cardiogen mai poate fi precipitat de com-

plicații mecanice, spre exemplu, ruptură de mușchi papilari cu insuficiență mitrală acută, ruptură de sept interventricular sau de perete liber al ventriculului stâng. Alte cauze de șoc cardiogen sunt miocarditele, cardiomiopatiile, contuziile miocardice, valvulopatiile, tulburările de ritm sau conducere [18].

Infarctul miocardic întins afectează contractilitatea miocardică, consecutiv scade volumul sistolic, debitul cardiac și presiunea arterială medie, compromițând și mai mult circulația coronariană. Concomitent este afectată și funcția diastolică ceea ce duce la creșterea presiunii telediastolice și necesarului de oxigen al miocardului. Scăderea debitului cardiac determină hipoperfuzie tisulară cu instalarea metabolismului anaerob, acumularea de acid lactic care deprimă funcția miocardică. Afectarea funcției contractile a miocardului declanșează mecanisme compensatorii: activarea sistemului nervos simpatic și a sistemului renină-angiotensină-aldosteron care determină tahicardie, vasoconstricție, retenție de sodium și apă. Însă aceste mecanisme compensatorii pot deveni maladaptive și pot exacerba ischemia miocardică. Astfel, tahicardia și creșterea contractilității măresc necesarul de oxigen al miocardului și astfel accentuează ischemia miocardică. Retenția de apă și afectarea umplerii diastolice a ventriculului stâng contribuie la apariția congestiei venoase pulmonare și hipoxemiei, iar vasoconstricția sistemică va determina creșterea postsarcinii și scăderea debitului cardiac. Astfel se inițiază un cerc vicios determinat de disfuncție miocardică și dacă nu se intervine prompt cu măsuri terapeutice se poate ajunge la deces.

Opțiunea terapeutică preferată la bolnavii cu șoc cardiogen este revascularizarea (angioplastia percutanată sau bypass-ul aortocoronarian) care se va efectua indiferent de timpul scurs de la debutul durerii. Numeroase studii clinice au demonstrat că angioplastia la bolnavii cu șoc cardiogen scade semnificativ mortalitatea. Tromboliza (în absența contraindicațiilor) este rezervată bolnavilor în primele 24 ore post-infarct când angioplastia nu este fezabilă.

Tratamentul medicamentos are drept scop refacerea rapidă a debitului cardiac și prevenirea afectărilor de organ.

Majoritatea bolnavilor cu șoc cardiogen necesită intubație traheală și instituirea ventilației mecanice, ceea ce permite corectarea rapidă a hipoxemiei. Beneficiile suplimentare ale ventilației mecanice sunt punerea în repaos a musculaturii respiratorii și reducerea postsarcinii ventriculului stâng.

Terapia de repleție volemică este adresată bolnavilor cu șoc cardiogen fără semne de congestive pulmonară (ex. infarct de ventricul drept cu $PVC < 15$ mm Hg) și se asociază cu creșterea presiunii de umplere

ventriculară și a debitului cardiac. Se va administra ser fiziologic în bolus de 250 ml sub monitorizarea parametrilor hemodinamicii.

Tratamentul cu vasopresoare este necesar dacă hipotensiunea arterială este refractară la repleția volemică și are drept țintă o valoare normală a presiunii arteriale medii care asigură o perfuzie coronariană și tisulară adecvată. Medicamentul de primă intenție este noradrenalina care stimulează predominant α_1 -adrenoreceptorii, iar efectele asupra β_1 -adrenoreceptorilor sunt modeste, determinând vasoconstricție și efect inotrop minim [12]. Administrarea noradrenalinei bolnavilor cu șoc cardiogen care complică evoluția unui infarct miocardic acut determină o creștere a indicelui cardiac fără tahicardie, a SvO_2 și scăderea nivelului lactatului seric [14], iar în studiul SOAP efectuat pe 1679 pacienți s-a demonstrat că infuzia de noradrenalină scade semnificativ mortalitatea și rata aritmiilor cardiace în comparație cu dopamina [5]. Doza recomandată de noradrenalină este de 0,1-1 $\mu\text{g/kg/min}$ ajustată astfel încât să obținem o TAM 65-75 mm Hg.

Tratamentul inotrop trebuie considerat la pacienții cu debit cardiac scăzut iar medicamentul de elecție este dobutamina [6,20]. Dobutamina este un agonist al β_1 , β_2 și α_1 -adrenoreceptorilor, administrarea fiind asociată cu creșterea volumului sistolic, debitului cardiac și scăderea rezistenței vasculare sistemice și a tensiunii arteriale [9]. Tratamentul poate fi inițiat cu infuzie a 2-3 $\mu\text{g/kg/min}$ intravenos iar rata administrării poate fi crescută până la 20 $\mu\text{g/kg/min}$ în concordanță cu indicii hemodinamicii.

Inhibitorii de fosfodiesterază și levosimendanul sunt rezervate pacienților cu șoc cardiogen refractar la administrarea de catecolamine. Milrinona (inhibitor de fosfodiesterază) crește concentrația AMP cyclic și are efect inotrop (crește volumul bătaie și debitul cardiac), lusitrop și vasodilatator periferic [2]. Levosimendanul produce sensibilizarea la calciu a troponinei C și deschide canalele de potasiu de la nivelul musculaturii netede vasculare. Administrarea de levosimendan determină efect inotrop pozitiv și vasodilație periferică [10]. Levosimendanul în comparație cu inhibitorii de fosfodiesterază pare să amelioreze rezultatele pacienților cu șoc cardiogen post-infarct miocardic [7].

Suportul circulator mecanic reprezintă o metodă temporară de stabilizare a pacientului cu șoc cardiogen refractar la terapia medicamentoasă. Susținerea mecanică a cordului poate fi realizată prin următoarele metode: balonul de contrapulsăție intraaortic și dispozitive percutanate de asistare ventriculară (TandemHeart, Impella 5.0) [19]. Balonul de contrapulsăție intraaortic se umflă în diastolă și determină astfel

creşterea presiunii diastolice aortice şi a fluxului coronarian, iar dezumflarea în sistolă scade postsarcina ventriculului stâng şi creşte debitul cardiac. În SUA balonul de contrapulsatie intraaortic se utilizează extensiv, rata inserţiilor fiind de aproximativ 50.000 anual [16]. Rezultatele unui studiu multicentric randomizat (IABP-SHOCK II) nu au demonstrat o superioritate a balonului de contrapulsatie intraaortic în ceea ce priveşte mortalitatea la 30 zile (39,7% în lotul cu contrapulsatie în comparaţie cu 41,3% în lotul bolnavilor trataţi convenţional), durata de timp până la stabilizarea indicilor hemodinamicii, durata staţionării în serviciul de terapie intensivă, dozele şi durata tratamentului cu vasopresoare, concentraţia de acid lactic seric, rata complicaţiilor [17], ceea ce a permis modificarea clasei I de recomandare a acestui dispozitiv la clasa II-a, nivel de evidenţă B [13]. Dispozitivele percutanate de asistare ventriculară realizează un suport hemodinamic superior în comparaţie cu cel al balonului de contrapulsatie intraaortic, însă studiile nu au demonstrat o reducere a mortalităţii la 30 zile [3].

Oxygenarea membranară extracorporeală poate substitui temporar funcţiile sistemului respirator şi cardiovascular la bolnavii cu şoc cardiogen refractar la vasopresoare şi balonul de contrapulsatie intraaortic. În literatură există numeroase studii referitor la utilizarea oxigenării membranare extracorporeale în tratamentul şocului cardiogen [4, 11], însă lipsesc studii clinice randomizate care să evalueze eficacitatea acestei metode de tratament.

Bibliografie

- Anderson M.L., Peterson E.D., Peng S.A., Wang T.Y., Ohman E.M., Bhatt D.L., Saucedo J.F., Roe M.T. Differences in the profile, treatment, and prognosis of patients with cardiogenic shock by myocardial infarction classification: A report from NCDR. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2013; 6: 708–15.
- Bayram M., De L.L., Massie M.B., Gheorghiade M. Reassessment of dobutamine, dopamine, and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol.*, 2005;96:47G-58G.
- Cheng J.M., den Uil C.A., Hoeks S.E., van der Ent M., Jewbali L.S., van Domburg R.T., Serruys P.W. Percutaneous left ventricular assist devices vs intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J.*, 2009;30(17):2102–8.
- Combes A., Leprince P., Luyt C.E., Bonnet N., Trouillet J.L., Leger P., Pavie A., Chastre J. Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Crit Care Med.*, 2008;36(5):1404–11.
- De Backer D., Biston P., Devriendt J., Madl C., Chochrad D., Aldecoa C., Brasseur A., Defrance P., Gottignies P., Vincent J.L. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.*, 2010;362:779–89.
- Ellis T.C., Lev E., Yazbek N.F., Kleiman N.S. Therapeutic strategies for cardiogenic shock, 2006. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.*, 2006; 8:79–94.
- Fuhrmann J.T., Schmeisser A., Schulze M.R., Wunderlich C., Schoen S.P., Rauwolf T., Weinbrenner C., Strasser R.H. Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med.*, 2008;36(8):2257–66.
- Goldberg R.J., Spencer F.A., Gore J.M., Lessard D., Yarzebski J. Thirty-year trends (1975–2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*, 2009;119:1211–9.
- Hochman J.S., Boland J., Sleeper L.A., Porway M., Brinker J., Col J., Jacobs A., Slater J., Miller D., Wasserman H., Menegus M.A., Talley J.D., McKinlay S., Sanborn T., LeJemtel T. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation*, 1995;91:873–81.
- Kerbaul F., Rondelet B., Demester J.P., Fesler P., Huez S., Naeije R., Brimiouille S. Effects of levosimendan versus dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. *Crit Care Med.*, 2006;34:2814–19.
- Loforte A., Montalto A., Ranocchi F., Della Monica P.L., Casali G., Lappa A., Menichetti A., Contento C., Musumeci F. Peripheral extracorporeal membrane oxygenation system as salvage treatment of patients with refractory cardiogenic shock: preliminary outcome evaluation. *Artif Organs*, 2012;36:E53–E61.
- Martin C., Papazian L., Perrin G., Saux P., Guoin F. Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock? *Chest*, 1993; 103(6): 1826–31.
- O’Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D., Casey D.E., Chung M.K., de Lemos J.A., Ettinger S.M., Fang J.C., Fesmire F.M., Franklin B.A., Granger C.B., Krumholz H.M., Linderbaum J.A., Morrow D.A., Newby L.K., Ornato J.P., Ou N., Radford M.J., Tamis-Holland J.E., Tommaso C.L., Tracy C.M., Woo Y.J., Zhao D.X. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2013;127(4):529–55.
- Perez P., Kimmoun A., Blime V., Levy B. Increasing mean arterial pressure in cardiogenic shock secondary to myocardial infarction: effects on hemodynamics and tissue oxygenation. *Shock*, 2014;41(4):269–74.
- Reynolds H.R., Hochman J.S. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*, 2008;117: 686–97.
- Stretch R., Sauer C.M., Yuh D.D., Bonde P. National trends in the utilization of short-term mechanical circulatory support: incidence, outcomes, and cost analysis. *J Am Coll Card.*, 2014;64:1407–15.
- Thiele H., Zeymer U., Neumann F.-J., Ferenc M.,

Olbrich H.-G., Hausleiter J., Richardt G., Hennersdorf M., Empen K., Fuernau G., Desch S., Eitel I., Hambrecht R., Fuhrmann J., Bohm M., Ebel H., Schneider S., Schuler G., Werdan K. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.*, 2012;367:1287–96.

18. Topalian S., Ginsberg F., Parrillo J.E. Cardiogenic shock. *Crit Care Med.*, 2008. 36(1 Suppl): 66-74.

19. Werdan K., Gielen S., Ebel H., Hochman J.S. Mechanical circulatory support in cardiogenic shock. *Eur Heart J.*, 2014; 35: 156–67.

20. Werdan K., Ruß M., Buerke M., Delle-Karth G.,-Geppert A., Schöndube F.A. Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment. *DtschArztebl Int.*, 2012, 109(19): 343–51.