

ȘOCUL CARDIOGEN- COMPLICAȚIE A SCA

Universitatea de Stată de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

Clinica urgențe medicale Gh. Ciobanu, d.h.ș.m. prof.univ., Șef catedră Urgențe Medicale

OBIECTIVE:

Definiție

Epidemiologie

Etiologie

Factorii predispozanți

Fiziopatologie

Clasificarea ȘC

Tabloul clinic

Tratamentul

Concluzii

Literatura

Puncte Chee:

1. Șocul cardiogen este un sindrom clinic cu risc imediat pentru viața pacientului, care asociază o insuficiență circulatorie susținută secundară disfuncției cardiace asociată cu o perfuzie și hipoxie tisulară progresivă.

2. Componentele managementului includ recunoașterea tipului de șoc cardiogen, selectarea și inițierea promptă a tratamentului cât și a terapiilor specifice ale cauzelor declanșatoare și precipitante ale ȘC și monitorizarea răspunsului clinic al pacientului la tratament.

3. Obiectivul terapeutic se bazează pe regula VIP

(V - ventilare; I – Infuzie(perfuzie); P – Pompă cardiacă).

4. Lactatul seric, saturația în O_2 a sângelui venos mixt și monitorizarea serială a parametrilor debitului cardiac vor ghida corectitudinea tratamentului aplicat și răspunsul clinic la terapia aplicată.

Definiție Șocul Cardiogen este un sindrom clinic ce rezultă din insuficiența primară a funcției de pompă cardiacă și aportul inadecvat de oxigen spre organele vitale, ca urmare a unui debit cardiac scăzut cu hipotensiune prelungită, a unei hipoperfuzii sistemice deficitare și a unei saturații a sângelui arterial în oxigen insuficiente.

Șocul Cardiogen este definit prin incapacitatea pompei cardiace de a genera un debit sanguin satisfăcător care să permită organelor periferice de a asigura necesitățile lor metabolice. ȘC reprezintă o asociere la o scădere a debitului cardiac (DC) a stigmatelor de hipoperfuzie și hipoxie tisulară în prezența unui volum intravascular normal.

DEFINIREA CLASICĂ HEMODINAMICĂ A ȘOCULUI CARDIOGEN

Șocul Cardiogen este definit hemodinamic:

1. ca hipotensiune arterială ($TAs \leq 90$ mm Hg), care se menține pentru ≥ 30 , sau o micșorare a PAs cu mai mult de 30 – 40 mmHg de la valoarea de bază (obișnuită) și care:

2. nu răspunde la compensarea volemică și necesită administrare de vasopresoare pentru menținerea PAs peste 90 mm Hg;

3. secundară disfuncției cardiace IC scăzut $\leq 2,2$ L/min./m² și $PCPB > 18$ mm Hg.

4. Această stare hemodinamică asociază cel puțin un semn de hipoperfuzie sistemică, SAUpacientul are

TAs normală dar asociază ≥ 3 semne de hipoperfuzie.

Marcherii clinici ai hipoperfuziei:

Extremități reci

Tegumente marmorate
Cianoză
Diminuarea debitului urinar(oligurie)($< 0.5 \text{ ml/kg/oră}$)
Schimbări în statusul mental (deregări de conștiență)
Hypotensiune ($Tas < 90 \text{ mmHg}$) pentru cel puțin 30 minute

Scăderea indexului cardiac($IC < 2.2 \text{ L/min/m}^2$)
Prezența creșterii presiunii de reumplere a ventriculului stâng(PCWP $> 18 \text{ mmHg}$)
Creșterea lactatului seric $> 2 \text{ mmol/L}$
Temperatura $\leq 36 \text{ }^\circ\text{C}$
Frecvența respiratorie $\geq 20 \text{ rpm}$
Puls capilar încetenit.

Epidemiologia șocului cardiogen. Șocul cardiogen reprezintă finalul unui spectru de patologii cardiace care degradează în IVS sau IVD cu instalarea SC.

Insuficiența ventriculară stângă este responsabilă de peste 90 – 97 % din cazurile de ȘC
Șocul Cardiogen poate complica atât IMA cu supradenivelare de segment ST (STEMI), cât și IMA fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI), și mai frecvent la cei cu localizări anterioare ale infarctului.

Incidența șocului cardiogen în IMA variază de la 5% la 10% și constituie aproximativ 7 – 10 % la pacienții cu IMA - STEMI și 2,5% la pacienții cu IMA - NSTEMI.

Incidența ȘC este în descreștere datorită utilizării pe scară largă a metodelor de reperfuzie de la 20% la 7-10% și, de asemenea, se constată în ultimele decenii și o reducere a mortalității de la 70-80% la 50-60%, secundară terapiei trombolitice și revascularizației mecanice, cât și a accesibilității populației la metodele contemporane de tratament.

Conform Registrului ȘOC

La prezentare - 25% în ȘC

Timp de 24 de ore(media de instalare a ȘC) – 75%

Conform trialului GUSTO

La prezentare - 11% în ȘC

După spitalizare s-au dezvoltat 89% din cazurile de ȘC, inclusiv 59% în primele 48 de ore și 30% în primele 5 zile.

În IMA – STEMI ȘC se instalează mai precoce, comparativ cu IMA -NSTEMI. Mai frecvent este implicată porțiunea proximală a ADA(ram a ACS).

ȘC este al doilea tip de șoc ca frecvență după șocul hipovolemic.

Incidența exactă a ȘC rămâne necunoscută, fiind estimată la 5-10%. Majoritatea pacienților cu IMA dezvoltă ȘC prin disfuncție de pompă cardiacă (în 79%) și prin complicații mecanice (în 21%).

În SCA incidența variază între 3.2 și 8.6%. La pacienții cu SCA s-a raportat o creștere a incidenței ȘC de la 6.5% în 2003 la 10.1% în 2010.

Etiologia Șocului Cardiogen

Conform Registrului ȘOC Cauzele ȘC sunt:

Insuficiența VS -74.5%

Miocarditele acute -8.3%

Disfuncții valvulare severe acute – 4.6%

ȘC izolat cauzat de IMA de VD – 3.4%

Tamponadă/Ruptură – 1.7%

Alte cauze – 7.5%

(Shock Registry JACC ,2000;35:1063)

Cauzele ȘC conform unui studiu efectuat în 8 țări:

SCA - 68%

Non – SCA 32%

Decompensarea Insuficienței cronice cardiace existente – 21%

Valvulopatiile – 6%

Sindromul Tako– Tsubo – 2%

Miocarditele - 2%

(Karjola VP et al., EJ Heart Failure 2015)

Șocul cardiogen este cea mai severă expresie clinică în care funcția de pompă cardiacă este grav afectată. Cauza principală a șocului cardiogen este infarctul miocardic acut, în peste 80-85% din cazuri. Necroze extinse ale miocardului ventriculului stâng, cu insuficiență ventriculară stângă se constată la peste 80% din pacienți cu IMA complicat cu șoc cardiogen, la ceilalți sunt prezente defecte mecanice, cum ar fi ruptura de sept interventricular, de mușchi papilari, de perete liber, extensia infarctului sau infarct de ventricul drept .

PRINCIPALELE CAUZE ALE ȘOCULUI CARDIOGEN:

1. Infarctul miocardic acut (ischemie/infarct) :

- disfuncția severă de ventricul stâng (VS) prin necroza și ischemia întinsă (> 40%);
- infarctul de ventricul drept (VD), cel mai frecvent în combinație cu IMA de perete inferior al VS;

Complicațiile mecanice ale IMA:

- ruptura de sept interventricular (SIV), de perete liber, extensia infarctului și reinfarctarea, aneurismul acut al ventriculului stâng;
- regurgitare mitrală acută datorită rupturii de mușchi papilari.

La aceste situații se pot supraadăuga tulburările de ritm (mai frecvent fibrilație atrială, tahicardie ventriculară susținută etc.) sau de conducere (bloc atrio-ventricular complet).

6. Traume cardiace

Contuzie miocardică

Plăgi penetrante

Leziuni valvulare

Rupturi ventriculare

Factorii predispozanți ai ȘC

Vârsta înaintată

Istoric de insuficiență cardiacă sau cardiopatie ischemică

Afectare coronariană multivasculară

HTA

Diabet

Obezitate

Ateroscleroză

Factorii de risc pentru dezvoltarea șocului cardiogen în IMA

- vârsta înaintată > 70 ani;
- sexul feminin;
- fracția de eiecție afectată;
- infarctul extins;
- ocluzia proximală a arterei coronare descendente anterioare stângi;
- localizarea anterioară a infarctului miocardic;
- afectare coronariană multivasculară;
- antecedentele medicale:
 - 1) infarctul miocardic;
 - 2) insuficiența cardiacă cronică;
 - 3) diabetul;
 - 4) hipertensiunea arterială;
 - 5) accidentul cerebral vascular;
 - 6) patologia vasculară periferică.

Factorii care agravează ȘC în IMA

1. Durerea acută ne tratată

2. Hipovolemia
3. Tahiaritmia ori bradiaritmia
4. Acțiunea depresantă a medicamentelor (exp.: propranolol, supradoze de narcotice și sedative)
5. Acidoza metabolică și dezechilibre electrolitice
6. Hipoxia ne corectată
7. Embolismul pulmonar
8. Sepsisul
9. Diureticele în doze crescute
10. Încărcare volemică în exces la pacienții cu IMA de VD

Fiziopatologia șocului cardiogen Ischemia și infarctul miocardic afectează ventriculul stâng, drept sau pe ambele, inducând disfuncție miocardică sistolică sau diastolică, manifestându-se prin sindroamele insuficienței cardiace congestive și debitul cardiac mic.

Cauzele șocului cardiogen sunt multiple și în producerea ȘC se pot încadra în unul din cele trei mecanisme:

- 1) șocul cardiogen intrinsec (insuficiența pompei cardiace);
- 2) șocul cardiogen obstructiv (evacuarea ventriculară perturbată);
- 3) șocul cardiogen compresiv (dereglaarea umplerii diastolice).

Tradițional șocul, sau mai precis șocul circulator a fost definit ca un sindrom clinic acut inițiat de o perfuzie inefficientă care cauzează o tulburare a funcției organelor vitale cu pericol pentru viață.

Mai recent Societatea Europeană de Terapie Intensivă a definit șocul ca un sindrom clinic cu risc imediat pentru viața pacientului, care generalizează o insuficiență circulatorie cu o utilizare inadecvată a O_2 de către celule.

O definiție mai recentă concretizează că utilizarea inadecvată de O_2 de către celule este rezultatul unui DC scăzut cu reducerea transportului de O_2 (exp. Șocul cardiogen) sau alterarea extracției O_2 (exp. Disfuncții mitocondriale) cu DC normal sau crescut (exp. Șocul septic).

Utilizarea inadecvată de O_2 de către celule duce la anoxie celulară și creșterea lactatului seric.

Disfuncția miocardică sistolică se datorează scăderii contractilității miocardului cu micșorarea debitului cardiac la care se asociază scăderea TA sistemice ce duce la scăderea presiunii de perfuzie coronariană și a aportului de oxigen la miocard.

Disfuncția miocardică diastolică se manifestă prin scăderea complianței ventriculare (miocardul devine rigid), care se asociază cu creșterea presiunilor telediastolice ventriculare. Aceasta duce la creșterea retrogradă a presiunii în circulația pulmonară cu congestie pulmonară, cu alterarea schimbului gazos la nivel pulmonar și scăderea transportului de oxigen la miocard și cu accentuarea hipoxemiei.

Mecanismul de bază al șocului cardiogen îl reprezintă reducerea severă a DC ca consecința :

- pierderii unei mase de miocard contractil de peste 40% din masa VS (ȘC din IMA), sau a depresiei severe sistolice difuze, ca în miocardite, cardiomiopatii dilatative terminale;
 - reducerii marcate a umplerii diastolice în tahiaritmii severe și scurtării diastolei, sau pierderii pompei atriale;
 - creșterii presiunii în amonte de VS, responsabilă de edemul pulmonar acut (EPA).
- Fiziopatologia ȘC include două procese principale: insuficiența de pompă cardiacă și hipoperfuzia tisulară care se intercalează și se potențează reciproc

Raspunsul inflamator sistemic (SIRS) in socul cardiogen Observatia ca unii pacientii cu SC decedeaza in ciuda normalizarii debitului cardiac sub terapie si prezinta vasodilatatie periferica

cu RVS scazute si maldistributie a fost recent documentata de catre Hochman care a aratat ca S.C. are drept consecinta si amorsarea unui sindrom de raspuns inflamator sistemic(SIRS).

Pacientii cu infarcte miocardice extinse au deseori: leucocitoza, febra, precum si nivele crescute de interleukine, proteina C-reactiva, complement.

In cazul aparitiei SIRS, mediatorii inflamatiei activeaza si sinteza de oxid nitric (NO).NO exercita un efect dependent de concentratie asupra miocardului:

- nivelele mici de NO au efect cardioprotector: cresc contractilitatea miocardica si amelioreaza relaxarea diastolica;
- nivelele mari de NO au un efect deleteriu: scad contractilitatea miocardica, altereaza respiratia mitocondriala, inhiba raspunsul la stimularea β -adrenergica si produce vasodilatatie sistemica.

Recunoasterea acestui nou mecanism implicat in socul cardiogen deschide deja perspective terapeutice noi legate de rolul inflamatiei si a NO.

Cercul vicios al ischemiei miocardice

Disfunctia cardiaca aparuta in cursul S.C. este initiata de ischemia/infarctul miocardic dar ulterior disfunctia cardiaca va agrava ischemia si astfel se va crea spirala descendenta descrisa de Hollenberg, de fapt un cerc vicios : ischemia miocardica genereaza ischemie miocardica.

Astfel, ischemia/necroza miocardica care atinge un prag critic al masei musculare a VS(in jur de 40%) produce o insuficienta severa de pompa avand drept consecinta scaderea dramatica a volumului bataie(VB) si a debitului cardiac(DC) care produce hipotensiune care :

- agraveaza ischemia miocardica;
- initiaza reactia hemodinamica de tip hipodinamic cu vasoconstrictie (clasica reactie simpato-adrenergica) si « centralizarea circulatiei ».

Cresterea activitatii simpatice produce numai descarcare de catecolamine si activarea axului renina-angiotensina. Sistemul renina-angiotensina si vasopresina vor creste si ele tonusul vasomotor, in special in patul vascular mezenteric.

Angiotensina II va creste eliberarea de aldosteron si va avea drept consecinta retentia de apa si sare.

Vasoconstrictia, tahicardia si retentia de fluide vor agrava atat disfunctia sistolica cat si pe cea diastolica.

Miocardul ischemic este « rigid »(disfunctie diastolica) cu scaderea compliantei miocardice care produce : cresterea presiunii tele-diastolice al VS(PTDVS) si limitarea umplerii diastolice, congestie pulmonara care are drept consecinta hipoxemie si agravarea dezechilibrului intre aportul si necesitatile de O₂ miocardice cu agravarea în final atat a ischemiei cat si a disfunctiei miocardice.

Intreruperea acestui cerc vicios al disfunctiei-ischemiei miocardice este de fapt scopul terapiei medico-chirurgicale a SC.

Clasificarea șocului cardiogen

Insuficiența cardiacă postinfarct se clasifică în funcție de caracteristicile clinice (clasele clinice Killip) sau de cele hemodinamice (clasele hemodinamice Forrester). Clasificarea clinică

Killip a IMA (1967) stratifică pacienții cu risc pe baza prezenței și severității disfuncției acute de pompă.

Clasele clinice Killip:

Clasa I: fără semne de insuficiență ventriculară stângă;

Clasa II: insuficiența ventriculară stângă moderată; raluri subcrepitante <50% din torace, galop ventricular;

Clasa III: edem pulmonar acut; dispnee severă, tuse cu expectorație spumoasă, rozată, raluri subcrepitante > 50% din torace, galop ventricular;

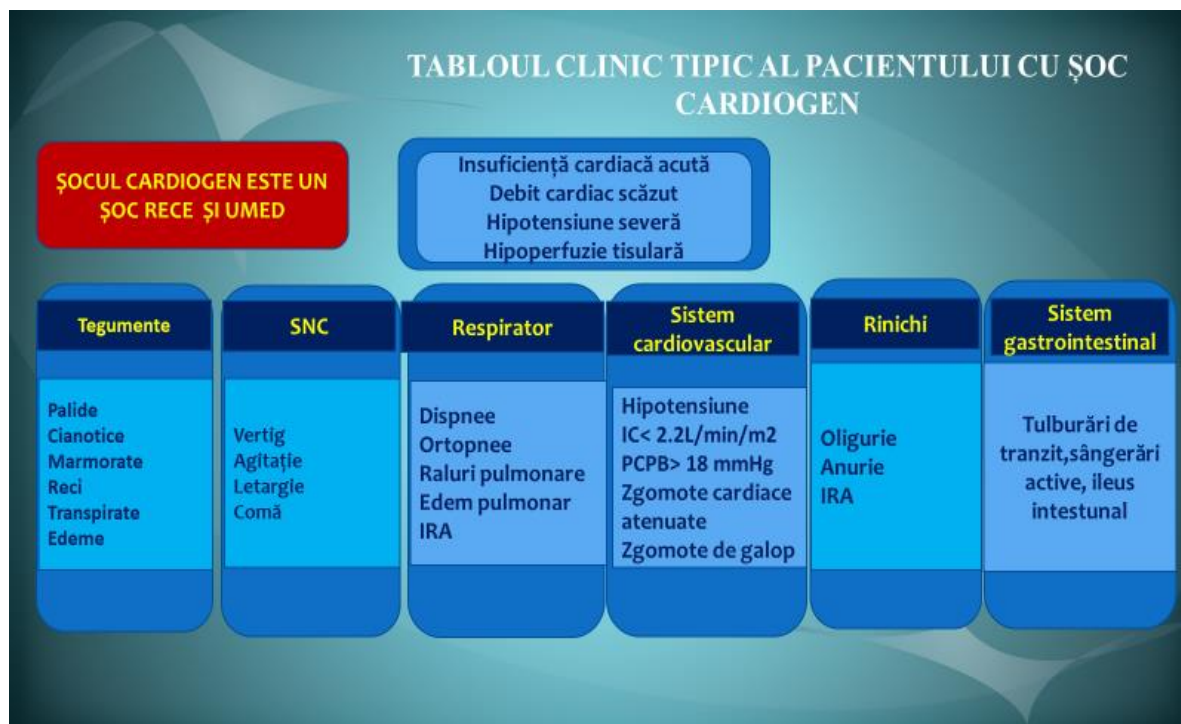
Clasa IV: șoc cardiogen; tensiune arterială < 90 mm Hg cu semne de hipoperfuzie periferică:

- cerebrală; inițial agitație, ulterior diferite grade de tulburare a stării de conștiență;
- renală; oligoanurie < 30 ml/oră;
- cutanată; tegumente palide, uneori cianotice, reci, umede, cleioase;
- digestivă; greață, vărsături, dureri abdominale ± hemoragie digestivă superioară / ulcer de stres.

Șocul cardiogen se încadrează în Clasa IV Killip

Definiția pragmatică a Șocului Cardiogen bazată pe Trialuri Clinice

| Definiția clinică | Trialul SHOCK | IABP-SHOCK II | ESC HF Guidelines 2016 |
|--|---|---|--|
| Tulburări cardiace care se manifestă prin semne evidente clinice și biochimice ale hipoperfuziei tisulare. | Criterii clinice TAs<90 mmHg pentru ≥30 min, sau suport pentru menținerea TAs ≥ 90 mmHg, și Hipoperfuzia organelor (Debitul urinar <30 ml/oră sau extremități reci) Criterii hemodinamice IC de ≤ 2.2L/min/m ² ,și PCPB ≥ 15 mm Hg | Criterii clinice Tas < 90 mmHg pentru ≥30 min, sau Suport catecolaminic pentru menținerea TAs ≥ 90 mmHg, și Clinic congestie pulmonară, și Perfuzie organică deficitară(status mental alterat,tegumente și extremități reci/umede, debitul urinar<30 ml/oră sau lactatul seric> 2.0 mmoli/L) | TAs<90 mmHg cu volum intravascular adecvat și semne clinice și de laborator de hipoperfuzie Semne clinice de hipoperfuzie: Extremități reci, oligurie, confuzie, amețeli, presiune pulsatilă îngustă Semne de laborator de hipoperfuzie: Acidoză metabolică, creșterea lactatului seric, creșterea creatininei serice. |



Monitorizarea pacientului cu ȘC la etapa de prespital și DMU

1. Monitorizare ECG continuă, TA, FC, Ritm, T₀, Pulsoximetrie (Saturația în O₂), FR, pH arterial, glucometria.
2. Masurarea PVC, EcoCord
3. Examen Radiologic a plămânilor (edemul pulmonar)
4. Auscultarea plămânilor – raluri pulmonare, prezența S3)
5. Estimarea DC după:

TA

T tegumentelor

Gradul de diaforeză

Calitatea PI periferic

Debitul urinar

Statusul mental

Absența sau prezența a acidozei lactice

Nivelul lactatului seric

6. Analiza generală a sângelui și urinei, echilibrul acidobazic și hidroelectrolitic, lactatul seric, glucoza, probele biochimice.

În DMU și ATI

1. ECG

2. Eco-cord

3. Monitorizare hemodinamică invazivă Cateter venos Swan-Ganz: Debitul cardiac, presiune venoasă centrală (PVC) (N. 5-8 mm Hg), presiune capilară pulmonară (PCPB) (N. 5-12 mm Hg). Presiune: AD, VD, AP, CP.

4. Biochimie: CK, CK-MB, Troponinele (TnT și Tn I) teste sânge, echilibrul fluidocoagulant, electrolitic și acido-bazic.

5. Radiografia

6. Coronarografie, scintigrafie, ventriculografie

Șocul cardiogen din infarctul miocardic al ventriculului stâng

- Este o cauză frecventă de deces al bolnavului cu infarct miocardic acut, mortalitatea în șocul cardiogen fiind de 70-80% (10% în infarctul trombolizat).
- Patogenetic apare când întinderea zonei de necroză sau când zona de necroză și de ischemie depășesc ca întindere 40% din masa ventriculului stâng.
- Între factorii etiologici, un rol important îl joacă hipovolemia (identificată prin presiune venoasă centrală scăzută), prezentă la 25% din pacienți.
- Corectarea hipovolemiei reprezintă cea mai importantă măsură terapeutică inițială.
- Patogenic, distingem:
 1. șoc precoce, instalat în primele ore, de la debutul infarctului (determinat în principal de întinderea zonei de necroză sau de extinderea sa);
 2. șoc tardiv, care apare după ore sau chiar zile de la debutul infarctului. În instalarea șocului tardiv intervin mecanisme ca:
 - a) expansiunea zonei infarctate;
 - b) dilatarea acută a inimii;
 - c) pierderea contractilității zonelor neimplicate în infarct;
 - d) complicațiile mecanice ale infarctului miocardic (ruptura septului interventricular sau a peretelui liber al ventriculului stâng, ruptura sau disfuncția de mușchi pilier, anevrismul acut de ventricul stâng, tamponada cardiacă).

| | | Statusul Volemic | |
|------------------------|------|---|---|
| | | UD | USCAU |
| Peripheral Circulation | RECE | ȘOC CARDIOGEN CLASIC (↓IC; ↑RVP; ↑PCPB) | SOCUL CARDIOGEN EUVOLEMIC (↓IC; ↑RVP; ↔PCPB) |
| | CALD | ȘOC CARDIOGEN VASODILATOR SAU MIXT (↓IC; ↓/↔RVP; ↑PCPB) | ȘOC VASODILATOR (Non -Șoc Cardiogenic) (↑IC; ↓RVP; ↓PCPB) |

Van Diepen et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock AHA.Circulation.2017;136:00-00.Doi:10:e1-e19.

Tabloul clinic al șocului cardiogen este caracterizat prin semne și simptome clinice generate de hipotensiunea arterială, hipoperfuzie tisulară dificitară și congestie pulmonară.

Hipotensiunea arterială este permanentă în șocul cardiogen; TAs <90 mm Hg până la 80 mm Hg sau scădere TAs \geq 30 mm Hg față de valorile bazale la pacienții hipertensivi.

Hipoperfuzia tisulară se manifestă prin alterarea statusului mental, tegumente reci, cianotice, transpirații profuze, oligurie.

Congestia pulmonară clinic se manifestă prin tahipnee, dispnee, raluri în regiunile inferioare pulmonare, jugulare turgescențe, tahicardie, aritmii (bradi-/tahiaritmii), zgomote supraadăugate.

Starea generală a pacientului cu șoc cardiogen este sever afectată și diagnosticul se bazează pe date clinice, hemodinamice și metabolice.

Șocul cardiogen se instalează brusc când are ca substrat zone extinse de necroză sau mai lent în accidente coronariene majore repetate, cu insuficiență ventriculară stângă.

Șocul cardiogen se instalează odată cu agravarea insuficienței cardiace acute, când indexul cardiac scade sub $1,8-2,2 \text{ L/min./m}^2$ și când se asociază hipotensiunea arterială, în condițiile în care rezistența vasculară periferică $>1800 \text{ dyne/sec./cm}^2$.

Semnele clinice ale șocului cardiogen din infarctul miocardic acut

1 Durere toracică (în șocul cardiogen din perioada de debut a infarctului).

2. Modificări tegumentare: tegumente umede, palide, reci, cianotice sau teroase cu transpirații cleioase.

3. Tulburări neurologice datorate reducerii fluxului sangvin cerebral:

- agitație;
- neliniște;
- stare de confuzie;
- stupoare;
- comă.

Apar în stadiile II – III, deoarece prin fenomenul de centralizare a circulației, debitul sangvin este menținut timp îndelungat în dauna altor teritorii. O mare parte dintre bolnavi pot rămâne cu senzoriul intact până în ultima clipă.

4. Modificări renale datorate scăderii fluxului sangvin renal:

- oligurie, anurie;
- debit urinar < 20 ml/oră;
- urină cu sodiu < 30 mEq/l.

Rinichiul suferă prin vasoconstricție reactivă periferică intensă și selectivă și prin scăderea presiunii de perfuzie sub 60 mm Hg, limita necesară pentru o filtrare glomerulară eficientă;

5. Modificări ale frecvenței cardiace, ale pulsului, ale tensiunii arteriale:

- tahicardie sinusală (cu excepția cazurilor de tulburări de ritm și de conducere);
- TA sistolică < 90 mm Hg;
- PA medie < 60 mm Hg (ambele determinate sângerând).

În cazurile cu tensiune arterială prăbușită evoluția este rapid mortală (pulsul slab sau chiar absent).

6. Stare de oboseală și de slăbiciune

7. Tulburări respiratorii: dispneea, tusea, creșterea frecvenței respiratorii, creșterea amplitudinii mișcărilor respiratorii până la insuficiență respiratorie acută cu hipoxemie arterială constantă.

8. Tulburări digestive, datorate ischemiei mezenterice, produse ca urmare a fenomenului de centralizare a circulației:

- greață;
- vărsături;
- dureri abdominale;
- hemoragie digestivă superioară „hematemză” (prin ulcer acut de stres).

9. Examenul fizic al cordului:

- dimensiunea cordului în mod obișnuit este normală;
- zgomotele cardiace sunt asurzite;

pot apărea:

- galop protodiastolic;
- suflu sistolic apexian;
- frecătura pericardică;
- pulsatilitate precordială parasternală în infarctele miocardice anterioare întinse;
- fenomene de insuficiență ventriculară stângă (raluri subcrepitante bazal bilateral,

respirație Cheyne-Stokes, dispnee cardiacă, până la tabloul clinic al edemului pulmonar acut);

- în ruptura de sept interventricular sau de mușchi pilieri, apare suflu sistolic de

regurgitație și freamăt sistolic;

- semne de insuficiență ventriculară dreaptă, provocate fie secundar de insuficiență ventriculară stângă, fie de un infarct miocardic de ventricul drept asociat unui infarct inferior stâng.

Insuficiența cardiacă

Insuficiența cardiacă este un sindrom clinic care rezultă din imposibilitatea de a expulza întreaga cantitate de sânge primită și de a menține astfel un debit sanguin corespunzător nevoilor metabolice ale organismului, în condițiile unei umpleri venoase satisfăcătoare.

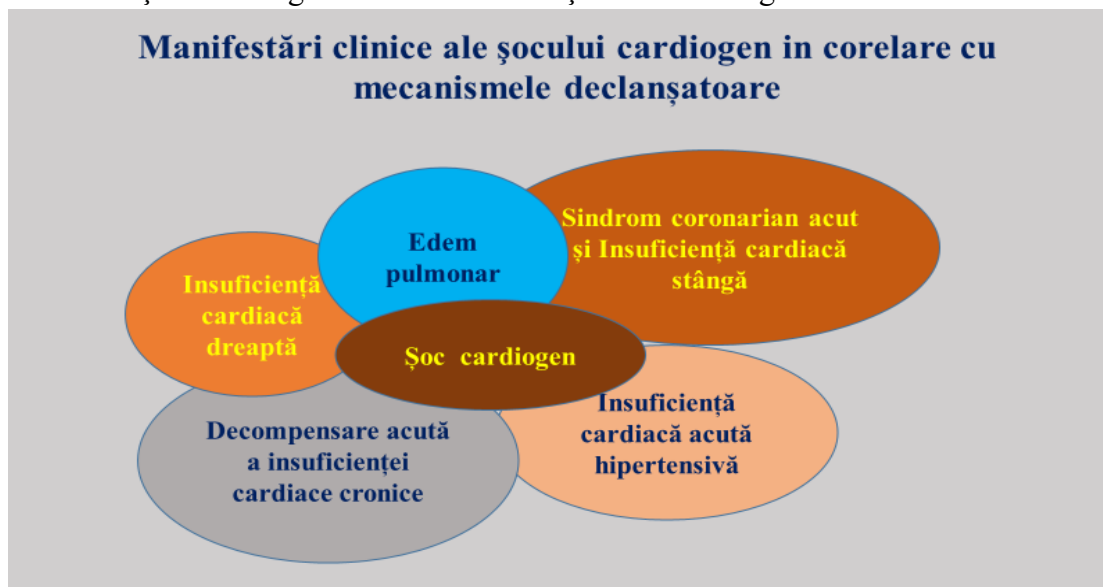
Clasificare Forme clinice de insuficiență cardiacă :

În funcție de mecanismele patogenice se deosebește :

insuficiență cardiacă stângă

insuficiența cardiacă dreaptă

insuficiența cardiacă globală sau insuficiența cardiacă congestivă.



Complicații în Șocul Cardiogen :

A. Complicații cardiace:

- edem pulmonar acut sau insuficiență cardiacă congestivă;
- ruptură de cord cu exitus rapid sau tamponada cardiacă;
- aritmii atriale, ventriculare, tulburări de conducere diverse (blocuri atrio-ventriculare, blocuri de ramură);
- stop cardiac.

B. Complicații necardiace, expresia hipoperfuziei tisulare, putând merge până la instalarea insuficienței multiple de organe și sisteme:

- tulburări neurologice hipoxice (encefalopatie hipoxică); accidente vasculare cerebrale tromboembolice sau Vasculare – în contextul hipoperfuziei cerebrale, al hemoconcentrației, creșterii viscozității, a rezistenței la curgere;
- insuficiență renală acută inițial funcțională, tardiv organică; hiperpotasemie, acidoză metabolică;
- hemoragii digestive prin ulcere de stres; colite ischemice; infarcte mezenterice, pancreatite;
- sindroame de ischemie acută periferică;
- infecții pulmonare precipitate de stază cronică;
- plămâni de șoc (detresă respiratorie acută);

- insuficiență hepatică prin scăderea capacității metabolice, cu citoliză și/sau colestază; inițial hiperglicemie, tardiv hipoglicemie;
- coagulare intravasculară diseminată, stimulată de acidoză, hipoxie

Tratamentul Șocului Cardiogen

Măsuri generale:

- Interzicerea efortului fizic;
- Poziționarea pacientului în decubit dorsal cu membrele inferioare ridicate;
 - A - verificarea și menținerea permeabilă a căilor aeriene;
 - B – oxigenoterapie prin mască 6-8 l/min sau intubație endotraheală în indicații clinice și utilizează ventilația cu PEEP pentru combaterea EPA;
 - C - Cateterizarea 1-2 vene periferice sau a unei vene centrale;
- Monitorizarea ECG 12 derivații;
- Monitorizarea hemodinamică (TA, Pl, Puls capilar);
- Pulsoximetrie;
- Glucometrie;
- Cateterizarea vezicii urinare și monitorizarea diurezei(DMU).

Terapie standard

Compensare volemică în hipotensiune și în lipsa manifestărilor clinice de stază:

- Sol.NaCl 0,9% - 100-250 ml în absența semnelor de EPA și cantități mai mari (500 ml-1000 ml) în IMA de ventricul drept

Copiiilor 10-20 ml/kg în bolus.

Tratamentul șocului cardiogen vizează corecția precoce etiologică și ameliorarea hemodinamică.

--Oxigenoterapie 4-6 l/min, administrarea de oxigen 100% pe mască sau sonda nazală (dacă pacientul nu asociază BPOC). În EPA refractar sau hipoxemie severă ventilație mecanică.

-Hipoxemia datorată congestiei pulmonare necesită corectare rapidă cu suport ventilator mecanic pentru a ameliora oxigenarea.

Indicațiile clinice pentru intubație endotraheală:

PaO₂ nu poate fi menținută >60 mm Hg în condițiile oxigenoterapiei 100%;

Semne de hipoxie cerebrală (letargie, confuzie);

PaCO₂ crește progresiv ;

Acidoză respiratorie.

Corecția acido-bazică se efectuează prin administrarea de bicarbonat de sodiu doar în acidoza severă (pH < 7,15 – 7,10), iar în acidoza moderată sau ușoară normalizarea pH se poate realiza prin ventilație mecanică cu hiperventilație.

Hipotensiunea. Prima măsură de tratament este instalarea pacientului în poziție Trendelenburg, în lipsa manifestărilor clinice de congestie pulmonară. Se realizează o compensare volemică cu 200-400 ml ser fiziologic și refortan 6-10%. Se recomandă monitorizarea oximetrică continuă. De ținut cont că unele medicamente (nitrații, morfina) administrați în cursul IMA determină venodilatație și hipotensiune. La unii pacienți hipotensiunea și bradicardia sunt manifestările răspunsului vasovagal la depleția de volum. Administrarea de fluide și atropină în aceste situații pot fi utile.

. Congestia pulmonară și hipotensiunea

În șocul cardiogen sunt prezente atât congestia pulmonară, cât și hipotensiunea. În aceste circumstanțe e necesar în primul rând suportul circulator medicamentos și mecanic, urmate eventual de administrare de diuretice în perfuzie.

Sunt două situații în IMA în care suportul volemic este obligatoriu: a) infarctul de VD și hipotensiunea; b) venodilatația din IMA inferior (care nu reprezintă o stare de șoc propriu-zis).

Creșterea tensiunii arteriale are ca scop creșterea perfuziei coronariene și a aportului de O₂. Sub monitorizare invazivă este indicată administrarea de volume mici pentru corectarea volumului intravascular și administrarea vasopresoarelor prin centralizarea circulației vor ameliora perfuzia coronariană.

În condițiile în care după reechilibrarea volemică starea bolnavului nu se ameliorează sunt indicate administrarea de substanțe inotrop pozitive și vasopresoare. Inotropele pozitive de elecție sunt Dopamina și Dobutamina, de regulă asociate). Aceste preparate sunt obligatorii la bolnavii cu șoc cardiogen pentru a crește TA și a menține funcția sistolică.

Dopamina este un precursor al noradrenalinei

Dozele mici, 1-3 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$, determină vasodilatație renală prin stimularea receptorilor dopaminergici;

Dozele intermediare, 5-10 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$, determină stimularea receptorilor β și creșterea contractilității miocardice;

Dozele mari, $\geq 10 \mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$, determină stimularea receptorilor α și vasoconstricție arterială. Dozele mari sunt necesare în șocul cardiogen cu hipotensiune marcată ca suport circulator pentru menținerea perfuziei organelor vitale.

Se utilizează în tratamentul șocului cardiogen când TAs nu este inițial sub 70 mm Hg. În TAs sub 70 mm Hg se impune administrarea de noradrenalină. Dacă sunt necesare doze mari $>10\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$, se asociază cu nitroglicerina pentru a preveni vasoconstricția periferică.

Dobutamina Dobutamina crește contractilitatea miocardică cu o influență mai redusă asupra frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale.

Doza inițială este de 2-5 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$ și se crește treptat până la 5-10 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$, iar în cazuri excepționale 20 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$. Este indicată în șocul cardiogen cu insuficiență ventriculară stângă și hipotensiune arterială moderată. În doze mari ca și dopamina produce aritmii ventriculare. După stabilizarea hemodinamicii, dozele de dobutamină ca și cele de dopamină se reduc gradat cu 1 $\mu\text{g}/\text{oră}$ pentru a evita hipotensiunea arterială de rebound.

Poate fi folosită în șocul cardiogen cu postsarcină crescută sau în cele produse prin infarctul de ventricul drept, pentru efectul vasodilatator pulmonar pentru scăderea postsarcinii ventriculare drepte îmbunătățind presarcina ventriculului stâng.

Efectul tahicardizant și aritmogen este mai mare la doze de peste 10 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$.

Norepinefrina (noradrenalina), crește contractilitatea miocardică și rezistența vasculară periferică (prin vasoconstricție), determină vasodilatație coronariană. Noradrenalina este un puternic vasoconstrictor al patului arterial, determinând creșterea contractilității. Este utilizată ca ultima resursă de suport circulator, când dopamina se dovedește inefficientă pentru menținerea presiunii de perfuzie sistemică.

Se utilizează inițial și temporar în TAs sub 60-70 mm Hg până în momentul atingerii valorilor TAs de 80 mm Hg, după care se continuă cu dopamină sau dobutamină în pev. Dozele terapeutice sunt de 0,15-15 $\mu\text{g}/\text{min}$.

Efectele negative ale noradrenalinei sunt vasoconstricția puternică splanhnică, renală și creșterea consumului de O_2 .

Epinefrina (adrenalina) – la doze de 0,02 - 0,5 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$, crește contractilitatea și frecvența cardiacă și respectiv debitul cardiac.

În doze 2 – 10 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$, crește rezistența vasculară sistemică și tensiunea arterială.

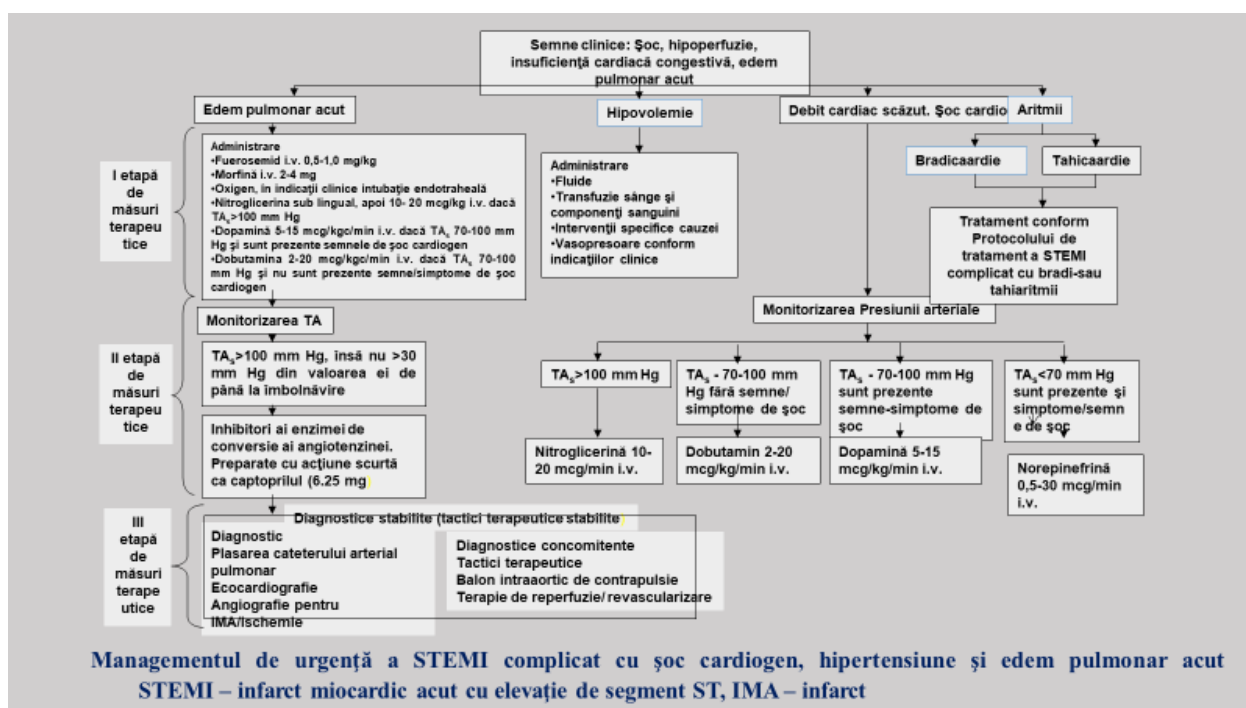
Epinefrina crește postsarcina ventriculului stâng, crește travaliul cardiac cu posibilități de accentuare a ischemiei/necrozei miocardice. Predispoze în doze crescute la disritmii.

| Cauze | Tratamente |
|-------------------------|--|
| Sindrom Coronarian Acut | Revascularizare coronariană (PCI,tromboliză) |

| | |
|--|---|
| Tamponada pericardică | Pericardiocenteză sub ghidaj USG |
| Embolie pulmonară | Tromboliză, embolectomie |
| Insuficiență cronotropă cu bradicardie | Stimulare cardiacă |
| Tahiaritmie | Cardioversie electrică sau farmacologică |
| Sepsis | Antibiotice, amine |
| Disecție de aortă | Tratament chirurgical |
| Toxice, medicamente | Antidoți |
| Disfuncție predominantă de VD | Medicație inotropă și vasopresoare Expansiune volemică |
| Valvulopatii acute | Chirurgie de protezare valvulară |

Izoproterenolul are indicație limitată în șocul cu bradicardie sinusală ce nu răspunde la atropină sau bloc atrioventricular, fără posibilitate de electrostimulare temporală. Doza este de 1-4 $\mu\text{g}/\text{min}$. Dintre efectele secundare izoproterenolul crește consumul de O_2 , aritmiile și hipotensiunea favorizată de vasodilatație.

Tratamente aplicate în Șocul Cardiogen



Suportul hemodinamic cu balonul de contrapulsatie intraortica(BCIA) este constituit dintr-un balon cu gonflare automata intermitenta si un aparat ce genereaza aceasta gonflare ritmica. Prin artera femurala se introduce cateterul cu balonasi care se plaseaza in aorta, imediat sub ostiumul coronar. Balonasiul se umfla si se dezumfla sincron cu ciclul cardiac. Inflatia balonasiului in diastola creste presiunea diastolica in aorta si fluxul coronarian, in timp ce dezumflarea balonasiului in sistola reduce rezistenta la eiectie a ventriculului stang cu cresterea debitului cardiac cu 20%, scade travaliul cardiac si consumul de O2.

Indicatiile insertiei balonului intraortic de contrapulsatie sunt socul cardiogen, regurgitarea mitrala acuta si ruptura de sept interventricular ce complica IMA cand instabilitatea hemodinamica si electrica nu pot fi corectate medicamentos rapid.

Mecanisme de asistare ventriculara Cu ajutorul unor pompe capabile sa propulseze sangele aceste dispozitive functioneaza ca substituenti ventricolari care cresc performanta ventriculara stanga, dreapta sau ale ambelor, in functie de cerinta. Cresc debitul cardiac cu 4-6 litri si in acelaasi timp scad travaliul cardiac, prin pomparea sangelui din ventriculul stang in aorta si/sau ventriculul drept in artera pulmonara.

Bibliografie

Gh. Ciobanu. Resuscitarea Cardiorespiratorie si cerebrala Vol.I;Ed., „Nova-Imprim”, 2014.

M. Dorobantu Urgente Medicale. Ed. Medicala Bucuresti, 2017.

Tewelde S.Z., Reynolds J.C. Emergency Medicine Clinics Of North America Cardiovascular Emergencies Vol.33, No 36, 2015, Elsevier Inc.