

# ȘOCUL CARDIOGEN

Șerban Bubenek

## DEFINIȚIE ȘI ETIOLOGIE

Dezechilibrele hemodinamice majore, adică *stările de șoc* și respectiv *stările de debit cardiac* scăzut reprezintă în jur de 25-35 % din cauzele de admisie în secțiile de terapie intensivă.

Diferența între cele două realități clinice: șocul și respectiv starea de debit cardiac scăzut (insuficiența cardiacă acută) rezidă nu numai în faptul că în unele stări de șoc debitul cardiac poate fi chiar crescut, ci și în amploarea și reversibilitatea sau nereversibilitatea hipoperfuziei sau perfuziei neadecvate la nivel tisular.

În stările de debit cardiac scăzut reversibilitatea manifestărilor clinice și a răsnetului metabolic, secundare scăderii debitului cardiac, pot fi obținute cu ajutorul terapiei țintite cu viză cardio-vasculară (inotrope, vasomodulatoare, diuretice, suport circulator mecanic), pe când în stările de șoc (*cu excepția celui cardiogen*) terapia disfuncției cardio-vasculare este doar una dintre multiplele intervenții terapeutice obligatorii.

**Șocul cardiogen (ȘC)** este un sindrom datorat incapacității cordului de a asigura o perfuzie tisulară adecvată necesităților metabolice și care are drept rezultat disfuncții organice manifestate prin: alterarea statusului mental, confuzie, agitație, hipotensiune, edem pulmonar acut, hipoxemie, cianoză, oligurie.

**Șocul cardiogen** este o urgență extremă medico-chirurgicală cu o mortalitate foarte mare, cuprinsă între 40-80 % !!!

În mod clasic, starea de debit cardiac scăzut definește insuficiența cardiacă congestivă acută (ICC ac.), care se caracterizează prin coexistența semnelor clinice de debit cardiac scăzut și a semnelor clinice de congestie pulmonară.

Șocul cardiogen este forma extremă de manifestare a ICC acute, asociind:

- **semne de debit cardiac scăzut**
- **hipotensiunea sistemică**
- **semne de congestie pulmonară.**

Semnele clinice de debit cardiac scăzut sunt relativ ușor de recunoscut: tahicardie, extremități reci, puls depresibil, oligurie (datorate reacției secundare catecolice cu vasoconstricție severă care tinde să mascheze scăderea debitului cardiac menținând tensiunea arterială în anumite limite).

**Hipotensiunea sistemică este “marker-ul” șocului cardiogen.**

Dintre semnele clinice, cel mai bine cu scăderea debitului cardiac se corelează scăderea presiunii pulsului (TA diferențială).

ȘC se definește prin:

- Presiune arterială sistolică (PAS) < 90 mm.Hg pentru cel puțin o oră, care nu răspunde la repleția volemică și este secundară unei disfuncții cardiace asociată cu:

- semne de hipoperfuzie tisulară sau
- index cardiac (IC) < 2, 2 l/min.m<sub>c</sub> sau
- PAS < 90 mm.Hg după o oră de terapie cu inotrop pozitive (1).

În termeni de confirmare hemodinamică mai aprofundată, ȘC este definit de următorul triplu (2):

- hipotensiune sistemică severă (PAS < 90 mm.Hg sau scăderea PA cu mai mult de 30% față de valorile bazale
- presiuni mari de umplere ventriculare stângi (PCWP > 15 mm.Hg).
- scădere severă a debitului cardiac (IC < 2, 2 l/min.m<sub>c</sub>)

După alți autori, valorile parametrilor hemodinamici care definesc ȘC (din punct de vedere al severității afectării funcției de pompă ar fi)(3):

- hipotensiune severă (PAS < 90 mmHg)

Sef secție ATI 1 Chir. Cardiovasculară, Institutul de Boli Cardiovasculare C.C. Iliescu București

- IC < 1,8 l/min.m<sub>2</sub>
- PCWP > 18-25 mm.Hg.

Cauzele șocului cardiogen pot fi clasificate astfel:

a. insuficiența de pompă a miocardului în:

- infarctul acut de miocard (incluzând în afară de miocardul necrozat și miocardul siderat și hibernant, dar și disecția de aortă dacă include și ostiile coronare)
- contuziile miocardice
- miocardite (virale, autoimune, din parazitoze)
- cardiomiopatii (de ex. hipertrofice, din amiloidoze etc.)
- depresii date medicamente sau toxice (beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu, antidepressive triciclice)
- depresii miocardice intrinseci (în SIRS, în speță datorită factorilor depresori, în acidoză, hipoxie)
- post cardiectomie sau post circulație extra-corporeală (în chirurgia cardiacă).

b. disfuncții mecanice:

- stenoze valvulare sau dinamice
- insuficiențe valvulare
- defect septal ventricular
- defecte ale pereților ventricolari sau anevrisme ventriculare

ȘC apare în orice circumstanță în care mai mult de 40% din VS este nefuncțional.

Cauza predominantă ca frecvență în etiologia ȘC este de departe **infarctul miocardic acut (IM)**: un IM de mari dimensiuni (> 40% din ventriculul stâng este nefuncțional) sau chiar un IM mai mic apărut fie la un pacient cu un IM vechi întins sau fie la un pacient cu insuficiență ventriculară cronică stângă pre-existentă (fie de cauză cardiomiopatică fie de cauză valvulară).

În cazul pacienților cardiomiopatici sau valvulari poate fi vorba și de un IM embolic deoarece o bună parte dintre acești pacienți sunt în fibrilație atrială cronică (FA).

Nu în ultimul rând un IM de mici dimensiuni apărut la un pacient cu zone întinse de miocard siderat («stunned») sau hibernant poate precipita ȘC.

Prin urmare, consecințele unui IM depind de mărimea teritoriului miocardic afectat și „terenul” miocardic restant (adică starea miocardului neafectat și a vaselor coronare neafectate de IM).

ȘC apare la 7-9 % din pacienții internați cu diagnosticul de IM, iar timpul mediu de apariție după internare este de 4-5 ore, ceea ce face ca «fereastra terapeutică» să fie excesiv de mică pentru unii pacienți (2).

Celelalte cauze ale ȘC vor fi discutate împreună cu sancțiunile terapeutice specifice ale acestora.

## ELEMENTE DE FIZIOPATOLOGIE

### A. Cercul vicios al ischemiei miocardice

Disfuncția cardiacă apărută în cursul ȘC este inițiată de ischemia/infarctul miocardic dar ulterior disfuncția cardiacă va agrava ischemia și astfel se va crea spirala descendentă descrisă de Hollenberg, de fapt un cerc vicios: **ischemia miocardică generează ischemie miocardică (2)**.

Astfel, ischemia/necroza miocardică care atinge un prag critic al masei musculare a VS (în jur de 40%) produce o insuficiență severă de pompă având drept consecință scăderea dramatică a volumului bătaie (VB) și a debitului cardiac (DC) care produce hipotensiune care:

- agravează ischemia miocardică
- inițiază reacția hemodinamică de tip hipodinamic cu vasoconstricție (clasică reacție simpato-adrenergică) și «centralizarea circulației».

Creșterea activității simpatică nu produce numai descărcare de catecolamine ci și activarea axului renină-angiotensină. Sistemul renină-angiotensină și vasopresina vor crește și ele tonusul vasomotor, în special în patul vascular mezenteric.

Angiotensina II va crește eliberarea de aldosteron (consecință = retenția de apă și sare).

Vasoconstricția, tahicardia și retenția de fluide vor agrava atât disfuncția sistolică cât și pe cea diastolică.

În plus, miocardul ischemic este «rigid» (disfuncție diastolică), iar această scădere a complianței miocardice produce: creșterea presiunii tele-diastolice al VS (PTDVS) și limitarea umplerii diastolice, deci congestie pulmonară care are drept consecință hipoxemie și agravarea dezechilibrului între aportul și necesitățile de O<sub>2</sub> miocardice deci în final se agravează atât ischemia cât și disfuncția miocardică.

Înteruperea acestui cerc vicios al disfuncției-ischemiei miocardice este de fapt scopul terapiei medico-chirurgicale a ȘC.

### B. Miocardul siderat («stunned myocardium») și miocardul hibernant

Termenul de miocard siderat definește disfuncția miocardică postischemică

a unui teritoriu, care persistă în ciuda restaurării unui flux coronarian normal, dar a cărui performanță se poate recupera complet.

Miocardul hibernant este un teritoriu disfuncțional datorat unui flux coronarian extrem de scăzut dar a cărui funcție se normalizează prin ameliorarea fluxului coronarian (hibernarea ar putea fi un răspuns de

adaptare a funcției la flux și astfel se minimalizează efectele ischemiei/necrozei).

Ambele variante de miocard descrise anterior au deci un potențial de rezervă contractilă și răspund la stimulare catecolaminică, oferind o fereastră terapeutică (catecoli plus suport mecanic) până la recuperarea acestor teritorii : miocardul hibernat prin revascularizare iar cel siderat prin trecerea timpului.

## **EVALUARE ȘI MONITORIZARE**

ȘC este o urgență majoră, astfel încât clinicianul trebuie să acționeze rapid și simultan pe mai planuri.

Odată afirmat diagnosticul de ȘC, evaluarea – identificarea cauzei – monitorizarea - inițierea terapiei se fac concomitent.

În mod clasic, pacientul în “stare de șoc” era decris din punct de vedere clinic ca prezentând: tendință la hipotensiune plus extremități reci și umede, puls depresibil, tahicardie, oligurie, alterarea statusului mental.

Cu excepția hipotensiunii, acestea sunt de fapt “semne de debit cardiac scăzut” datorate reacției secundare catecolice cu vasoconstricție periferică și splashnică (reacția hipodinamică), care maschează scăderea debitului cardiac, menținând tensiunea uneori în limite normale, dar cu prețul hipoperfuziei periferice și splashnice.

În fața unui astfel de pacient, se pune problema diagnosticului diferențial între cele două entități fiziopatologice care pot genera tabloul clinic al hipoperfuziei periferice descris mai sus: hipovolemia severă (sau chiar șoc hipovolemic) și insuficiența cardiacă congestivă acută (sau chiar șoc cardiogen).

Diagnosticul diferențial între cele două entități descrise mai sus poate părea simplu la prima vedere deoarece: atât hipovolemia cât și insuficiența cardiacă congestivă acută sunt stări de hipoperfuzie periferică (și au în comun scăderea semnificativă a debitului cardiac, deși prin mecanisme diferite) sau “low flow states”, dar insuficiența cardiacă asociază în plus semne de congestie vasculară pulmonară (dispnee/ortopnee, apoi raluri subcrepitante și în final edem pulmonar).

Desigur că formele extreme sunt ușor de deosebit chiar și clinic: edemul pulmonar nu poate fi confundat cu șocul hipovolemic la un pacient cu sângerare digestivă masivă și exteriorizată.

Din păcate însă în practica clinică curentă, și mai ales la pacientul critic, cele două entități generatoare de hipoperfuzie periferică sunt deseori greu sau chiar

imposibil de deosebit numai pe baza semnelor clinice și a monitorizării non-invasive.

**Diagnosticul diferențial** este dificil mai ales la pacientul critic la care tulburarea hemodinamică s-a instalat insidios, sau nu este extremă ca magnitudine, sau în cazul în care, la același pacient, cele două dezordni coexistă și se intrică (pacient cardiac care devine hipovolemic, sau dimpotrivă un pacient care este hipovolemic sever și suferă un infarct miocardic cu insuficiență de pompă).

Alteori, la pacienții critici, chiar metodele terapeutice pot masca cauza hipoperfuziei periferice: un pacient ventilat mecanic poate să nu mai aibă raluri, dar cauza debitului cardiac scăzut rămâne tot insuficiența de pompă.

Dificultatea unui diagnostic diferențial corect, poate bloca luarea unei decizii terapeutice sau chiar poate produce o iatrogenie, cele două stări de hipoperfuzie având terapii diferite: repleție volemică în principal (dar nu numai) în cazul hipovolemiei și tratament inotrop pozitiv (și/sau vasomodulator, diuretic, suport circulator mecanic etc.) în insuficiența cardiacă congestivă sau șocul cardiogen.

În lumina celor afirmate mai sus **examenul echocardiografic transtoracic (ETT)** este o metodă de rutină excelentă atât pentru afirmarea diagnosticului de ȘC cât și pentru diagnosticul diferențial.

ETT poate evidenția:

- starea contractilă globală și segmentară a cordului
- cauze mecanice ale ȘC: defect septal ventricular, ruptura de mușchi papilari cu insuficiență mitrală acută, ruptura peretelui liber alVD etc.
- semne de infarct al VD
- alte cauze de detersă hemodinamică : tamponadă, embolie pulmonară.

**Monitorizarea hemodinamică invazivă** cu ajutorul ununi cateter arterial și a cateterului Swan-Ganz este de mare ajutor nu numai în confirmarea gravității disfuncției hemodinamice (ȘC = hipotensiune severă+  $IC < 2, 2 \text{ l/min.m}_c$  + PCWP > 15 mmHg) dar mai ales în optimizarea terapiei farmacologice.

O nouă și interesantă alternativă de monitorizare o reprezintă aparatul PiCCO care prin termodiluție transpulmonară oferă parametrii volumetrici extrem de interesați (volumul de sânge intratoracic/ITBV, volumul de sânge global telediastolic/GEDV și apa pulmonară extravasculară/EVLW) în paralel cu măsurarea DC de manieră continuă. În plus, orice cateter periferic arterial și unul plasat în orice venă centrală sunt suficiente pentru aplicarea acestei metode.

## TRATAMENTUL ȘOCULUI CARDIOGEN

### I. Măsurile terapeutice inițiale și generale

a. Menținerea unei oxigenări și a unei ventilații eficiente este crucială.

Nu de puține ori oxigenoterapia pe mască este ineficientă și pacientul trebuie intubat (IOT) și ventilat mecanic (VM) chiar înainte de orice act cu viză terapeutică (de exemplu coronarografie).

Se poate tenta aplicarea de CPAP non-invaziv dar peste 50% din pacienții cu edem pulmonar cardiogen tot vor necesita IOT+VM. (4).

b. Terapia durerii și anxietății cu morfinomimetice (mai degrabă Fentanyl decât Morfină dacă hipotensiunea este foarte importantă) reduce reacția simpatică dar și presarcina, postsarcina cardiacă și în consecință necesarul global de O<sub>2</sub>.

c. Dacă pacientul prezintă aritmii severe sau blocuri atrio-ventriculare cu efect evident negativ asupra debitului cardiac acestea trebuie tratate urgent fie cu antiaritmice fie prin cardioversie, respectiv pacing extern temporar.

d. Administrarea de fluide în vederea optimizării presarcinii este o etapă obligatorie dacă pacientul nu are edem pulmonar.

Peste 20% din pacienții cu ȘC sunt hipovolemici fie datorită pierderii prin transpirații profuze fie datorită pierderilor prin vărsături.

Nu trebuie omis faptul că pacienții coronarieni prezintă o disfuncție diastolică importantă, agravată de ȘC, și în consecință pot avea nevoie de presiuni de umplere mari pentru a-și menține un DC adecvat.

Administrarea de fluide intravenos trebuie făcută însă cu prudență, titrat, și pe cât posibil sub monitorizare invazivă care să permită construirea unei curbe Frank-Starling chiar în timp real, astfel încât să evidențiem presiunile de umplere la care DC este maximal dar fără a asocia congestie/edem pulmonar.

Menținerea unei presarcini adecvate este de importanță crucială la pacienții cu infarct al ventriculului drept (VD).

e. **Terapia vasopresoare se adresează hipotensiunii (hTA) refractare** la măsurile terapeutice anterioare și are scopul de a menține presiunea de perfuzie coronariană și cerebrală la valori compatibile cu viața și de a întrerupe cercul vicios hTA-ischemie coronariană!

La pacienții cu TAS < 70-80 mm.Hg. drogul de elecție rămâne Noradrenalina.

La pacienții cu TAS=80-90 mm.Hg. se poate începe prin administrarea de dopamină (crește atât TAS cât și DC) dar dacă nu se obțin rezultate rapide se trece imediat la Noradrenalină. Pacienții tahicardici

pot beneficia de efectul alfa 1 agonist pur al fenilefrinei (2).

Orice drog s-ar folosi, administrarea în perfuzie endovenoasă se face cu prudență și titrându-se dozele în scopul maximizării perfuziei coronariene în paralel cu menținerea celei mai mici cereri miocardice de O<sub>2</sub>.

În acest scop, monitorizarea hemodinamică invazivă cu măsurători punctuale dar repetate ale DC, IC, VB, PCWP, SvO<sub>2</sub> este de importanță capitală.

f. Tratamentul inotrop pozitiv este rezervat pacienților care în ciuda unei presarcini optime și a unei TAS restabilite prezintă încă semne de hipoperfuzie tisulară.

În cazul pacienților cu TAS > 80 mmHg se preferă dobutamina (care uneori produce însă efecte nedorite : hipotensiune și tahicardie).

În cazul pacienților cu TAS < 80 mmHg se preferă dopamina (deși tahicardia și/sau creșterea RVS pot agrava ischemia miocardică) sau chiar adrenalina.

De multe ori o combinație (în doze diverse și titrabile) de dobutamină, dopamină și adrenalină poate fi mult mai eficace.

Inhibitorii de fosfodiesterază (amrinonă sau milrinonă) au fost utilizați limitat în tratamentul ȘC doar atunci când catacolaminele nu au dat rezultat, din cauza efectelor lor vasodilatatoare și a timpului lung de înjumătățire.

### g. Suportul circulator mecanic

Singura metodă de asistare mecanică a cordului care s-a dovedit a fi utilă și relativ accesibilă (ca tehnologie și preț) în terapia ȘC este balonul de contracțiune intra-aortică (BCIA).

Efectele benefice ale asistării cordului cu BCIA se datoresc în principal combinației între **scăderea postsarcinii și creșterea presiunii arteriale diastolice** care împreună ameliorează fluxul coronarian și prin același efect combinat produc o creștere a DC (nu foarte mare, ci cu maxim 25% față de valoarea de la care se pornește).

Aceste 2 efecte sunt obținute fără a crește și necesarul de O<sub>2</sub> miocardic, ceea ce reprezintă un avantaj notabil față de inotrope oricare ar fi acestea.

BCIA singur, fără terapie de reperfuzie sau revascularizație, nu s-a dovedit a scădea mortalitatea la pacienții cu IM și ȘC, probabil și pentru faptul că BCIA nu produce o creștere a fluxului sanguin miocardic distal de o stenoză critică.

Totuși, în cazul pacienților cu ȘC și hipoperfuzie tisulară, BCIA poate reprezenta un suport decisiv care să permită stabilizarea pacientului și câștigarea de timp până la rezolvarea definitivă și adaptată patologiei generatoare a ȘC (5,6).

Alte tipuri de suport circulator mecanic de tip Novacor sau Berlin-Heart sunt mult mai puțin populare



fiind mult mai scumpe , mai laborios de montat și rezultatele sunt greu de evaluat.

## II. Tratamentul etiologic al ȘC consecutiv IM (Terapia de perfuzie miocardică)

Considerațiile fiziopatologice prezentate anterior conduc la idea că terapia etiologică a ȘC este singura în măsură să intrerupă cercul vicios prin care ischemia generează ischemie.

a. Terapia fibrinolică (TF) (reperfuzia medicamentoasă)

TF(tromboliza) s-a dovedit eficace în tratamentul IM necomplicat(restaurarea perfuziei miocardice, diminuarea necrozei, scăderea mortalității, protejarea funcției VS) și prevenirea apariției ȘC (7-9).

În ceea ce privește rolul TF la pacienții care au dezvoltat deja ȘC, majoritatea studiilor din literatură, disponibile în acest moment(GISSI, ISIS2, GUSTO) nu au dovedit scăderea mortalității, sau au dovedit o scădere nesemnificativă statistic (studiul SHOCK: 54%vs 64% dar  $p=0,005$ )(10-13).

Cauza relativei ineficiențe a TF ar putea fi legată de însăși starea de DC scăzut, de aceea asocierea TF cu suportul inotrop și/sau contrapulsția (BCIA) pare a ameliora rezultatele (13).

b. Reperfuzia percutană de urgență (PTCA de urgență)

Terapia etiologică de elecție în anul 2004, a ȘC consecutiv IM, este considerată a fi **angioplastia de urgență** (PTCA).

Numeroase studii au demonstrat:

- scăderea mortalității de la 80-90% la **44%** (14).
- scăderea mortalității la **40-50%** (superioritatea netă față de TF cât și față de terapia conservatoare)
- scăderea mortalității de la 62% la **38%** (15) dacă este comparată cu revascularizația chirurgicală de urgență (by-pass coronarian)

- PTCA de urgență (26.280 pacienți) scăderea mortalității la 12,9% !!! (16).

În ceea ce privește **stentarea** de primă intenție la pacienții cu ȘC, cele câteva studii existente au dovedit o scădere semnificativă a mortalității până la valori 26-27%.(17, 18).

Există în derulare un studiu: **stent + ABCIXIMAB** care ar putea aduce argumente în favoarea acestei acocieri (19).

Ghid de terapie medicală a ȘC apărut în cursul evoluției unui IM

1. ȘC este cea mai frecventă cauză de mortalitate în spital la pacienții cu IM

2. Restabilirea fluxului coronarian este « placa turnantă » a unei terapii eficiente

3. Tratamentul trombolitic previne apariția ȘC dar nu este terapia de elecție a ȘC odată instalat.

4. PTCA este procedura terapeutică de primă intenție și poate crește singură rata de supraviețuire.

5. BCIA nu s-a dovedit a crește supraviețuirea dar asistarea precoce cu BCIA poate reprezenta o « punte » către o PTCA de urgență în condiții de siguranță sporită.

6. Dacă PTCA nu este disponibilă, TF + BCIA pare a fi cea mai bună alternativă până la transferul la o unitate terțiară capabilă să execute angioplastia de urgență.

## III. Revascularizarea chirurgicală de urgență

Deoarece pacienții cu ȘC și leziuni tri/multi-coronariene severe asociate disfuncției sistolice a VS sunt mai dificil de instrumentat în laboratorul de cateterism cardiac sau chiar nu au soluție instrumentară, ei ajung la chirurg ca ultimă soluție și în consecință, în general, rezultatele în termeni de mortalitate imediată sunt considerate inferioare terapiei prin angioplastie (20).

Totuși studiul (randomizat, în dublu orb), GUSTO-1 a găsit rezultate mult mai bune la pacienții angiografiați și apoi tratați fie cu PTCA fie prin revascularizație chirurgicală (în primele 24 ore de la debutul ȘC) comparativ cu cei tratați “clasic” (mortalitate 38% față de 62%) (15).

Există și studii care au arătat că la pacienți corect selecționați (asistați în preoperator cu BCIA) și operați în primele 18 ore de la debutul ȘC mortalitatea este foarte mică (17%), dar nu a existat un lot martor (21).

Deși astăzi se admite că terapia de elecție a ȘC din IM este PTCA de urgență există categorii de coronarieni la care **prima intenție este revascularizația chirurgicală**:

- stenoză > 50% left main + IM în teritoriul LAD sau al Circumflexei

- stenoză > 75% left main + IM în teritoriul coronarei drepte

- leziuni triconariene severe

- leziuni coronariene dificil de instrumentat

## TRATAMENTUL COMPLICAȚILOR MECANICE ALE IM CU ȘC

a. **DSV postinfarct (DSVPI) și insuficiența mitrală acută (RMA)**

O complicație mecanică de tip DSVPI sau RMA trebuie suspiciată imediat ce apare un suflu sistolic nou la un pacient cu IM care se deteriorează hemodinamic rapid sau la care reapare durerea.

Edemul pulmonar apărut la un pacient cu un suflu sistolic recent instalat este foarte sugestiv pentru RMA.

Diagnosticul pozitiv al tipului de complicație cât și diagnosticul diferențial între DSVPI și RMA presupune minimum un examen echocardiografic transtoracic (ETT) urmat apoi dacă pacientul este stabil de un examen angiografic (coronarografie +ventriculografie).

ETT : permite vizualizarea unui DSVPI, evaluarea valvei mitrale, a tricuspidei, a funcției VS și VD, măsurarea presiunii sistolice pulmonare, iar prin metoda doppler color pune în evidență chiar și soluțiile de continuitate mici de la nivelul septului interventricular.

Un cateter Swan-Ganz deja inserat ajută la punerea unui diagnostic corect: gazometria din atriu drept, artera pulmonară și artera periferică pun în evidență un șunt stg-dr (DSVPI), iar niște unde V gigante pledează pentru RMA.

DSVPI este o adevărată catastrofă hemodinamică iar ȘC apare în primele 48 ore de la producere la peste 50% din pacienți.

DSVPI se asociază numai cu IM transmural, de obicei într-un singur teritoriu (anterior sau inferior) (17).

RMA apare cel mai frecvent prin ruptura mușchiului papilar posteromedial (MPP) și se poate însoți de IM al VD. Ruptura vârfului MPP produce regurgitare mitrală acută (RMA) severă cu apariția rapidă a edemului pulmonar și a șocului cardiogen.

Strategia terapeutică în cazurile de DSVPI și RMA este astăzi clară:

- imediat după diagnostic pacientului i se montează un BCIA și dacă stabil, este trimis într-un serviciu de angiografie

- după explorarea angiografică pacientul trebuie operat de urgență !!!

- chiar dacă sub BCIA pacientul este stabil sau chiar se ameliorează, pacientul rămâne o urgență chirurgicală și trebuie operat cât de repede !!!

### **b. Ruptura cardiacă**

Apariția unei deteriorări hemodinamice subite dacă se asociază mai ales cu disociație electromecanică ridică suspiciunea de ruptură a peretelui liber a ventriculului cu IM. Consecința unei perforații de asemenea natură este apariția unei tamponade cardiace prin hemopericard masiv și a decesului.

ETT pune diagnosticul iar de rapiditatea unei pericardocenteze urmată imediat de actul chirurgical de urgență depinde eventualitatea destul de mică de altfel de supraviețuire.

## **INFARCTUL MIOCARDIC AL VENTRICULULUI DREPT (IMVD)**

Deși destul de des ignorat, IMVD este o realitate clinică care poate fi responsabil de apariția ȘC la orice pacient cu IM inferior sau anterior.

Ventriculul drept mai subțire și mai puțin muscular decât VS răspunde foarte prost la ischemie-necroză: disfuncție sistolică și diastolică care provoacă diminuarea umplerii diastolice a VD, creșterea presiunii în atriu drept, dilatarea VD cu insuficiență de pompă a acestuia.

În final apariția fenomenului de “interdependență ventriculară” (“bombarea” diastolică a SIV în VS) produce o scădere dramatică a umplerii VS (presarcina) cu scăderea consecutivă a DC și apariția ȘC.

Diagnosticul de IMVD poate fi suspectat la orice pacient în ȘC prin IM care nu are edem pulmonar nici măcar radiologic dar prezintă PVC mare.

Certitudinea diagnosticului este dată de semnele de necroză ECG din derivațiile precordiale drepte în asociere cu semnele ETT și măsurătorile hemodinamice care arată valori mari ale PVC (PAD) în jur de 10 mmHgacompaniate de un raport PAD/PCWP crescut spre 0,8 (1).

Tratamentul ȘC secundar IMVD este cel recomandat în ghidul pentru VS, adică în ordinea eficacității:

- de elecție PTCA de urgență

- TF + BCIA

- TF izolată

- Tratament conservator: optimizarea umplerii, inotrope, menținerea unei frecvențe convenabile și a ritmului sinusal, precum și a unei conduceri atrio-ventriculare normale (pacing extern sau intracavitar).

## **STENOZA AORTICĂ ȘI ȘC**

Stenoza aortică (SA) poate fi cauza unui ȘC care se instalează la un pacient de orice vârstă (chiar tânăr dar cu bicuspidie aortică necunoscută, sau un bătrân de 80 ani cu valve calcificate) care să fi fost complet asimptomatic până la episodul actual sau doar paucisimptomatic.

Deși fiziopatologia ischemiei miocardice cu coronare normale explică apariția ȘC la acești pacienți (obstacolul cronic din tractul de ejeție al VS provoacă: hipertofie miocardică>scăderea complianței VS, creșterea consumului O<sub>2</sub> miocardic, dar și scurtarea duratei diastolice a fluxului coronarian și compresia vaselor intramiocardice și subendocardice de către masa contractilă crescută) la pacienții de peste 40 ani nu se poate exclude o componentă aterosclerotică decât prin coronarografie.

În afară de semnele proprii, în cazul asocierii ȘC+SA, semnele clinice ale SA sunt greu de evidențiat, dar dacă respectăm etapele care trebuie parcurse în evaluarea pacientului cu ȘC, diagnosticul poate fi pus cu certitudine odată efectuat examenul ecografic transtoracic (ETT).

Tratamentul de elecție al ȘC datorat SA este cel chirurgical (înlocuire și protezare valvulară) de urgență.

Valvuloplastia percutană cu balon rămâne o alternativă terapeutică cu rezultate mai proaste decât chirurgia (risc de a provoca o sincopă sau de a transforma o SA în insuficiență aortică) rezervată pacienților la care se consideră că riscul chirurgical nu se justifică: vârstnici tarați, pacienți cu ȘC și disfuncții severe de organe (1).

Până la luarea unei decizii, asistarea cu BCIA este o metodă eficientă de ameliorare a tabloului clinic și hemodinamic, cu condiția ca pacientul să nu asocieze și o insuficiență aortică semnificativă.

## **CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICĂ (CMH)**

CMH este din punct de vedere hemodinamic o "stenoză subaortică" rezultată din hipertrofia VS (devenit foarte gros și puțin compliant) care realizează o obstrucție dinamică în tractul de eiecție al VS.

În consecință, acești pacienți, în condiții de hipovolemie necorectată sau de pierdere a ritmului sinusal (contractia atrială este extrem de importantă pentru o presarcină adecvată al acești pacienți) și/ sau tahicardie importantă pot prezenta rapid tabloul hemodinamic al ȘC.

Și în cazul CMH, examenul ETT este crucial pentru diagnosticul corect.

În cazul contrar, în care un astfel de pacient este tratat ca un ȘC "oarecare", cu inotrope care vor crește contractilitatea unui ventricul deja hipercontractil, se va agrava obstrucția dinamică și vor crește necesitățile miocardice de O<sub>2</sub> cu agravarea ischemiei(1).

Tratamentul ȘC asociat CMH este:

- repleția volemică în scopul optimizării presarcinii
- cardioversia electrică la ritm sinusal
- beta-blocantele în scopul reducerii tahicardiei și a scăderii contractilității miocardice

## **INSUFICIENȚA AORTICĂ ACUTĂ (IAA)**

Cauzele IAA sunt reprezentate de: endocardita bacteriană, disecția acută de aortă, sau dehiscența unei proteze valvulare aortice.

În cazul IAA cu edem pulmonar și ȘC, semnele

clinice cardiovasculare nu sunt ușor de pus în evidență iar semnele periferice lipsesc datorită instalării acute a suferinței.

Și în acest caz examenul ETT este capital în afirmarea diagnosticului de IAA.

IAA severă cu ȘC este o urgență chirurgicală a cărei sancțiune este protezarea valvulară(1, 2, 3).

În pregătirea actului chirurgical de urgență, menținerea unei presiuni de perfuzie sistemică convenabile se bazează pe terapia combinată:

inotrope + vasodilatatoare arteriale maniabile (nicardipin, nitroprusiat de sodiu cu scopul scăderii postsarcinii VS și deci a volumului regurgitat).

-

## **CONCLUZII**

1. În ciuda progreselor teoretice și tehnologice, ȘC rămâne o realitate clinică de temut chiar în centre cu mare renume (mortalitate 40-80%).

2. Totuși, ceea ce era considerat în urmă cu 10-15 ani un "eveniment fatal" se arată a fi astăzi a fi "posibil de tratat".

3. ȘC rămâne principala cauză de mortalitate la pacienții spitalizați pentru IM.

4. Terapia de elecție a IM cu ȘC (*revascularizația medicală-instrumentară*) este una urgentă și agresivă cu scopul resabilirii unui flux anterograd bun în vasul responsabil de apariția IM

5. Cea mai bună alternativă de tratament a ȘC este PTCA de urgență (± stent).

6. Dacă PTCA nu este disponibilă, atunci terapia trombolitică (TF) sub asistare cu BCIA este soluția de ales.

7. Există pacienți care beneficiază și de revascularizare chirurgicală de urgență.

8. Complicațiile mecanice al IM cu ȘC (DSVPI, RMA) se asistă cu BCIA, sunt o urgență chirurgicală și pacientul trebuie operat cât de repede !!!

9. Stenoza aortică cu ȘC este o urgență chirurgicală care necesită înlocuire-protezare valvulară (unele cazuri se pretează la valvuloplastie).

10. Insuficiența aortică acută cu ȘC este o urgență chirurgicală care necesită înlocuire-protezare valvulară.

11. În toate cazurile de ȘC legate de IM, măsurile terapeutice generale precum: optimizarea oxigenării-ventilației, menținerea unei presarcini optime, combaterea hipoprefuziei tisulare severe cu vasopresoare, ameliorarea contractilității miocardice prin inotrope/ vasomodulatoare, sau asistarea cu BCIA (exceptie IAA) reperzintă o terapie suportivă necesară și obligatorie pentru continuarea cu succes a terapiei de elecție.

12. Echocardiografia devine o explorare obligatorie în terapia intensivă.

## **BIBLIOGRAFIE**

1. Shoemaker WC. Textbook of Critical Care, 2000, pag.1037-44.
2. Hollenberg SM. Cardiogenic Shock, in: 2003 Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine, 2003, p.447-58.
3. Higgins TL. Cardiopulmonary critical care, 2002, p.82-98.
4. Pang D, Keenan SP, Cook DJ. The effect of CPAP on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema; a systematic review. *Chest* 1998;114:1185-92.
5. Willerson JT, Curry GC, Watson JT. Intraaortic balloon-pump in patients in cardiogenic shock. *Am J Med* 1985;72:183-92.
6. Bates R, Stomel RJ. The use of intraaortic balloon-pump as an adjunct of reperfusion therapy in cardiogenic shock. *Int J Cardiol* 1998;65:S37-S42.
7. GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1993;329:673-82.
8. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. An update ACA/AHA. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:890-911.
9. AIMS Trial Study Group. Effects of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction. *Lancet* 1998;1: 545-9.
10. Col NF, Gurwitz GH, Alpert JS, Goldberg RJ. Frequency of inclusion of patients with cardiogenic shock in trials of thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1994;73:149-57.
11. GISSI. Effectiveness of intravenous thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;2:397-402.
12. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, et al. A report of SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 1993;36:1123-9.
13. Becker RC. Hemodynamic, mechanical and metabolic determinants of thrombolytic efficacy: a theoretic framework for assessing the limitations of thrombolysis in patients with cardiogenic shock. *Am Heart J* 1993;125:919-29.
14. O'Keefe JH, Bailey J, Rutherford BD, et al. Primary angioplasty for acute myocardial infarction in 1000 consecutive patients. *Am J Cardiol* 2003;72:107G-10G.
15. Berger PB, Holmes DR Jr, Stebbins AL, Topol EG. Impact of an aggressive invasive catheterisation and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in GUSTO-1 trial. *Circulation* 1997;96:122-7.
16. Rogers WJ, Canto JG, Lambrew CT. Temporal trends in the treatment of over 1, 5 milion patients with myocardial infarction in the US from 1990 to 1999-NRMI. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2056-63.
17. Antoniucci D, Valenti R, Santor GM, et al. Systematic direct angioplasty and stent-supported direct angioplasty for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: in hospital and long term survival. *J Am Coll Cardiol* 1998;31: 294-300.
18. Webb JG, Carere RG, Hilton JD. Usefulness of coronary stenting for cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2000;79:81-4.
19. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 2001;344:1895-993.
20. Every NR, Maynard C, Cochran RP. Characteristics, management and outcome of patients with acute myocardial infarction treated with by-pass surgery. *Circulation* 1996;84: 81-6.
21. Allen BS, Rosenkrantz E, Buckberg D, et al. A medical-surgical emergency requiring urgent revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:691-703.