

Kardiogenní šok

Diagnostický a léčebný postup

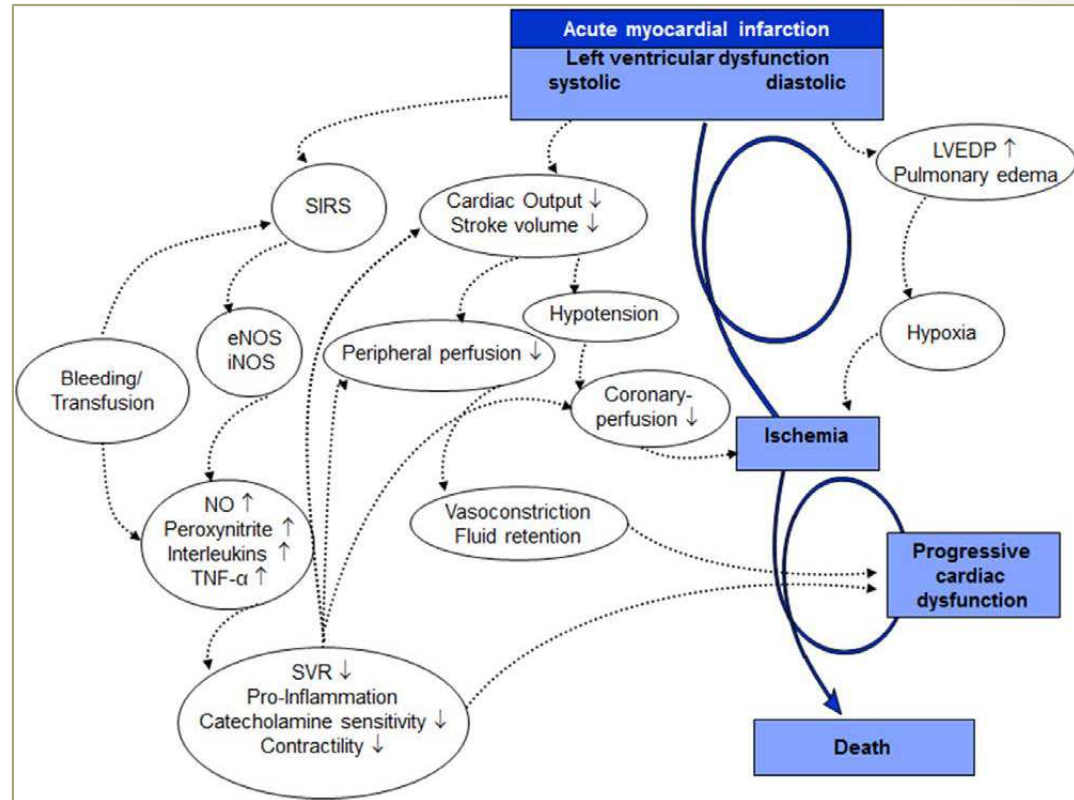
Miroslav Solař

I. interní kardiologická klinika

Fakultní nemocnice Hradec Králové

Kardiogenní šok

- Selhání srdce jako pumpy
- Tkáňová hypoperfuze
- Orgánová dysfunkce
- Systémová zánětlivá reakce



Hollenberg SM. *Ann Intern Med.* 1999;131:47–59.

Příčiny kardiogenního šoku

- Akutní infarkt myokardu
- Chronické srdeční selhání
- Plicní embolizace
- Akutní myokarditida
- Chlopenní vady

Klinický přístup ke kardiogennímu šoku

- Diagnostika
- Ovlivnění vyvolávající příčiny
- Podpůrná léčba
- Prognostická stratifikace (efektivní využití zdrojů)
- Paliativní terapie

Diagnostická kritéria kardiogenního šoku

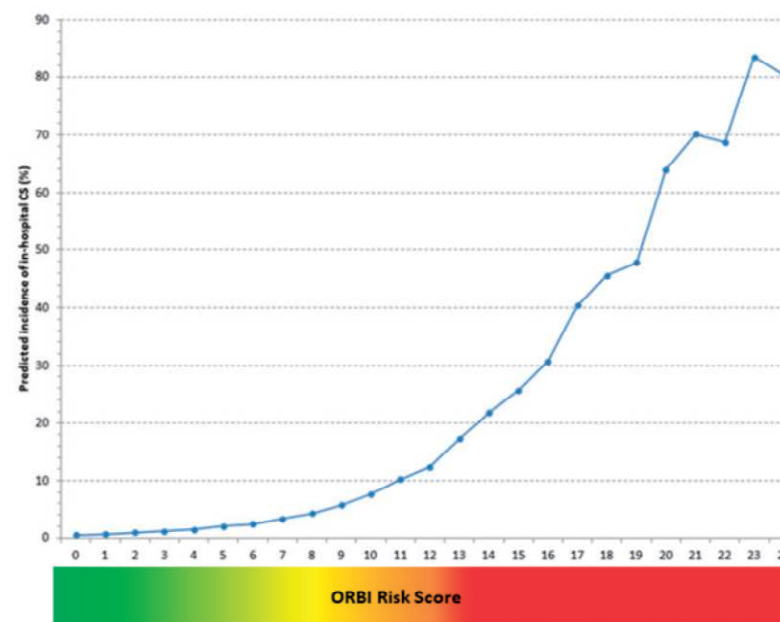
- sTK < 90 mmHg nebo potřeba vazopresorů déle než 30 minut
 - +
- ↑ plnicí tlaky
 - +
- známky orgánové hypoperfuze
 - alterace vědomí
 - chladná akra, mramoráž kůže, pocení
 - oligurie
 - ↑ laktát

Důležité je diagnostikovat šok co nejdříve

- Hypotenze nemusí být v počátečním stádiu šoku přítomná (systémová vazokonstrikce)
- Známky orgánové hypoperfuze, tachykardie, pocení,
- Rizikové faktory

Rizikové faktory

Věk > 70 let	2
CMP	2
Srdeční zástava v úvodu	3
Přední IM	1
Čas do PCI > 90 minut	2
Kilip II	2
Kilip III	6
TF > 90min	3
sTK < 125 mmHg a pulzní tlak <25 mmHg	4
Glykémie > 10 mmol/L	3
Postižení kmene levé koronární tepny	5
TIMI průtok < 3 po PCI	5



Risk categories		
Category	Score	Observed incidence of CS
Low	0-7	1.3
Low-to-intermediate	8-10	6.6
Intermediate-to-high	11-12	11.7
High	≥ 13	31.8

ORBI score, European Heart Journal (2018). doi:10.1093/eurheartj/ehy127.

Jak postupovat při podezření na kardiogenní šok ?

Základní vyšetření:

- Anamnéza, fyzikální nález
- Monitorace (ekg, sO₂, TK, diuréza)
- Rtg S+P
- Laboratorní vyšetření (známky infekce, hyperthyreóza)
- **Ekg**
- **Echokardiografie**

Léčba vyvolávající příčiny kardiogenního šoku

Akutní koronární syndrom

- antitrombotická léčba, revaskularizace

Chlopenní vady

- chirurgická léčba

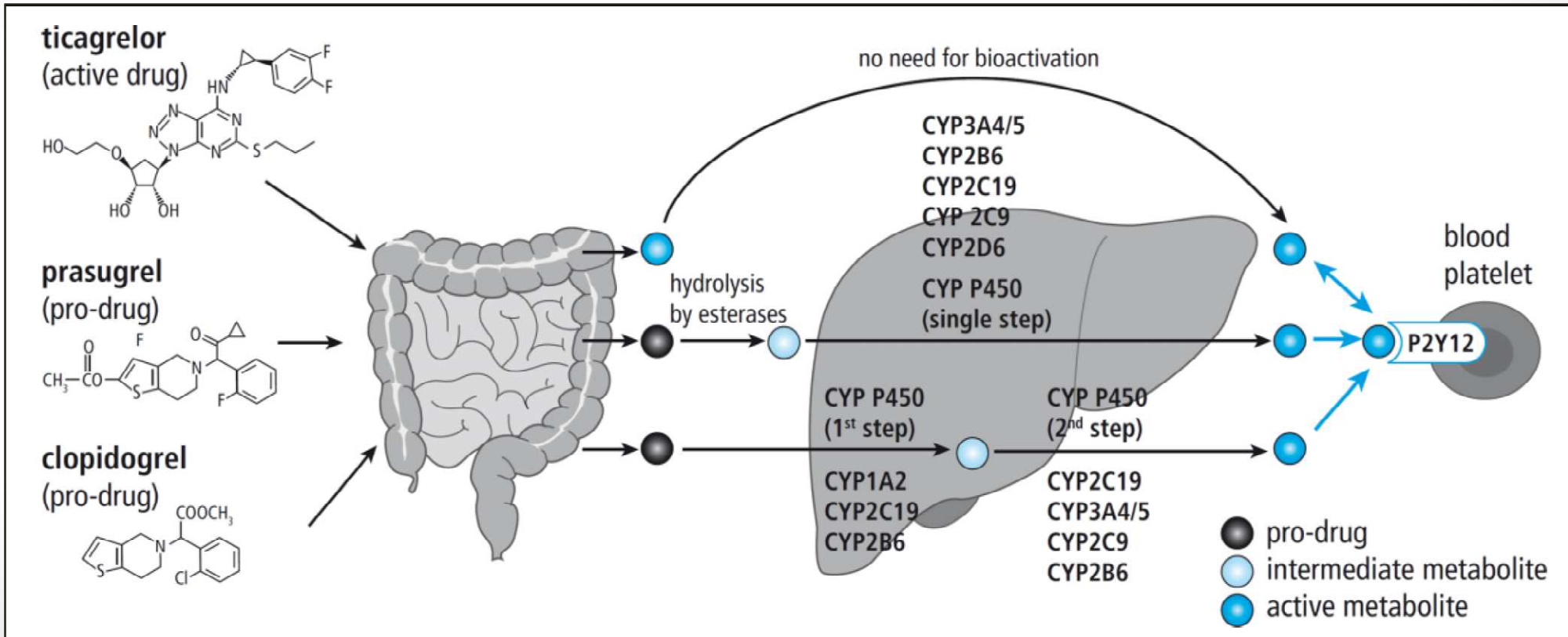
Plicní embolizace

- trombolytická léčba

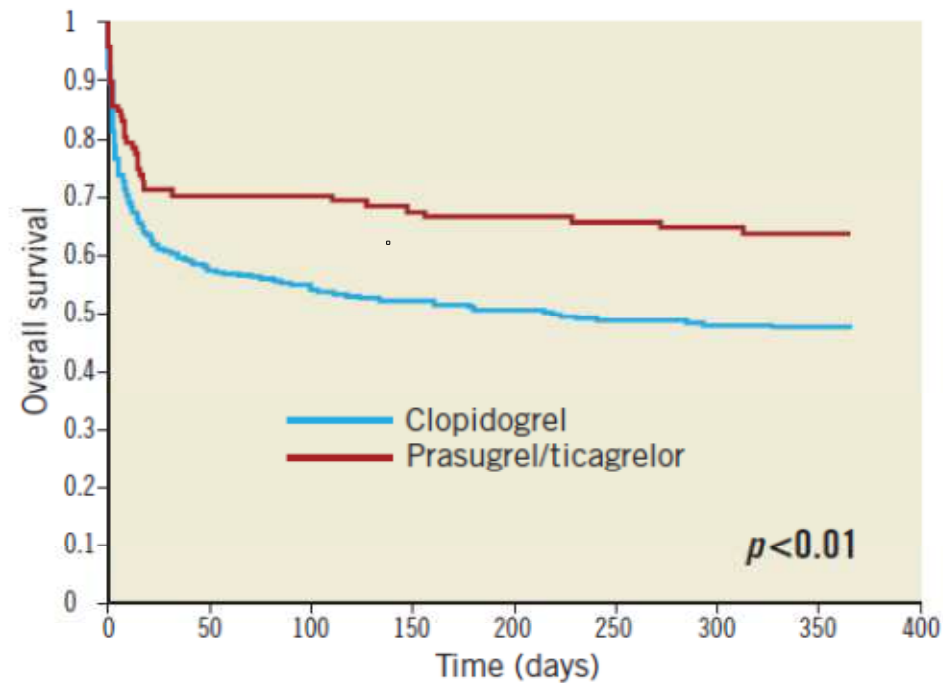
Akutní infekce

- antibiotika

Protidestičková léčba



ADP receptor antagonists in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a *post hoc* IABP-SHOCK II trial subgroup analysis



Patients at risk									
Clopidogrel	373	213	201	192	187	181	178	172	
Prasugrel/ticagrelor	110	76	76	73	71	69	68	64	

Trombolýza v léčbě kardiogenního šoku při AIM

SHOCK trial registry (Sanborn TA, J Am Coll Cardiol 2000;36:1123–9.)

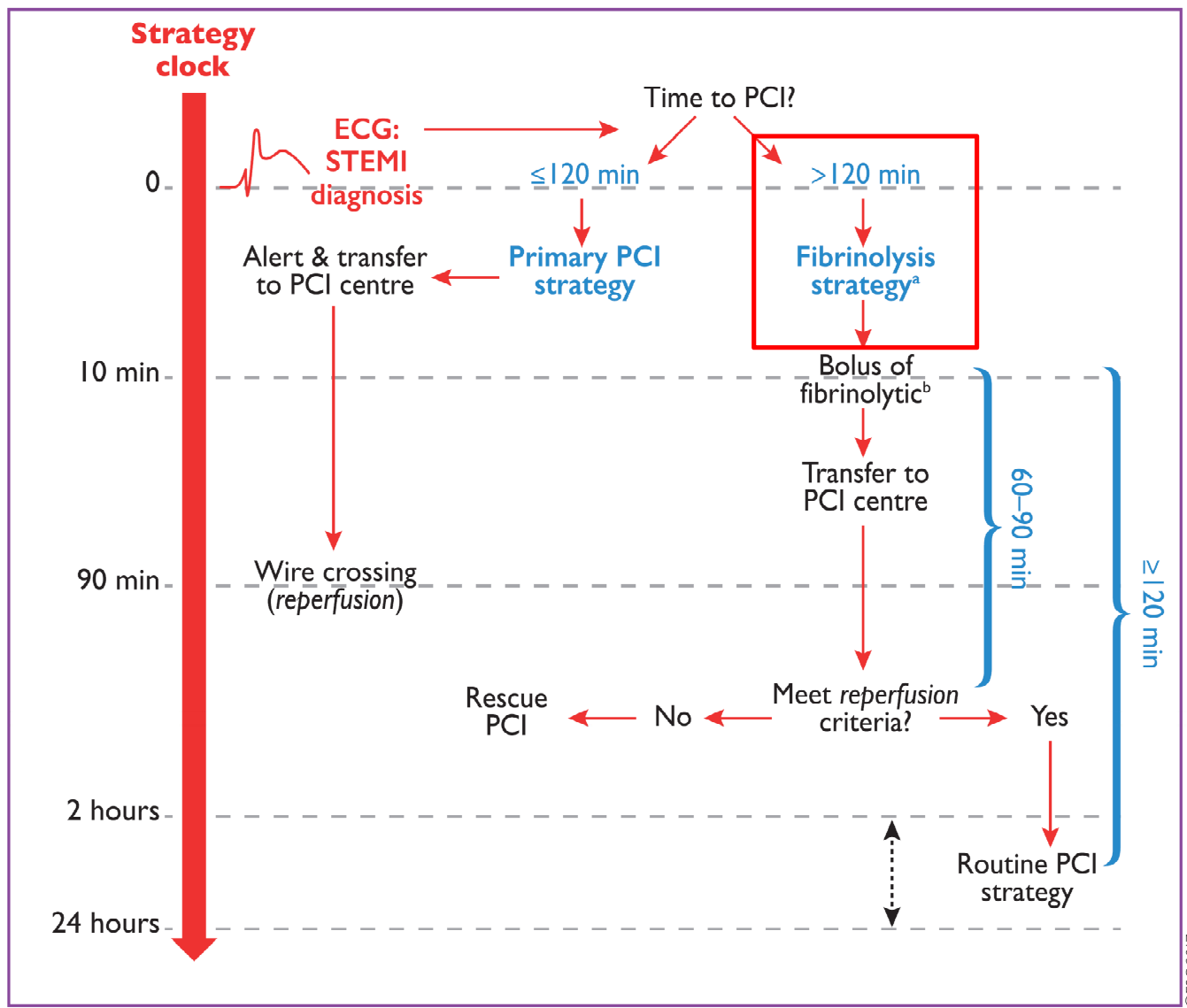
Trombolýza podána u:

292 (34%) zařazených do registru léčeno trombolýzou

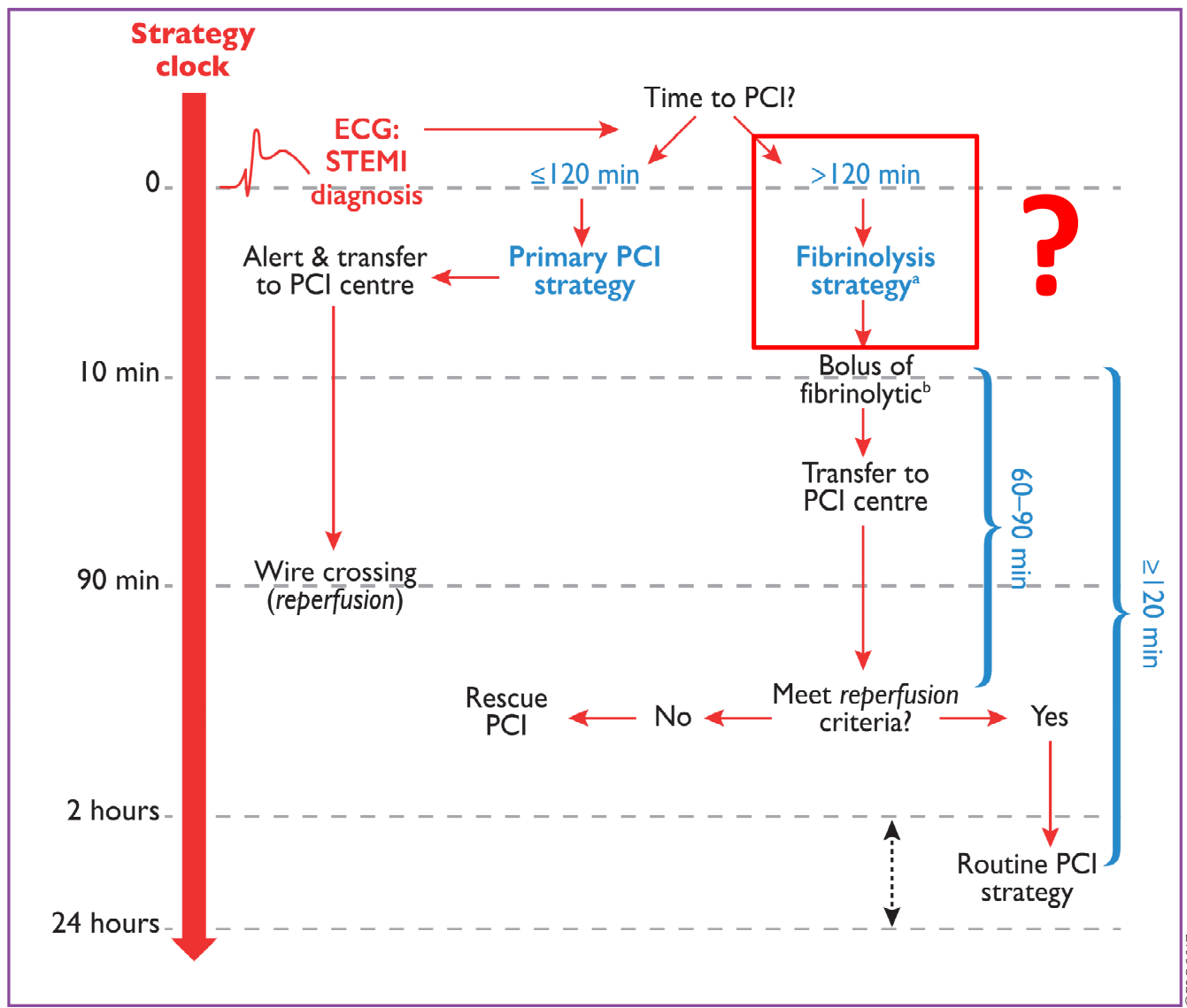
95 (63%) randomizovaných k iniciální medikamentózní terapii

75 (49%) randomizovaných k časné revaskularizaci

Podání trombolýzy spojeno s poklesem mortality z 64 na 54% (registr).



James S, ESC guidelines 201

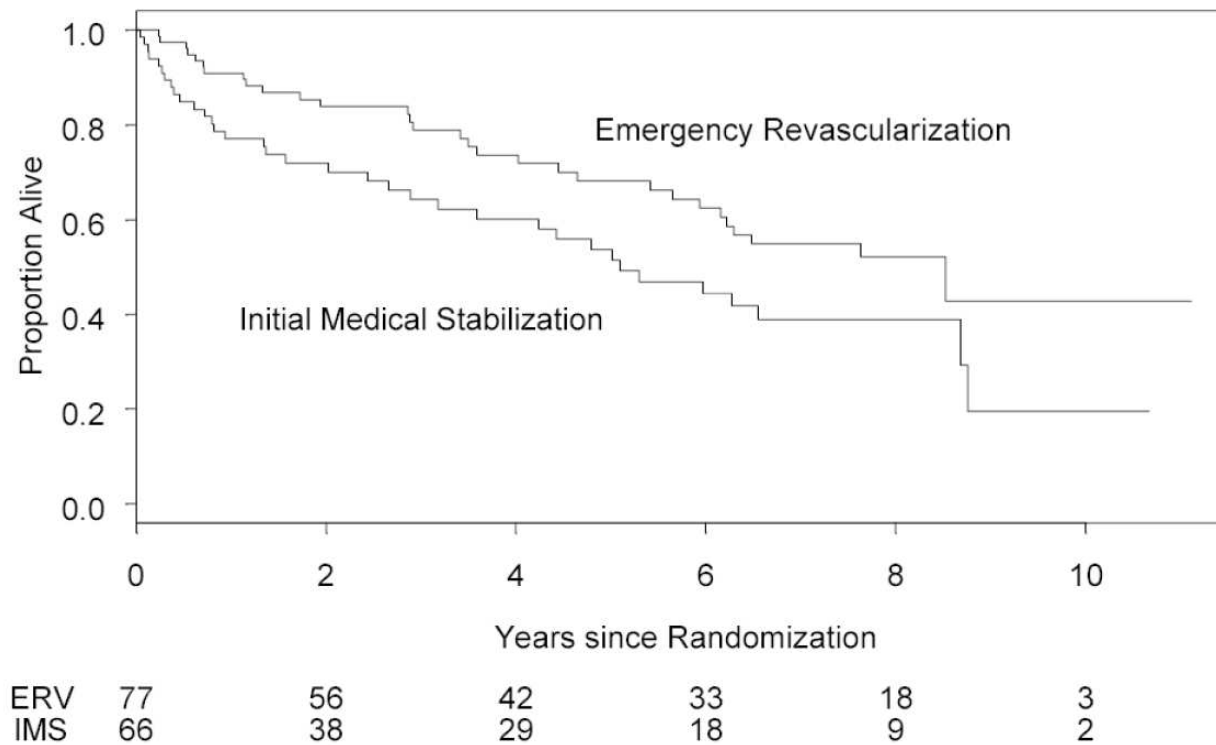


James S, ESC guidelines 201

Revaskularizace při kardiogenním šoku komplikujícím AKS

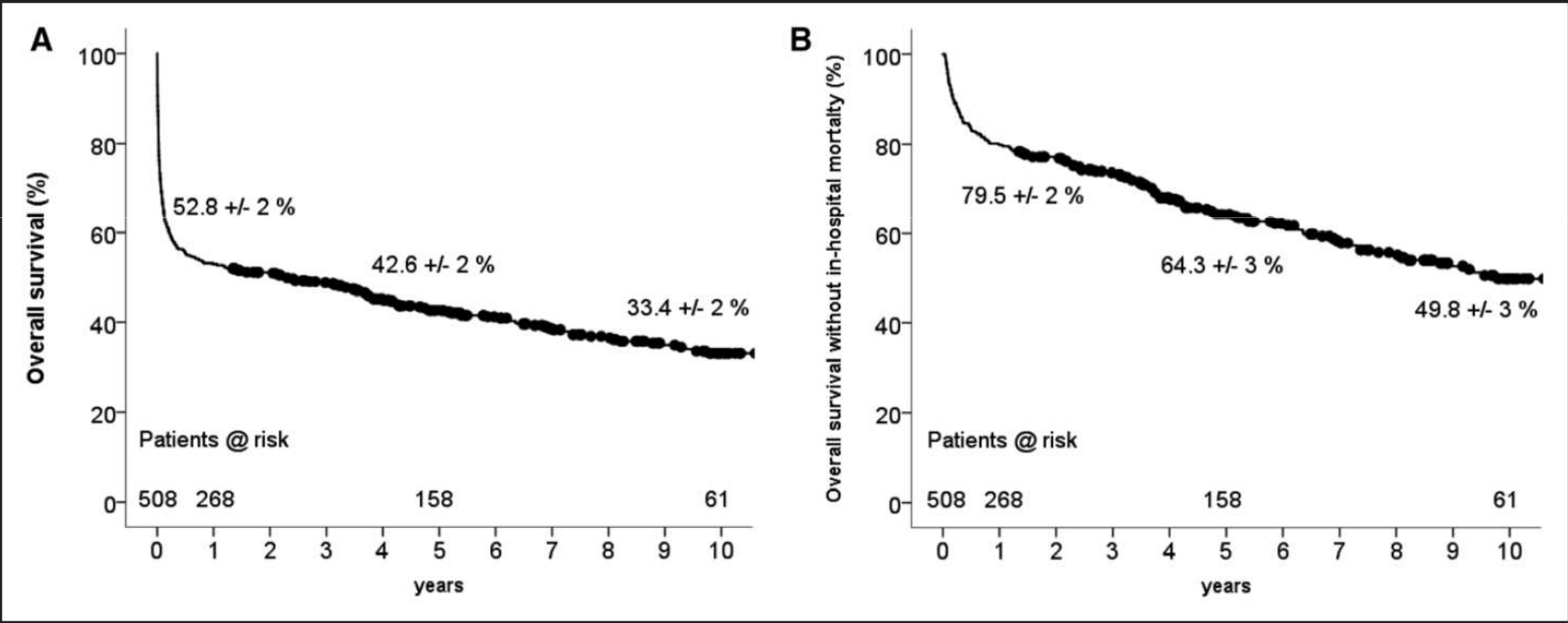
- Akutní revaskularizace bez ohledu na začátek symptomů
- Menší procedurální úspěch PCI v šokovém stavu
- Chirurgická revaskularizace není kontraindikována

Dlouhodobý efekt akutní revaskularizace (SHOCK trial)



Hochman JS, JAMA 2006; 295: 2511-2515.

Temporal Trends in Predictors of Early and Late Mortality After Emergency Coronary Artery Bypass Grafting for Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction



Davierwala MP, Circulation. 2016;134:1224–1237.

Rozsah revaskularizace u kardiogenního šoku

Complete revascularization during the index procedure should be considered in patients presenting with cardiogenic shock.

Ila

C

James S, ESC STEMI guidelines, European Heart Journal 2017, 00, 1-66.

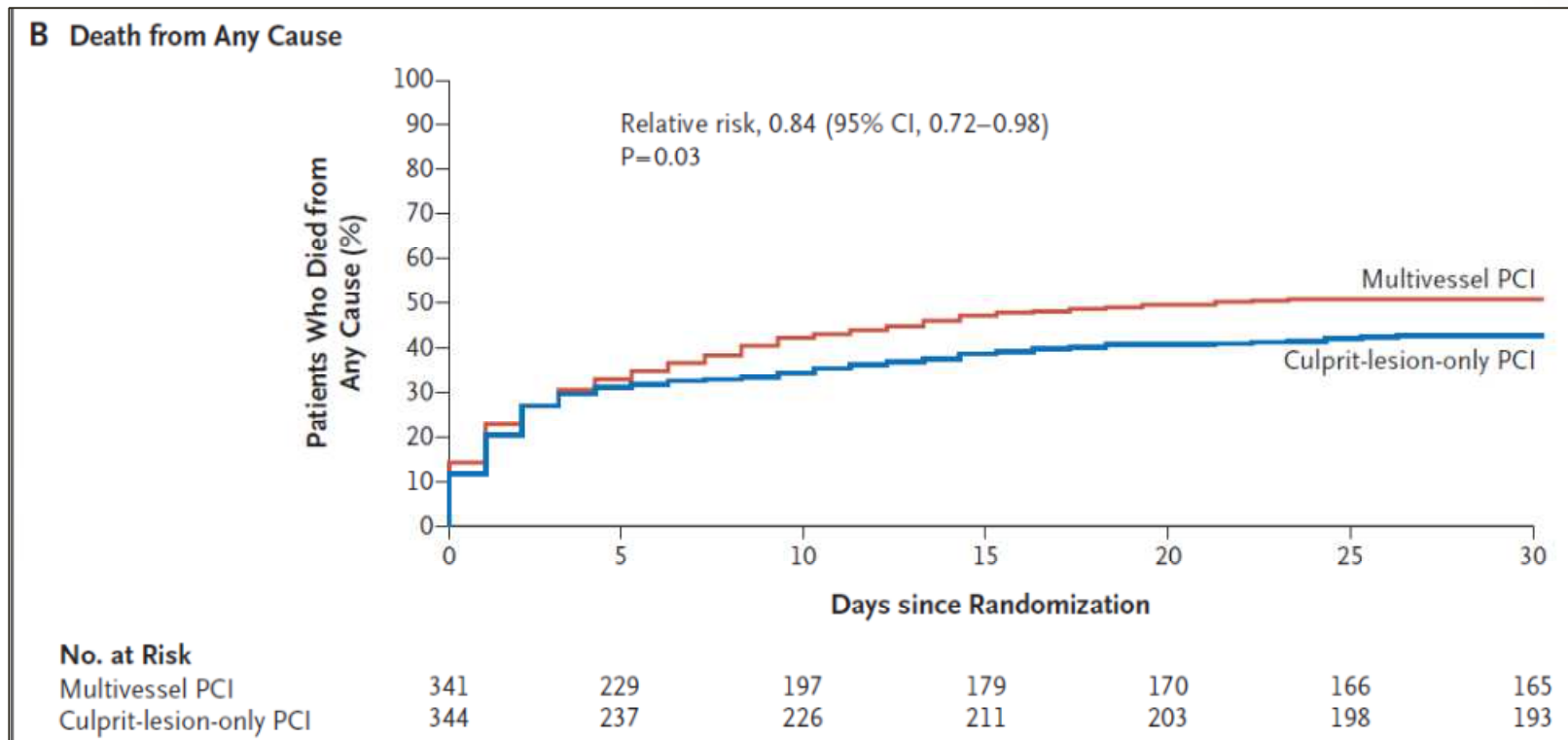
Back to the Future in Cardiogenic Shock — Initial PCI of the Culprit Lesion Only

Table 3. Clinical Outcomes at 30 Days.

Outcome	Culprit-Lesion-Only PCI Group (N = 344)	Multivessel PCI Group (N = 341)	Relative Risk (95% CI)	P Value
	<i>no./total no. (%)</i>			
Primary end point: death from any cause or renal-replacement therapy	158/344 (45.9)	189/341 (55.4)	0.83 (0.71–0.96)	0.01
Death from any cause*	149/344 (43.3)	176/341 (51.6)	0.84 (0.72–0.98)	0.03
Renal-replacement therapy	40/344 (11.6)	56/341 (16.4)	0.71 (0.49–1.03)	0.07

Thiele H, N Engl J Med 2017; 377:2419-2432.

Back to the Future in Cardiogenic Shock — Initial PCI of the Culprit Lesion Only



Thiele H, N Engl J Med 2017; 377:2419-2432.

15) Table S3 – Causes of Death at 30 Days

	Culprit only PCI (n=344)	Multivessel PCI (n=341)	P-Value
All-cause mortality; n/total (%)	149/344 (43.3)	176/341 (51.5)	0.03
Death cause			0.12
Sudden cardiac death; n/total (%)	11/149 (7.4)	12/176 (6.8)	
Refractory cardiogenic shock, n/total (%)	104/149 (69.8)	108/176 (61.4)	
Recurrent myocardial infarction; n/total (%)	2/149 (1.3)	2/176 (1.1)	
Brain injury; n/total (%)	11/149 (7.4)	25/176 (14.2)	
Sepsis; n/total (%)	10/149 (6.7)	8/176 (4.5)	
Unknown cause; n/total (%)	2/149 (1.3)	9/176 (5.1)	
Other cause; n/total (%)	9/149 (6.0)	12/176 (6.8)	

15) Table S3 – Causes of Death at 30 Days

	Culprit only PCI (n=344)	Multivessel PCI (n=341)	P-Value
All-cause mortality; n/total (%)	149/344 (43.3)	176/341 (51.5)	0.03
Death cause			0.12
Sudden cardiac death; n/total (%)	11/149 (7.4)	12/176 (6.8)	
Refractory cardiogenic shock, n/total (%)	30,3%	31,8%	?
Recurrent myocardial infarction; n/total (%)	2/149 (1.3)	2/176 (1.1)	
Brain injury; n/total (%)	11/149 (7.4)	25/176 (14.2)	
Sepsis; n/total (%)	10/149 (6.7)	8/176 (4.5)	
Unknown cause; n/total (%)	2/149 (1.3)	9/176 (5.1)	
Other cause; n/total (%)	9/149 (6.0)	12/176 (6.8)	

Podpůrná léčba

- Léčba oběhového selhání (adekvátní perfuze tkání)

vazpresory, inotropika, volumexpanze, machamické srdeční podpory

- Podpora orgánových funkcí

- Prevence a terapie komplikací

Vazopresory a inotropika v léčbě kardiogenního šoku

omezená EMB data

léky volby: noradrenalin a dobutamin

alternativy: dopamin, adrenalin,

vazopresin, levosimendan,

terapeutické cíle: MAP, diuréza, laktát,

SvO2, SVR,...

kontinuální monitorace

Contemporary Management of Cardiogenic Shock A Scientific Statement From the American Heart Association

Cause or Presentation of CS	Vasoactive Management Considerations	Hemodynamic Rationale
Classic wet and cold	Norepinephrine or dopamine ¹⁴⁴ Inotropics agent ^{151,152}	This subtype has low CI and high SVR. Consider hemodynamic stabilization with norepinephrine (preferred in THB or arrhythmias) or dopamine (LHR preferred but associated with higher risk of arrhythmias). Consider addition of inotropic agent when stabilized and after revascularization (MI only).
Euvolemic cold and dry	Norepinephrine or dopamine ¹⁴⁴ Inotropic agent ^{151,152} Small fluid boluses	Consider hemodynamic stabilization with norepinephrine (preferred in THB or arrhythmias) or dopamine (LHR preferred but associated with higher risk of arrhythmias). Consider addition of inotropic agent when stabilized and after revascularization (MI only). IVFDP may be low, and patient may tolerate fluid boluses.
Vasodilatory warm and wet or mixed cardiogenic and vasodilatory	Norepinephrine Consider hemodynamics-guided therapy	This subtype has low SVR.
RV shock	Fluid boluses ^{153,154} Norepinephrine, dopamine, or vasopressin ^{144,151,152} Inotropic agents ^{151,152} Inhaled pulmonary vasodilators ¹⁵⁵	Hemodynamic goals include maintaining preload, lowering RV afterload (PVR), treating absolute or relative bradycardia, and maintaining atrioventricular synchrony. Dopamine (LHR preferred but associated with arrhythmia risk). Vasopressin may raise SVR and have neutral effect on PVR. Consider adding or transitioning to inotropes after initial hemodynamic stabilization and revascularization.
Normotensive shock	Inotropic agent or vasopressor	Initial inotropic therapy may be appropriate given that this subtype has SRP >40 mmHg and relatively high SVR.
Aortic stenosis	Phenylephrine or vasopressin In patients with reduced LVEF, echocardiography- or PIVC-guided dobutamine titration	Shock caused by aortic stenosis is an afterload-dependent state. Inotropics may not improve hemodynamics if LVEF is preserved. Definitive therapies will be defined by underlying cause and may include surgical aortic valve replacement or balloon valvuloplasty and/or transcatheter aortic valve replacement.
Aortic regurgitation	Dopamine Temporary pacing	Maintaining an elevated HR may shorten diastolic filling time and reduce LVEDP. Definitive therapies will be defined by underlying cause and may include surgical aortic valve replacement.
Mitral stenosis	Phenylephrine or vasopressin Esmolol or amiodarone	Shock resulting from mitral stenosis is a preload-dependent state. Avoiding chronotropic agents, slowing the HR (and thereby increasing diastolic filling time), and maintaining atrioventricular synchrony may improve preload. Definitive therapies will be defined by underlying cause and may include surgical mitral valve replacement or balloon valvuloplasty.
Mitral regurgitation	Norepinephrine or dopamine Inotropic agents* Temporary MCS, including IABP ¹⁵⁶	After hemodynamic stabilization with vasopressor, consider addition of inotropic agent. Afterload reduction may help reduce LVEDP. IABP may reduce regurgitation fraction by reducing afterload and increasing CI. Definitive therapies will be defined by underlying cause and may include surgical mitral valve repair/replacement and percutaneous edge-to-edge repair.
Postinfarction ventricular septal defect	See classic wet and cold considerations Temporary MCS, including IABP ¹⁵⁶	IABP may reduce shunt fraction by reducing afterload and increasing CI. Catheter surgical referral for repair or percutaneous interventional transcatheter closure.
Dynamic LVOT obstruction	Fluid boluses ^{153,154} Phenylephrine or vasopressin ^{151,152} Avoid inotropic agents ^{151,152} Avoid vasodilating agents ^{151,152} Esmolol or amiodarone ¹⁵⁷ RV pacing	Dynamic gradients may be reduced by increasing preload and afterload, reducing inotropy and ectopy, maintaining atrioventricular synchrony, and inducing ventricular dyssynchrony.
Bradycardia	Chronotropic agents or Temporary pacing	Treatment should also focus on identifying and treating underlying cause of bradycardia. Chronotropic agents may include atropine, isoproterenol, dopamine, dobutamine, and epinephrine.
Pericardial tamponade	Fluid bolus Norepinephrine	Pericardiocentesis or surgical pericardial window required for definitive therapy.

Diepen S, Circulation. 2017;136:e232–e268.

Paliativní péče

- Průběžná prognostická stratifikace
- Ukončení aktivní terapie na základě zhodnocení celkového stavu.
- Týmová spolupráce, standardizace postupů.
- Komunikace s nemocnými a příbuznými.