

Interdyscyplinarne leczenie wstrząsu kardiogennego w ostrych stanach kardiologicznych

Waldemar Goździk

**PUŁAPKI W ANESTEZJOLOGII
I INTENSYWNEJ TERAPII
NIE TYLKO DLA REZYDENTÓW**
KARPACZ, 24–25 listopada 2017 r.



UNIwersytet Medyczny
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

Wstrząs kardiogeny

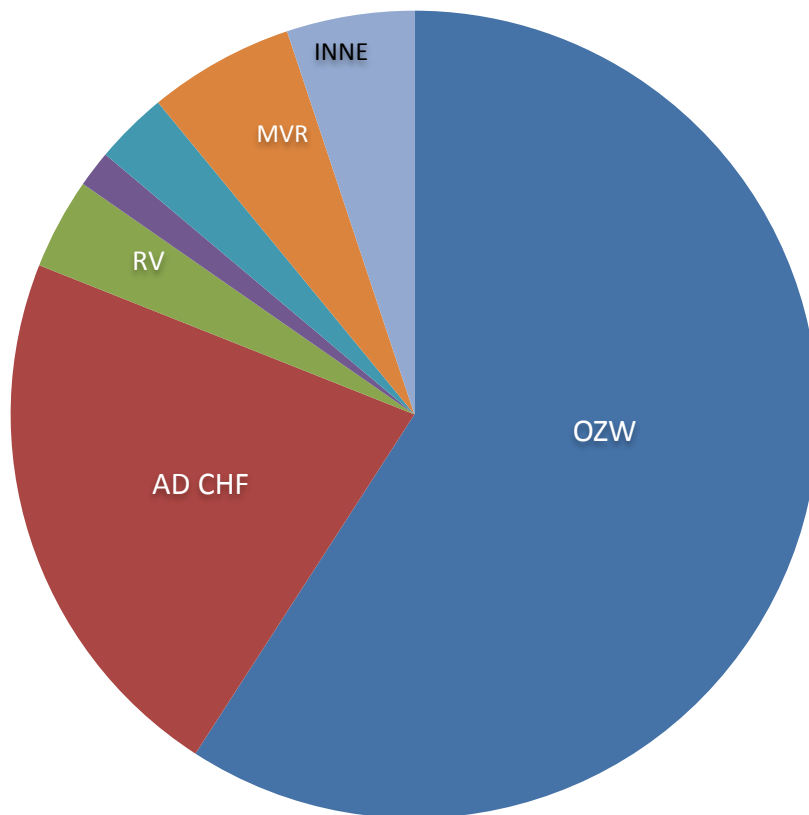
SHOCK Trial 1999	IABP SHOCK II 2013	ESC HF Guidelines 2016
<p>Kryteria kliniczne : SBP < 90 ≥ 30 min.</p> <p style="text-align: center;">Lub</p> <p>Leczenie farmakologiczne SBP ≥ 90 mm Hg</p> <p style="text-align: center;">+</p> <p>➤ Objawy hipoperfuzji</p> <ul style="list-style-type: none">• diureza <30 ml/h• lub zimne kończyny <p>Kryteria hemodynamiczne:</p> <ul style="list-style-type: none">• CI ≤2.2 L/min/m²• PCWP ≥15 mm Hg	<p>Kryteria kliniczne : SBP < 90 mmHg ≥30 min.</p> <p style="text-align: center;">Lub</p> <p>Aminy katecholowe do utrzymania SBP >90 mm Hg</p> <p style="text-align: center;">+</p> <p>Cechy zastoju płucnego</p> <p style="text-align: center;">+</p> <p>➤ Objawy hipoperfuzji:</p> <ul style="list-style-type: none">• splątanie• zimna / lepka skóra• diureza < 30 ml / h• mlecza >2,0 mmol/ l)	<p>Kryteria kliniczne : SBP <90 mm Hg pomimo korekcji wolemii</p> <p>➤ Objawy hipoperfuzji</p> <ul style="list-style-type: none">• zimne kończyny• oliguria• splątanie• niskie ciśnienie tętna <p>Laboratoryjne:</p> <p>➤ kwasica pH < 7,35</p> <p>➤ mlecza 2 mmol/l</p> <p>➤ diureza < 0,5 ml/kg/h</p>

Wstrząs kardiogeny

Ostra MVR 6.4 %

Inne 7.5 %

VSD



Ostry Zespół
Wieńcowy 81%

Ostro
Zdekompensowana
CHF 30%

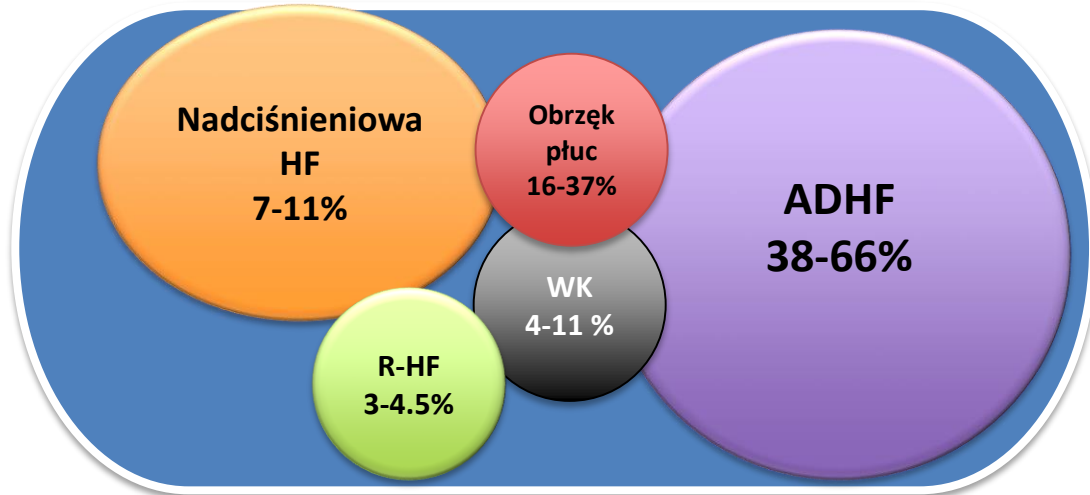
Izolowany wstąrz
RV 4.5%

Tamponada/Peknięcie
ściany LV 1.7%

**Pogorszenie
CHF
(75-80-%)**

**AHF
de novo (20%)**

**Zaawansowna
HF (5%)**



Zróżnicowana etiologia

**AHF
Syndromes**

Wiele objawów w różnej konfiguracji i różnym czasie

Wiele chorób współistniejących

Wstrząs kardiogeny jatrogeny

Leki modyfikujące przebieg w CHF u pacjentów z obniżoną EF

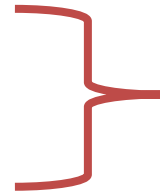
Inhibitory konwertazy angiotensyny	kaptopril, enalapril, rimipril, lisinopril)
Leki β - adrenolityczne	bisoprolol, karwedilol, metoprolol, nebiwolol
Antagoniści receptora dla angiotensyny	losartan, walsartan, kandesartan
Antagoniści receptora mineralokortykoidowego	spironolakton, eplerenon
Inhibitory neprylizyny i antagoniści receptora angitensyny	sakbitril/walsartan
Inhibitory kanały I_f	iwabradyna
Pętlowe leki moczopędne	furosemid, torasemid, bumetanid
Tiazydowe leki moczopędne	hydrochlorotiazyd, indapamid, metolazon

Wstrząs kardiogeny

Ostre zespoły wieńcowe

➤ Częstość występowania:

- Wzrost z 6% do 10% w całej populacji
- 7% do 12% w grupie >75 lat
- NSTEMI 2,5%



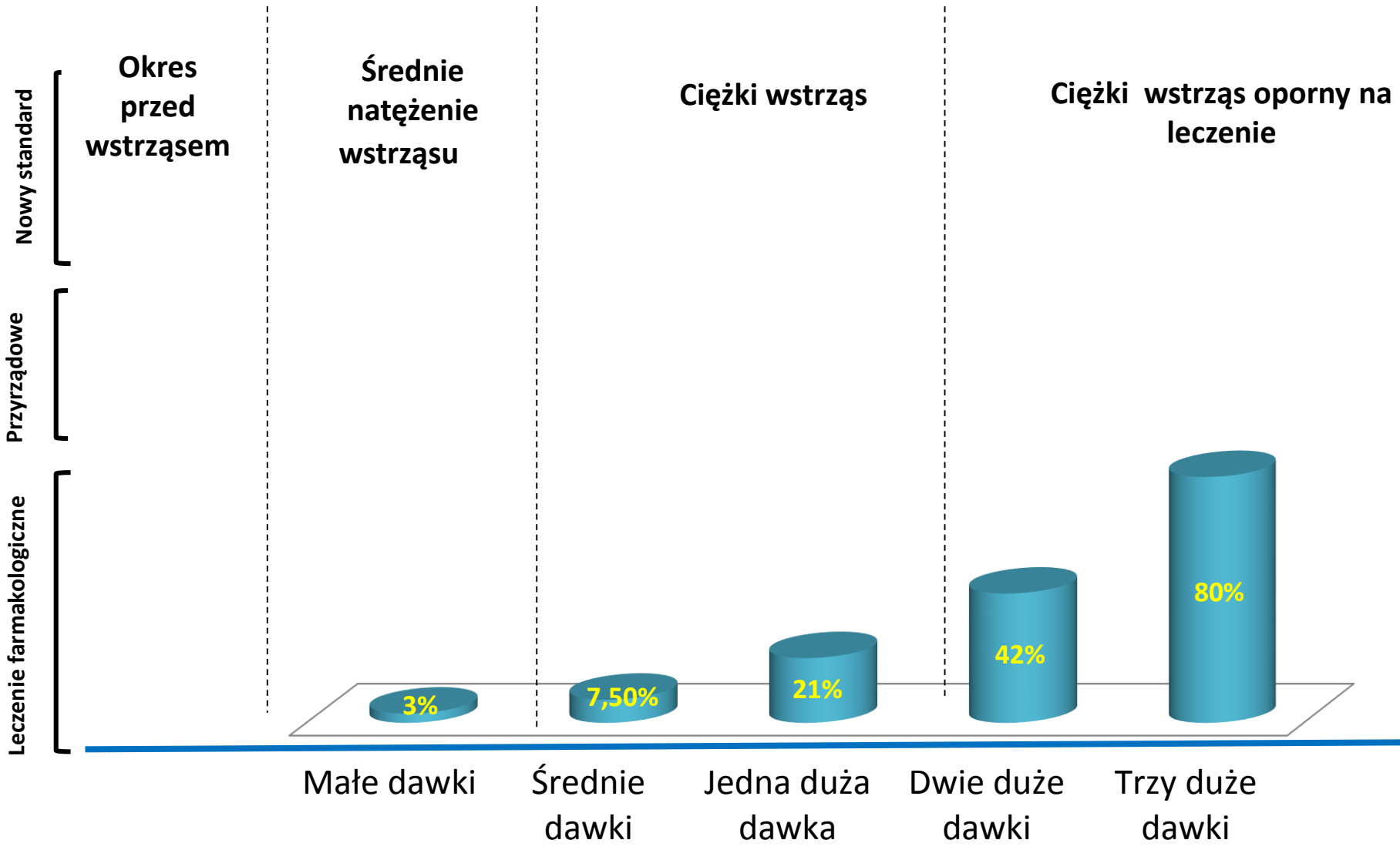
STEMI

➤ Śmiertelność szpitalna – duże różnice regionalne 30 - 60%, śr. ok. 50% w Polsce ok. 60%

➤ Ogólny wzrost liczby interwencji PCI

➤ Śmiertelność w Pracowni Hemodynamicznej wzrost 15% do 20%

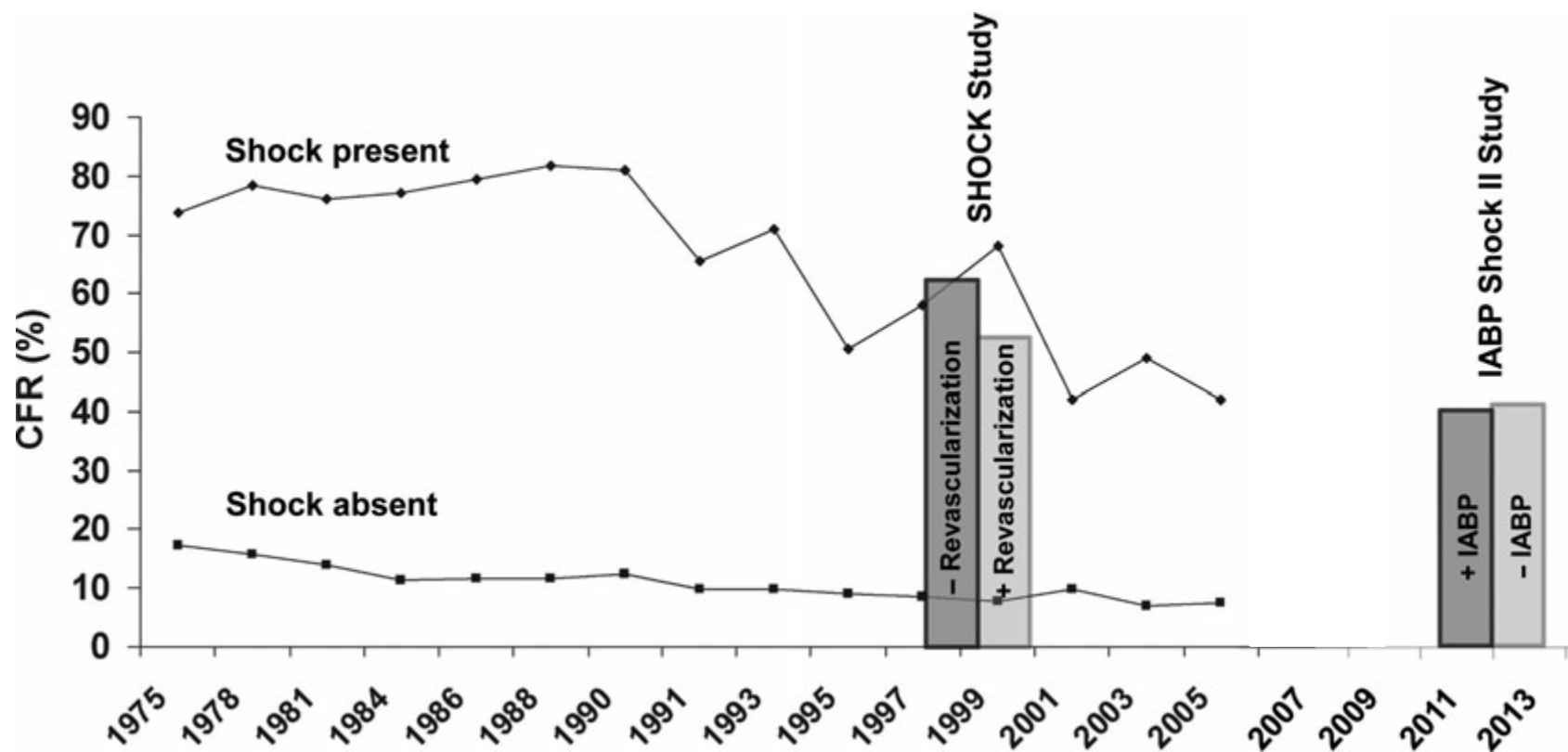
- Przypadki bardziej skomplikowane
- Późna prezentacja objawów klinicznych (> 6 godz.)
- Choroba wielonaczyniowa
- Złożone zmiany naczyniowe
- Wzrost liczby ośrodków z małym doświadczeniem i możliwościami, leczących skomplikowane przypadki OZW



Ryzyko zgonu vs. Dawki leków inotropowych

Kar B et al. *Circulation* 2012;125:1809-1817

Trendy czasowe śmiertelności szpitalnej



CFR - case fatality rates

Wstrząs kardiogeny : STEMI - 8.6% ; NSTEMI 2,5%.

K Werdan. EHJ (2014) 35, 156–167



Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock

Thiele H. i inni

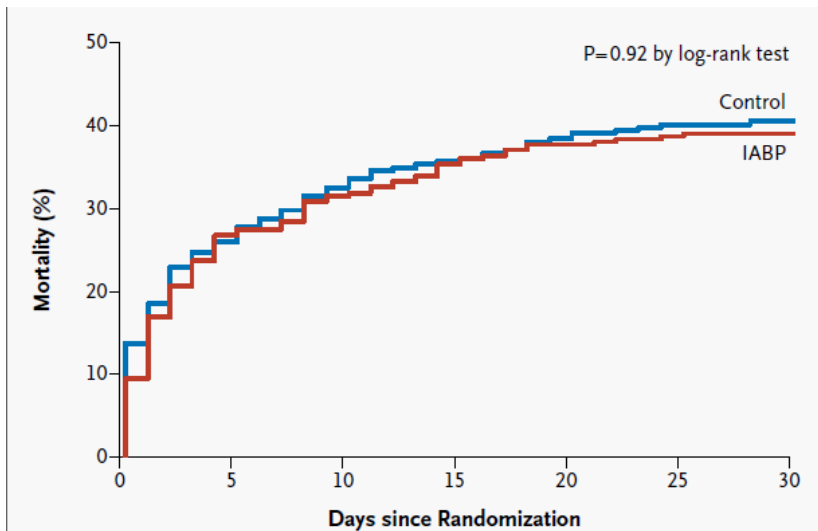


Figure 1. Time-to-Event Curves for the Primary End Point.

Time-to-event curves are shown through 30 days after randomization for the primary end point of all-cause mortality. Event rates represent Kaplan-Meier estimates.

IABP – SHOCK II

IABP vs. leczenie konwencjonalne.

Wczesna rewaskularyzacja u chorych z ostrym zawałem serca, powikłanym wstrząsem kardiogenym .

Otwarte , randomizowane, badanie wieloośrodkowe;

- 37 Ośrodków w Niemczech;
- N = 600;
- Ostry MI powikłany wstrząsem kardiogenym;
- Randomizacja:
 - IABP (301)
 - Kontrola (299)
- 2009-2012
- Obserwacja 30-dniowa.

ESC 2016 III B

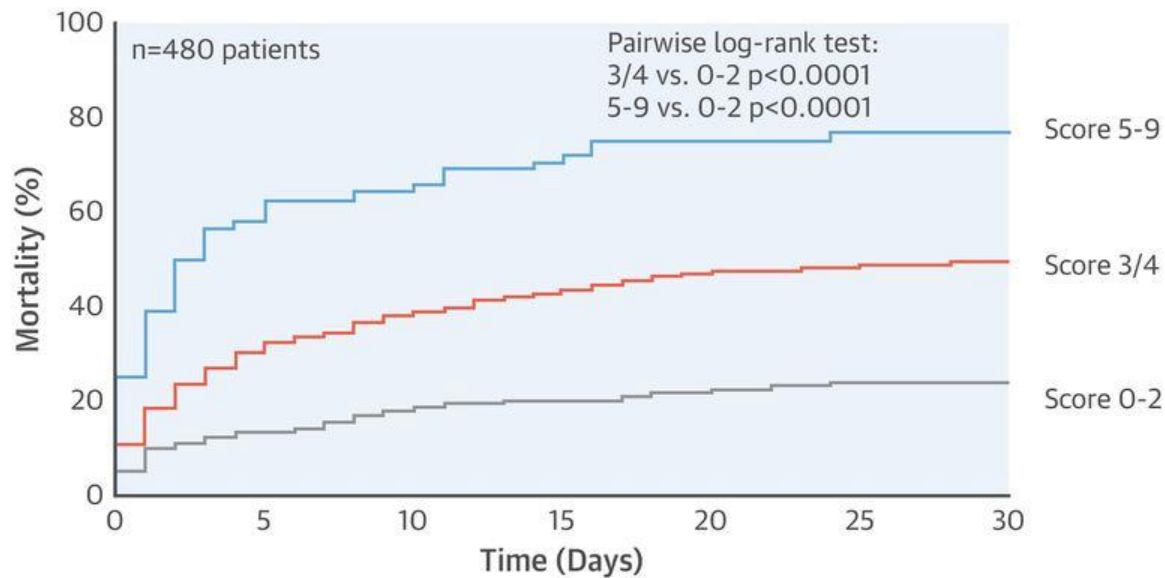
Zastosowanie IABP nie poprawiało przeżycia w obserwacji 30- dniowej;

- Nie zmniejszało czasu pobytu na OIT;
- Nie powodowało zmniejszenia dawek stosowanych leków;
- Nie poprawiało perfuzji narządowej;
- Wykazano bezpieczeństwo stosowania;

CENTRAL ILLUSTRATION: Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: IABP-SHOCK II Risk Score

Score	
Variable	Points
Age >73 years	1
History of stroke	2
Glucose >10.6 mmol/l (191 mg/dl)*	1
Creatinine >132.6 μmol/l (1.5 mg/dl)*	1
Arterial lactate >5 mmol/l*	2
TIMI flow grade <3 after PCI	2
Maximum	9

Risk categories	
Category	Points
Low	0-2
Intermediate	3/4
High	5-9



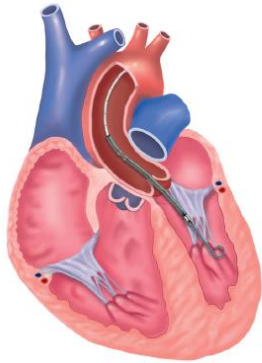
Pöss, J. et al. J Am Coll Cardiol. 2017;69(15):1913-20.

Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction

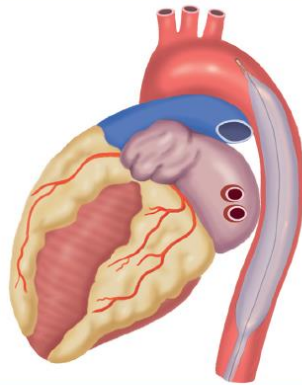
Dagmar M. Ouweneel, MSc,^a Erlend Eriksen, MD,^b Krischan D. Sjaauw, MD, PhD,^a Ivo M. van Dongen, MD,^a

CENTRAL ILLUSTRATION Impella CP Versus IABP in Cardiogenic Shock

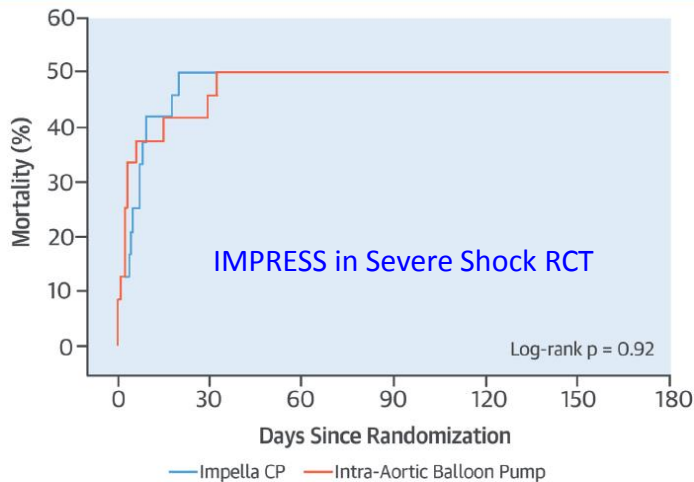
A. Impella CP



B. Intra-Aortic Balloon Pump



C. All-cause Mortality, ≤6 Months



Ouweneel, D.M. et al. J Am Coll Cardiol. 2017;69(3):278-87.

Cel :

Czy (**Impella CP**, Abiomed, Danvers, Massachusetts) obniża 30-dniową śmiertelność w porównaniu **do IABP**, u pacjentów z ciężkim WK w przebiegu AMI –STEMI

Metody:

Otwarte , prospektywne RCT n= 48 pacjentów

Impella CP (n = 24) lub **IABP** (n = 24).

Wyniki :

Śmiertelność 30- dniowa podobna IABP lub pMCS (50% i 46% p = 0.92)

Śmiertelność 6 – miesięczna taka sama IABP lub pMCS 50% i 50% p = 0.923).

Wnioski : Stosowanie Impella CP we wstrząsie kardiogenym **nie poprawia przeżycia** pacjentów w porównaniu do IABP

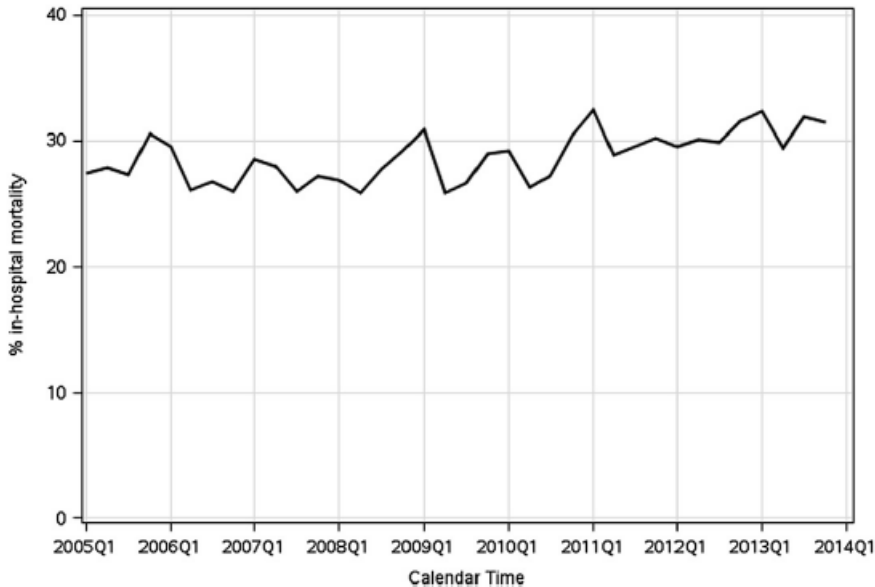
Temporal Trends and Outcomes of Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions for Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Myocardial Infarction

A Report From the CathPCI Registry

Siddharth A. Wayangankar, MD, MPH,^a Sripal Bangalore, MD, MHA,^b Lisa A. McCoy, MS,^c Hani Jneid, MD,^d

J Am Coll Cardiol Intv 2016;9:341–51

FIGURE 1 Rate of In-Hospital Mortality Over Time



Cath-PCI Registry: 56,497 pacjentów
(2005 – 2013) PCI w CS-AMI

Wyniki: Profil chorych

Porównując lata 2005 - 2006 i 2011 – 2013

Częściej :

cukrzyca, nadciśnienie, dyslipidemia
stan po PCI, dializa

Rzadziej:

POCHP,
wczesna niewydolność serca (2 tygodnie)
($p < 0.01$).

IABP (49.5% to 44.9%; $p < 0.01$)

DES stent (65% to 46%; $p < 0.01$)

Śmiertelność szpitalna

Wzrost 27.6% vs. 30.6%

Wnioski: Pomimo ewolucji technologii medycznej i wykorzystania nowoczesnych metod leczenia, **śmiertelność wewnątrzszpitalna pacjentów z CS-AMI, którzy są leczeni inwazyjnie nadal rośnie.**

Wyniki odległe leczenia wstrząsu kardiogennego

SHOCK Investigators IABP-SHOCK II

Przeżycie do wypisu ze szpitala

Przeżycie: 1-roczone 87.6% 6-letnie 62%

Jakość życia: 1-rok - ponowna hospitalizacja 59% i 33%,
Słaba jakość życia: NYHA II - IV , 43% funkcjonuje samodzielnie
Upośledzenie fizyczne lub psychologiczne 20% do 30%

Shah RU. Post-hospital outcomes of patients with acute myocardial infarction with cardiogenic shock: findings from the NCDR. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 67:739–747.

Sleeper LA SHOCK Investigators. Functional status and quality of life after emergency revascularization for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46:266 - 273

Thiele H. Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic ShockII (IABP-SHOCK II) Trial Investigators. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12-month results of a randomized, open-label trial. *Lancet.* 2013; 382:1638 -1645.

Wstrząs kardiogeny - perspektywy

- W USA 8 milionów osób z nowym rozpoznaniem CHF;
- Bardziej złożony obraz chorobowy;
 - Wiek
 - Choroby współistniejące
 - Choroby układu sercowo – naczyniowego
- Problemy dostępności MCS (Mechanical Circulatory Support) i kosztów ;
- Wzrost liczby ośrodków leczących skomplikowane przypadki OZW z ograniczonym doświadczeniem i możliwościami.

Potencjany wzrost śmiertelności

Nowy, złożony profil wstrząsu kardiogenego wymaga bardziej kompleksowego leczenia wielodyscyplinarnego.

Kolte D Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST- elevation myocardial infarction in the United States. *J Am Heart Assoc.* 2014; 3:e000590.

Harjola VP. CardShock Study Investigators; GREAT Network. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2015; 17:984

Wayangankar SA. Temporal trends and outcomes of patients undergoing percutaneous coronary interventions for cardiogenic shock in the setting of acute myocardial infarction: a report from the Cath- PCI Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016; 9:341–351

Pacjent z podejrzeniem AHF

Faza natychmiastowa
po pierwszym kontakcie
medycznym

1. Wstrząs kardiogeny?

Tak

Wspomaganie krążenia
• farmakologiczne
• mechaniczne

Nie

2. Niewydolność oddechowa?

Tak

Wspomaganie oddychania
• tlen
• wentylacja nieinwazyjna
dodatnimi ciśnieniami
(CPAP, BiPAP)
• wentylacja mechaniczna

Nie

Natychmiastowa stabilizacja
i przeniesienie na ICU/CCU

Faza pilna
(pierwsze 60–120 min)

Rozpoznanie ostrych przyczyn:

- C** ostry zespół wieńcowy (acute **C**oronary syndrome)
- H** niekontrolowane nadciśnienie tętnicze (**H**ypertension emergency)
- A** zaburzenia rytmu serca (**A**rrhythmia)
- M** ostra przyczyna mechaniczna^a (acute **M**echanical cause)
- P** zatorowość płucna (**P**ulmonary embolism)

Nie

Tak

Natychmiastowe rozpoczęcie
leczenia przyczynowego

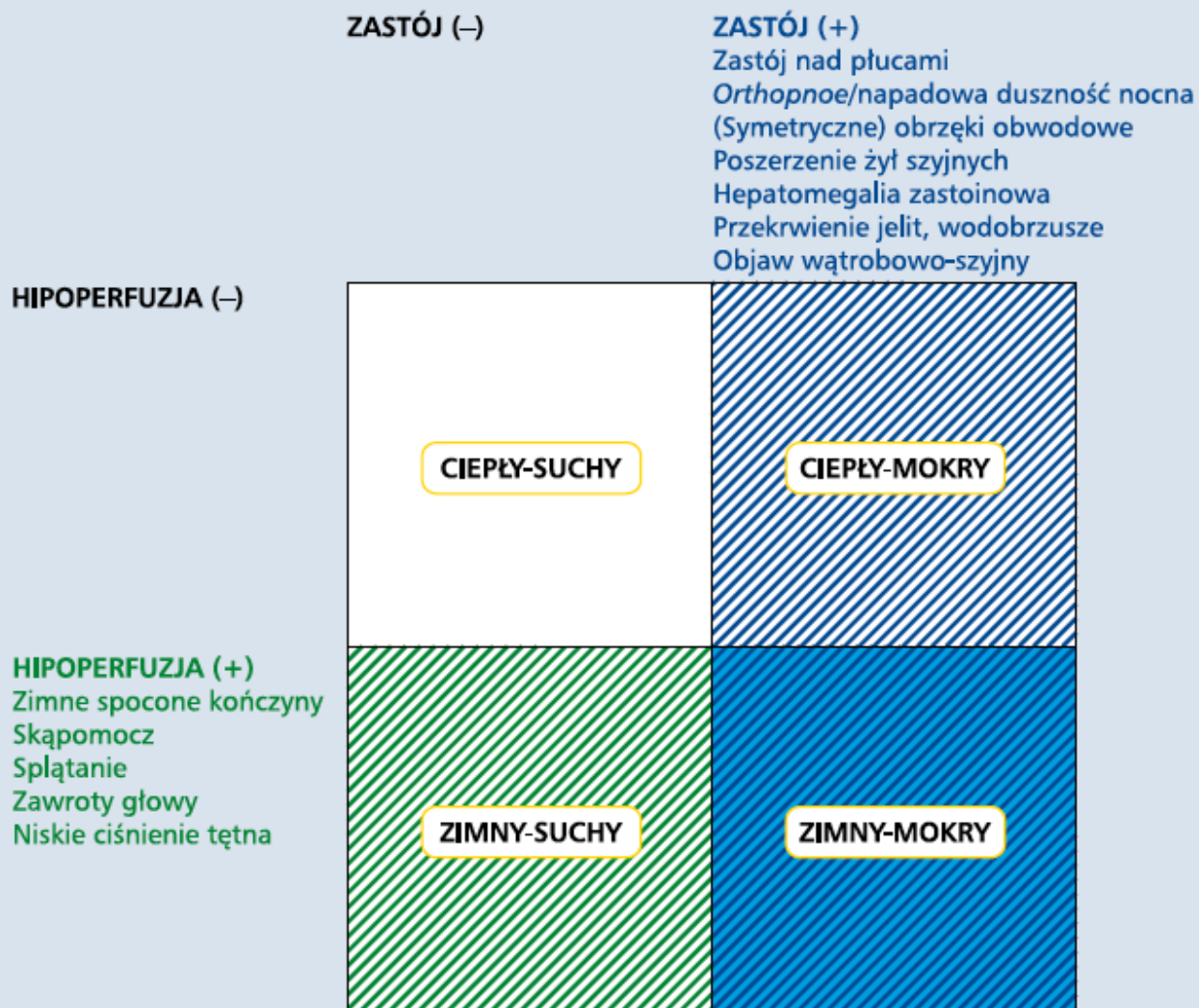
Postępuj zgodnie z odpowiednimi
zaleceniami ESC

Diagnostyka w celu potwierdzenia AHF
Wdrożenie odpowiedniego postępowania na podstawie oceny klinicznej

Zalecenia dotyczące postępowania u pacjentów we wstrząsie kardiogenym

U wszystkich pacjentów z podejrzeniem wstrząsu kardiogenego należy bezzwłocznie wykonać EKG i badanie echokardiograficzne	I	C
Wszyscy pacjenci we wstrząsie kardiogenym powinni być pilnie przeniesieni do ośrodka najwyższej referencji z całodobowym dostępem do pracowni hemodynamicznej oraz dedykowanym oddziałem ICU/CCU, z możliwością krótkoterminowego mechanicznego wspomagania krążenia	I	C
U pacjentów we wstrząsie kardiogenym wiktającym ostry zespół wieńcowy zalecane jest wykonanie pilnej (w ciągu 2 h od przyjęcia do szpitala) koronarografii z intencją rewaskularyzacji wieńcowej	I	C
Zalecane jest ciągłe monitorowanie EKG i ciśnienia tętniczego	I	C
Zalecany jest bezpośredni inwazyjny ciągły pomiar ciśnienia tętniczego	I	C
Pilne podanie płynów i.v. (sól fizjologiczna lub płyn Ringera, > 200 ml/15–30 min) jest zalecane w ramach leczenia pierwszego rzutu przy braku objawów ostrego przewodnienia	I	C
Można rozważyć dożylnie podawany lek inotropowy (dobutamina) w celu zwiększenia rzutu serca	IIb	C
Można rozważyć lek obkurczający naczynia (noradrenalina preferowana w stosunku do dopaminy) w celu utrzymania skurczowego ciśnienia tętniczego w sytuacji przetrwałej hipoperfuzji	IIb	B
Kontrapulsacja wewnątrzaoortalna nie jest zalecana do rutynowego stosowania we wstrząsie kardiogenym	III	B
Można rozważyć krótkoterminowe mechaniczne wspomaganie krążenia we wstrząsie kardiogenym opornym na terapię w zależności od wieku pacjenta, chorób współistniejących i stanu neurologicznego	IIb	C

Profil pacjentów z ostrą niewydolnością serca oceniany na podstawie obecności cech zastoju i/lub hipoperfuzji



Hiperperfuzja nie jest tożsama z hipotonią, choć często hiperperfuzji towarzyszy hipotonia.

Wstrząs kardiogeny

Fenotypy hemodynamiczne

	Suchy	Mokry
Ciepły	<p>Wstrząs wazodylatacyjny (Niekardiogeny)</p> <p>PCW ↓, SVR ↓, CI ↑</p>	<p>Wazodylatacyjny WK Lub Wstrząs mieszany</p> <p>SVR ↓↔↔, CI ↓, PCW ↑</p>
Zimny	<p>Euwolemiczny WK</p> <p>SVR ↑, PCW ↔↔, CI ↓</p>	<p>Klasyczny WK</p> <p>SVR ↑, PCW ↑, CI ↓</p>

Typ wstrząsu	Leczenie	Przesłanki hemodynamiczne
<p>WK klasyczny zimny/mokry</p> <p>Ok. 66% MI</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Noradrenalina lub Dopamina ➤ Lek inotropowy 	<p>CI ↓ SVR ↑ PCWP ↑</p> <ul style="list-style-type: none"> • Noradrenalina – gdy: ↑HR i ryzyko arytmii • Dopamina (↓HR – ryzyko arytmii) • Rozważ lek inotropowy po rewaskularyzacji
<p>WK Euwolemiczny zimny /suchy</p> <p>28 % MI</p> <p>Zaostrzenie ADHF</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Noradrenalina lub Dopamina ➤ Lek inotropowy ➤ Mini fluid challenge 	<p>CI ↓ SVR ↑ PCW ↔</p> <ul style="list-style-type: none"> • Noradrenalina – gdy: ↑HR i ryzyko arytmii • Dopamina (↓HR – ryzyko arytmii) • Rozważ lek inotropowy po rewaskularyzacji • LVEDP może być obniżone (bolus płynu)
<p>Wstrząs Wazodylatacyjny ciepły/mokry lub Mieszany WK i Wazodylatacyjny</p> <p>Zespół wazoplegiczny Sepsa</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Noradrenalina ➤ Rozważ GDT 	<ul style="list-style-type: none"> • CI ↓ SVR ↓ ↔ PCW ↑

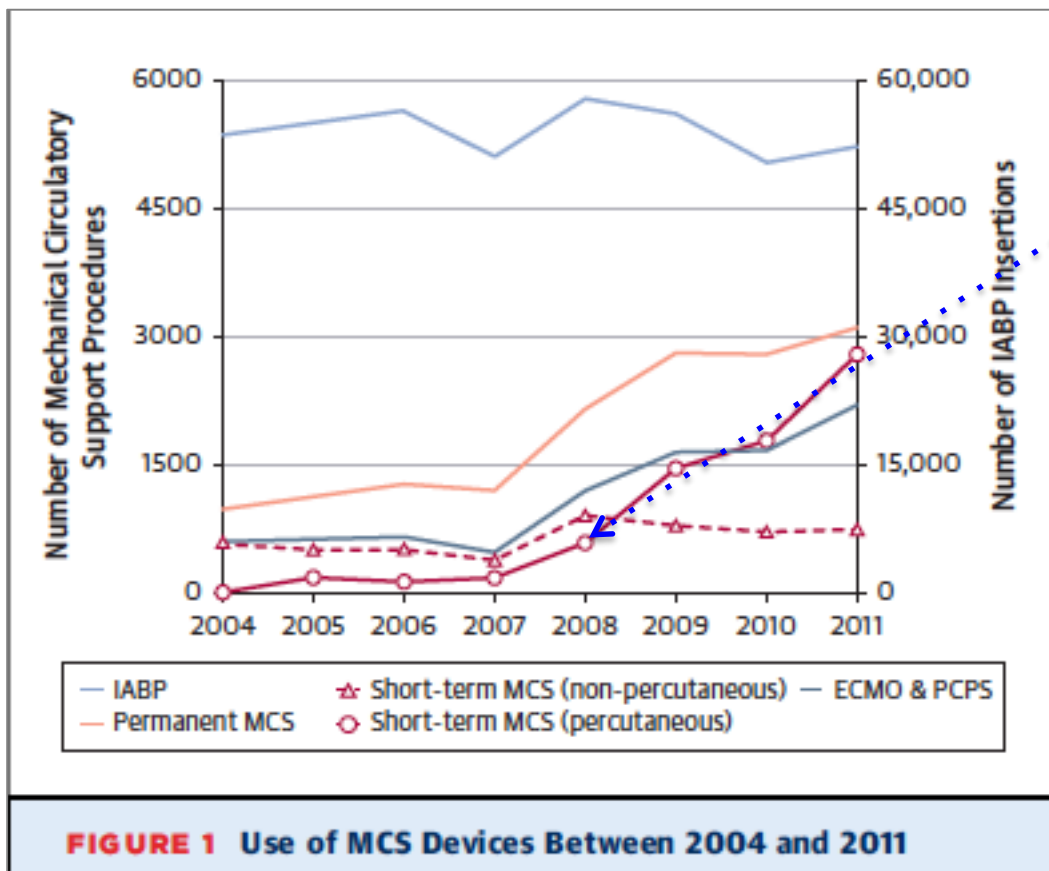
Etiologia wstrząsu	Leczenie	Przesłanki hemodynamiczne
Wstrząs prawokomorowy RV	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Mini fluid challenge ➤ Noradrenalina, Dopamina lub Wazopresyna ➤ Lek inotropowy ➤ Inhalacyjny wazodylatator płucny 	<p>Cele hemodynamiczne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Utrzymanie preload; • Obniżenie RV afterload (PVR); • Leczenie bradykardii; • Utrzymanie synchronizacji A-V; • Dopamina (↓HR – ryzyko arytmii); • Wazopresyna może ↑SVR przy braku wpływu na PVR; • Rozważ dodanie leku inotropowego po rewaskularyzacji ;
Niedomykalność aorty AVI	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Lek inotropowy lub wazopresyjny 	<ul style="list-style-type: none"> • Początkowa może by celowa terapia inotropowa, ponieważ ten podtyp ma SBP > 90 mm Hg i stosunkowo wysoki SVR
Stenoza aorty AVS	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Fenylefryna lub Wazopresyna ➤ U chorych z obniżoną LVEF Dobutamina pod kontrolą ECHO lub PAC 	<ul style="list-style-type: none"> • Wstrząs zależny od afterload; • Leczenie inotropowe skuteczne gdy zachowana LVEF; • Utrzymanie podwyższonego HR może skrócić czas rozkurczu i zmniejszyć LVEDP; • Postępowanie terapeutyczne zależne od etiologii; ➤ Może być konieczna interwencja zabiegowa;

Etiologia wstrząsu	Leczenie	Przesłanki hemodynamiczne
<p>Stenoza mitralna MVS</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Fenylefryna lub Wazoresyna ➤ Esmolol lub Amiodarone 	<ul style="list-style-type: none"> • Wstrząs zależny od Preload; • Unikanie środków chronotropowych; • ↓HR (poprawa napełnienia rozkurczowego LV) ; • Utrzymanie synchronizacji A-V; • Może być konieczna interwencja zabiegowa;
<p>Niedomykalność mitralna MVI</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Noradrenalina lub Dopamina ➤ Lek inotropowy ➤ Czasowy MCS, uwzględniając IABP 	<ul style="list-style-type: none"> • Po stabilizacji hemodynamicznej za pomocą wazopresora należy rozważyć dodanie środka inotropowego; • Obniżenie afterload może zmniejszać LVEDP; • IABP może zmniejszać regurgitację mitralną przez ↓ afterload i zwiększać CI; • Może być konieczna interwencja zabiegowa;
<p>Pozawałowy VSD</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Noradrenalina lub Dopamina ➤ Lek inotropowy ➤ Czasowy MCS, uwzględniając IABP 	<ul style="list-style-type: none"> • IABP może zmniejszyć przeciek zmniejszając afterload i zwiększając CI; • Potrzebne leczenie zabiegowe chirurgiczne, amplatzer);

National Trends in the Utilization of Short-Term Mechanical Circulatory Support

Incidence, Outcomes, and Cost Analysis

Robert Stretch, MD,* Christopher M. Sauer, MD, MBA,* David D. Yuh, MD,† Pramod Bonde, MD††



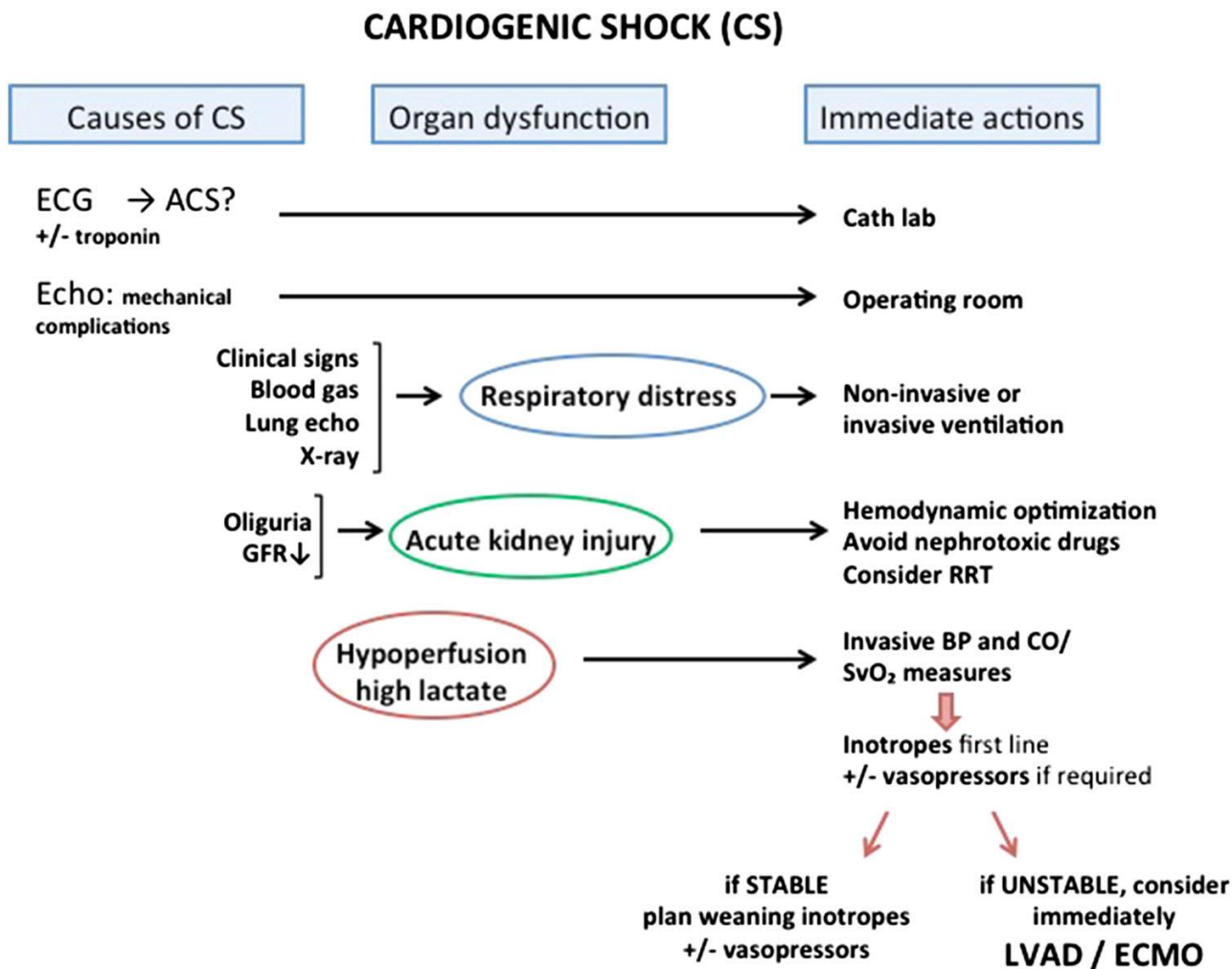
2006: TandemHeart
 2007: ECMO
 2008: Impella 2.5
 2011: 50 cc IABP

2014: Protek Duo
 2015: Impella RP
 2016: Oxy-RVAD
 2017: PHP



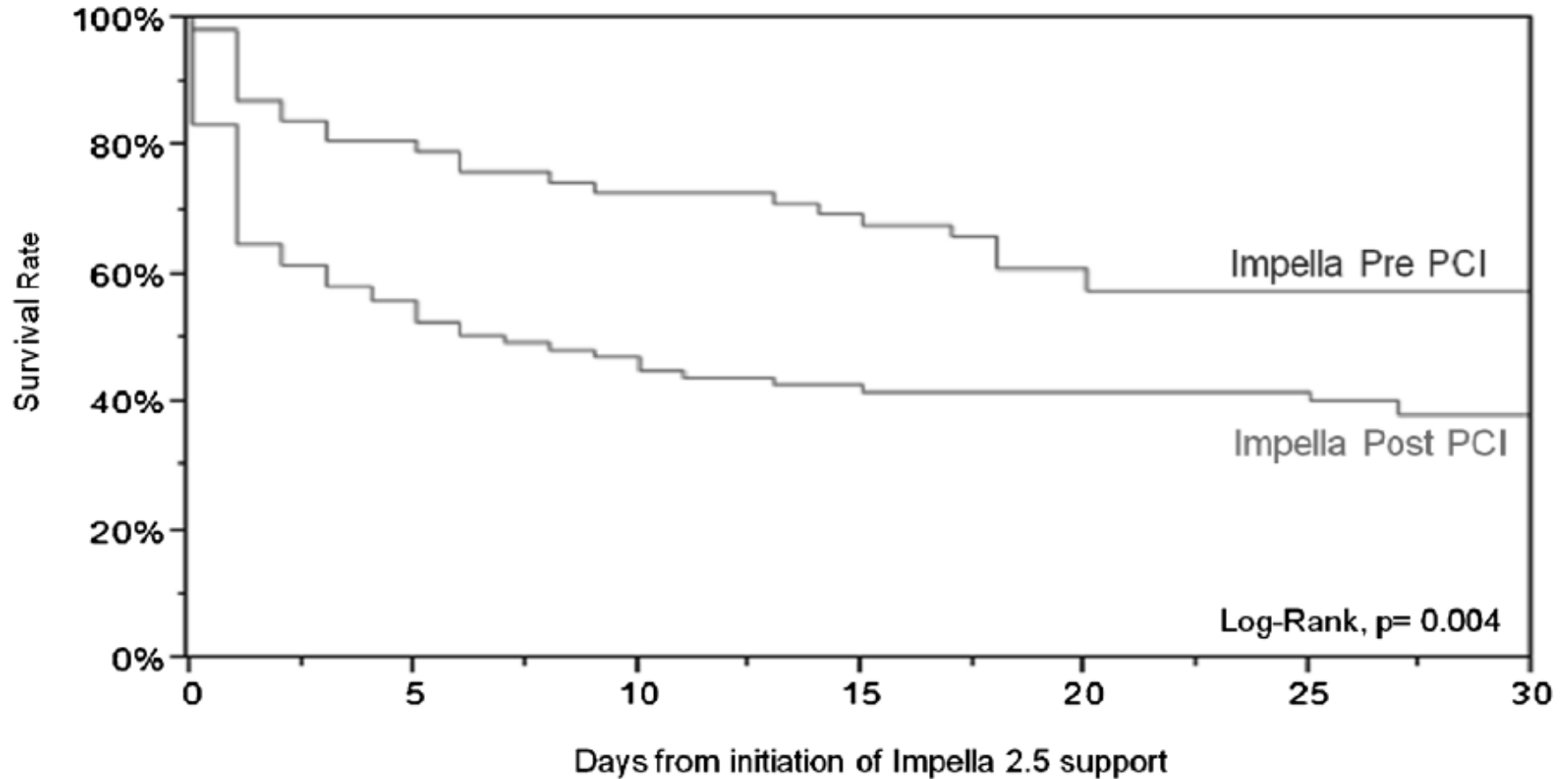
A. Mebazaa
H. Tolppanen
C. Mueller
J. Lassus

Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance



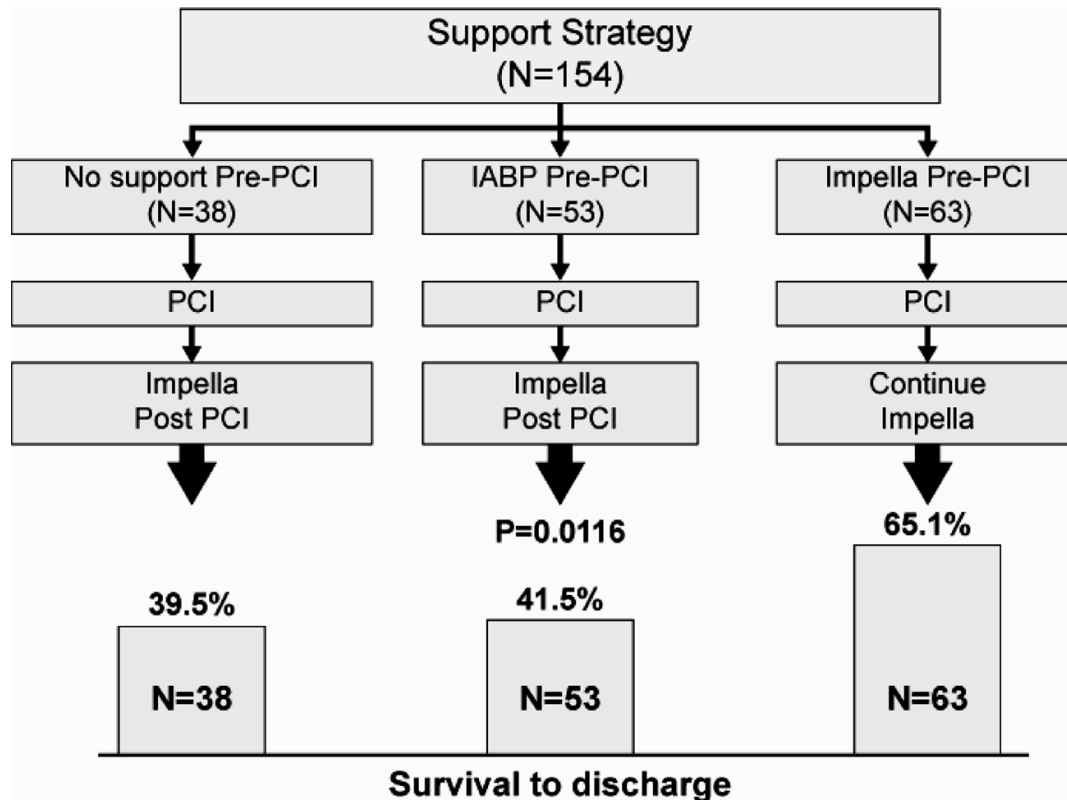
The Current Use of Impella 2.5 in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: Results from the USpella Registry

WILLIAM W. O'NEILL, M.D.,¹ THEODORE SCHREIBER, M.D.,² DAVID H. W. WOHNS, M.D.,³



The Current Use of Impella 2.5 in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: Results from the USpella Registry

WILLIAM W. O'NEILL, M.D.,¹ THEODORE SCHREIBER, M.D.,² DAVID H. W. WOHNS, M.D.,³



USpella Registry

- 154 chorych.
- 36 szpitali w USA.

Wnioski:

Wczesne zastosowanie Impella 2.5 przed PCI, jest związane z lepszą rewaskularyzacją i poprawą przeżycia chorych we wstrząsie kardiogenym wiktającym AMI.

Effect of Early Initiation of Mechanical Circulatory Support on Survival in Cardiogenic Shock



Mir B. Basir, DO^a, Theodore L. Schreiber, MD^b, Cindy L. Grines, MD^b, Simon R. Dixon, MD^c,

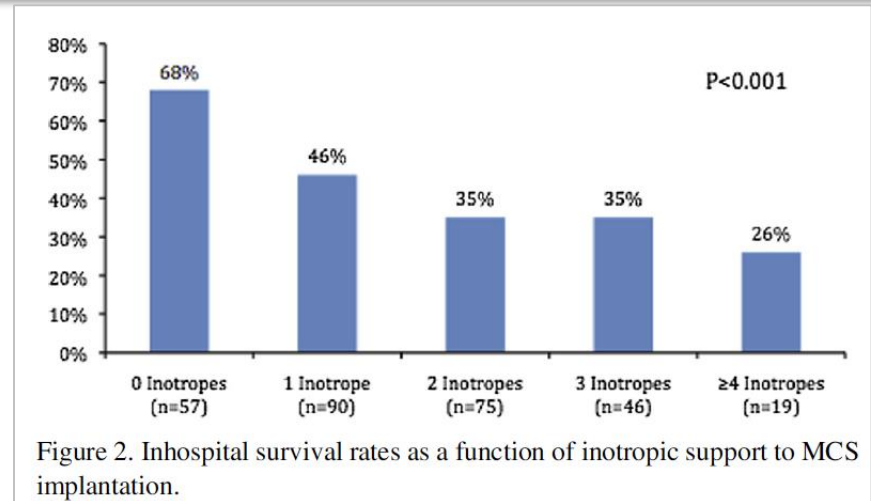
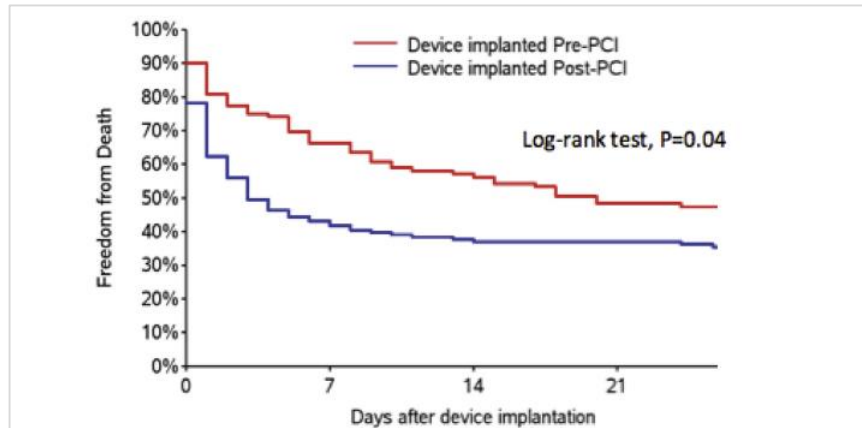
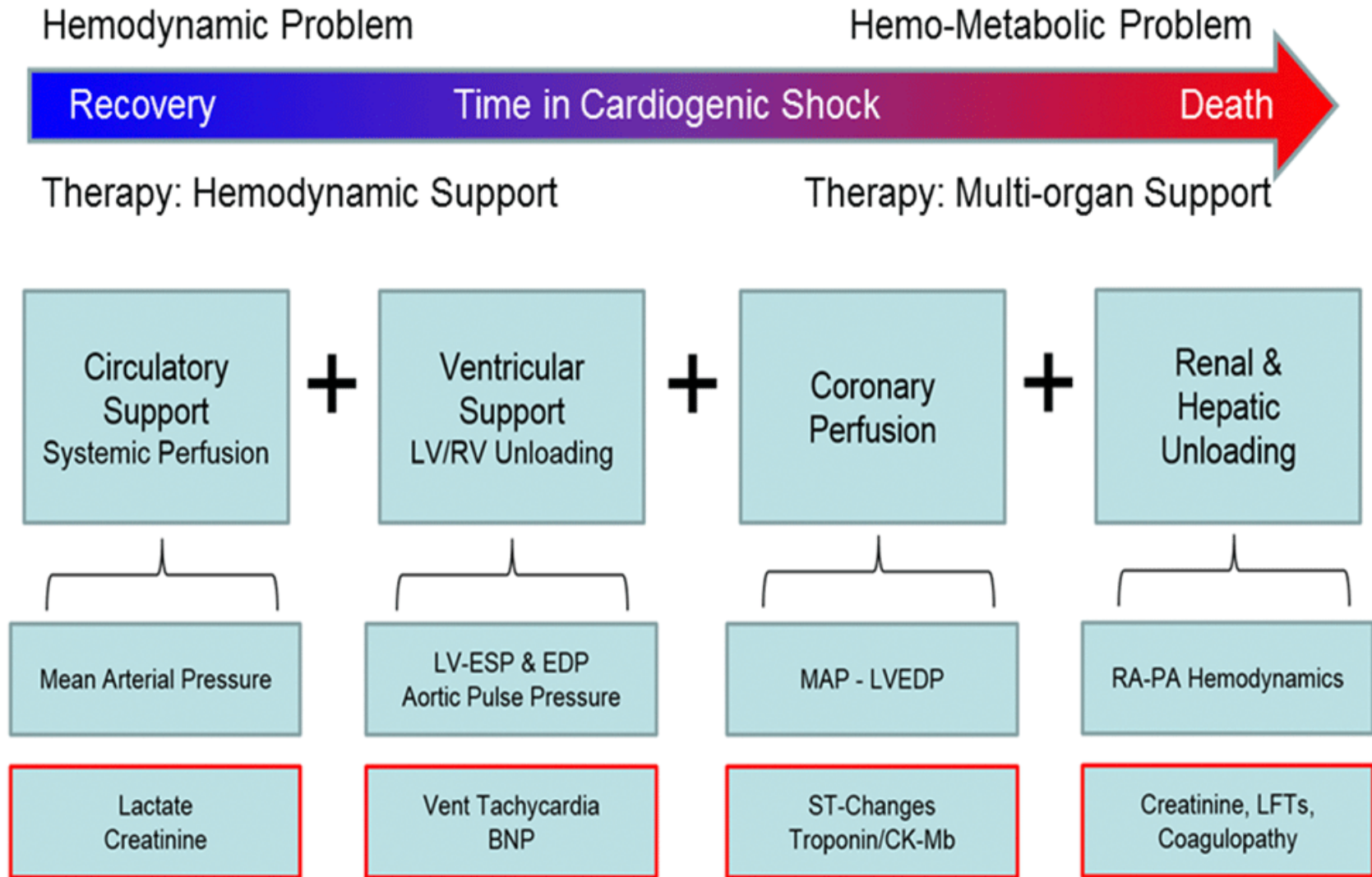


Figure 2. In-hospital survival rates as a function of inotropic support to MCS implantation.

Multivariate analysis of predictors of in-hospital mortality				
Variable	Odds Ratio Estimate	Lower 95% Confidence Limit for Odds Ratio	Upper 95% Confidence Limit for Odds Ratio	p-value
Age	1.073	1.041	1.107	<.0001
Male	1.002	0.459	2.188	0.9961
Anoxic Brain Injury	7.707	2.887	20.570	<.0001
Mechanical Ventilation	2.810	1.272	6.207	0.0106
ST-Elevation Myocardial Infarction	1.246	0.576	2.698	0.5762
Creatinine	1.188	0.934	1.510	0.1600
Mean Arterial Pressure	0.995	0.980	1.010	0.4948
Inotropes or Vasopressors Required Prior to Impella Support	2.302	0.997	5.317	0.0509
<u>Impella Implanted pre-Percutaneous Coronary Intervention</u>	<u>0.485</u>	<u>0.240</u>	<u>0.981</u>	<u>0.0442</u>
Cardiac Arrest Prior to Admission	1.377	0.533	3.555	0.5087
Shock Prior to Admission	2.410	1.205	4.820	0.0128

Koncepcja „door to support”



Koncepcja „door to support” leczenia wstrząsu kardiogenego

- Wczesne leczenie wazopresyjne i inotropowe → obniżenie perfuzji w mikrokrążeniu , wzrost MVO₂ i pogłębienie niedokrwienia.
- Wczesna rewaskularyzacja jest nadal priorytetem, ale w ostatnich latach nie wykazała poprawy przeżywalności szpitalnej z czasem reperfuzji „ door to baloon” < 90 minut.
- Rewaskularyzacja może być niewystarczająca dla zmniejszenia śmiertelności
Priorytet → inne cele terapeutyczne w zależności od scenariusza klinicznego.

Założenia

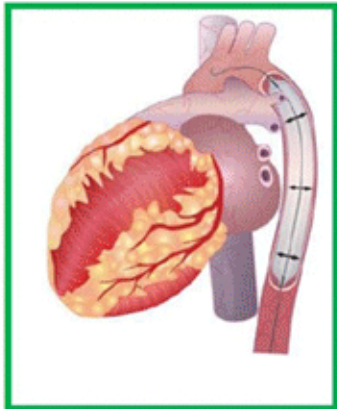
Pacjent z głęboką hipoperfuzją z powodu wstrząsu w przebiegu STEMI, może nie odnieść korzyści z natychmiastowej reperfuzji wieńcowej, ale wymagać stabilizacji MAP (wspomagania krążenia) i obniżenia Preload przed reperfuzją.

We nowoczesnej praktyce klinicznej wszystkie 4 cele leczenia wstrząsu kardiogenego można osiągnąć za pomocą pomp MCS.

Urządzenia MCS do wspomagania Lewej Komory Serca

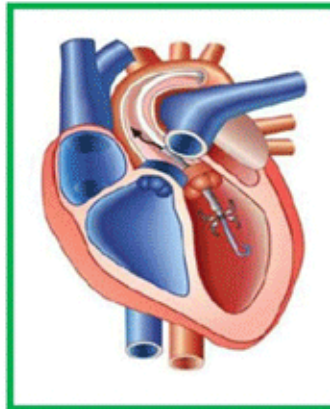
Continuous Flow Pumps

Pulsatile

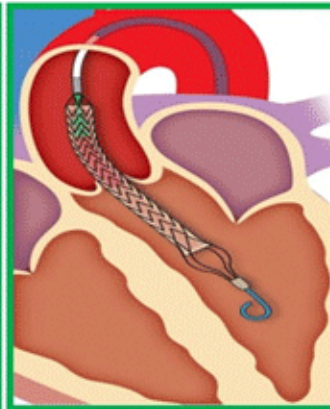


IABP

Axial-Flow

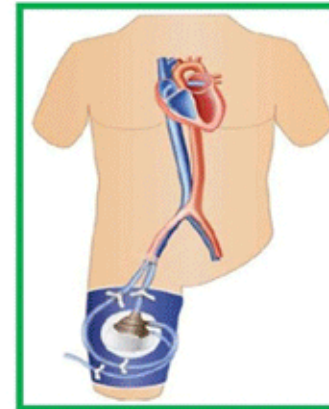


Impella CP

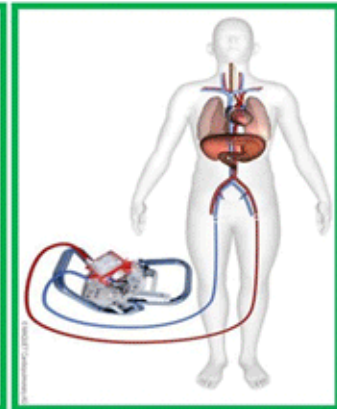


PHP *

Centrifugal Flow



TandemHeart



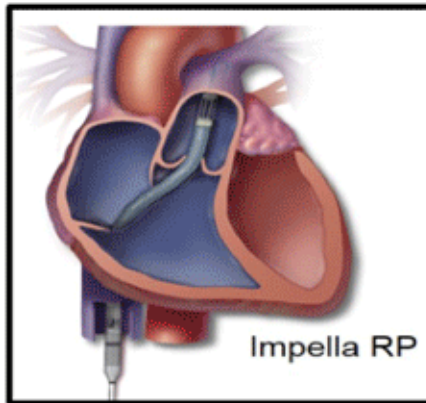
VA-ECMO

Intracorporeal

Extracorporeal

Urządzenia MCS do wspomagania Prawej Komory Serca

Axial Flow

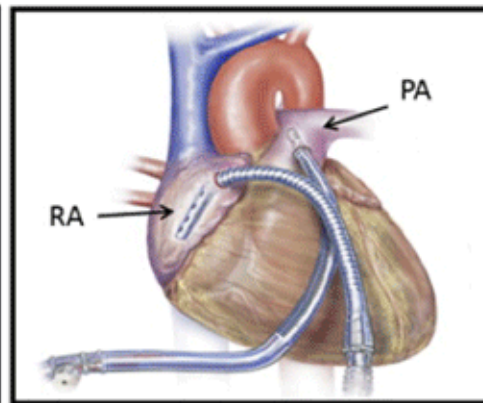


Impella RP

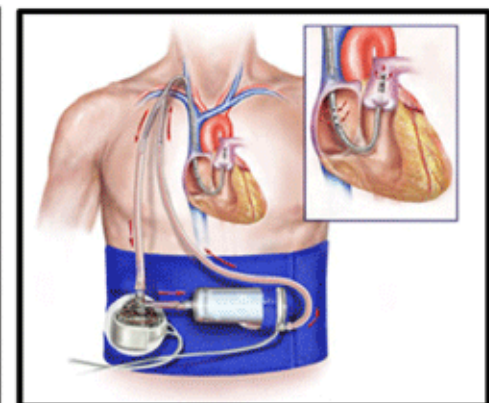
Centrifugal Flow



VA-ECMO



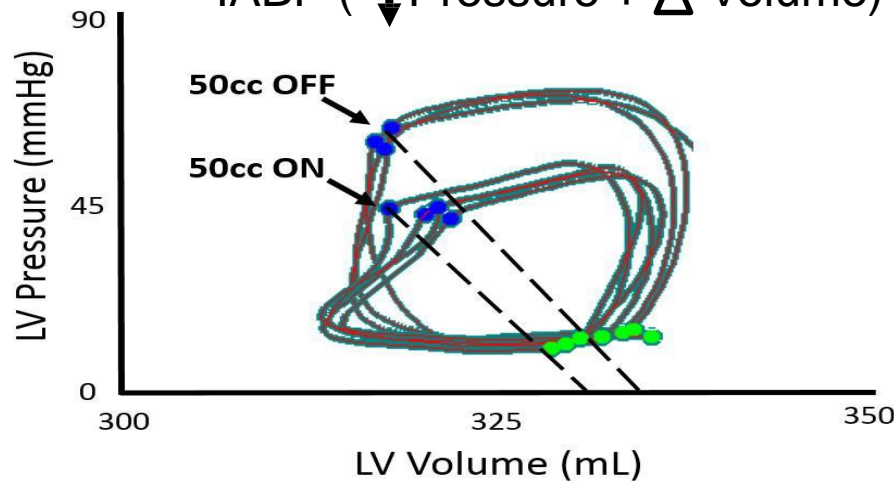
Tandem pRVAD



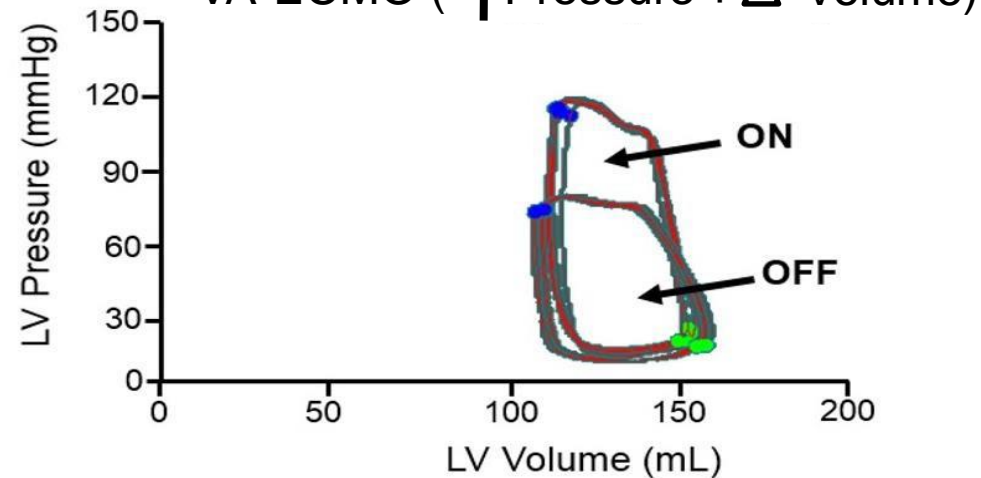
Protek Oxy-RVAD

Profile hemodynamiczne urządzeń MCS

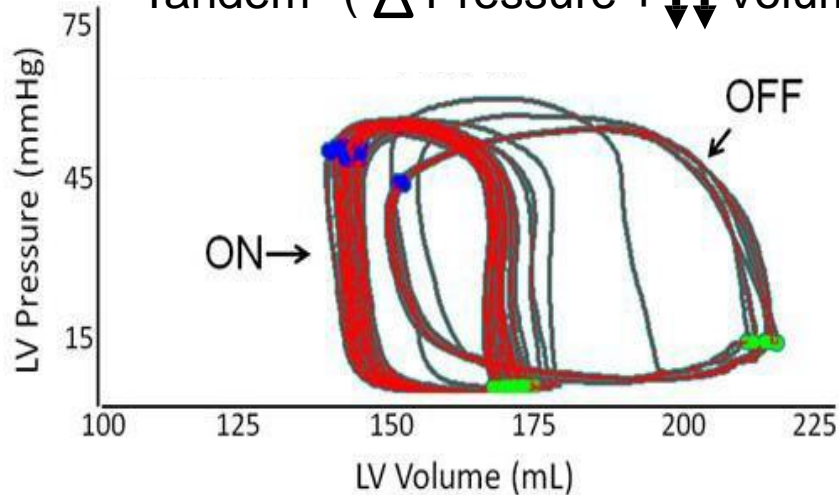
IABP (↓ Pressure + Δ Volume)



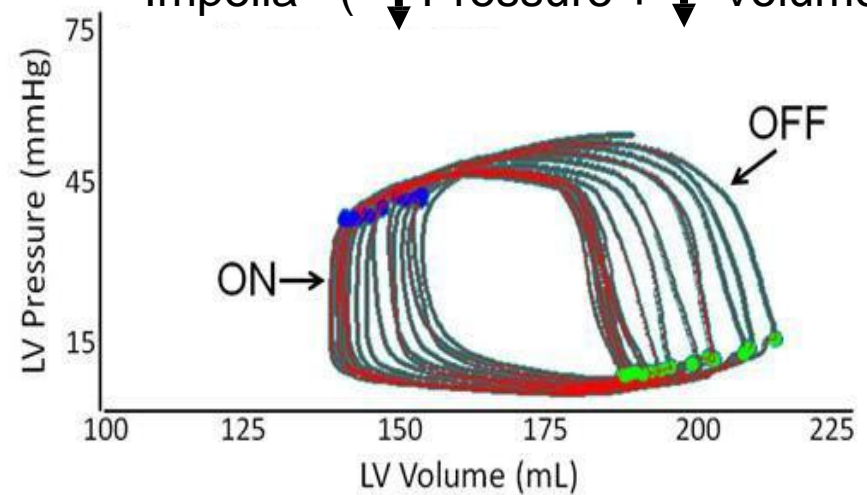
VA-ECMO (↑ Pressure + Δ Volume)



Tandem (Δ Pressure + ↓↓ Volume)



Impella (↓ Pressure + ↓ Volume)



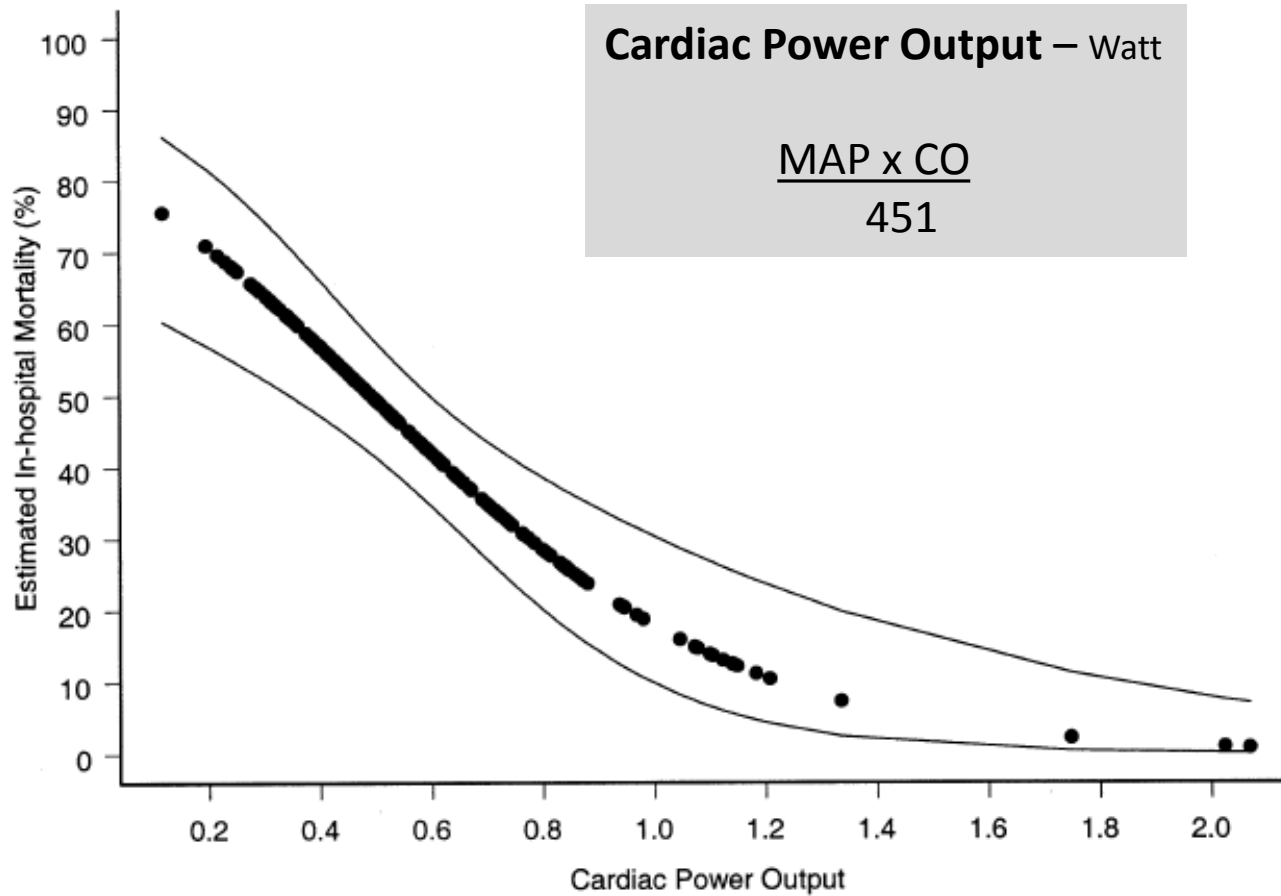
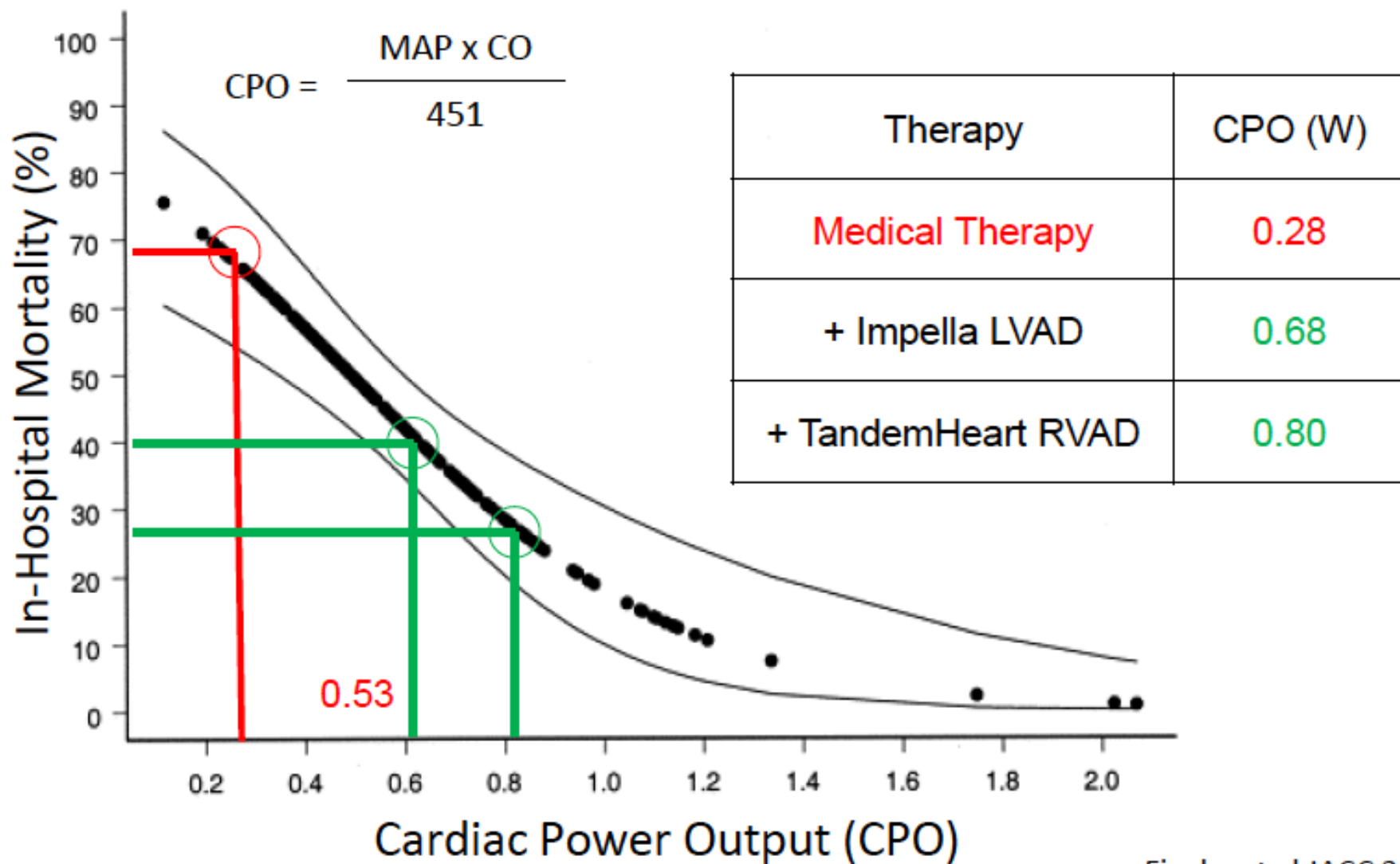


Figure 2. Unadjusted estimated in-hospital mortality by cardiac power output (n = 189) with pointwise 95% confidence bands.

Wskaźniki hemodynamiczne w prowadzeniu terapii MCS



Hemodynamic Formulas to Assess RV Function

Cardiac filling pressures	RAP/PCWP	>0.63 (RVF after LVAD) ¹³ >0.86 (RVF in acute MI) ³⁰
PA pulsatility index (PAPi)	$(PASP - PADP) / RAP$	<1.85 (RVF after LVAD) ³¹ <1.0 (RVF in acute MI) ³²
Pulmonary vascular resistance	$mPAP - PCWP / CO$	>3.6 (RVF after LVAD) ¹⁵
Transpulmonary gradient	$mPAP - PCWP$	Undetermined ³³
Diastolic pulmonary gradient	$PADP - PCWP$	Undetermined ^{33,34}
RV stroke work	$(mPAP - RAP) \times SV \times 0.0136$	<15 (RVF after LVAD) ¹⁵ <10 (RVF after acute MI) ³⁵
RV stroke work index	$(mPAP - RAP) / SV$ index	$<0.3 - 0.6$ (RVF after LVAD) ^{13,31}
PA compliance	$SV / (PASP - PADP)$	<2.5 (RVF in chronic heart failure) ³⁶

The Pulmonary Artery Pulsatility Index Identifies Severe Right Ventricular Dysfunction in Acute Inferior Myocardial Infarction

Ravi Korabathina,¹ MD, Kevin S. Heffernan,¹ PhD, Vikram Paruchuri,¹ MD,

Pulmonary Artery Pulsatility Index (PAPi):

$$\text{PAPi} = \frac{\text{PA Pulse Pressure (Systolic - Diastolic)}}{\text{CVP (RA Pressure)}}$$

TABLE II. Univariate Regression Analysis of Hemodynamic Variables and Echocardiographic Measurements of RV Dysfunction

	PaPi	RA:PCWP	RVSW
RA:PCWP	-0.726 ^a		
RVSW	0.331 ^a	-0.481*	
Echo Score	-0.731 ^a	0.511*	-0.365*

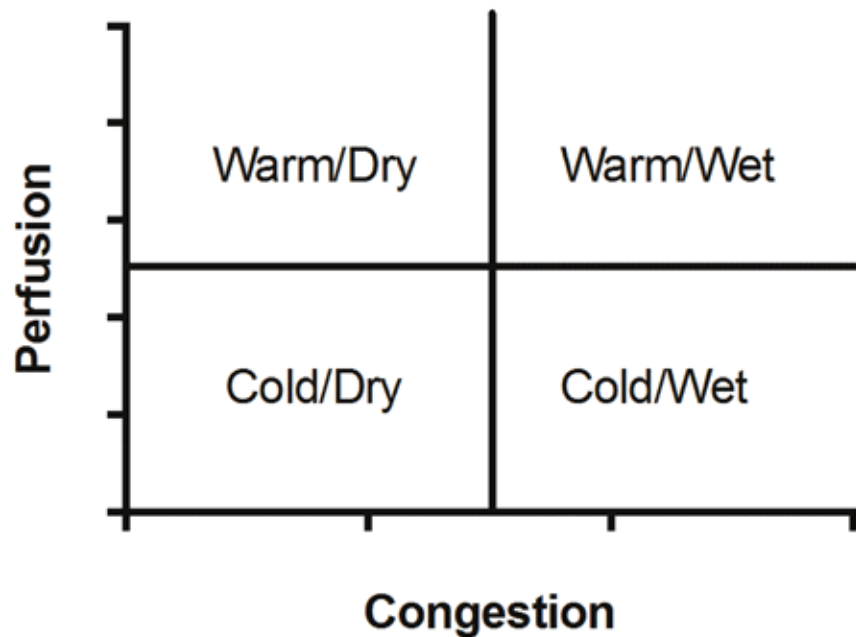
^aSignificant correlation ($P < 0.001$).

TABLE IV. Predictive Value of Invasive Hemodynamic Indices Using Specific ROC Derived Cut-points as Determinants of Severe RVD as Defined by In-hospital Mortality and/or the Need for a pRVSD in Acute IWMI

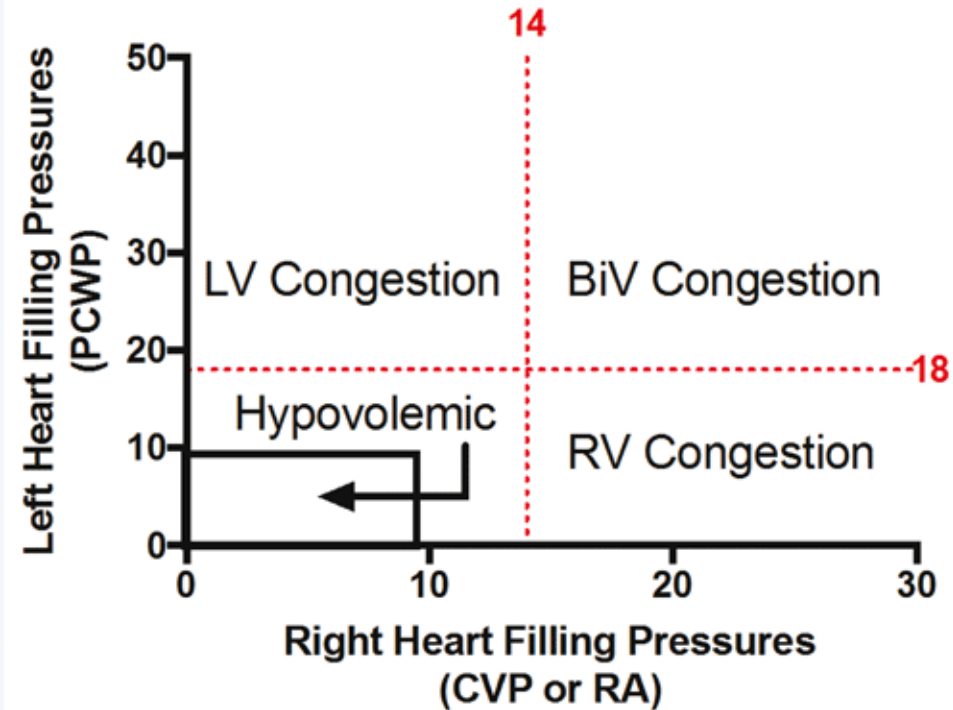
	Sensitivity	Specificity
Severe RVD		
PAi ≤ 0.9	100.0	98.3
RA:PCWP ≥ 0.86	75.0	93.2
RVSW ≤ 8.6	0.0	100.0

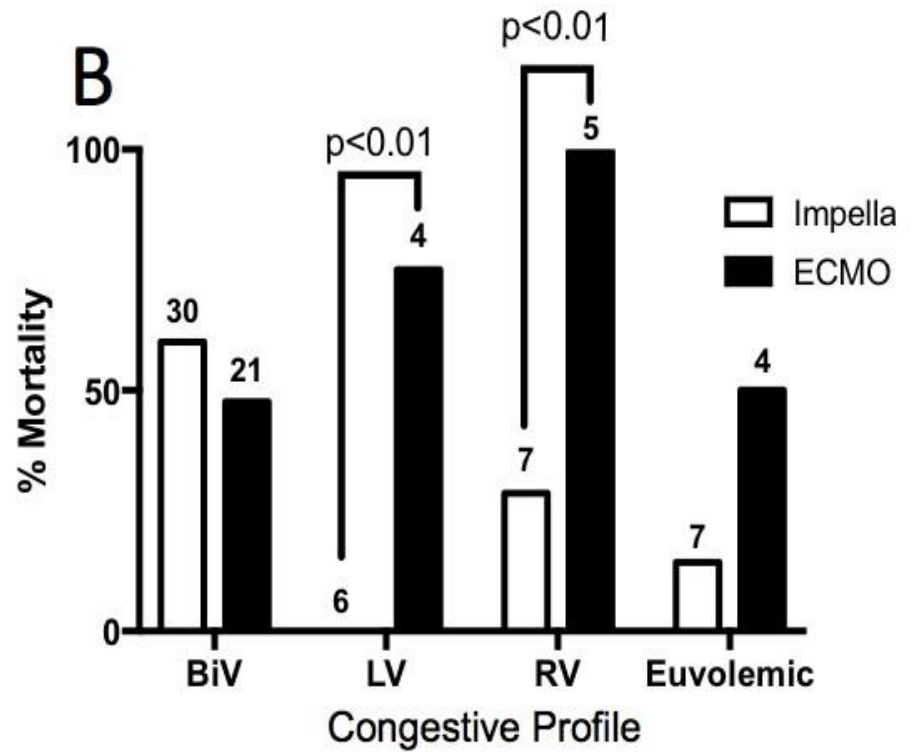
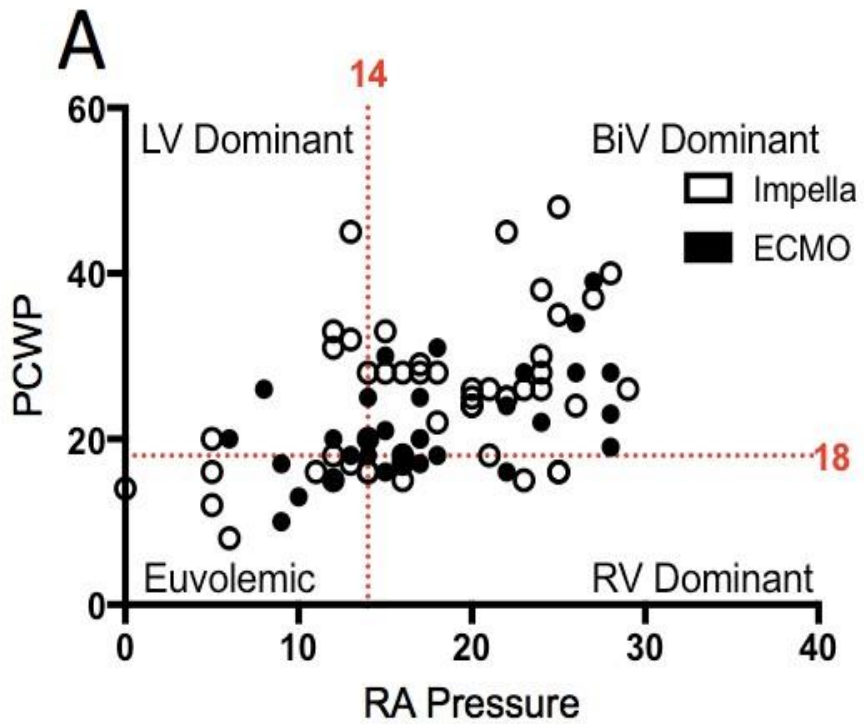
Mechanical Circulatory Support - Profil wstrząsu kardiogennego

Hemodynamic Profiles in Heart Failure



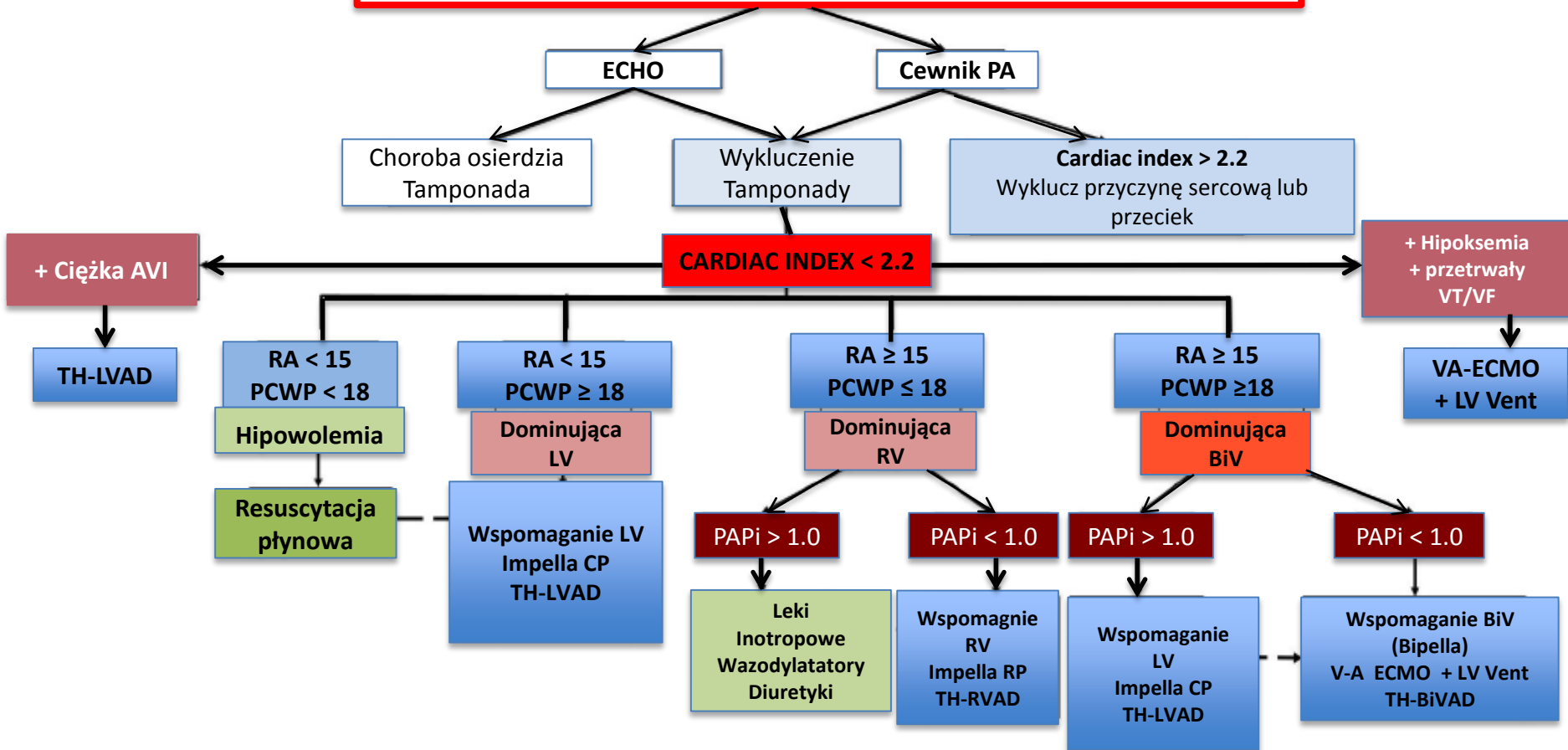
Hemodynamic Profiles in Shock





Tufts Cardiogenic Shock Algorithm

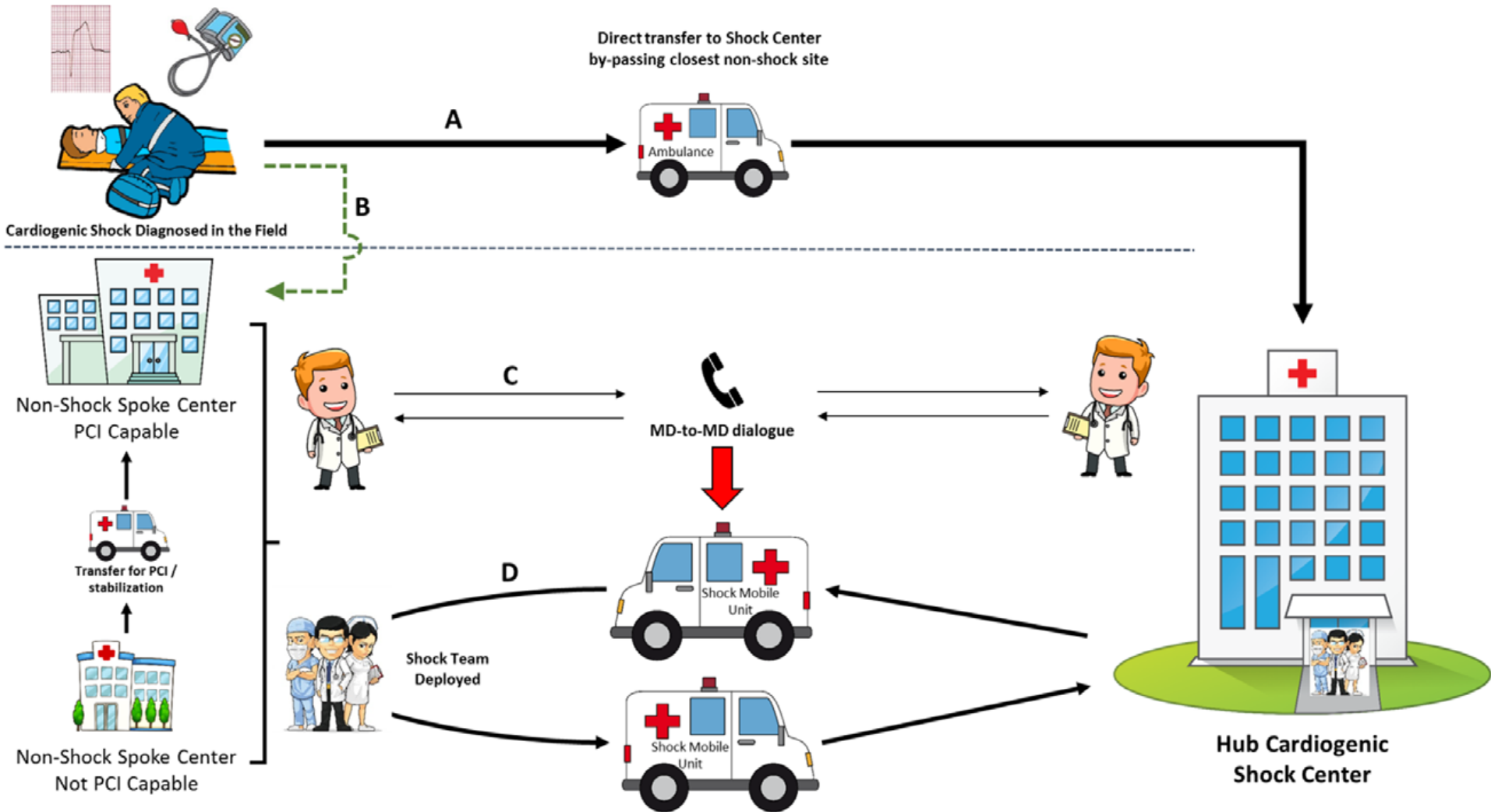
AMI wstrząs kardiogeny oporny na 1 lek inotropowy/wazopresyjny



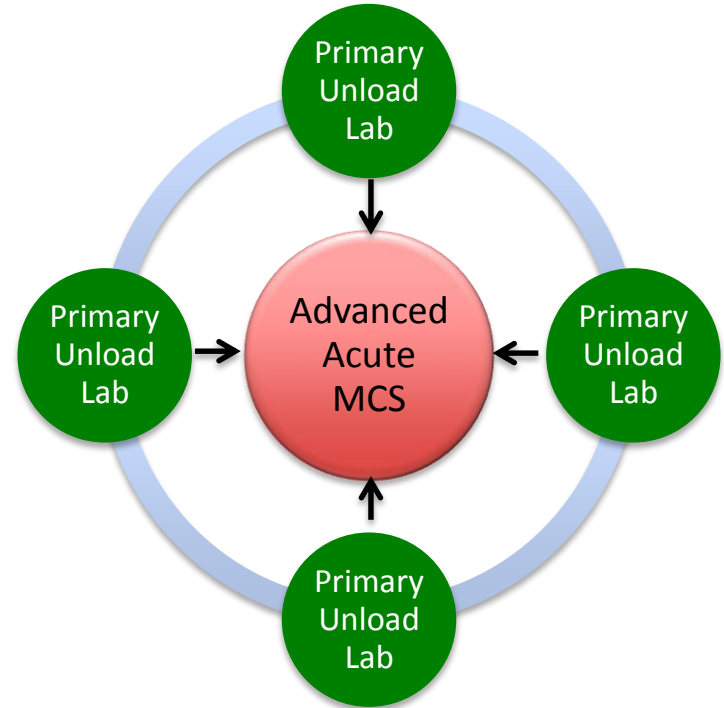
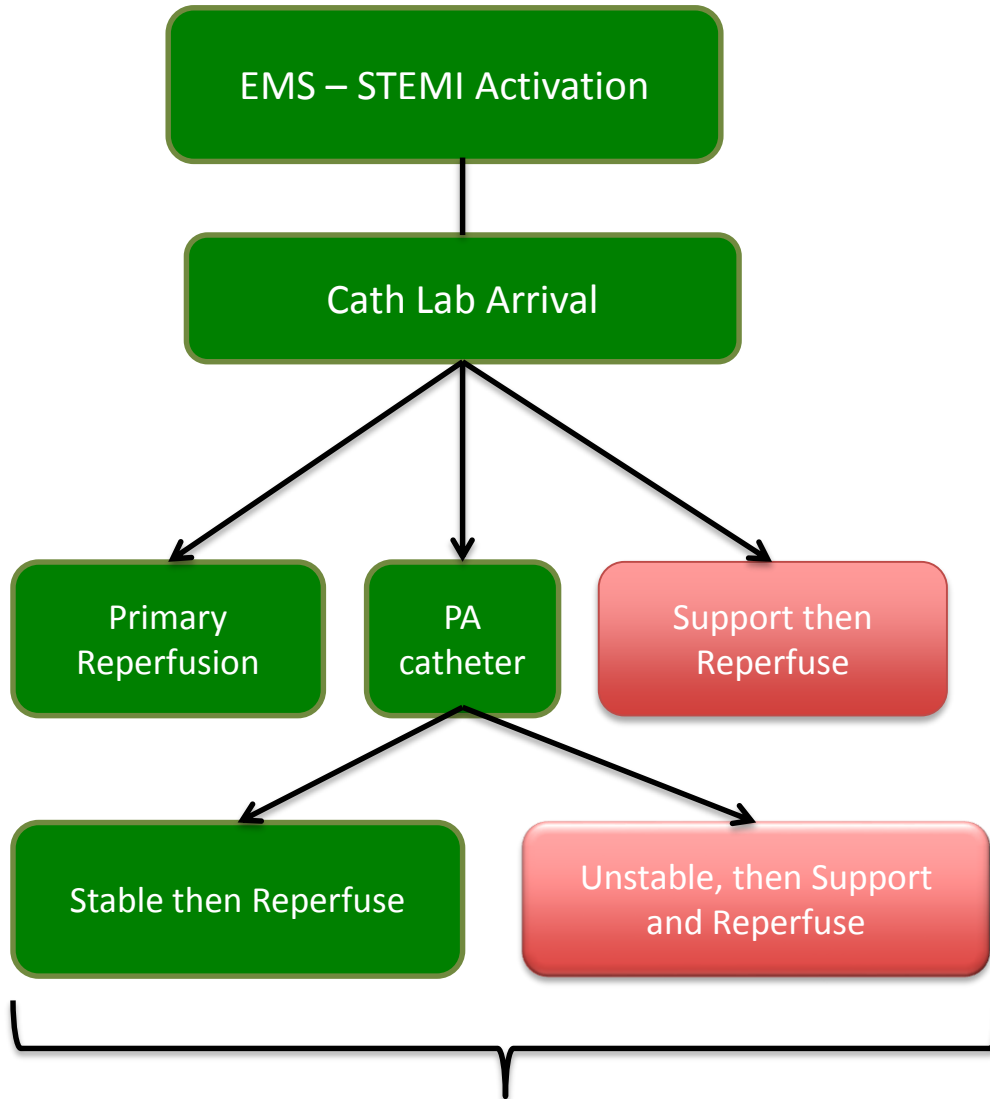
Lifeline Mission - American Heart Association

- Centralizacja leczenia wstrząsu kardiogennego na zasadzie “Hub and Spoke”;
 - Wielodyscyplinarna integracja terapii medycznej, chirurgicznej i metod mechanicznego wspomagania krążenia;
 - Jasno zdefiniowane alrorytmy powiadamania i reagowania.
- ✓ Massachusetts General Hospital Cardiogenic Shock Team
 - ✓ Mayo Clinic traveling team concept to expedite the transfer and management of unstable patients in cardiopulmonary shock.
 - ✓ Detroit Cardiogenic Shock Initiative

A Hub and Spoke vision for Primary Unloading in AMI Cardiogenic Shock



A Hub and Spoke vision for Primary Unloading in AMI Cardiogenic Shock



If unstable after reperfusion → Transfer to Advanced AMCS

Organizacja i funkcjonowanie Cardiogenic Shock Team

Lekarze z 5 obszarów terapeutycznych

1. Intensywna Terapia (ICU);
2. Pracownia Hemodynamiki - inwazyjny kardiolog ;
3. Chirurgia Serca – kardiochirurg , perfuzjonista ;
4. Kardiolog z doświadczeniem w leczeniu AHF;
5. Lekarz medycyny paliatywnej;

Nieograniczony dostęp do specjalisty chirurga naczyniowego, nefrologa, neurologa i radiologa

Lekarz koordynujący - zadania :

- Identyfikacja i TRIAGE pacjentów z potencjalnym zagrożeniem WK
- Aktywacja zespołu CS.

Wprowadzanie zespołu CS powinno opierać się na już istniejących ramach organizacyjnych leczenia ostrych zespołów wieńcowych.

Nie wszyscy pacjenci z rozpoznaniem WK wymagają eskalacji terapii

Opieka paliatywna może zmniejszyć stres fizyczny i emocjonalny, poprawić jakość życia i uzupełnić terapię.

Cardiogenic Shock Team

AMI
Wstrząs kardiogeny

SOR

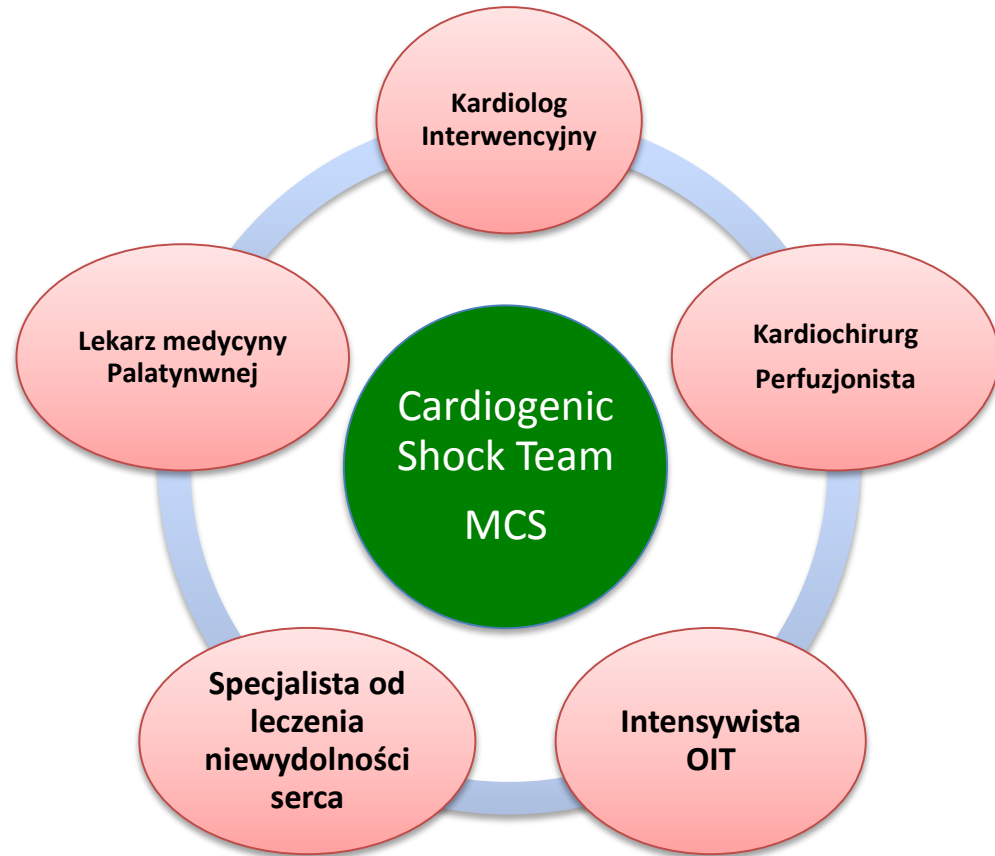
Pracownia
Hemodynamiki

OIT

CS Team
MCS

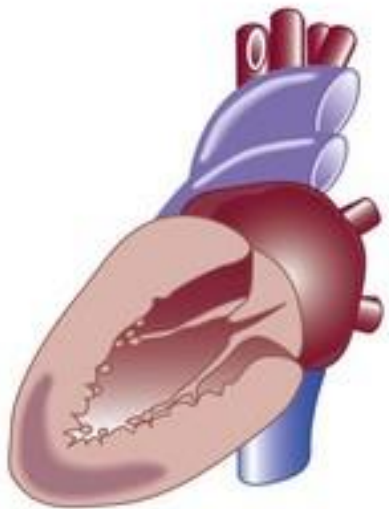
Tak/Nie

MCS



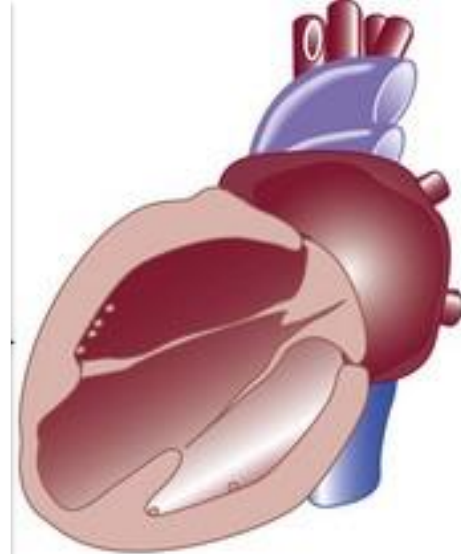
Zabezpieczenie

- Nefrolog
- Chirurg Naczyniowy
- Neurolog
- Radiolog



WSTRZĄS KARDIOGENNY
OSTRY ZAWAŁ SERCA

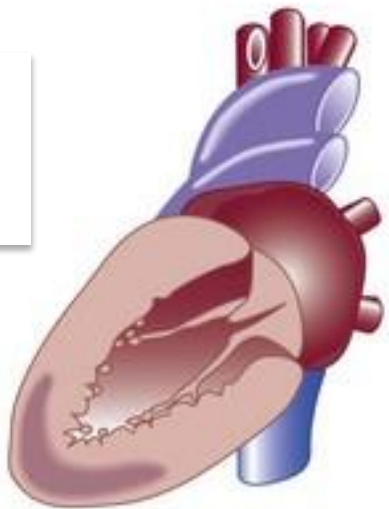
CARDIOGENIC SHOCK TEAM



WSTRZĄS KARDIOGENNY
ZDEKOMPENSOWANA CHF

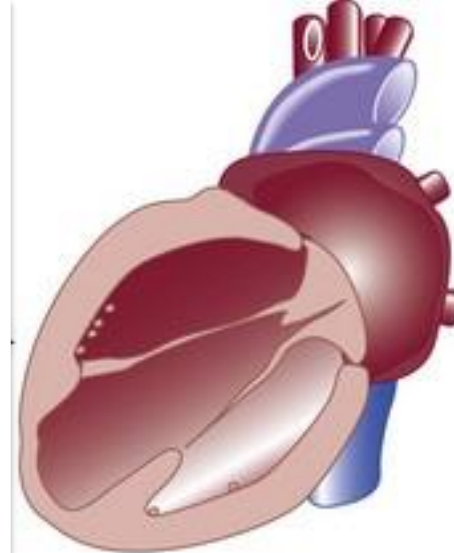
1. INTERWENCYJNY KARDIOLOG
2. SPECJALISTA INTENSYWNEJ TERAPII
3. KARDIOCHIRURG
4. SPECJALISTA LECZENIA ADF
5. ZESPÓŁ PERFUZJONISTÓW
6. PIELEGNIARKI INTENSYWNEJ TERAPII
7. SPECJALISTA MEDYCYNY PALIATYWNEJ

1. SPECJALISTA LECZENIA ADF
2. INTERWENCYJNY KARDIOLOG
3. SPECJALISTA INTENSYWNEJ TERAPII
4. KARDIOCHIRURG
5. SPECJALISTA MEDYCYNY PALIATYWNEJ
6. PIELEGNIARKI INTENSYWNEJ TERAPII
7. ZESPÓŁ PERFUZJONISTÓW



WSTRZĄS KARDIOGENNY
OSTRY ZAWAŁ SERCA

ZADANIA
INTENSYWNEJ
TERAPII



WSTRZĄS KARDIOGENNY
ZDEKOMPENSOWANA CHF

1. Optymalizacja stanu hemodynamicznego
2. Stabilizacja oddechowa
3. Stabilizacja funkcji nerek
4. Sepsa – prewencja i leczenie
5. Żywienie , mobilizacja, profilaktyka DVT
6. Optymalizacja wskaźników metabolicznych (mleczały)
7. Asysta przy zakładaniu i nadzór nad MCS, v-a-ECMO, v-v ECMO

DETROIT CARIOGENIC SHOCK INITIATIVE ALGORITHM

INCLUSION CRITERIA

- Acute Myocardial Infarction**
- Ischemic Symptoms
 - EKG and/or biomarker evidence of AMI (STEMI or NSTEMI)
- Cardiogenic Shock**
- Hypotension (<90/60) or the need for vasopressors or inotropes to maintain systolic blood pressure >90
 - Evidence of end organ hypoperfusion (cool extremities, oliguria, lactic acidosis)

EXCLUSION CRITERIA

- Evidence of Anoxic Brain Injury
- Unwitnessed out of hospital cardiac arrest or any cardiac arrest in which ROSC is not achieved in 30 minutes
- IABP placed prior to Impella
- Septic, anaphylactic, hemorrhagic, and neurologic causes of shock
- Non-ischemic causes of shock/hypotension (*Pulmonary Embolism, Pneumothorax, Myocarditis, Tamponade, etc.*)
- Active Bleeding
- Recent major surgery
- Mechanical Complications of AMI
- Known left ventricular thrombus
- Patient who did not receive revascularization
- Mechanical aortic valve

ACTIVATE CATH LAB

ACCESS & SUPPORT

- Obtain femoral arterial access (via direct visualization with use of ultrasound and fluoroscopy)
- Obtain venous access (Femoral or Internal Jugular)
- Obtain either Fick calculated cardiac index or LVEDP

IF LVEDP >15 or Cardiac Index < 2.2 AND anatomy suitable, place IMPELLA

Coronary Angiography & PCI

- Attempt to provide TIMI III flow in all major epicardial vessels other than CTO
- If unable to obtain TIMI III flow, consider administration of intra-coronary vasodilators

Perform Post-PCI Hemodynamic Calculations

1. Cardiac Power Output (CPO): $\frac{MAP \times CO}{451}$
2. Pulmonary Artery Pulsatility Index (PAPI): $\frac{sPAP - dPAP}{RA}$

Wean OFF Vasopressors and Inotropes

If CPO is >0.6 and PAPI >0.9, operators should wean vasopressors and inotropes and determine if Impella can be weaned and removed in the Cath Lab or left in place with transfer to ICU.

Escalation of Support

If CPO remains <0.6 operators should consider the following options:

- PAPI is <0.9 consider right sided hemodynamic support
- PAPI >0.9 consideration for additional hemodynamic support

Local practice patterns should dictate the next steps:

- Placement of more robust MCS device(s)
- Transfer to LVAD/Transplant center

If CPO is >0.6 and PAPI <0.9 consider providing right sided hemodynamic support if clinical suspicion for RV dysfunction/failure

Vascular Assessment

- Prior to discharge from the Cath Lab, a detailed vascular exam should be performed including femoral angiogram and Doppler assessment of the affected limb.
- If indicated, external bypass should be performed.

ICU Care

- Daily hemodynamic assessments should be performed, including detailed vascular assessment
- Monitor for signs of hemolysis and adjust Impella position as indicated

Device Weaning

Impella should only be considered for explantation once the following criteria are met:

- Weaning off from all inotropes and vasopressors
- CPO >0.6, and PAPI > 0.9

Bridge to Decision

Patients who do not regain myocardial recovery within 3-5 days, as clinically indicated, should be transferred to an LVAD/Transplant center. If patients are not candidates, palliative care options should be considered.

** QUALITY MEASURES **

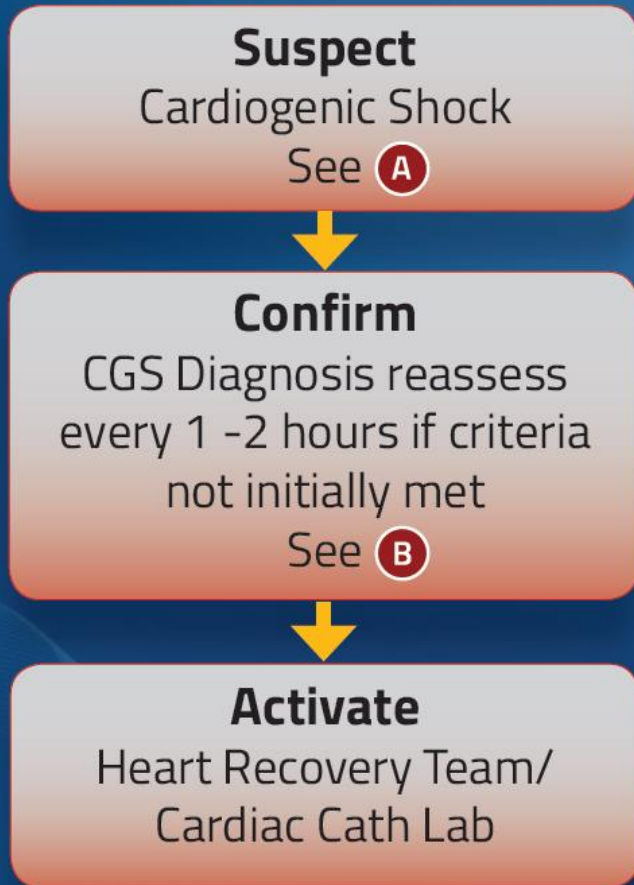
- Door to Support Time < 90 minutes
- Establish TIMI III Flow
- Wean off Vasopressors & Inotropes
- Maintain CPO >0.6 W
- Improve survival to discharge to >80%

DETROIT CARDIOGENIC SHOCK INITIATIVE

DetroitCSI@hfhs.org

www.henryford.com/cardiogenicshock

Identify: Minimize Duration of Shock



Suspect Shock

Consider any of these criteria:

- Cool, clammy, pale skin
- Confusion/anxiety
- Rapid, shallow breathing
- SBP < 90 mmHg > 30 min
- Inotrope/vasopressor and/or IABP to maintain SBP > 90 mmHg
- Decrease in urine output (<0.5 cc/kg/h)
- Serum lactate level > 2 mmol/L

A

Diagnose CGS

- STEMI/Non-STEMI
- ECG ST segment abnormalities
- Troponin
- ECHO (assess cardiac function)

If PA Catheter (PAC) available:

- Cardiac Index (CI) < 2.2 L/min/m²
- Pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) > 18 mmHg
- Cardiac power output (CPO) < 0.6 watts

B

Stabilize Early and Complete Revascularization

BEST PRACTICE

Assess Hemodynamics: LVEDP or PAC

- If sustained hypotension (SBP < 90mmHg) for > 30 min
OR
- CI < 2.2 with LVEDP or PCWP > 18 mmHg, consider mechanical circulatory support

Reassess Hemodynamics:

- PAC (if not done initially)
- $CPO = MAP \times CO / 451 \text{ W}$
 - $PAPi = sPAP - dPAP / RA$

CO, cardiac output; CPO, cardiac power output; dPAP, diastolic pulmonary arterial pressure; MAP, mean arterial pressure; PAC, pulmonary arterial catheter; PAPi, pulmonary artery pulsatility index; RA, right arterial pressure; sPAP, systolic pulmonary arterial pressure.

Activate Cardiac Cath Lab

Access

Assess Hemodynamics

Impella 2.5® or Impella CP® Devices

Begin Weaning
Catecholamines*

Acute MI?

YES

Coronary Angiogram
with PCI

NO

Reassess Hemodynamics

BEST PRACTICE

Access:

1. Femoral arterial access using micropuncture with image guidance (ultrasound and/or fluoroscopy)¹
2. Angiography via 4F micropuncture dilator to confirm puncture site & vessel size
3. Place appropriately sized (5 or 6 Fr) arterial sheath
4. Obtain venous access (femoral or internal jugular) If femoral arterial anatomy suitable and no contraindication, place, or escalate to (if IABP already in place), Impella 2.5® or Impella CP® devices.

*If consistent with overall hemodynamic management

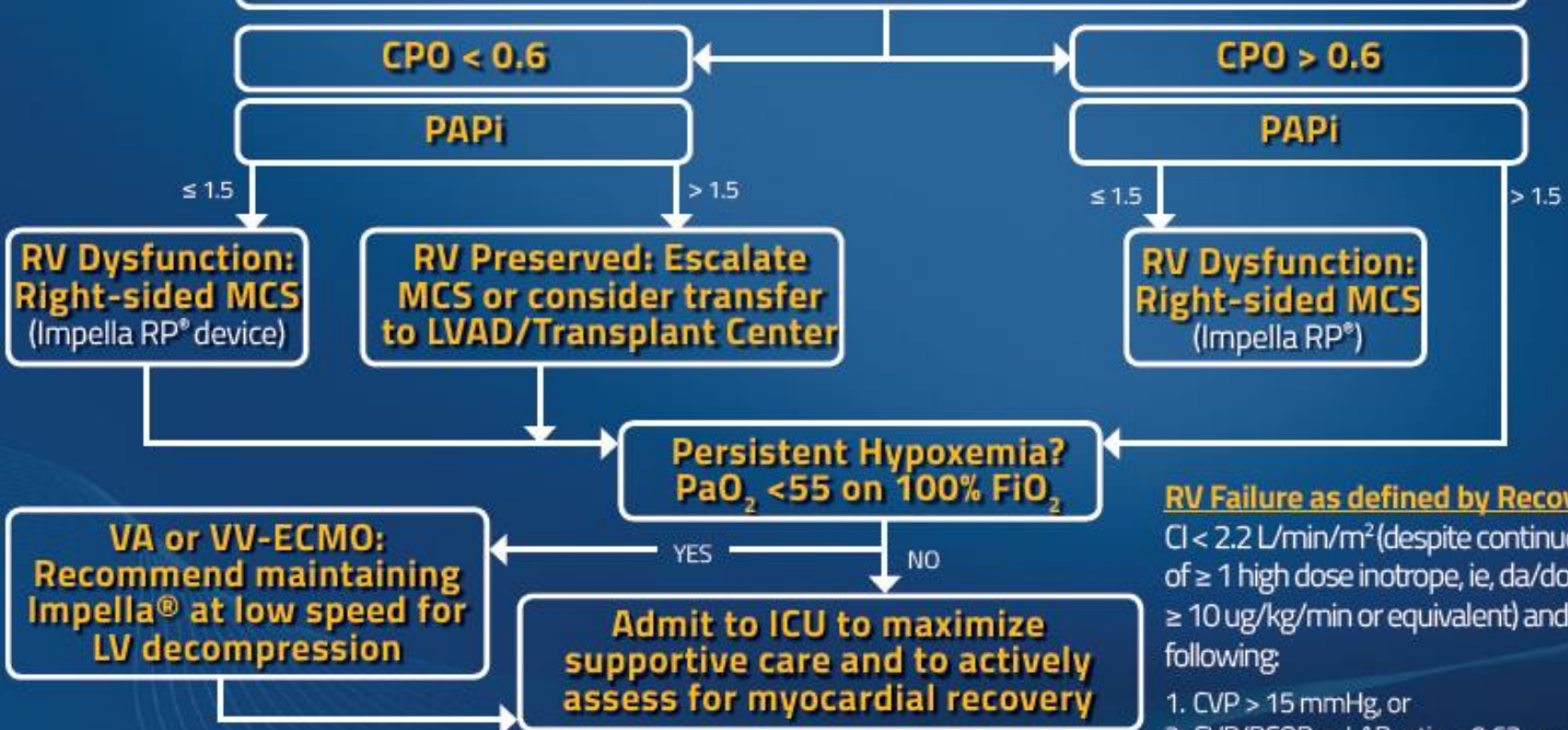
PCI:

Coronary angiography and PCI with goal of complete revascularization

Reassess Prior to Discharge from Cath Lab

Reassess Hemodynamics via PAC prior to Discharge from the Cath Lab:

1. Cardiac Power Output (CPO) MAP CO/451 W
2. pulmonary Artery Pulsatility Index (PAPi) SPAP-dPAP/RA



RV Failure as defined by Recover Right¹:

CI < 2.2 L/min/m² (despite continuous infusion of ≥ 1 high dose inotrope, ie, da/dobutamine ≥ 10 ug/kg/min or equivalent) and any of the following:

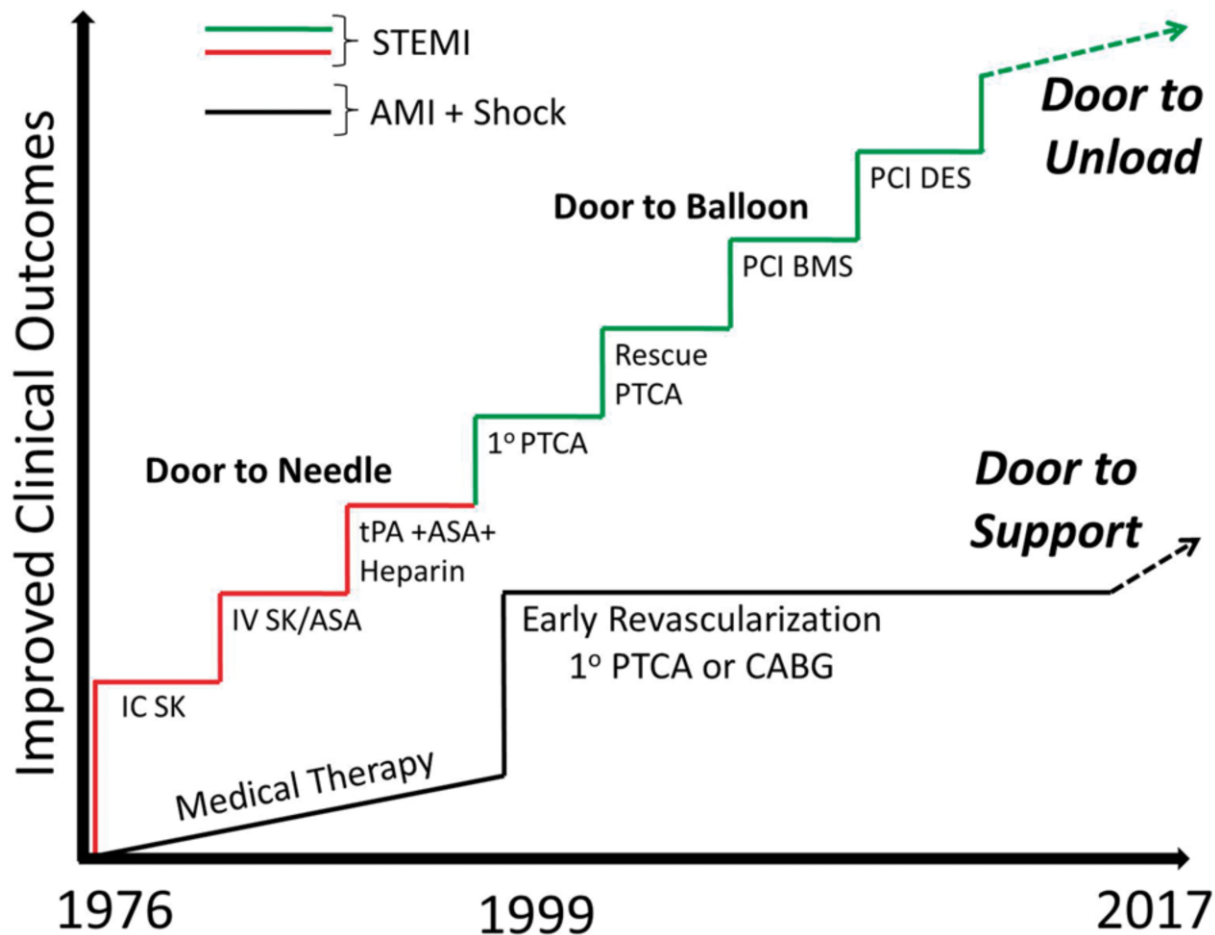
1. CVP > 15 mmHg, or
2. CVP/PCQP or LAP ratio > 0.63, or
3. RV dysfunction on TTE (TAPSE score ≤ 14 mm)

Detroit CS Initiative

- Użycie MCS tak wcześnie jak to możliwe < 60 min. (Impella 2.5 CP, ECMO);
- Użycie MCS przed rewaskularyzacją;
- Szybkie odstawienie/zmniejszenie dawek leków inotropowych/wazopresynych;
- Cewnikowanie PA dla szybkiej diagnostyki prawej komory serca;
- Protokół monitorowania hemodynamicznego PAPI , CPO, RA:PCWP do sterowania i eskalacją leczenia.
- Cardiac output Power > 0.6 Watt PAPI >1.5
- 80% przeżycie szpitalne

Timing, timing, timing: the emerging concept of the 'door to support' time for cardiogenic shock

Kapur N, Davila C



Jaki fenotyp hemodynamiczny przemawia za euwolemicznym Wstrząsem Kardiogenym ?

1. SVR ↑, PCW ↔, CI ↓
2. SVR ↑, PCW ↑, CI ↓
3. SVR ↓ ↔, CI ↓, PCW ↑
4. PCW ↓, SVR ↓, CI ↑

W leczeniu Wstrząsu Kardiogenego Prawej Komory serca (RV):

1. Wazopresyna nie jest zalecana;
2. Wazopresyna może \uparrow SVR przy braku wpływu na PVR;
3. Wazopresyna może \uparrow SVR i obniżyć PVR;

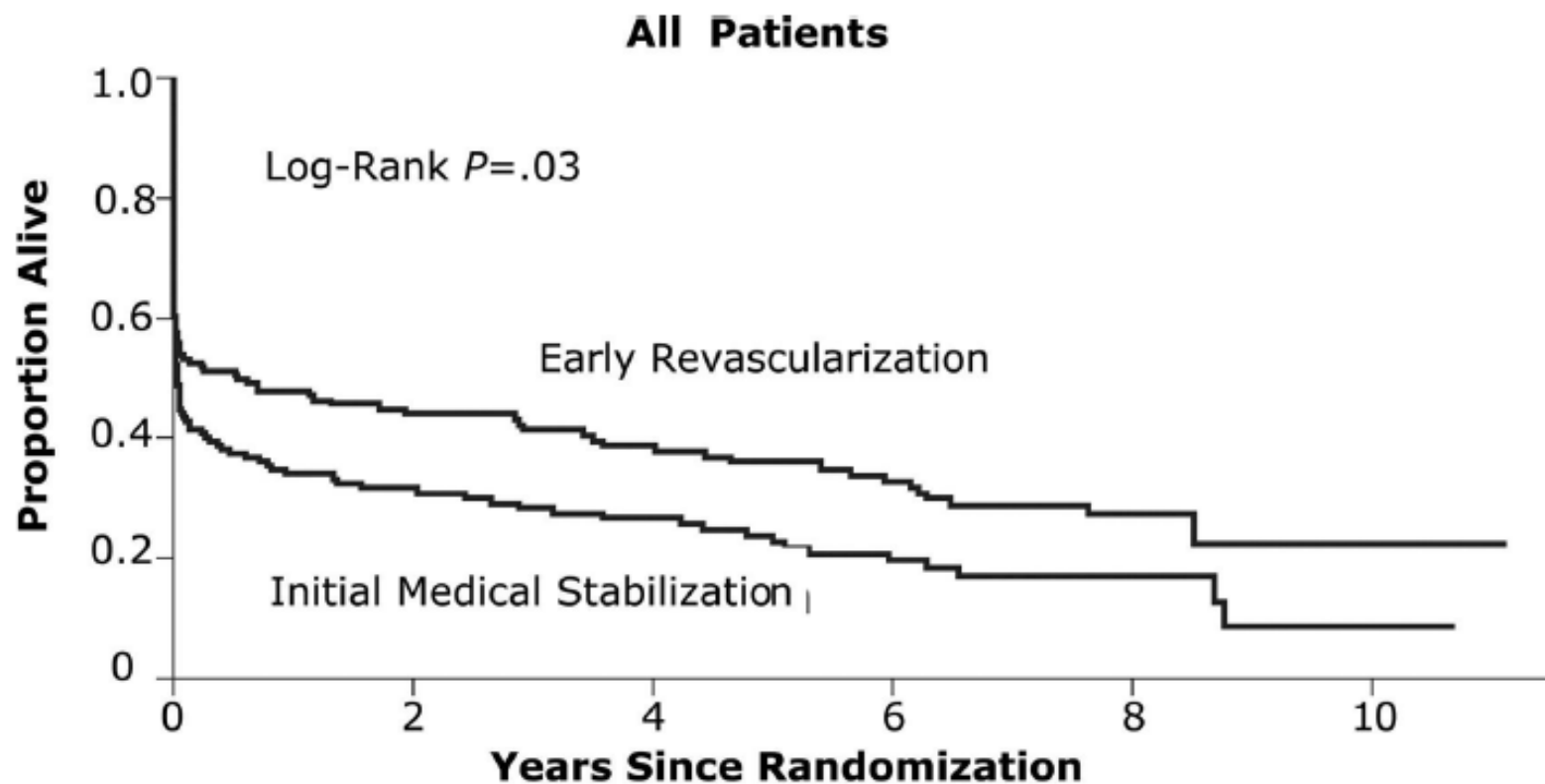
Jaki jest profil hemodynamiczny v-a ECMO w konfiguracji udowej dla lewej komory serca (LV)

:

1. ↓ Pressure + Δ Volume;
2. ↑ Pressure + Δ Volume;
3. Δ Pressure + ↓↓ Volume;
4. ↓ Pressure + ↓ Volume.

Dziękuję za uwagę

Figure 5. Long-term follow-up of the SHOCK trial cohort.⁵⁵ Early revascularization (ERV) is associated with sustained benefit.



No. at Risk

ERV	152	56	42	33	18	3
IMS	150	38	29	18	9	2

Reynolds H R , and Hochman J S *Circulation*. 2008;117:686-697

Effect of Cardiogenic Shock Hospital Volume on Mortality in Patients With Cardiogenic Shock

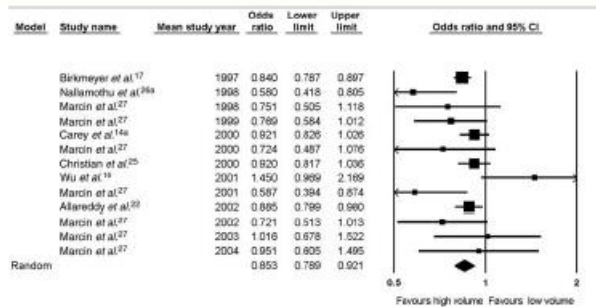
Shahzad Shaefi, MD; Brian O’Gara, MD; Robb D. Kociol, MD; Karen Joynt, MD, MPH; Ariel Mueller, MA; Junaid Nizamuddin, MD; Eitezaz Mahmood, BS; Daniel Talmor, MD, MPH; Sajid Shahul, MD, MPH

J Am Heart Assoc. 2015; 4:e001462.

	Annual Hospital Volume of Cardiogenic Shock			
	≤27 Cases	28 to 58 Cases	59 to 106 Cases	≥107 Cases
No. of hospitals, %	2046 (76.49)	366 (13.68)	177 (6.62)	86 (3.21)
Odds ratio, 95% CI				
Unadjusted model	1.58 (1.45 to 1.73)	1.29 (1.17 to 1.41)	1.17 (1.06 to 1.29)	1.00 [Reference]
Multivariate model*	1.27 (1.15 to 1.40)	1.20 (1.08 to 1.32)	1.12 (1.01 to 1.24)	1.00 [Reference]
Mortality incidence, 95% CI				
Unadjusted model	45.32 (44.53 to 46.11)	40.27 (39.25 to 41.29)	37.96 (36.66 to 39.28)	34.40 (32.53 to 36.32)
Multivariate model*	41.97 (40.87 to 43.08)	40.72 (39.52 to 41.93)	39.31 (37.91 to 40.72)	37.01 (35.11 to 38.96)

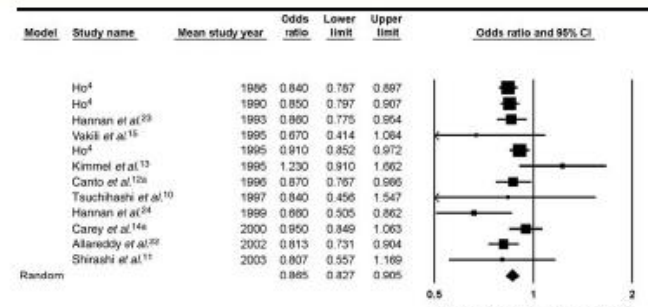
The relation between volume and outcome of coronary interventions: a systematic review and meta-analysis

Piet N. Post^{1*}, Michiel Kuijpers², Tjark Ebels², and Felix Zijlstra²



*Unpublished results.

Figure 5 Results of meta-analysis of studies investigating the effect of centre volume on in-hospital mortality after coronary artery bypass grafting.



*Unpublished results.

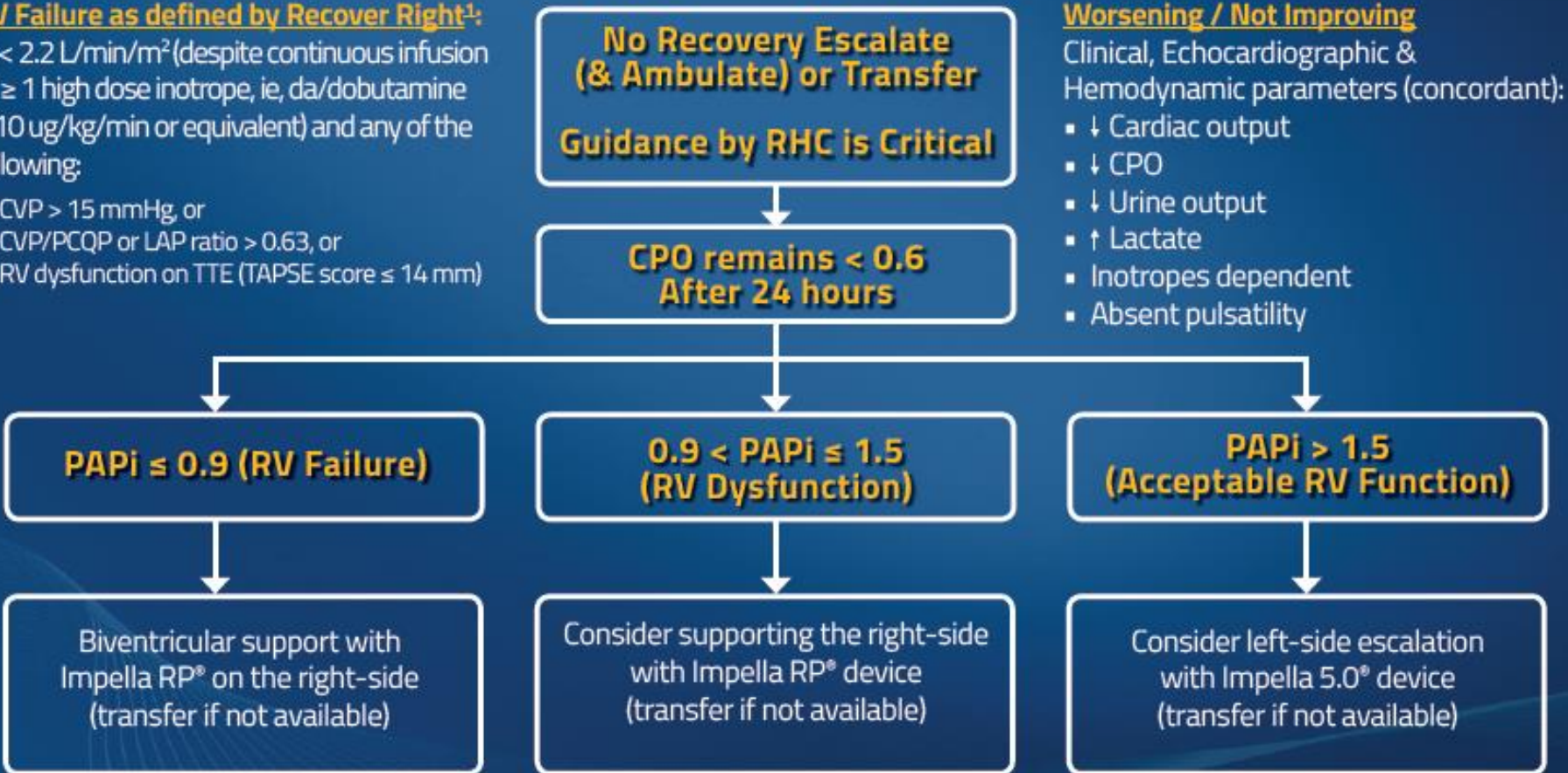
Figure 2 Results of meta-analysis of studies investigating the effect of centre volume on in-hospital mortality after PCI.

No Recovery: Escalate (& Ambulate) or Transfer

RV Failure as defined by Recover Right¹:

CI < 2.2 L/min/m² (despite continuous infusion of ≥ 1 high dose inotrope, ie, da/dobutamine ≥ 10 ug/kg/min or equivalent) and any of the following:

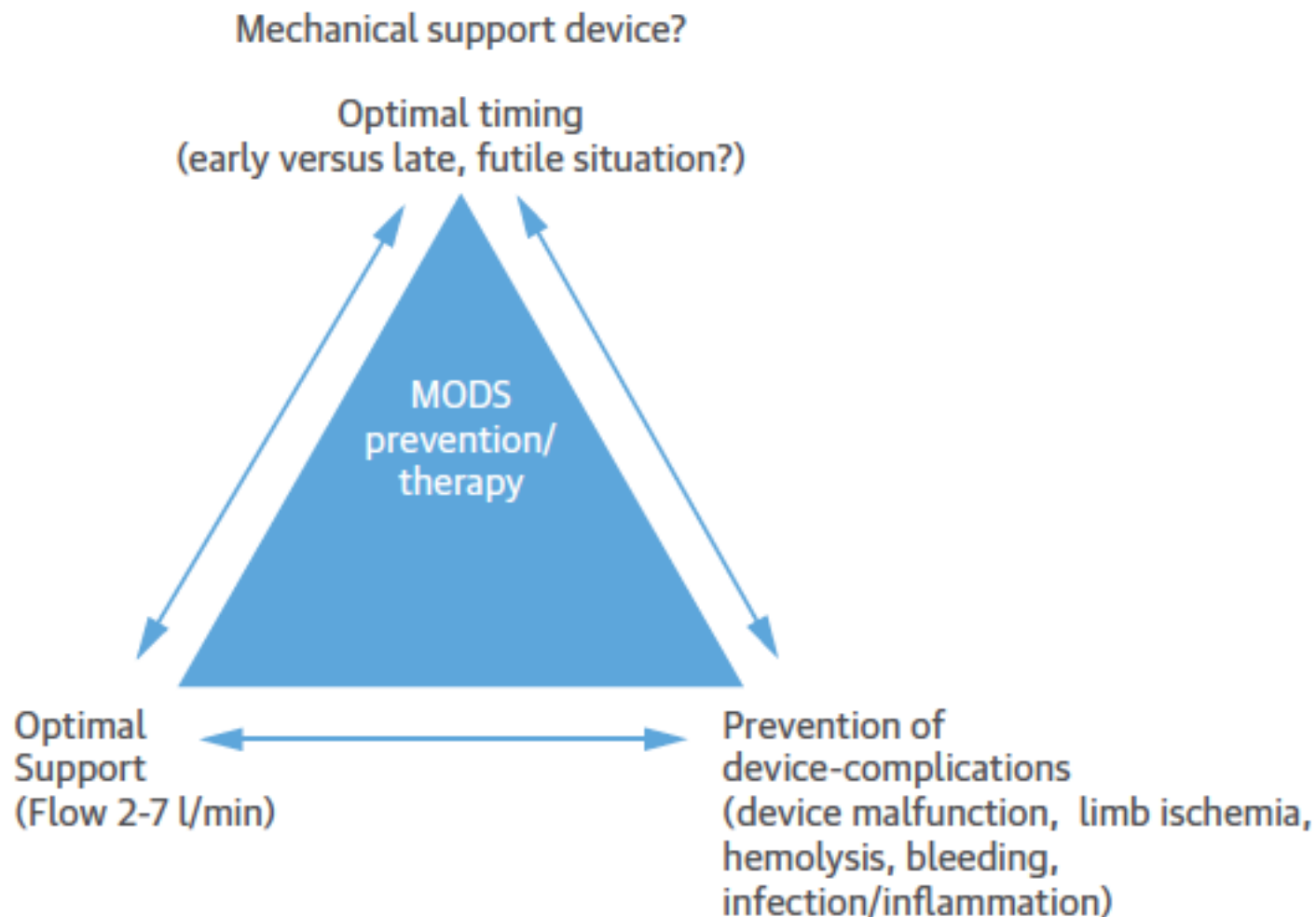
1. CVP > 15 mmHg, or
2. CVP/PCQP or LAP ratio > 0.63, or
3. RV dysfunction on TTE (TAPSE score ≤ 14 mm)



Worsening / Not Improving

Clinical, Echocardiographic & Hemodynamic parameters (concordant):

- ↓ Cardiac output
- ↓ CPO
- ↓ Urine output
- ↑ Lactate
- Inotropes dependent
- Absent pulsatility



MODS = multiorgan dysfunction syndrome.

Escalation, Weaning, & Transfer

Assess for Myocardial Recovery
(At least every 12 hours)

Improving

Clinical, Echocardiographic & Hemodynamic parameters (concordant):

- ↑ Cardiac output
- ↑ CPO
- ↑ Urine output
- ↓ Lactate
- Inotropes low does/discontinued
- Adequate Ramp test

Myocardial Recovery

Wean & Explant Impella® device
(After a minimum of 48h)

Mixed picture

Clinical, Echocardiographic & Hemodynamic parameters (discordant):

- Some parameters are improving
- Pressors lowered but not discontinued
- Fails "ramp test"

Inadequate Recovery

Continue Impella® device support & frequent clinical reassessment
Failure to recover within 48-72h, consider escalation or durable VAD/transplant

Worsening

Clinical, Echocardiographic & Hemodynamic parameters (concordant):

- ↓ Cardiac output
- ↓ CPO
- ↓ Urine output
- ↑ Lactate
- Inotropes dependent
- Absent pulsatility

No Recovery Escalate (& Ambulate) or Transfer

See Escalate or Transfer Protocol

Cardiogenic shock in intensive care units: evolution of prevalence, patient profile, management and outcomes, 1997–2012

Etienne Puymirat¹, Jean Yves Fagon¹, Philippe Aegerter^{3,4,5}, Jean Luc Diehl²,

316 906 pacjentów
19 416 (6.1%) WK

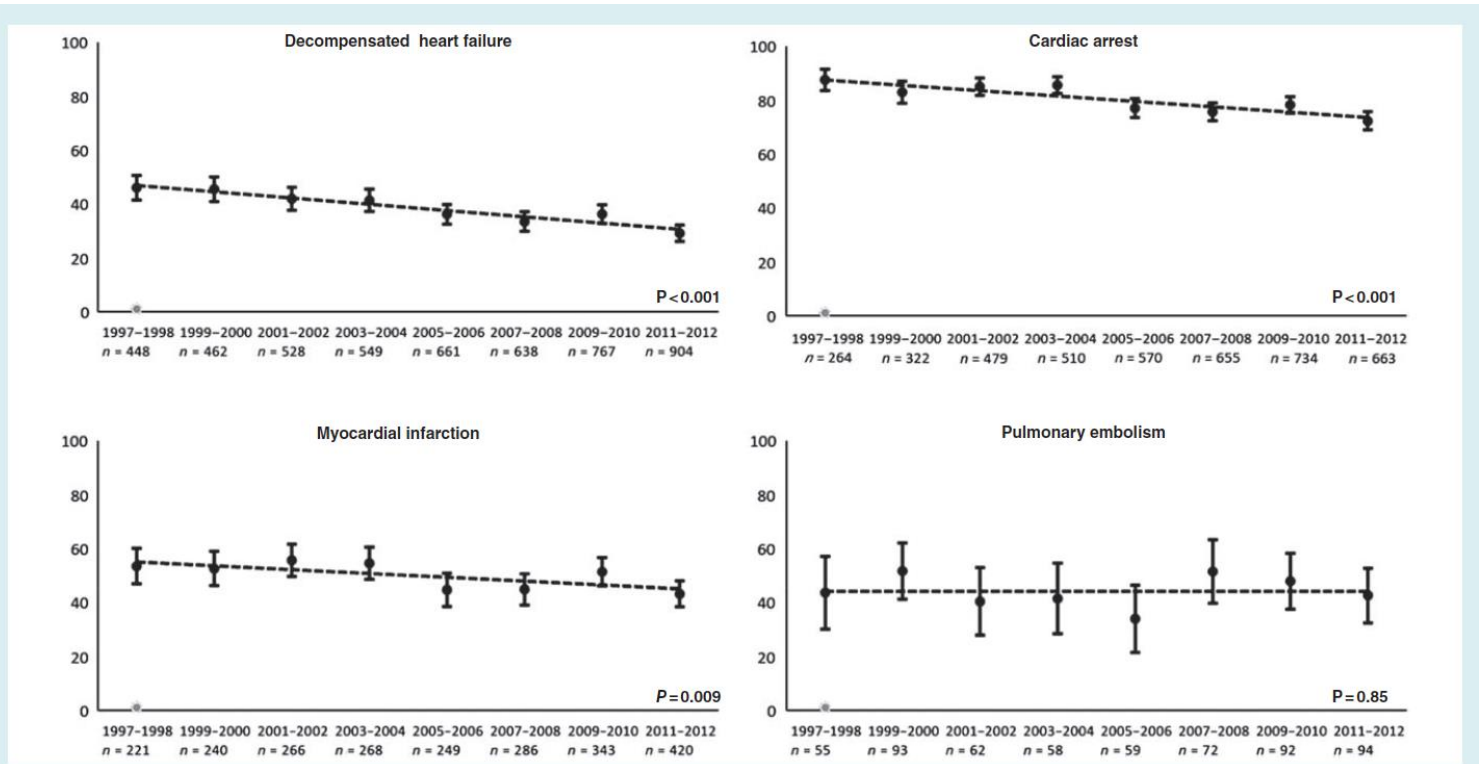


Figure 4 In-intensive care unit (ICU) mortality according to primary diagnosis.

Transport

- Potrzeba tworzenia regionalnej sieć referencyjnej : model “hub and spoke”;

Wyspecjalizowane Ośrodki Referencyjne

Dostępność Pracowni Hemodynamiki , Chirurgii Serca i urządzeń MCS

- Placówki działające w osi zapewniają wstępną stabilizację, rewaskularyzację i mechaniczne wspomaganie do poziomu swoich możliwości;
- Transfer do Ośrodka referencyjnego w przypadkach WK opornego na leczenie;
- Alternatywnie, ośrodek referencyjny może zapewnić mobilny zespół specjalistów, w celu oceny i zabezpieczenia w MCS i transferu pacjentów z wstrząsem kardiogenym