Introducere

Șocul cardiogen (CS) este cunoscut în mod obișnuit ca hipoperfuzie a organelor finale datorită insuficienței circulatorii legate de o cantitate inadecvată de sânge oxigenat în țesuturi. Acesta aparține principalelor cauze de morbiditate și mortalitate la pacienții cu afecțiuni cardiace acute. În primul rând declanșat de etiologii ischemice, cum ar fi infarctul miocardic cu creștere a segmentului ST (STEMI) sau infarctul miocardic cu creștere non-segment ST (NSTEMI). Alte cauze pot include disfuncție farmacologică, ventriculară, obstrucție la ieșire, regurgitație valvulară acută, boală endocrină, pericardică, tahiaritmii și bradiaritmie. Ghidurile Societății Europene de Cardiologie (ESC) au fost primele care au clasificat pacienții cu sindroame de insuficiență cardiacă acută (AHFS) în condiții clinice distincte, inclusiv șocul cardiogen. Cu toate acestea, clasificarea ESC este complexă și se bazează pe fiziopatologie, fenotip clinic și severitatea bolii la prezentare. Aceste condiții clinice pot fi diferențiate care permit o terapie medicală ideală adaptată fiecărui individ. Din punct de vedere clinic, acești pacienți prezintă semne precum hipotensiune arterială, tahicardie, oligurie, extremități răcoroase și stare mentală modificată. Constatările hemodinamice sunt hipotensiune arterială susținută cu tensiune arterială sistolică sub 90 mm Hg sau tensiune arterială medie sub 70 mmHg timp de 30 de minute sau mai mult cu sau fără terapie, indice cardiac <2,2 L / min / m2, presiune crescută de ocluzie a arterei pulmonare (> 15 mm Hg) [5]. Scopul studiului Gestionarea șocului cardiogen a fost obișnuită în utilizarea modelelor de monitorizare și tratament invazive, cum ar fi măsurarea presiunii arteriale pulmonare cu cateterul de flotație cu balon Swan-Ganz și introducerea unor suporturi precum contrapulsarea cu balon intra-aortic (IABP) în timpul sau după o intervenție chirurgicală cardiacă sau chiar suport circulator mecanic pe termen scurt la pacienții care rămân sever hipoperfuzați. Unele dintre aceste metode au fost puse la îndoială, deși este încă obișnuit acest tip de management în multe centre cardiace. Există o recomandare curentă a clasei IIIB pentru utilizarea de rutină a IABP în șoc cardiogen [6]. În cazul nostru, modificări hemodinamice semnificative și hipoperfuzie au fost relevate după ce pacientul a avut tahicardie supraventriculară îngustă paroxistică, o afecțiune după intervenția chirurgicală de înlocuire a valvei mecanice.

Diagnosticul și gestionarea stării de șoc cardiogen în acest caz au fost gestionarea gazelor arteriale și venoase, precum și introducerea analizei conturului pulsului debitului cardiac. O înțelegere adecvată a fiziopatologiei gazelor arteriale și venoase atunci când se evaluează diferitele căi respiratorii și parametrii oxigenării poate beneficia de monitorizarea și tratamentul pacienților în stare de șoc, evitând implementarea altor metode mai invazive.

Metode și prezentarea cazului

O femeie în vârstă de 57 de ani (greutate: 44 kg și înălțime: 147 cm), grupa sanguină pozitivă AB (+), cu antecedente de alopecie în ultimii 20 de ani, artrită și boală a valvei cardiace (de cauză reumatică) , prezentat la spitalul nostru cu dificultăți de respirație și oboseală datorită stenozei severe (1,0 cm suprafață deschisă) și regurgitării severe a valvei mitrale.

Ecocardiografia prezintă o fracție de ejecție a ventriculului stâng (LEVF) de 63% înainte de operație. Atrial stâng 80 mm; Dimensiunea ventriculului stâng: 65 mm; Dimensiunea septului: 0,7 cm și aorta ascendentă: 29 mm. De asemenea, s-a detectat o insuficiență a valvei aortice. Stenoza mitrala severa. Fără regurgitare tricuspidă. Hipertensiunea pulmonară estimată la 24%. Nu există trombi endocavitari Angiografie coronariană normală. Pacientul era în fibrilație atrială înainte de intervenția chirurgicală. Stare nutrițională normală (IMC: 20,36).

Funcția pulmonară cu FVC: 1,31 litri; % FVC: 61,1% FEV1%: 44,41%. PaO2 bazal: 76 și SatO2: 96%. Funcția renală cu creatinină preoperatorie: 0,52 mg / dl. Hemoglobină: 13,40 gr / l. Hcto: 38,8%. Trombocite: 153000 mcL.

Chirurgia a fost efectuată în ziua următoare. Un cateter venos central a fost plasat lăsând vârful în vena cavă superioară. Gazele arteriale din sânge au fost monitorizate folosind o linie arterială radială. Hipotensiune arterială severă a fost observată în timpul inducției susținute cu norepinefrină (NE) 0,184 mcg / kg / min.

Intervenția chirurgicală – neoplasm colon cu metastaze hepatice si peritoneale.

În timpul operației a fost necesar să se transfuzeze 2 unități de sânge – MER izogrup izoRh, 5 gr de acid tranexamic, un gram de fibrinogen și 2U de plasmă proaspătă înghețată, deoarece o procedură complexă cu o sângerare moderată per operație. Fără ritm. Ritm sinusal admiterea prealabilă în UCI. Cefuroxima a fost antibioticul profilactic administrat.

A fost observată o pierdere de sânge de 160 ml în primele 12 ore în TI. La internarea în terapie intensivă (TI) pentru îngrijire de urmărire, elementele vitale ale acesteia au fost stabile.

În timpul șederii pacientului în TI s-au efectuat următoarele proceduri: sedare sub propofol (2,5 mg / kg / oră) și morfină (2 mg / oră) în perfuzie continuă, monitorizarea semnelor vitale cu o presiune arterială medie (MAP) de 78 mmHg , ritm cardiac (HR): 86 bpm. Suport cu NE 0,08 mcg / kg / min.

Extracția gazelor arteriale din sânge în timpul internării, la 3 și 6 ore fiind raportate următorii parametri de oxigen: presiunea parțială a oxigenului arterial (PaO2); conținutul de oxigen venos arterial (Ca-vO2); dioxid de carbon arterial-venos delta (a-vCO2); saturația centrală a oxigenului venos (ScvO2); indicele respirator: (A-aO2 / PaO2); PaO2 / FiO2 index (PaFi) sau gradient alveolar de oxigen și O2ER sau extracția oxigenului.

Tehnologia Pulse Contour Cardiac Output (PiCCO) utilizând un cateter PiCCO (Maquet Holding BV & Co. KG, Germania) a fost plasată la pacient pentru monitorizarea debitului cardiac (CO), indicelui funcției cardiace (CFI), indicelui extravascular al apei pulmonare ( EVLWI), indicele volumului sanguin intratoracic (ITBVI) și indicele volumului diastolic global (GEDVI) atunci când apare deteriorarea hemodinamică.

Analizele de sânge au relevat trombocite de 77000 / mcL, eritrocite 3.430.000 / ml. Creatinina plasmatică a fost de 0,65 mg / dl, iar alte variabile biochimice nu au fost remarcabile.

S-au obținut gaze venoase arteriale obținând probe din vena cavă superioară și linia arterială, unde valorile Ca-vO2: 4,71 ml / 100 ml, delta a-vCO2: 8 mmHg, O2ER: 47,19%, RI: 3,96, PaFi: 118 mmHg , SvO2: 46% și lactat 3,7 mmol / L. Aceste date au arătat interpretarea unei stări de metabolism ridicat la admitere (nivel ridicat de delta a-vCO2 plus nivel ridicat de O2ER și lactat> 2,0 cu gradient normal de Ca-vO2).

Ventilația mecanică reglată prin presiune (PRVC) a fost aplicată la o fracțiune de oxigen inspirat (FiO2) de 50% și presiune pozitivă end-expiratorie (PEEP) de 5 cm H2O.

Radiografia toracică de urmărire a evidențiat o cardiomegalie mare.

În următoarele câteva ore, ScvO2 a crescut treptat, ajungând la 52% după două unități de celule roșii din sânge ambalate care au fost administrate datorită hemoglobinei scăzute (Hb) de 8,4 și hematocrit (Hcto) de 27%. Pacienta după 17 ore de îngrijire în terapie intensivă, ScvO2 a scăzut la 41%, creatinină 70,31 mmol / L, peptidul natriuretic de tip B (BNP) 2,68 pg / ml și a avut un echilibru fluid de +2020, am sevrat-o de NE la 0,04 mcg / kg / min.

Gazele arterio-venoase au dezvăluit CavO2 de 6,32, a-vCO2 14, RI 1,13, PaFi 250 mmHg, O2ER 57,04 și ScvO2 41%. Interpretarea acestor parametri de oxigen a fost o stare hipodinamică severă (sindrom postoperator de debit cardiac scăzut datorită unui nivel ridicat de delta a-vCO2> 5; O2ER> 32%; gradient Ca-vO2> 5), deși determinarea lactatului a fost destul de normală: 2,2 mmol / L și pH: 7,43.

Ecocardio (ECHO) la 18 ore a relevat existența unei funcții cardiace foarte slabe (FEVS: 17%). La câteva minute după ECHO, monitorul ECG a înregistrat o tahicardie supraventriculară paroxistică îngustă la o rată de 165 bpm, scăzând presiunea arterială medie (PAM): 54 mmHg; debitul de urină (10 ml după prima oră de eveniment) și saturația arterială de oxigen (SatO2) a fost de 89%. Tahicardia supraventriculară paroxistică îngustă a apărut de până la două ori nefiind susținută mai mult de 30 de secunde, dar cu instabilitate hemodinamică severă, deși cardioversia electrică nu a fost luată în considerare ca management pentru a preveni deteriorarea ulterioară a ventriculului, nici implantarea unei pompe cu balon intra-aortic pentru a crește TA, din cauza ischemiei posibile și a altor complicații ale procedurii. Nu s-au observat modificări anterioare și posterioare ale ST-T pe ECG. Nu s-a administrat amiodaronă deoarece tensiunea arterială scăzută severă.

Plasarea unei monitorizări PiCCO a fost considerată abordarea optimă, care a arătat următoarele date (Tabelul): CI: 1,53 L / min / m2, indicele de volum al accidentului vascular cerebral (SVI): 19,9 ml / m2, indicele de rezistență vasculară sistemică (SVRI): 2.910 dyn / sec / cm-5m2; EVLWI: 33,6 mL / kg, ITBVI: 1039 mL / m2; GEDVI: 832 ml / m2 și CFI: 1,8 1 / min. și variația volumului cursei (SVV): 14%, fiind 8-9% intervalul normal.

Gazele arterio-venoase după datele PiCCO au dezvăluit CavO2 de 5,69, a-vCO2 12, RI 2,95, PaFi 150 mmHg, indicele maxim de consum de oxigen (iVO2) 95, indicele inadecvat de livrare a oxigenului (iDO2) 175, O2ER49,68% și ScvO2 47% cu niveluri de lactat atingând 5,4 mmol / L și BNP la 6,65 pg./mL prezentând acidoză metabolică.

Interpretarea acestor parametri de oxigen a fost o stare hipodinamică foarte severă (sindrom postoperator de debit cardiac scăzut, șoc cardiogen) datorită unui nivel ridicat de delta a-vCO2> 5; O2ER> 32%; Gradient de Ca-vO2> 5, lactat> 2,2 mmol / L și pH: 7,3.

Rezultate și management

Aceste rezultate indică stare de șoc cardiogen care a fost gestionat în mod conservator. Sindromul de debit cardiac scăzut legatăde aritmia care a apărut postoperator a fost cauza declanșatoare a șocului cardiogen.

Bazat fundamental pe rezultatele din PiCCO, CI, EVLWI și SVV și parametrii respiratori și oxigen (Ca-vO2; delta avCO2; O2ER; lactat și pH) a fost necesară creșterea dozelor de norepinefrină (0,04 până la 0,2 mcg / kg / min) pentru a obține o HARTA de> 65 mmHg. Digoxina (0,5 mg) urmată de 0,25 mg / zi și levosimendan (0,05-0,1 mcg / kg / min) au fost date pentru o mai bună contractilitate, evitând administrarea de dobutamină datorită profilului său aritmogen într-o stare potențială de hipovolemie relativă și consumul său mai mare de oxigen. Ulterior a fost perfuzată nitroprusiat de sodiu (0,5 până la 1,0 mcg / kg / minut la intervale de 5 minute) ca dilatator arterio-venos pentru a îmbunătăți postîncărcarea. Carvedilol este o doză foarte mică (2,5 mg bid) ca blocant beta pentru a reduce cererea de oxigen din inimă și albumină la 5% (25 gr albumină în 500 ml soluție salină 0,9%) în perfuzie continuă la fiecare 12 ore pentru a regla presiunea oncotică. De asemenea, s-a administrat furosemid (3,3 mg / oră, fără bolus).

Acest management se bazează pe diferența fondată între EVLWI ridicat (adică edem pulmonar) versus SVV care a prezentat valori mai mari de 10% (14%), ceea ce înseamnă o preîncărcare scăzută la pacienții ventilați mecanic permite predicția exactă și monitorizarea indicelui cardiac ca răspuns la administrarea volumului fără a supraîncărca lichide într-un timp scurt. După primele 4 ore ale episodului de șoc, pacientul prezintă o îmbunătățire progresivă a CI: 1,65L / min / m2, scăzând EVLWI: 28,2 mL / kg, CFI: 2,2 l / min, cu toate acestea, SVI nu se modifică.

În următoarele zile, PiCCO și gazele arterio-venoase au fost luate pentru evaluarea prognosticului pacientului.

Nu a fost observată nicio disfuncție multiorgană severă, cu excepția unei insuficiențe hepatice moderate datorită creșterii enzimelor hepatice și a hiperbilirubinemiei.

S-a efectuat urmărire din punct de vedere ecocardiografic cu determinări ale FEVS între 18-19% cel puțin timp de încă 9 zile.

Datorită unei îmbunătățiri evidente a gazelor respiratorii, pacientul a fost sevrat de ventilație mecanică în a șasea zi inițială de evoluție postoperatorie (RI: 0,49; Qs / Qt 3,49, CavO2: 4,83 și PaO2: 110 cu un FiO2: 0,35 (PaO2 / FiO2 : 314.3). În ziua a 11-a în terapie intensivă, pacientul a fost externat, ultimul PiCCO și gazele arterio-venoase prezentând o îmbunătățire semnificativă hemodinamică respiratorie / oxigen, fiind ultima LVEF observată de 35%.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | | | | | | | | | | |  |
|  | **Z 0** | | | **Z 1** | | **Z 2** | **Z 3** | | **Z 4** | **Z 5** |  |
|  |
| **ORA** | **12:23 (\*)** | **16:24** | **20:57** | **7:38** | **18:57** | **6:36** | **7:08** | **14:51** | **8:46** | **7:30 (\*\*)** |  |
|  |
| **CFI** | **1.8** | **2.2** | **2.7** | **2.9** | **2.6** | **2.6** | **3** | **2.6** | **2.4** | **2.7** |  |
| **CI** | **1.53** | **1.65** | **2.11** | **2.11** | **2.35** | **2.38** | **2.32** | **2.11** | **1.86** | **2.3** |  |
| **SI** | **19.9** | **19.2** | **25.1** | **28.4** | **30.1** | **28** | **30.1** | **24.9** | **23.2** | **22.8** |  |
| **SVRI** | **2919** | **2852** | **2127** | **2013** | **1772** | **1946** | **2003** | **2536** | **2325** | **2468** |  |
| **LCWI** | **1.5** | **1.7** | **2** | **1.9** | **2.1** | **2.5** | **2.2** | **2.4** | **1.9** | **2.7** |  |
| **LVSWI** | **19.8** | **19.6** | **23.5** | **25.5** | **27.4** | **29.4** | **29** | **28.1** | **24.3** | **27** |  |
| **EVLWI** | **33.6** | **28.2** | **28.4** | **24.1** | **22** | **19.9** | **25** | **24.4** | **26.7** | **17.2** |  |
| **ITBVI** | **1039** | **941** | **963** | **902** | **1089** | **1120** | **966** | **982** | **957** | **1063** |  |
| **GEDVI** | **832** | **753** | **771** | **722** | **871** | **896** | **773** | **786** | **766** | **851** |  |
| **PVPI** | **5.4** | **5.2** | **4.9** | **4.4** | **3.3** | **2.9** | **4.2** | **4** | **4.6** | **4.2** |  |
|  |
| **Norepinephrine** | **0.04** | **0.2** | **0.2** | **0.2** | **0.3** | **0.27** | **0.12** | **0.12** | **0.12** | **0.02** |  |

Discuţii

Șocul cardiogen reprezintă o situație de urgență care pune viața în pericol, definită ca hipotensiune persistentă și hipoperfuzie tisulară datorată disfuncției cardiace (cauzată în principal de leziuni miocardice, disfuncții ale valvei cardiace sau aritmie) în prezența unui volum intravascular adecvat și a unei presiuni de umplere a ventriculului stâng ischemie a mai multor organe pe lângă un răspuns inflamator sistemic care crește morbiditatea și mortalitatea.

Perfuzia organelor depinde în esență de fluxul sanguin și, prin urmare, de funcția cardiacă.

Funcția cardiacă este legată de cei trei factori determinanți fiziologici principali: preîncărcare, contractilitate și postîncărcare care determină volumul accidentului vascular cerebral și, în cele din urmă, debitul cardiac.

Evaluarea rapidă a istoricului, examinării fizice și radiografiei toracice este obligatorie, recunoscând semnele insuficienței cardiace, edemului pulmonar (uneori cu câmpuri pulmonare clare la examen) și hipoperfuziei tisulare, care se manifestă ca tensiune arterială scăzută, ritm cardiac rapid, agitație, confuzie, oligurie, cianoză și piele rece și strălucitoare.

Este esențială aprecierea semnelor electrocardiografice ale ischemiei miocardice acute, infarctului miocardic, blocului nou ramificat al fasciculului stâng și aritmiilor. O evaluare ecocardiografică rapidă este esențială [3]. Studiul eco-Doppler va evalua funcția ventriculară stângă regională și globală, dimensiunea și funcția ventricularului drept, prezența insuficienței mitrale și a altor anomalii ale valvei, revărsarea pericardică și posibila ruptură a septului. Diagnosticele diferențiale de luat în considerare la pacienții cu CS includ hemoragia, sepsisul, disecția aortică și embolia pulmonară masivă.

Pacienții trebuie evaluați cu privire la necesitatea sedării, intubației și a ventilației mecanice pentru a corecta hipoxemia și a reduce activitatea respirației.

În șocul cardiogen, este cu adevărat necesar să știm dacă preîncărcarea este adecvată, deoarece chiar și indiferent de tipul de șoc, se consideră că există inițial o hipovolemie relativă.

Terapia medicală inițială umplerea volemică la pacienții cu hipotensiune arterială semnificativă, dacă nu există dovezi pentru edem pulmonar sau creșterea semnificativă a presiunii venoase jugulare. Cu toate acestea, monitorizarea presiunilor de umplere cardiacă, cum ar fi presiunea venoasă centrală (CVP) și presiunea de ocluzie a arterei pulmonare (PAOP) nu este fiabilă pentru evaluarea preîncărcării cardiace la pacienții ventilați mecanic .

În contrast, monitorizarea volemică folosind o tehnică de termodiluție transpulmonară s-a dovedit a fi util pentru evaluarea fiabilă a preîncărcării, în special pentru măsurarea indicelui global de volum end-diastolic (GEDVI) care reflectă volumul total de sânge, deși acești parametri nu permit evaluarea umplerii volemice.

PiCCO-Technology se bazează pe abordări de termodiluție transpulmonară (TPTD) și de analiză continuă a curbei pulsului.

PiCCO este o tehnică minim invazivă și permite monitorizarea debitului cardiac beat-by-beat. În plus, starea volumului și edemul pulmonar pot fi monitorizate, precum și starea hemodinamică.

Managementul hemodinamic și terapia adecvată a fluidelor rămân o provocare la pacienții cu boli critice.

Sistemul PiCCO permite o măsurare suplimentară a monitorizării indicelui extravascular al apei pulmonare (EVLWI) pare să ofere un instrument de încredere pentru evaluarea potențialului edem pulmonar, deși ar trebui să considerăm că creșterea EVLWI nu înseamnă, de fapt, hipervolemie.

O stare hipovolemică ar fi recunoscută prin evaluarea SVV atunci când valoarea este mai mare de 10%. SVV reprezintă variația (ca procent) a SV în timpul ciclului de ventilație și este evaluată cu următoarea ecuație: SVV (%) = (SV maxim- SV minim) / SV mediu, unde SV maxim și minim sunt valori medii ale celor patru valori extreme ale SV pe o perioadă de 30 s, iar SV medie este valoarea medie pentru această perioadă de timp.

Pacienții complet sedați cu ventilație mecanică, ritm sinusal sau ritm într-un mod fix și un management catecolaminic nemodificat sunt condiții prealabile pentru utilizarea corectă a acestui instrument de monitorizare hemodinamică.

Un studiu a comparat efectul tratamentului asupra pacienților cu chirurgie cardiacă, pe baza monitorizării PiCCO la controlul istoric și a constatat că managementul fluidelor bazat pe PiCCO a reușit să reducă numărul de zile pe vasopresori și să scurteze durata șederii în terapie intensivă.

Literatura actuală sugerează că indicațiile pentru analiza gazometriei ar trebui să se bazeze pe evaluarea clinică a pacientului. Puncția venoasă și arterială pentru analiza gazelor venoase și arteriale din sânge sunt proceduri invazive minimăe, de asemenea, pentru introducerea cateterului venos central (CVC) plasat în vena cava superioară și a cateterului PiCCO plasat pe artera radială. Saturația venoasă centrală de O2 (vena cavă superioară, ScvO2) poate fi monitorizată cu un risc mai mic pentru pacient decât saturația venoasă mixtă de O2 (artera pulmonară, SvO2). SvO2 și ScvO2 într-o gamă largă de afecțiuni cardiorespiratorii, inclusiv hipoxie, hemoragie și resuscitare la pacienții anesteziați au fost bine corelate.

Probele de gaze sanguine arteriale sunt obținute frecvent din motive precum schimbarea setărilor ventilatorului, un eveniment respirator sau cardiac și ca teste de rutină.

Utilizarea gazelor arteriale și venoase poate identifica cinci parametri respiratori (Ca-vO2; delta a-vCO2 și O2ER; pH și lactat) dintre care primii trei pot ajuta la evaluarea stării hemodinamice.

Evaluarea Ca-vO2 (CaO2-CvO2)> 7% (valoare normală 3,6-5,1%); delta a-vCO2 (PaCO2 -PvCO2)> 13% (valoare normală 5%) și O2RE> 37% (interval normal 22-32%) pot determina o stare hipodinamică prin debitul cardiac scăzut (CO).

De asemenea, putem analiza diferite stări metabolice în funcție de rezultate, precum și momentul în care acești parametri sunt în afara intervalului și pot agrava procesul hemodinamic cu creșterea nivelului de lactat și acidoză metabolică.

Determinarea promptă împreună cu monitorizarea ecocardiografică și PiCCO pot stabili un tratament optim și adaptat și pot îmbunătăți prognosticul CS.

În ceea ce privește terapiile farmacologice cu utilizarea medicamentelor inotrope, sa demonstrat că digoxina ajută la sevrarea suportului circulator mecanic și a agenților inotropi la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă. Dobutamina este un inotrop cu proprietăți de dilatator arterial, poate fi utilizată la pacienții cu hipotensiune arterială mai puțin severă sau poate fi combinată cu vasopresori pentru a îmbunătăți debitul cardiac, când preîncărcarea este normală. Levosimendanul prezintă legare dependentă de calciu de domeniul N-terminal al troponinei C cardiace (TnC) cu o afinitate mai mare la concentrații mari de calciu și afinitate mai mică la concentrații scăzute de calciu. Efectul inotrop pozitiv se obține fără creșterea concentrației intracelulare de calciu sau fără o creștere semnificativă a cererii de oxigen miocardic, observată de obicei cu alte inotrope. Mai multe observații clinice arată că levosimendanul îmbunătățește hemodinamica chiar și la pacienții cu șoc cardiogen dacă este combinat cu catecolamine pentru a menține o presiune de perfuzie adecvată. Nu există suficiente studii care să indice beneficiul levosimendanului la pacienții cu șoc cardiogen de alte etiologii, în afară de infarctul miocardic acut, dar există mai multe contribuții la dezvoltarea clinică, într-o indicație specifică ca sindromul de debit cardiac scăzut (LCOS) postoperator. LCOS a fost definit ca necesitatea unui suport circulator inotrop sau mecanic pentru> 24 de ore postoperator. Amiodaronă intravenoasă poate fi administrată pacienților cu aritmie severă, dacă nu au hipotensiune arterială severă.

Utilizarea beta-blocantelor și a nitraților trebuie evitată în faza acută, cu toate acestea, dacă pacientul are un EF scăzut cu o tahicardie semnificativă, carvedilolul combinat cu levosimendan ar putea fi utilizat pentru a ajuta la îmbunătățirea debitului cardiac chiar și în faza acută.

Concluzie

Este un caz în care medicamentele au fost ajustate imediat ce valorile PiCCO și ale gazelor veno-arteriale au fost analizate după injurie. Utilizarea hemodinamicii avansate pentru evaluarea EVLW și SVV este legată de parametrii gazelor respiratorii (arteriovenoase), deoarece monitorizarea minim invazivă arată o mare importanță în tratamentul pacienților critici cu șoc, ceea ce ajută la îmbunătățirea îngrijirii pacientului .