

# LA GOLDEN HOUR NELLA GESTIONE DELLO SHOCK: FARE TANTO, FARE IN FRETTA

*M. Marini, S. Belleggia, L. Brugiattelli, M. Francioni, I. Battistoni,  
M. Shkoza, G. Pongetti, L. Angelini, L. Belfioretti, M.V. Matassini*

**Azienda Ospedaliero-Universitaria delle Marche, Ancona.**

## **Abstract**

*Lo shock cardiogeno è definibile come uno stato di inadeguata perfusione d'organo legato primariamente ad una disfunzione di pompa cardiaca. Le due cause predominanti di tale condizione sono l'infarto miocardico acuto e l'Acutely Decompensated Heart Failure (ADHF). Negli ultimi anni è stato descritto un importante incremento dei casi di shock cardiogeno da ADHF.*

*Recenti evidenze hanno definito come i fattori con maggior impatto sulla prognosi in questo contesto sono l'inquadramento clinico precoce, la definizione dell'eziologia, l'applicazione tempestiva di terapie farmacologiche o supporti meccanici al circolo individualizzati.*

*Il monitoraggio emodinamico può aiutare nella fenotipizzazione dello shock cardiogeno e quindi guidare le scelte terapeutiche, soprattutto se attuato mediante l'ausilio di strumenti di monitoraggio avanzato quali il catetere di Swan-Ganz. Risulta infine fondamentale la presenza nei centri "hub" di uno shock team dedicato che faciliti la scelta della migliore strategia terapeutica caso per caso.*

## **Introduzione**

Lo shock cardiogeno è definito come uno stato di inadeguata perfusione d'organo dovuto primariamente ad una disfunzione di pompa cardiaca.

Recenti dati epidemiologici mostrano una riduzione dell'incidenza di shock cardiogeno causato da sindrome coronarica a favore di casi legati ad altre cause, ed in particolare ad Acutely Decompensated Heart Failure (ADHF)<sup>1</sup>.

Nonostante i numerosi progressi nella terapia di riperfusione e di supporto al circolo, la mortalità rimane elevata, con un range oscillante dal 25% al

70% in base alle casistiche <sup>2</sup>.

Le definizioni di shock cardiogeno utilizzate in trial clinici o Linee Guida sono varie, classicamente basate sulla presenza di ipotensione (pressione sistolica inferiore a 90 mmHg o pressione arteriosa media inferiore a 65 mmHg) in presenza di segni di ipoperfusione d'organo quali oligoanuria, incremento dei lattati, alterazione dello stato mentale. Parametri emodinamici come l'indice cardiaco inferiore a 2.2 ml/min/m<sup>2</sup> e pressione di incuneamento polmonare superiore a 15 mmHg, sono stati talora utilizzati nella definizione di shock cardiogeno insieme ad altri indici come il Cardiac Power Output (CPO) (tab. I).

È doveroso sottolineare che lo shock cardiogeno può presentarsi con ipoperfusione anche in assenza di ipotensione (per un meccanismo compensatorio di incremento delle resistenze periferiche) delineando un fenotipo a maggiore rischio di mortalità rispetto ad un quadro di sola ipotensione senza segni di ipoperfusione <sup>3</sup>.

Tabella I - Definizione di Shock.

|                      | <i>SHOCK Trial</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | <i>IABP-SHOCK II</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | <i>Linee Guida della Società Europea di Cardiologia (2021)</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|----------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Definizione di Shock | <p><i>Criteri clinici:</i><br/>Infarto miocardico complicato da disfunzione del ventricolo sinistro.<br/>Pressione sistolica &lt;90 mmHg per &gt;30 minuti o supporto per mantenere la pressione sistolica &gt;90 mmHg e ipoperfusione degli organi terminali (produzione di urina &lt;30 mL/ora o estremità fredde).<br/><i>Criteri emodinamici:</i><br/>Indice cardiaco &lt;2.2 L/min/m<sup>2</sup> e pressione capillare polmonare &gt;15 mmHg.</p> | <p><i>Criteri clinici:</i><br/>Infarto miocardico acuto.<br/>Pressione sistolica &lt;90 mmHg per &gt;30 minuti o catecolamine per mantenere la pressione sistolica &gt;90 mmHg e congestione polmonare clinica e compromissione della perfusione degli organi terminali (alterazione dello stato mentale, pelle fredda/umida agli arti, produzione di urina &lt;30 mL/ora, o lattato &gt;2.0 mmol/L).</p> | <p><i>Criteri clinici:</i><br/>Pressione sistolica &lt;90 mmHg con volume adeguato e segni clinici o laboratoristici di ipoperfusione.<br/><i>Ipo-perfusione clinica:</i><br/>Estremità fredde, oliguria, confusione mentale, vertigini, ridotta pressione del polso<br/><i>Ipo-perfusione laboratoristica:</i><br/>Acidosi metabolica, lattato sierico elevato, creatinina sierica elevata.</p> |

Nel 2019 la SCAI (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions) ha proposto una classificazione di severità dello shock cardiogeno che ben riassume la natura dinamica e progressiva di tale sindrome, categorizzando i pazienti in uno spettro di 5 stadi (tab. II).

Numerosi studi a seguire hanno dimostrato la correlazione tra la stadiazione SCAI e la mortalità intraospedaliera evidenziando anche una peggiore prognosi a parità di stadio nei pazienti con infarto miocardico rispetto alla riacutizzazione di scompenso cardiaco <sup>4</sup>. A livello fisiopatologico lo shock cardiogeno inizia come un'alterazione emodinamica caratterizzata da una ridotta portata cardiaca con conseguente ipoperfusione sistemica multiorgano che a sua volta trasforma lo shock in una condizione emometabolica, innescando

Tabella II - Classificazione SCAI revisionata 2022.

| <i>A-A rischio</i>              | <i>B-Beginning</i>                                                                                                                                                 | <i>C-Classic</i>                                                                                                                                                                                                                          | <i>D-Deteriorating</i>                                                                                                                                                                                                        | <i>E-Extremis</i>                                                                                                                                                                                               |
|---------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Emodinamicamente stabile</i> | <i>Ipotensione o Ipoperfusione, senza terapia</i>                                                                                                                  | <i>Ipotensione ed Ipoperfusione o con terapia</i>                                                                                                                                                                                         | <i>Fallimento del tentativo iniziale di stabilizzazione</i>                                                                                                                                                                   | <i>Shock refrattario</i>                                                                                                                                                                                        |
|                                 | - Pressione sistolica <90 mmHg/ pressione arteriosa media <65<br><b>O</b><br>- Lattati: 2-5 mmol/L<br>- ALT 200-500U/L<br><b>E</b><br>- No farmaci<br>- No devices | - Pressione sistolica <90 mmHg/ pressione arteriosa media <65<br><b>E</b><br>- Lattati: 2-5 mmol/L<br>- ALT 200-500 U/L<br><b>E</b><br>- No farmaci<br>- No devices<br><b>O</b><br>1 farmaco o 1 device senza ipotensione o ipoperfusione | - Pressione sistolica <90 mmHg/ pressione arteriosa media <65<br><b>E</b><br>- Lattati: 5-10 mmol/L<br>- ALT >500 U/L<br><b>O</b><br>- 2-5 farmaci/device<br><b>O</b><br>1 farmaco o 1 device con ipotensione o ipoperfusione | - Pressione sistolica <90 mmHg/ pressione arteriosa media <65<br><b>E</b><br>- Lattati: >10 mmol/L<br>- PH <7.2<br><b>O</b><br>Più di 3 farmaci farmaci/device<br><b>O</b><br>Arresto cardiaco extraospedaliero |

una spirale negativa che si rivela fatale in un'alta percentuale di casi.

I protocolli di valutazione e trattamento per lo shock cardiogeno dovrebbero richiedere un approccio simile a quello utilizzato per l'infarto miocardico con elevazione del tratto ST dove la diagnosi precoce e l'attivazione immediata di una rete di soccorso con tempi rapidi di rivascularizzazione hanno ridotto considerevolmente la mortalità.

Lo shock cardiogeno, dunque, rappresenta una condizione critica tempo dipendente che necessita di una strategia di pianificazione terapeutica mirata sin dal primo contatto clinico, definendo un breve lasso di tempo come "golden hour" per l'inquadramento e l'iniziale gestione<sup>5</sup>.

Difatti, alla stregua del ben più noto "door to balloon", anche approcci tempestivi di supporto meccanico al circolo ("door to support") stanno acquisendo evidenze in letteratura.

## Eziologia

L'identificazione della causa sottostante la presentazione clinica è di cruciale importanza per orientare la scelta terapeutica con ovvie implicazioni prognostiche. Numerosi studi hanno evidenziato notevoli differenze in termini di profilo emodinamico, risposta terapeutica e prognosi tra lo shock cardiogeno secondario ad infarto miocardico rispetto a quello dovuto a riacutizzazione di scompenso cardiaco cronico piuttosto che a scompenso acuto de novo.

Come suggerito dalle Linee Guida Europee può essere utile seguire l'algoritmo definito dall'acronimo CHAMPIT (sindrome coronarica acuta, emergenza ipertensiva, aritmia, cause meccaniche, embolia polmonare, infezioni, tamponamento cardiaco) per orientare la diagnosi eziologica iniziale<sup>6</sup>.

## Diagnosi iniziale

Esami diagnostici di prima linea da eseguire all'arrivo del paziente includono l'elettrocardiogramma a 12 derivazioni, l'ecografia, l'emogasanalisi e gli esami ematochimici.

L'elettrocardiogramma permette di identificare tachicardie, bradicardie ed infarto miocardico con o senza elevazione del tratto ST, consentendo l'attivazione immediata del laboratorio di emodinamica se necessario.

In urgenza è consigliato uno studio ecografico POCUS (Point-of-Care) mirato a valutare la contrattilità cardiaca bi-ventricolare, verificare la presenza di congestione (linee B polmonari, collassabilità della vena cava inferiore, E/e' ratio, variabilità del VTI (Velocity Time Integral) aortico durante leg passive raising, VExUS score (Venous Excess Ultrasound Score) e identificare le cause dello shock cardiogeno (Takotsubo, valvulopatie, decompensated heart failure, infarto ecc.).

Un monitoraggio cruento della curva pressoria dovrebbe essere rapidamente iniziato al fine di ottenere un controllo continuo della variabilità del polso pressorio (possibile indice indiretto di risposta ai fluidi) oltre che facilitare frequenti prelievi ematochimici ed emogasanalitici.

Il dosaggio del lattato come marker di ipoperfusione ed ipossia tissutale è strettamente raccomandato con particolare attenzione alla clearance del lattato, la quale correla con la prognosi più del singolo valore iniziale (cut off di normalità 2 mmol/L, mentre il valore di clearance è prognosticamente favorevole se la seconda lattacidemia misurata a 8 h dalla prima è inferiore a 3.1 mmol/l) <sup>7</sup>.

Esami ematochimici comprensivi di troponina, funzione renale ed epatica sono utili nel discriminare ulteriormente la genesi dello shock e per la classificazione SCAI di severità.

Auspicabile e necessario è anche il posizionamento di un catetere venoso centrale utile per il monitoraggio continuo della PVC (Pressione Venosa Centrale, indice approssimativo dello stato volemico e del precarico) e per la valutazione delle SvO<sub>2</sub> (Saturazione venosa Centrale, target >65%) indice di ipoperfusione occulta in assenza di elevazione dei lattati. Inoltre anche la valutazione del delta CO<sub>2</sub> (differenza tra CO<sub>2</sub> arteriosa e venosa da accesso venoso centrale) è espressione di ipoperfusione tissutale precoce e sensibile anche in condizioni in cui la SvCO<sub>2</sub> lo è meno (es nello shock settico o misto).

## Parametri emodinamici

Nonostante la riduzione del suo impiego alla luce della mancanza di robuste evidenze scientifiche, all'aumentare della classe di severità SCAI si dimostra molto utile la disponibilità di parametri ulteriori quali CO (Cardiac Output), CPO (Cardiac Power Output), PAPI index (Pulmonary Artery Pulsatility index), resistenze vascolari, derivati dall'inserimento di un catetere di Swang-Ganz, al fine di individuare una disfunzione destra latente e/o caratterizzare l'eventuale evoluzione verso uno stato infiammatorio/settico, con possibilità di orientare e "customizzare" la scelta terapeutica vaso-attiva sia farmacologica che meccanica <sup>8</sup>.

Il CPO e CPI (Cardiac Power Indexed) rappresentano gli indici di energia

idraulica della pompa cardiaca basata sul principio fisico per cui la potenza = flusso x pressione. Nello shock trial valori di CPO <0.53 e CPI <0.33 hanno dimostrato di correlare fortemente con la mortalità intraospedaliera in pazienti in shock cardiogeno e tale indice risulta il principale fattore prognostico “emodinamico” nel paziente con shock cardiogeno<sup>9</sup>.

## Terapia

La terapia dello shock cardiogeno si basa su due cardini fondamentali: il trattamento della causa sottostante, ad esempio la rivascolarizzazione miocardica in caso di infarto acuto e la terapia di supporto volta a migliorare la perfusione e l'ossigenazione attraverso l'utilizzo di farmaci vasoattivi e dispositivi di supporto meccanico al circolo.

La somministrazione di liquidi con boli di soluzione salina o Ringer lattato (250 mL in 15-10 minuti) dovrebbe essere considerata in pazienti non congesti con profilo emodinamico precarico dipendente.

Il tipo di supporto ventilatorio (non invasivo vs invasivo) al paziente dovrebbe essere valutato all'arrivo in base alla presentazione clinica ed ai dati emogasanalitici, tenendo ben in considerazione anche il beneficio emodinamico dato dalla riduzione del postcarico di una ventilazione a pressione positiva.

Come ben noto l'utilizzo di farmaci vasoattivi (inotropi, vasopressori, inodilatatori) è associato ad incremento della morbidità e della mortalità intraospedaliera attraverso meccanismi di incremento del lavoro cardiaco, del consumo di ossigeno, inducibilità aritmica. Pertanto la loro somministrazione andrebbe individualizzata in base alle esigenze emodinamiche del paziente, per il più breve tempo possibile, al minimo dosaggio sufficiente e tenuto conto del profilo emodinamico prevalente.

Le Linee Guida ESC raccomandano l'utilizzo di norepinefrina in classe IIb/B come vasopressore di prima linea<sup>6</sup>.

Nello studio di confronto OPTIMA CC (Study Comparing the Efficacy and Tolerability of Epinephrine and Norepinephrine in Cardiogenic Shock) l'epinefrina ha mostrato maggiore incidenza di acidosi lattica, valori più elevati di frequenza cardiaca (maggiore consumo di ossigeno) e mortalità, seppur utilizzata a dosi molto elevate.

Gli inotropi possono essere considerati in aggiunta per migliorare la portata cardiaca e la perfusione d'organo (classe IIb/C)<sup>6</sup>.

Non ci sono differenze significative tra levosimendan, milrinone e dobutamina, con preferenza di quest'ultima in condizioni di alterata funzione renale e tendenzialmente di levosimendan in generale come evidenziato anche in una recente metanalisi della Cochrane<sup>10</sup>.

La vasopressina può avere un ruolo in caso di ipotensione refrattaria alla terapia o in caso di scompenso destro per la sua selettività di azione sul circolo sistemico, non impattando sulle resistenze vascolari polmonari. Alla stessa stregua in caso di disfunzione ventricolare destra prevalente sono da preferire dobutamina, levosimendan o milrinone/enoximone, specie nei pazienti in terapia beta-bloccante.

In caso di shock cardiogeno da infarto miocardico acuto è raccomandata la rivascolarizzazione in emergenza come supportato dalle evidenze derivanti

dallo SHOCK trial del 1999 (Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock), che dimostrò una mortalità a sei mesi inferiore nel gruppo sottoposto a rivascolarizzazione precoce rispetto al gruppo in terapia medica (50% vs 63%,  $p = 0.027$ )<sup>11</sup>.

I pazienti che si presentano con shock cardiogeno estremo, in deterioramento o non stabilizzabili emodinamicamente con due agenti vasoattivi potrebbero beneficiare di supporti meccanici al circolo in maniera individualizzata (raccomandazione classe IIa/C)<sup>6</sup>.

Le scelte per il supporto al ventricolo sinistro includono il contropulsatore aortico (IABP, Intra-Aortic Balloon Pump) e le pompe di flusso microassiali (Impella Cardiac Power o CP, Impella 5-5.5). I sistemi di assistenza al ventricolo destro includono Impella RP e dispositivi Tandem-Heart RA-PA (Right Atrium – Pulmonary Artery), Protek Duo.

Infine, per migliorare la perfusione d'organo in caso di severa disfunzione biventricolare e concomitante ARDS è disponibile la membrana di ossigenazione veno-arteriosa extracorporea (VA-ECMO: Venous-Arterial ExtraCorporeal Membrane Oxygenation).

L'uso dell'IABP si è ridotto nel tempo per la mancanza di benefici in termini di sopravvivenza nel trial IABP-SHOCK (Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock; da notare come l'86% dei pazienti impiantava tale dispositivo dopo la procedura di angioplastica)<sup>12</sup>.

Attualmente è considerato per pazienti in shock refrattario non dovuto a infarto miocardico (classe IIb/C) o per pazienti con shock cardiogeno da infarto miocardico in presenza di complicanze meccaniche, come bridge a supporti più avanzati (classe IIa/C)<sup>6</sup>.

Sebbene l'Impella sembri promettente, sono disponibili pochi dati riguardo al suo effetto benefico sulla mortalità. Nel trial IMPRESS (IMPella versus IABP Reduces mortality in STEMI patients treated with primary PCI in Severe cardiogenic SHOCK) sono stati randomizzati a Impella CP o IABP 48 pazienti da sottoporre ad angioplastica primaria per STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction) e shock cardiogeno. I risultati di questo trial hanno indicato che le complicanze vascolari erano maggiori nel gruppo Impella, senza differenze significative nella sopravvivenza tra i due gruppi<sup>13</sup>.

Allo stesso modo, l'ECMO potrebbe migliorare la stabilità emodinamica durante rianimazione cardio-polmonare, ma anche aumentare il post-carico del ventricolo sinistro, rendendo il suo utilizzo ragionevole quando associato a dispositivi che consentano un "unloading" del ventricolo sinistro (es. IABP, Impella, settostomia, configurazioni ibride del circuito). Tuttavia, i dati forniti dai trial ECLS-SHOCK (Extra Corporeal Life Support in Infarct-Related Cardiogenic shock) ed ECMO-CM (ExtraCorporeal Membrane Oxygenation in the Therapy of Cardiogenic Shock) presentati recentemente non sono stati soddisfacenti, seppur con le limitazioni dovute alla ridotta numerosità campionaria ed alla gravità generale di tali pazienti.

Dispositivi come Impella ed ECMO necessitano l'inserzione di cannule di ampio calibro nei vasi principali e portano con sé un alto rischio di complicanze, incluse quelle del sito di accesso ed i sanguinamenti.

Nello shock da infarto, il tasso di sanguinamento grave da posizionamento di IMPELLA varia in letteratura dall'8.5% al 31%, per cui l'utilizzo di tale device dovrebbe avvenire in pazienti selezionati (valutazione preimpianto

degli accessi vascolari) con la supervisione di un team di esperti.

La disponibilità di devices impiantabili a medio termine per via transascellare quali IMPELLA 5.0 e 5.5 consente inoltre di stabilizzare il quadro clinico fino a permettere una mobilitazione attiva del paziente (bike/deambulazione), risultato di grande rilievo sia per uno svezzamento dal supporto sia in fase di ponte verso una terapia definitiva con LVAD (Left-Ventricular Assist Device) o trapianto cardiaco.

Pochi sono i dati disponibili in letteratura riguardo all'utilizzo dei suddetti supporti meccanici (sia di tipo univentricolare che biventricolare) in stadi precoci dello shock cardiogeno, anche prima della somministrazione di inotropi o della rivascolarizzazione miocardica.

Il "Detroit cardiogenic shock initiative" è uno studio pilota a singolo braccio multicentrico che ha valutato la fattibilità dell'applicazione precoce di supporti meccanici al circolo in un piccolo gruppo di pazienti con shock cardiogeno ( $n = 41$ ), con buoni risultati in termini di mortalità rispetto alla coorte di controllo "storica" (85% vs 51%,  $p < 0.001$ ) e con un incremento del 67% del cardiac power output a seguito della procedura indice<sup>14</sup>.

In Italia è in corso lo studio Altshock-2 (Early intra-aortic balloon pump in acute decompensated heart failure complicated by cardiogenic shock), un trial prospettico, randomizzato, multicentrico, open-label, con valutazione degli outcome in cieco, in cui 200 pazienti con shock cardiogeno da acutely decompensated heart failure verranno randomizzati per l'impianto precoce di un IABP o per trattamenti vasoattivi.

L'eventuale implementazione evidence-based di un supporto meccanico al circolo precoce nel panorama della gestione dei pazienti con shock cardiogeno potrebbe condurre ad un aumento della sopravvivenza supportando il principio di interventi "door to support", finalizzati ad anticipare gli effetti deleteri della spirale negativa dello shock cardiogeno.

### Shock teams e networks

La varietà di presentazione dello shock cardiogeno, la gravità e le potenziali cause, l'assenza di forti evidenze per i trattamenti proposti (es. supporti meccanici) e la necessità di terapie personalizzate rendono il decision-making ancora più complesso e la presenza di un team multidisciplinare essenziale.

L'introduzione del modello "hub-and-spoke" ha dimostrato effetti positivi sugli outcome delle cure in un setting "real life"<sup>15</sup>.

L'ospedale "hub" è dotato di un team multidisciplinare composto da cardiologo interventista, urgentista, cardiocirurgo e specialista in scompenso avanzato.

Gli ospedali "spoke" comprendono i centri dotati di emodinamica senza disponibilità di supporti al circolo avanzati o ospedali non dotati di emodinamica, entrambi referenti al centro "hub".

Il centro hub dovrebbe essere dotato di uno shock team che fornisce adeguate informazioni ai centri spoke riguardo la necessità di escalation dei trattamenti, la necessità di supporto avanzato, cateterismo destro per la scelta del supporto appropriato, gestione perioperatoria e monitoraggio adeguati, eventuale weaning da supporti.

L'implementazione di protocolli regionali riguardanti lo shock sia dovuto ad infarto miocardico (AMI: Acute Myocardial Infarction) che scompenso acuto su cronico (ADHF: Acutely Decompensated Heart Failure) è risultata sia attuabile che associata a migliore sopravvivenza.

In uno studio multicentrico osservazionale di Papolos A et al. che ha confrontato le unità di terapia intensiva con o senza shock teams, ha valutato come la presenza di uno shock team fosse associata ad un utilizzo più estensivo del cateterismo destro ed una ridotta somministrazione di agenti vasoattivi. I centri con uno shock team utilizzavano meno supporti meccanici, ma più spesso supporti avanzati (es. IMPELLA, ECMO).

In questo modello, il pronto soccorso aveva un ruolo strategico in quanto implicato nell'identificazione precoce dei pazienti con shock cardiogeno, stabilizzazione iniziale e triage al tipo appropriato di management.

## Conclusioni

Lo shock cardiogeno è una sindrome complessa gravata da un'elevata mortalità. La sua gestione dovrebbe prevedere un protocollo il più possibile standardizzato che includa un team di figure professionali multidisciplinari esperte.

Tra tutte le variabili da considerare, è evidente quanto sia cruciale un inquadramento clinico tempestivo nell'attivazione del codice di allarme traducibile in una strategia gestionale equivalente alla "golden hour" dell'infarto miocardico.

Saranno necessari ulteriori studi per supportare con solide evidenze il principio di interventi di assistenza al circolo "door to support", finalizzati ad anticipare gli effetti deleteri della spirale negativa dello shock cardiogeno.

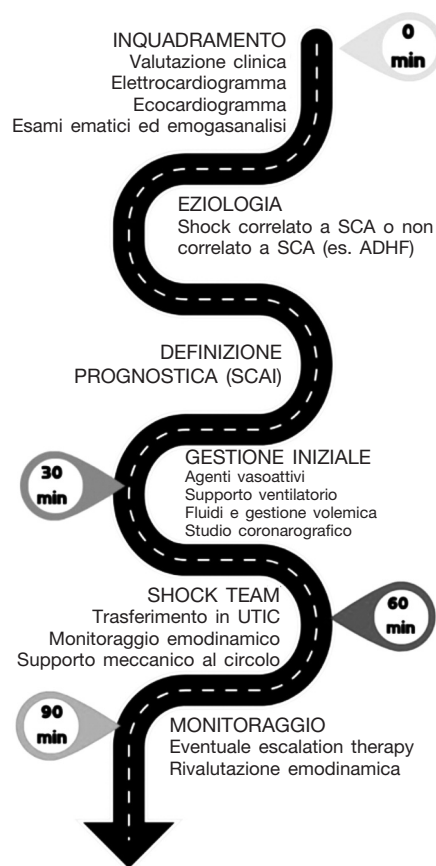


Fig. 1. Golden Hour nello Shock Cardiogeno.

Modificata da Polyzogopoulou E, Bezati S, Karamasis G, Bouladakis A, Parissis J. Early Recognition and Risk Stratification in Cardiogenic Shock: Well Begun Is Half Done. J Clin Med 2023 Apr 1; 12(7):2643. doi: 10.3390/jcm12072643. PMID: 37048727; PMCID: PMC10095596.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Rathod KS, Koganti S, Iqbal MB, et al. Contemporary trends in cardiogenic shock: Incidence, intra-aortic balloon pump utilisation and outcomes from the London Heart Attack Group. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2018; 7(1) doi:10.1177/2048872617741735
- 2) Shah M, Patnaik S, Patel B, et al. Trends in mechanical circulatory support use and hospital mortality among patients with acute myocardial infarction and non-infarction related cardiogenic shock in the United States. Clinical Research in Cardiology 2018; 107(4). doi:10.1007/s00392-017-1182-2
- 3) Jentzer JC, Burstein B, Van Diepen S, et al. Defining Shock and Preshock for Mortality Risk Stratification in Cardiac Intensive Care Unit Patients. Circ Heart Fail 2021; 14(1). doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007678
- 4) Kapur NK, Kanwar M, Sinha SS, et al. Criteria for Defining Stages of Cardiogenic Shock Severity. J Am Coll Cardiol 2022; 80(3):185-198 doi:https://doi.org/

- 10.1016/j.jacc.2022.04.049
- 5) *Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C, et al.* Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. *Intensive Care Med* 2016; 42(2) doi:10.1007/s00134-015-4041-5
  - 6) *McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2022; 24(1). doi:10.1002/ehf.2333
  - 7) *Fuernau G, Desch S, de Waha-Thiele S, et al.* Arterial Lactate in Cardiogenic Shock: Prognostic Value of Clearance Versus Single Values. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020; 13(19). doi:10.1016/j.jcin.2020.06.037
  - 8) *Tehrani BN, Truesdell AG, Psofka MA, et al.* A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail* 2020; 8(11). doi:10.1016/j.jchf.2020.09.005
  - 9) *Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, et al.* Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: A report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(2). doi:10.1016/j.jacc.2004.03.060
  - 10) *Uhlig K, Efremov L, Tongers J, et al.* Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2020; 2020(11). doi:10.1002/14651858.CD009669.pub4
  - 11) *Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cocke T, Hochman JS.* Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: Report of the SHOCK trial registry. *Am J Med* 2000; 108(5). doi:10.1016/S0002-9343(00)00310-7
  - 12) *Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al.* Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *New Engl J Med* 2012; 367(14) doi:10.1056/nejmoa1208410
  - 13) *Karami M, Eriksen E, Ouweneel DM, et al.* Long-term 5-year outcome of the randomized IMPRESS in severe shock trial: Percutaneous mechanical circulatory support vs. intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2021; 10(9). doi:10.1093/ehjacc/zuab060
  - 14) *Basir MB, Schreiber T, Dixon S, et al.* Feasibility of early mechanical circulatory support in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: The Detroit cardiogenic shock initiative. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2018; 91(3) doi:10.1002/ccd.27427
  - 15) *Lu DY, Adelsheimer A, Chan K, et al.* Impact of hospital transfer to hubs on outcomes of cardiogenic shock in the real world. *Eur J Heart Fail* 2021; 23(11) doi:10.1002/ehf.2263