



Tatalaksana Komprehensif Syok Kardiogenik

Ni Made Dharma Laksmi

Universitas Udayana, Bali, Indonesia

Email: laksmi1989@gmail.com

ABSTRAK

Kata Kunci:

Syok Kardiogenik; Klasifikasi SCAI; Diagnosis Multimodal

Syok kardiogenik merupakan kondisi klinis yang ditandai dengan gangguan perfusi organ vital akibat penurunan curah jantung yang signifikan. Mortalitas pada syok kardiogenik tetap tinggi meskipun telah dilakukan berbagai upaya untuk meningkatkan diagnosis dan tatalaksana. Pengenalan sistem klasifikasi baru oleh *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions* (SCAI) memberikan pendekatan yang lebih terstruktur dalam menilai tingkat keparahan dan risiko mortalitas pasien. Diagnosis dini menggunakan evaluasi multimodal yang terintegrasi dengan klasifikasi SCAI dapat membantu stratifikasi risiko pasien dan menentukan intervensi yang sesuai. Sebagian besar tatalaksana farmakologis merupakan hal yang sering digunakan dan memegang peranan penting terutama dalam terapi awal, namun tatalaksana utama dalam syok kardiogenik yaitu tatalaksana terhadap etiologi yang mendasari. Namun, tantangan tetap ada, termasuk standar waktu optimal untuk intervensi dan pengelolaan komplikasi. Artikel ini mengulas pendekatan diagnosis menggunakan klasifikasi SCAI, perkembangan dalam tatalaksana farmakologis termasuk dukungan sirkulasi mekanis sementara.

ABSTRACT

Keywords:

Kardiogenik Shock; SCAI Classification; Multimodal Diagnosis

Cardiogenic shock is a clinical condition characterized by impaired perfusion of vital organs due to a significant decrease in cardiac output. Mortality in cardiogenic shock remains high despite various efforts to improve diagnosis and management. The introduction of a new classification system by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) provides a more structured approach to assessing the severity and risk of patient mortality. Early diagnosis using multimodal evaluation integrated with SCAI classification can help stratify patient risk and determine appropriate intervention. Most pharmacological management is frequently used and plays an important role, especially in initial therapy, but the main management in cardiogenic shock is the management of the underlying aetiology. However, challenges remain, including optimal timing for intervention and management of complications. This article reviews the diagnostic approach using the SCAI classification, and developments in pharmacological management, including temporary mechanical circulation support.

Corresponden Author: Ni Made Dharma Laksmi

Email: laksmi1989@gmail.com

Artikel dengan akses terbuka dibawah lisensi



Pendahuluan

Syok kardiogenik merupakan sindrom yang mengancam jiwa, ditandai oleh hipoperfusi perifer dan disfungsi organ, yang sebagian besar disebabkan oleh gangguan fungsi jantung. Etiologi utama dari kondisi ini adalah infark miokard akut (IMA). Syok kardiogenik yang terkait dengan infark miokard akut (SK-IMA) pertama kali dibahas lebih dari satu abad yang lalu dengan deskripsi kelompok pasien yang mengalami obstruksi mendadak pada arteri koroner (Jung et al., 2024). Selain disebabkan karena IMA, terdapat penyebab lain yang kurang umum, termasuk sub tipe syok kardiogenik de novo (seperti miokarditis fulminan, kegagalan ventrikel kanan, sindrom Takotsubo, kardiomiopati post partum, dan stadium akhir penyakit katup jantung) serta dekompensasi akut pada jenis kardiomiopati lainnya (Laghnam et al., 2024).

Meskipun berbagai kemajuan telah dicapai dalam bidang perawatan dan tatalaksana kardiovaskular selama dua dekade terakhir, tingkat kelangsungan hidup pasien dengan syok kardiogenik belum mengalami peningkatan yang signifikan dan tetap berada pada angka sekitar 50% dalam 30 hari pasca-diagnosis (Arrigo et al., 2021). Dalam ulasan ini, penulis membahas berbagai aspek terkait syok kardiogenik, termasuk pentingnya pemahaman mengenai patofisiologi dan fenotipe syok kardiogenik sebagai upaya untuk meningkatkan kualitas manajemen klinis pada kondisi ini.

Studi Kasus

Penelitian ini menggunakan metode studi kasus untuk menganalisis secara mendalam kondisi syok kardiogenik, terutama yang terkait dengan infark miokard akut (IMA), serta pendekatan diagnosis dan tatalaksana yang diterapkan. Studi kasus ini akan mencakup beberapa langkah sebagai berikut: Kasus yang dipilih dalam penelitian ini adalah pasien yang mengalami syok kardiogenik, baik yang terkait dengan infark miokard akut (SK-IMA) maupun yang disebabkan oleh faktor lain seperti miokarditis fulminan, kegagalan ventrikel kanan, atau sindrom Takotsubo. Pasien yang dipilih akan memiliki data medis yang lengkap, termasuk hasil pemeriksaan fisik, tes diagnostik multimodal, serta penggunaan klasifikasi SCAI. Dalam studi kasus ini, klasifikasi SCAI akan digunakan untuk menilai tingkat keparahan syok kardiogenik pada setiap pasien. Peneliti akan mengkategorikan pasien berdasarkan tingkatan klasifikasi yang ada dalam SCAI, yang akan membantu dalam stratifikasi risiko dan menentukan tatalaksana yang lebih tepat.

Patofisiologi

Patofisiologi syok kardiogenik menunjukkan beberapa tumpang tindih proses yang dapat terjadi secara simultan. Proses ini diawali oleh penurunan kontraktilitas jantung mengakibatkan penurunan curah jantung, diikuti oleh perubahan hemodinamik sentral, disfungsi mikrosirkulasi, sindrom respons inflamasi sistemik dan disfungsi multi-organ. Peristiwa utama yang terjadi pada syok kardiogenik adalah penurunan kontraktilitas miokardium yang menyebabkan penurunan curah jantung, hipotensi, takikardi, vasokonstriksi sistemik, dan iskemia jantung (Hudaja et al., 2021; Vahdatpour et al., 2019).

Curah jantung yang tidak efektif akan memicu vasokonstriksi perifer sebagai mekanisme kompensasi awal pada syok kardiogenik yang bertujuan meningkatkan perfusi koroner dan perifer. Mekanisme kompensasi ini dimulai dengan stimulasi simpatis untuk meningkatkan denyut jantung dan kontraktilitas, serta retensi cairan di ginjal untuk meningkatkan preload melalui aktivasi sistem renin angiotensin aldosteron. Namun, seiring perkembangan syok kardiogenik, mekanisme ini menjadi maladaptif dan justru memperburuk kondisi pasien. Peningkatan denyut jantung dan kontraktilitas menyebabkan peningkatan kebutuhan oksigen miokard yang memperburuk iskemia. Takikardia dan iskemia ini menyebabkan retensi cairan dan gangguan pengisian diastolik, yang pada akhirnya dapat menyebabkan hipoksia dan kongesti paru (Hudaja et al., 2021; Vahdatpour et al., 2019).

Kondisi vasokonstriksi yang terjadi untuk mempertahankan tekanan darah juga meningkatkan *afterload* miokardium, yang lebih lanjut mengganggu kerja jantung dan meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium. Akibat perfusi yang tidak memadai, iskemia semakin memburuk, menciptakan lingkaran setan yang jika tidak dihentikan akan berujung pada kematian. Penurunan curah jantung juga menyebabkan gangguan perfusi sistemik, yang dapat semakin mengganggu kinerja sistolik dan memicu perkembangan asidosis laktat. Selain itu pada syok kardiogenik, inflamasi sistemik melepaskan nitrogen oksida sintase dan peroksinitrit, yang memiliki efek inotropik kardiotoxik dan menyebabkan vasodilatasi patologis. Mediator inflamasi lainnya, seperti interleukin dan TNF-alfa, juga berkontribusi pada vasodilatasi dan dapat meningkatkan risiko mortalitas pada pasien syok kardiogenik (Hudaja et al., 2021; Vahdatpour et al., 2019).

Gagal jantung akut biasanya dimulai dengan gangguan hemodinamik yang berkembang menjadi gangguan multisistem. Vasokonstriksi arteri yang diinduksi oleh aktivasi baroreseptor dan kemoreseptor meningkatkan resistensi pembuluh darah pada organ perifer. Selain itu, venokonstriksi meningkatkan beban volume darah yang menyebabkan peningkatan signifikan pada tekanan vena sentral, terutama pada kondisi kegagalan ventrikel kanan, serta respon yang bervariasi pada tekanan vena pulmonalis yang bergantung pada fungsi ventrikel kiri. Kongesti yang terjadi pada syok kardiogenik juga terkait dengan disfungsi organ dan prognosis yang buruk, serta menghadirkan tantangan dalam tatalaksana. Peningkatan progresif pada tekanan vena sentral menyebabkan kongesti vena visceral dan disfungsi organ (misalnya ginjal dan hati). Gagal jantung kronis berkembang menjadi syok kardiogenik ketika terjadi gangguan kontraktilitas ventrikel yang cukup parah, yang menyebabkan penurunan curah jantung yang signifikan. Hipoperfusi organ yang lebih lanjut berakibat pada gangguan fungsi hati dan ginjal, asidemia laktat, penurunan tekanan perfusi koroner, serta aktivasi lebih lanjut mekanoreseptor dan kemoreseptor, yang menciptakan lingkaran patologis yang memperburuk fungsi jantung (Laghlam et al., 2024).

Definisi dan Klasifikasi

Definisi klinis syok kardiogenik akibat infark miokard akut (SK-IMA) yang sering digunakan dalam uji klinis adalah kombinasi tekanan darah sistolik (SBP) rendah, yaitu <90 mmHg, dan bukti rendahnya curah jantung (cardiac index [CI] $<2,2$ L/menit/m²) pada pasien dengan tekanan pengisian yang meningkat (*pulmonary-capillary wedge pressure* [PCWP] >15 mmHg). Definisi ini secara ilmiah bersifat pragmatis karena mengandalkan SBP <90 mmHg untuk diagnosis klinis, sementara penilaian hemodinamik invasif seringkali tidak tersedia saat presentasi awal. Konsensus *Shock Academic Research Consortium* (SHARC) dan *American Heart Association* mendefinisikan syok kardiogenik sebagai gangguan jantung yang menyebabkan bukti klinis dan biokimia hipoperfusi jaringan yang berlangsung lama (Jung et al., 2024).

Selain memasukkan parameter tekanan darah absolut dalam definisi syok kardiogenik, derajat hipotensi relatif terhadap tekanan darah awal pasien juga perlu dipertimbangkan dalam diagnosis syok kardiogenik. Dalam registri uji coba SHOCK, 5,2% pasien mengalami syok kardiogenik tetapi memiliki SBP >90 mmHg, sementara 7,1% tidak menunjukkan bukti hipoperfusi organ meskipun SBP <90 mmHg. Namun, kedua kelompok pasien tersebut memiliki angka kematian yang lebih tinggi (Jung et al., 2024; Menon et al., 2000).

Meskipun kriteria tradisional untuk syok kardiogenik didasarkan pada adanya hipotensi, pernyataan konsensus terbaru mendefinisikan syok kardiogenik secara lebih luas dengan adanya hipoperfusi pada pasien tanpa hipotensi (Jung et al., 2024; van Diepen et al., 2017). Fenotipe syok kardiogenik normotensif, terutama pada pasien muda, berisiko tinggi mengalami penurunan hemodinamik yang signifikan dan memerlukan kewaspadaan khusus (Delmas et al., 2019).

Pendekatan tradisional dalam menangani syok kardiogenik mengklasifikasikan pasien berdasarkan etiologi yang mendasari, waktu kejadian (akut dan akut pada kondisi kronis), profil

hemodinamik, dan tingkat disfungsi organ (Jung et al., 2024). Syok kardiogenik yang terkait dengan infark miokard akut kini mencakup kurang dari sepertiga kasus, sementara sebagian besar kasus disebabkan oleh dekompensasi akut pada gagal jantung kronis (Berg et al., 2019; Jung et al., 2024).

Pasien dengan gagal jantung kronis mungkin memiliki mekanisme kompensasi yang lebih baik dibandingkan dengan mereka yang mengalami patologi de novo, sehingga hasil klinis pada kedua kelompok ini berbeda secara signifikan. Selain itu, profil hemodinamik sangat bervariasi terkait dengan curah jantung, resistensi vaskuler sistemik, dan tekanan pengisian jantung, tergantung pada patologi yang mendasari, tingkat keparahan, serta strategi pengobatan yang berbeda (Jung et al., 2024; van Diepen et al., 2017).

Sebagian besar pasien dengan syok kardiogenik menunjukkan curah jantung rendah yang ditandai dengan ekstremitas dingin, resistensi vaskuler tinggi, dan tekanan pengisian jantung yang meningkat. Namun, beberapa pasien dengan syok kardiogenik juga dapat berada dalam kondisi euvolemia dengan curah jantung rendah, yang umumnya terjadi pada dekompensasi akut pada gagal jantung kronis. Syok kardiogenik dengan vasodilatasi seringkali terkait dengan respons inflamasi sistemik dan memiliki risiko mortalitas yang lebih tinggi (Jung et al., 2024). Disfungsi ventrikel kanan dan disfungsi biventrikular dikaitkan dengan hasil klinis yang lebih buruk dibandingkan dengan disfungsi sistolik ventrikel kiri yang terisolasi. Profil hemodinamik serta keterlibatan ventrikel dan paru-paru mempengaruhi pilihan strategi pemantauan dan terapi, termasuk penggunaan dukungan sirkulasi mekanis akut (Burststein et al., 2022).

Oleh karena itu, klasifikasi baru yang dikembangkan oleh *Society for Cardiovascular Angiography and Interventions* (SCAI) dirancang untuk memberikan pendekatan yang sederhana dan terstandarisasi dalam mengklasifikasikan syok kardiogenik berdasarkan tingkat keparahannya, mulai dari tahap A hingga E [10]. Pembagian berdasarkan SCAI membagi syok kardiogenik menjadi lima tahap evolusi, dimulai dari kelompok A (preshock, yaitu pasien dengan risiko tinggi tetapi tanpa tanda-tanda hipoperfusi yang jelas) hingga kelompok E (ekstremis, yaitu syok kardiogenik refrakter). Secara singkat, tahap-tahap SCAI-CS adalah sebagai berikut: A (pasien stabil dengan kondisi jantung akut yang berisiko mengalami syok kardiogenik), B (pra-syok dengan hipotensi), C (syok klasik dengan tanda-tanda hipoperfusi), D (memburuk meskipun telah menerima intervensi pendukung awal yang memadai), dan E (syok ekstrem). Klasifikasi ini dirancang untuk menggambarkan tingkat keparahan syok kardiogenik secara lebih komprehensif. Validasi klasifikasi SCAI melalui studi kohort besar pasien di unit perawatan intensif jantung menunjukkan adanya hubungan yang kuat antara tingkat keparahan syok kardiogenik berdasarkan klasifikasi ini dan angka mortalitas, bahkan setelah dilakukan penyesuaian terhadap prediktor mortalitas lainnya yang diketahui (Jung et al., 2024; Laghnam et al., 2024).

Sistem staging SCAI-CS yang lebih lanjut dijelaskan dalam tabel 1, yang diperbarui kemudian diterbitkan, yang merekomendasikan fenotipe yang lebih mendalam, termasuk faktor risiko (sebagian besar tidak dapat dimodifikasi), skor vasopresor/inotropik, derajat gangguan metabolik, kecepatan onset, patologi ventrikel tunggal/ganda dengan atau tanpa keterlibatan paru (Jung et al., 2024; Naidu et al., 2022). Meskipun sistem ini merupakan kemajuan signifikan dalam stratifikasi risiko, terdapat beberapa keterbatasan, seperti tingkat keparahan yang diklasifikasikan bersifat sangat dinamis, respons terhadap intervensi yang bervariasi (menguntungkan/netral/merugikan), dan kurangnya konsensus mengenai waktu penilaian dan penilaian ulang, terutama ketika mempertimbangkan penggunaannya sebagai kriteria inklusi dalam uji klinis. Selain itu klasifikasi SCAI tidak mencakup etiologi syok maupun usia pasien. Penting juga untuk dicatat bahwa kondisi syok kardiogenik dapat berubah dengan cepat, dan perubahan temporal ini sulit direpresentasikan dalam klasifikasi yang kaku. Keterbatasan lain dari klasifikasi SCAI adalah bahwa beberapa elemen dalam tahapannya masih rentan terhadap interpretasi yang bervariasi (Jung et al., 2024).

Tabel 1. Tahapan Syok Kardiogenik: Pemeriksaan Fisik, Penanda Biokimia, dan Hemodinamik

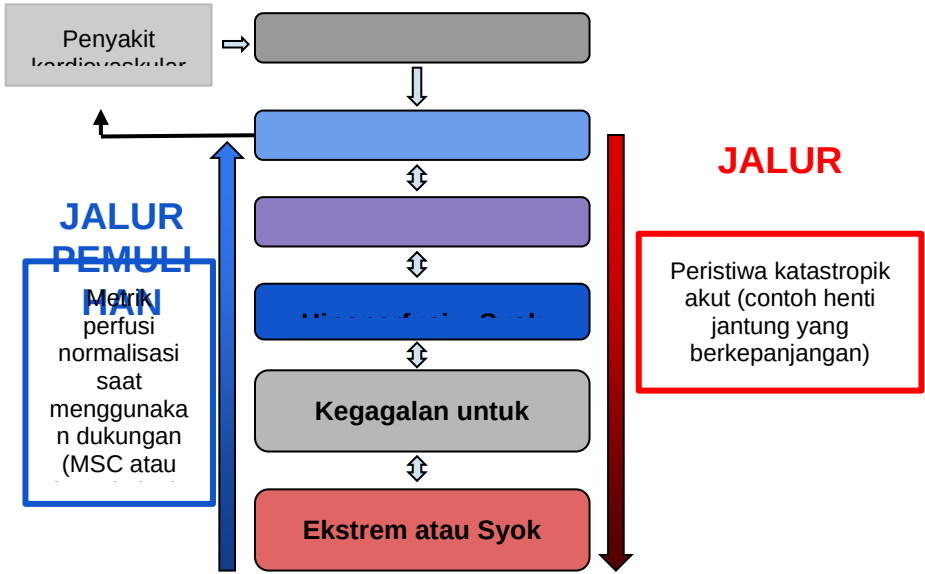
Tahapan	Deskripsi	Pemeriksaan Fisik/Temuan Bedside	Penanda Biokimia	Hemodinamik
A "Berisiko"	Pasien saat ini tanpa gejala/tanda kardiogenik tetapi berisiko . Misalnya, infark miokard luas atau gagal jantung akut/gagal jantung kronik dekomposisi akut kronis.	Biasanya mencakup : - JVP normal - Hangat dan perfusi baik - Nadi perifer kuat - Kesadaran normal Dapat mencakup : - Bunyi paru jernih	Biasanya mencakup : - Laktat normal Dapat mencakup : - Hasil laboratorium normal (Fungsi ginjal normal) - Peningkatan BNP	Biasanya mencakup : - Normotensi (SBP ≥ 100 atau normal untuk pasien) Dapat mencakup : Jika hemodinamik dinilai : • Indeks jantung $\geq 2,5$ L/menit/m ² (jika akut) • CVP ≤ 10 mmHg • Saturasi PA $\geq 65\%$
B "Syok kardiogenik awal"	Pasien dengan bukti ketidakstabilan hemodinamik (hipotensi/takikardi relatif) tanpa hipoperfusi .	Biasanya mencakup : - JVP meningkat - Hangat dan perfusi baik - Nadi perifer kuat - Kesadaran normal Dapat mencakup : - Ronki paru	Biasanya mencakup : - Laktat normal Dapat mencakup : - Gangguan ringan fungsi ginjal akut - Peningkatan BNP	Biasanya mencakup : - Hipotensi - SBP < 90 mmHg - MAP < 60 mmHg - penurunan > 30 mmHg dari baseline - Takikardia (nadi ≥ 100 bpm)
C "Klasik Syok Kardiogenik"	Pasien dengan hipoperfusi dan yang memerlukan salah satu intervensi (farmakologis atau mekanikal) diluar pemberian cairan resusitasi . Pasien ini umumnya menunjukkan hipotensi relatif (meskipun hipotensi tidak selalu harus ada).	Biasanya mencakup : - Volume overload Dapat mencakup : - Tampak tidak sehat - Kesadaran terganggu secara akut - Kulit pucat dan dingin - Ronki paru yang luas - Waktu pengisian kapiler lambat - Output urin < 30 mL/jam	Biasanya mencakup : - Laktat ≥ 2 mmol/L Dapat mencakup : - Kreatinin meningkat hingga 1,5x baseline (atau 0.3 mg/dl) atau GFR turun $> 50\%$ - Peningkatan fungsi hati - Peningkatan BNP	Biasanya mencakup : - Jika hemodinamik dinilai secara invasif (sangat disarankan) • Indeks jantung < 2.2 L/menit/m ² • PCWP ≥ 15 mmHg
D "Memburuk"	Pasien kategori C tetapi memburuk, tidak merespons terapi awal untuk memperbaiki perfusi dengan adanya bukti hemodinamik yang memburuk atau meningkatnya kadar laktat	Setiap kondisi tahapan C dan perburukan (atau tidak membaik) tanda atau gejala hipoperfusi walaupun dengan telah diberikan terapi awal	Biasanya mencakup : - Setiap kondisi tahapan C dan peningkatan laktat secara persisten > 2 mmol/L. Dapat mencakup : - Fungsi ginjal yang memburuk - Perburukan fungsi hati - Peningkatan BNP	Setiap kondisi pada tahap C yang memerlukan peningkatan dosis atau jumlah agen vasopresor, atau penambahan perangkat dukungan sirkulasi mekanis untuk mempertahankan perfusi.

E "Ekstrem"	Pasien dengan ancaman atau kolaps sirkulasi yang nyata.	Biasanya mencakup : - Tidak sadar	Biasanya mencakup : - Laktat $\geq 2,8$ mmol/L	Biasanya mencakup : Hipotensi berat meskipun telah diberikan dukungan hemodinamik maksimal
		Dapat mencakup : - Hampir tanpa nadi - henti jantung - Penggunaan defibrilator	Dapat mencakup : - Resusitasi jantung paru - Asidosis berat • pH <7,2 • Defisit basa >10 meq/L	Dapat mencakup : Kebutuhan dosis vasopresor bolus

Sumber: Naidu et al. (2022)

Gambar 1 menunjukkan proses awal dan klasifikasi ulang berdasarkan respons dan perkembangan kondisi pasien. Perlu dicatat bahwa klasifikasi SCAI SHOCK hanya berlaku untuk presentasi akut dan tidak digunakan untuk menentukan stadium penyakit kardiovaskular kronis. Pasien dapat merespons terapi, stabil, dan pulih, sehingga mereka akan bergerak ke stadium SCAI SHOCK yang lebih rendah secara progresif. Sebaliknya, pasien mungkin tidak merespons terapi, mengalami penurunan kondisi, atau menghadapi kejadian akut yang bersifat katastrofik, seperti henti jantung atau ruptur miokard, yang dapat mengakibatkan perpindahan ke stadium yang lebih tinggi (Naidu et al., 2022).

Selain itu, kegagalan respons mencakup tidak hanya pasien yang kondisinya semakin memburuk tetapi juga mereka yang tidak menunjukkan perbaikan meskipun telah diberikan terapi yang sesuai. Perlu diperhatikan bahwa penurunan kondisi ke SCAI SHOCK stadium D memerlukan waktu di stadium C karena memerlukan intervensi dan elemen waktu. Sementara itu, kejadian katastrofik atau dekompensasi dapat langsung mengakibatkan pasien berada pada stadium SCAI SHOCK E dari salah satu stadium yang lebih rendah (Naidu et al., 2022).



Terdapat klasifikasi lain yang mempertimbangkan aspek parameter hemodinamik dan aspek berdasarkan fenotipe. Klasifikasi berdasarkan parameter hemodinamik dan membagi pasien menjadi empat kelompok berdasarkan status volume dan sirkulasi perifer. Dengan menggunakan klasifikasi ini, serta karakterisasi respons jaringan pasien terhadap hipoperfusi, diharapkan intervensi yang lebih awal

dan spesifik dapat dilakukan untuk meningkatkan tingkat kelangsungan hidup pasien dengan syok kardiogenik (Gaubert et al., 2020).

Klasifikasi lainnya mengusulkan tiga fenotipe syok kardiogenik yang berbeda, yaitu: (I) tanpa tanda kongesti, (II) kardioresenal, dan (III) kardiometabolik. Pada fenotipe tanpa tanda kongesti (I), pasien menunjukkan detak jantung lebih rendah, tekanan pengisian normal (tekanan atrium kanan dan tekanan kapiler paru), serta tekanan darah yang relatif lebih tinggi dibandingkan fenotipe lainnya. Kondisi ini mencerminkan profil hemodinamik yang relatif stabil. Sebaliknya, pasien dalam kelompok fenotipe kardioresenal (II) cenderung memiliki usia yang lebih tua dan lebih banyak penyakit penyerta. Pada fenotipe ini, ditemukan denyut jantung lebih rendah, peningkatan tekanan arteri pulmonal dan tekanan kapiler paru, serta penurunan laju filtrasi glomerulus, yang menunjukkan adanya keterlibatan ginjal akibat syok. Fenotipe kardiometabolik (III) ditandai dengan peningkatan kadar laktat, alanin aminotransferase, kreatinin serum, nitrogen urea darah, denyut jantung, dan tekanan atrium kanan. Kondisi ini disertai dengan penurunan tekanan darah, curah jantung, dan indeks jantung, yang mengindikasikan keterlibatan kegagalan multi organ akibat syok kardiogenik (Laghlam et al., 2024).

Epidemiologi

Sebagian besar data epidemiologi mengenai syok pada pasien sakit kritis berfokus pada sepsis berat dan syok septik, yang dianggap sebagai penyebab utama kematian di negara-negara tersebut. Meskipun lebih jarang, syok kardiogenik tetap menjadi tantangan klinis yang signifikan, dengan tingkat kematian yang serupa atau bahkan lebih tinggi (Laghlam et al., 2024). Secara keseluruhan, pasien dengan syok kardiogenik diperkirakan mewakili sekitar 7-10% dari pasien yang dirawat di unit perawatan intensif. Namun, prevalensi syok kardiogenik bervariasi tergantung pada jenis ruang intensif tempat pasien dirawat, dengan angka prevalensi yang lebih tinggi di ruang intensif jantung dibandingkan dengan ruang intensif umum. Data epidemiologi mengenai syok kardiogenik sebagian besar berasal dari registri besar yang mencatat syok kardiogenik sekunder akibat infark miokard akut. Namun, data yang mencakup semua etiologi syok kardiogenik yang tercatat dalam registri masih terbatas. Oleh karena itu, perbandingan data antara syok kardiogenik yang disebabkan oleh infark miokard dan yang bukan disebabkan oleh infark miokard masih merupakan tantangan (Laghlam et al., 2024).

Tatalaksana Syok Kardiogenik

Kunci utama dalam menangani syok kardiogenik adalah mengobati pasien secepat mungkin, karena setiap peningkatan tahap syok SCAI (*Society for Cardiovascular Angiography and Interventions*) dikaitkan dengan peningkatan angka kematian di rumah sakit dibandingkan dengan tahap syok SCAI A. Klasifikasi SCAI, termasuk adanya atau tidaknya henti jantung, memberikan stratifikasi risiko kematian di rumah sakit yang signifikan ketika dinilai pada saat pasien masuk ke unit perawatan intensif kardiovaskuler. Metode klasifikasi ini dapat digunakan sebagai alat klinis dan penelitian untuk mengidentifikasi, mengomunikasikan, dan memperkirakan probabilitas kematian pada pasien dengan atau yang berisiko mengalami syok kardiogenik (Chioncel et al., 2020; Hudaja et al., 2021).

Stabilisasi oksigenasi dan sirkulasi adalah langkah pertama yang harus dilakukan, diikuti dengan penanganan etiologi yang mendasari sambil terus memantau tanda-tanda vital. Pasien dengan syok kardiogenik harus diawasi untuk membedakan penyebab ketidakstabilan hemodinamik, memantau respons terhadap intervensi terapeutik, serta menentukan kebutuhan akan dukungan sirkulasi mekanik (Chioncel et al., 2020; Hudaja et al., 2021).

Setelah stabilisasi, semua pasien syok kardiogenik harus segera dirujuk ke pusat perawatan tersier yang mampu melakukan kateterisasi invasif dini dan memiliki unit perawatan intensif khusus dengan ketersediaan dukungan sirkulasi mekanik jangka pendek dan jangka panjang. Pusat syok kardiogenik juga sebaiknya merupakan pusat dengan volume kasus tinggi (>107 kasus per tahun) yang dilengkapi

tim multidisiplin yang berpengalaman, ruang operasi, serta rasio perawat terhadap pasien 1:1, karena faktor-faktor ini dikaitkan dengan hasil klinis yang lebih baik. Identifikasi dan pengobatan dini terhadap penyebab yang mendasari dapat memberikan keuntungan dalam meningkatkan hasil klinis pada pasien syok kardiogenik (Chioncel et al., 2020; Hudaja et al., 2021).

Pendekatan tatalaksana syok kardiogenik memerlukan strategi multimodal, yang mencakup penilaian derajat keparahan dan identifikasi etiologi melalui pemeriksaan klinis serta penunjang non-invasif, seperti elektrokardiogram, tes biokimia, dan ekokardiografi. Transtorakal ekokardiografi (TTE) merupakan modalitas diagnostik yang sangat berguna dan aman, memberikan informasi komprehensif mengenai struktur dan fungsi jantung. Pemeriksaan ini memungkinkan penilaian terhadap fungsi biventrikular, kelainan valvular, efusi perikardial, tekanan pengisian ventrikel kiri dan kanan, serta kondisi hemodinamik. Penilaian hemodinamik secara invasif juga menjadi pertimbangan penting dalam mengevaluasi respon terhadap pengobatan dan pemantauan berkelanjutan fungsi kardiovaskuler, terutama pada kasus dengan perbaikan klinis yang tidak memadai (Jentzer et al., 2021; Laghnam et al., 2024).

Monitoring

Panduan tatalaksana saat ini menekankan pentingnya inisiasi pemantauan yang cepat (dalam beberapa jam pertama), dengan pemantauan dasar yang sebaiknya dilengkapi dengan pemantauan lanjutan pada kasus yang lebih kompleks dan syok kardiogenik refrakter yang dijelaskan lebih rinci pada tabel 2. Pada penilaian awal manajemen syok kardiogenik, evaluasi disfungsi organ dapat dilakukan melalui pemeriksaan fisik (seperti ekstremitas dingin, oliguria <30 mL/jam, tanda-tanda penurunan perfusi serebral seperti penurunan kesadaran), tes biologis (termasuk laktat), ekokardiografi, serta pengukuran invasif tekanan arteri, yang memungkinkan pengenalan dan klasifikasi syok kardiogenik yang lebih baik, serta memberikan gambaran stratifikasi risiko untuk mendukung keputusan tatalaksana (Laghnam et al., 2024).

Evaluasi laboratorium pada syok kardiogenik umumnya berfokus pada penanda hipoperfusi jaringan dan kerusakan organ akhir. Laktat menjadi standar referensi dalam penilaian laboratorium untuk hipoperfusi jaringan dan hipoksia. Meskipun peningkatan kadar laktat dikaitkan dengan prognosis buruk, bukti mengenai klirens laktat sebagai biomarker untuk hasil klinis masih kurang jelas (Jung et al., 2024).

Selain itu, biomarker yang mencerminkan kerusakan organ harus diukur setidaknya setiap hari untuk mendeteksi dan memantau kerusakan pada organ yang sensitif terhadap perfusi. Pengukuran serum kreatinin harian bersama dengan pemantauan output urin akan membantu dalam mendeteksi cedera ginjal akut, termasuk penggunaan biomarker ginjal terbaru jika tersedia. Pasien dengan syok kardiogenik yang mengalami hepatitis iskemik memiliki prognosis yang buruk. Gangguan fungsi hati juga dapat diamati sebagai hepatopati kongestif pada syok kardiogenik (Jung et al., 2024).

Peptida natriuretik (NT-proBNP) dan penanda cedera miokard (troponin jantung) dapat memberikan informasi prognostik tambahan di samping memahami patofisiologi yang mendasari. Pemeriksaan darah lengkap, panel metabolik standar, serta laboratorium koagulasi perlu dilakukan secara rutin, terutama pada pasien yang menjalani terapi dengan dukungan sirkulasi mekanik (Jung et al., 2024).

Transtorakal ekokardiografi merupakan salah satu modalitas non-invasif yang sangat berguna dalam membantu diagnosis fenotipe serta pemantauan hemodinamik dalam tatalaksana syok kardiogenik (Laghnam et al., 2024). Pemeriksaan ini memberikan informasi penting mengenai fungsi ejeksi fraksi, struktur jantung, curah jantung, dan kardiak indeks, yang memiliki korelasi yang baik dengan hasil pengukuran hemodinamik menggunakan kateter arteri pulmonal (Teboul et al., 2016). Selain itu, ekokardiografi juga dapat memberikan informasi mengenai tekanan pengisian ventrikel kiri dan kanan, tekanan sistolik arteri pulmonalis, serta resistensi pembuluh darah sistemik.

Ketidaksesuaian oksigen antara kebutuhan dan pasokan pada syok kardiogenik menghasilkan saturasi oksigen yang rendah pada darah yang kembali ke jantung. Hal ini dapat diukur sebagai saturasi oksigen vena campuran (SvO₂) dari port distal kateter arteri pulmonalis atau sebagai saturasi oksigen vena sentral (ScvO₂) dari kateter vena sentral di vena cava superior. Baik SvO₂ maupun ScvO₂ merupakan penanda ketidakseimbangan antara pasokan dan konsumsi oksigen dan, secara tidak langsung, menunjuk pada curah jantung yang tidak memadai. Perbedaan arterio-vena pada CO₂ dari sampel darah vena campuran/sentral dan arteri juga dapat digunakan untuk mendeteksi pasien dengan curah jantung yang tidak memadai (misalnya, $\Delta\text{CO}_2 \geq 6 \text{ mmHg}$), meskipun bukti untuk penggunaan parameter ini masih terbatas. Pengukuran gas darah arteri memberikan informasi tambahan dan panduan terkait oksigenasi, ventilasi, gangguan asam-basa, elektrolit, dan status metabolik pasien (Jung et al., 2024; Laghnam et al., 2024).

Pada kondisi syok kardiogenik yang berat, pemantauan hemodinamik menggunakan kateter arteri pulmonal dapat menjadi pertimbangan penting. Kateter arteri pulmonal dapat mengukur langsung tekanan paru dan jantung serta saturasi oksigen sentral (SVO₂) dan digunakan untuk menghitung parameter hemodinamik seperti curah jantung (L/menit), kardiak indeks (CI, L/menit/m²), *cardiac power output* (Watt, dihitung sebagai rata-rata tekanan arteri x curah jantung/451) (Laghnam et al., 2024), tekanan kapiler paru atau *pulmonary artery wedge pressure* (PCWP, meningkat >18 mmHg), tekanan atrium kanan atau *right atrial pressure* (RAP, meningkat >12 mmHg), tekanan rata-rata arteri pulmonal (mmHg), dan indeks pulsilitas arteri pulmonal (PAPi), yang merupakan rasio tekanan nadi arteri pulmonalis terhadap tekanan atrium kanan, sebagai prediktor kegagalan ventrikel kanan (Laghnam et al., 2024). Berdasarkan parameter ini, klinisi dapat melakukan evaluasi hemodinamik lengkap dan mengklasifikasikan syok kardiogenik berdasarkan disfungsi ventrikel kiri atau kanan, seperti disfungsi ventrikel kanan (peningkatan tekanan atrium kanan), disfungsi ventrikel kiri (PCWP tinggi), atau disfungsi kedua ventrikel (Garan et al., 2020; Laghnam et al., 2024). Sejumlah penelitian yang semakin berkembang melaporkan adanya hubungan yang lebih baik antara prognosis syok kardiogenik dan penggunaan kateter arteri pulmonal. Oleh karena itu, pedoman terbaru merekomendasikan penilaian hemodinamik invasif untuk pemantauan berkelanjutan pada pasien yang menerima terapi dengan bantuan sirkulasi mekanis (Laghnam et al., 2024).

Terapi Terhadap Penyebab Dasar

Pengobatan kausal bertujuan untuk memperbaiki patologi yang mendasarinya, dan termasuk intervensi bedah atau perkutan katup pada kasus-kasus tertentu, misalnya, regurgitasi aorta akut akibat endokarditis bakterial atau regurgitasi mitral akut (Jung et al., 2024). Pada sebagian besar kasus syok kardiogenik, strategi klinis yang paling umum adalah stabilisasi dengan vasopressor dan inotropik sambil secara berkelanjutan menilai kebutuhan untuk dukungan sirkulasi mekanik atau transplantasi jantung. Pada syok kardiogenik pada infark miokard akut yang ditandai dengan iskemia dan penurunan kontraktilitas miokardial yang luas, fokus terapi adalah revaskularisasi segera (Byrne et al., 2024). Hal ini didasarkan pada uji coba penting SHOCK, dimana mortalitas enam bulan secara signifikan berkurang pada pasien yang diacak untuk menerima revaskularisasi dini dibandingkan dengan perawatan standar. Dalam kasus indikasi revaskularisasi yang jelas seperti infark Miokard Akut dengan Elevasi Segmen ST (STEMI), aktivasi pra-rumah sakit untuk intervensi koroner perkutan primer dan tim syok kardiogenik juga berpotensi meningkatkan manajemen. Dalam pedoman *European Society of Cardiology* (ESC) terkini mengenai sindrom koroner akut, hal ini mendapat rekomendasi 1B untuk angiografi koroner segera dan intervensi koroner perkutan pada arteri yang terkait dengan infark atau bypass graft koroner darurat jika intervensi koroner perkutan tidak memungkinkan (Byrne et al., 2024). Pada pasien dengan infark miokard akut yang terkait dengan syok kardiogenik yang memiliki penyakit multivasular atau penyakit arteri utama kiri, keputusan revaskularisasi intervensi koroner perkutan atau bypass graft koroner darurat harus dibuat secara kolaboratif antara ahli jantung dan ahli bedah, dengan

mempertimbangkan riwayat medis pasien, anatomi koroner, risiko prosedural, potensi keterlambatan akibat pengobatan, dan preferensi yang diungkapkan pasien (Hudaja et al., 2021).

Intervensi terapeutik yang paling efektif untuk pasien dengan infark miokard akut (MI) yang hadir dengan syok kardiogenik adalah reperfusi koroner. Ketika strategi invasif ini tidak dapat dilakukan dalam waktu yang tepat, fibrinolisis dapat digunakan untuk syok kardiogenik yang terkait dengan STEMI. Keputusan untuk melakukan fibrinolisis harus disesuaikan dengan risiko perdarahan, manfaat reperfusi yang diharapkan, dan waktu prediksi keterlambatan angiografi. Meskipun tidak ada bukti berkualitas tinggi yang mendukung penggunaan fibrinolisis pada syok kardiogenik, fibrinolisis tetap umum digunakan dalam pengobatan syok kardiogenik (Hudaja et al., 2021).

Bersama dengan rekomendasi untuk PCI hanya pada arteri yang terkait dengan infark selama prosedur indeks, berdasarkan uji coba CULPRIT-SHOCK, ini adalah satu-satunya pengobatan yang bermanfaat yang direkomendasikan oleh pedoman berdasarkan bukti dari uji coba acak terkontrol. Tampaknya, manfaat revaskularisasi lengkap tidak lebih baik dibandingkan dengan bahaya akibat durasi prosedur yang lebih lama dan penggunaan media kontras pada pasien syok kardiogenik. Secara keseluruhan, pengobatan dan manajemen kausal harus dilakukan oleh tim multidisipliner untuk merencanakan pengobatan dan urutannya (Jung et al., 2024).

Inotropik dan Vasopresor

Inotropik dan/atau vasopresor diberikan kepada sekitar 80-90% pasien syok kardiogenik. Obat vasoaktif memiliki potensi untuk memperbaiki hemodinamik, namun dengan biaya peningkatan konsumsi oksigen miokardial dan risiko aritmogenik. Oleh karena itu, rekomendasi umum adalah untuk menghindari penggunaan obat-obat ini setelah perfusi jaringan berhasil dipulihkan dan untuk membatasi jumlah serta durasi pemberian. Gambar 2 menunjukkan rekomendasi penggunaan inotropik dan/atau vasopresor pada pasien dengan syok (Hudaja et al., 2021).

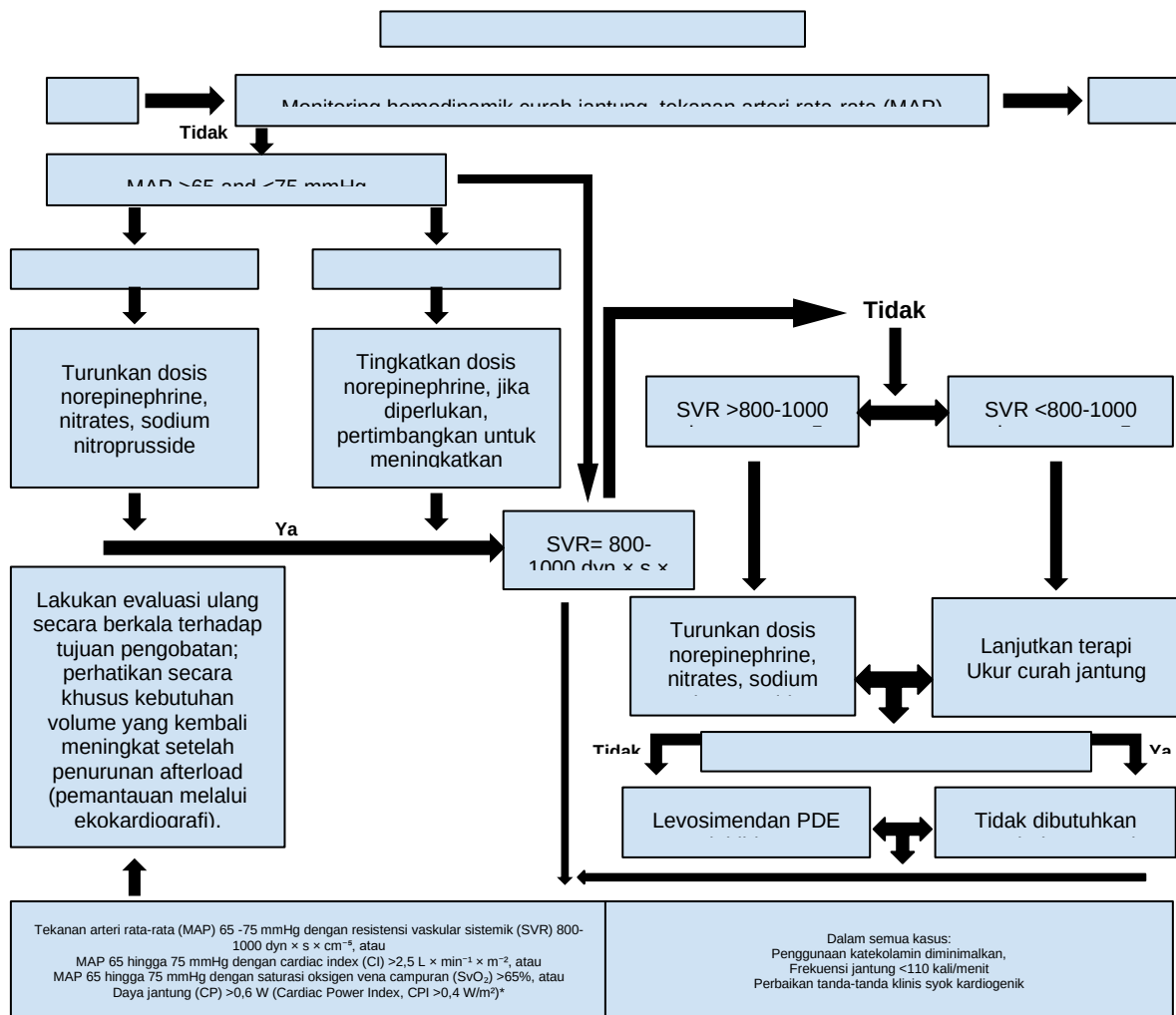
Manajemen farmakologis pada syok kardiogenik (Gambar 2) dapat dibagi menjadi obat-obatan kausal spesifik dan obat-obatan suportif. Pada syok kardiogenik pada infark miokard akut, miokardium yang tidak terpengaruh oleh infark dapat berfungsi dan menjadi hiper kontraktile sebagai kompensasi. Miokarditis inflamasi akut mungkin memerlukan terapi immunosupresif. Namun, sebagian besar kasus syok kardiogenik memiliki beberapa aspek umum dari manajemen farmakologis suportif. Pada dasarnya, volume stroke sebagai parameter kunci dalam syok kardiogenik tergantung pada preload, afterload, kontraktilitas, dan frekuensi jantung. Semua faktor ini dapat dipengaruhi secara farmakologis baik ke satu arah atau arah lainnya. Terdapat bukti yang berkembang dari data observasional yang menunjukkan bahwa fenotipe hemodinamik lengkap mungkin terkait dengan hasil yang lebih baik pada syok kardiogenik (Jung et al., 2024).

Cara yang paling umum untuk mengoptimalkan preload adalah dengan manajemen cairan. Pendekatan rasional untuk meningkatkan luaran klinis dan gejala adalah dengan menargetkan "dekongesti" farmakologis melalui peningkatan ekskresi garam dan air. Pemberian diuretik dengan cara mekanisme ekskresi air, natrium, dan klorida, mengurangi tekanan pengisian ventrikel, retensi cairan, dan edema paru pada kasus overload volume. Diuretik loop intravena juga menginduksi vasodilatasi cepat, mengurangi tekanan atrium kanan dan tekanan kongestif paru kiri, yang telah dikaitkan dengan hasil yang lebih baik ketika pasien mencapai status euvolemia, meskipun pada bolus dosis tinggi membawa risiko vasokonstriksi refleks (Jung et al., 2024). Diuretik loop intravena (misalnya, furosemid, bumetanid, atau torsemid tergantung pada ketersediaan lokal) adalah diuretik yang paling sering digunakan dalam konteks ini tanpa adanya perbedaan yang terbukti antara diuretik ini hingga saat ini dalam konteks gagal jantung akut. Penggunaan terapi ganda atau terapi triple dengan menggabungkan hidroklorotiazid atau asetazolamid dan/atau antagonis reseptor mineralokortikoid tampak menarik untuk mengurangi kongesti lebih cepat dan efektif meskipun kemungkinan terjadinya penurunan fungsi ginjal sementara. Namun, diuresis yang hati-hati untuk menghindari hipovolemia

sangat penting. Pengujian dinamis terhadap sensitivitas preload, seperti pengangkatan kaki pasif, dapat membantu memprediksi responsivitas cairan. Saat menangani hipovolemia sentral tanpa kongesti dan perbaikan hemodinamik setelah uji pengangkatan kaki, larutan kristaloid bermanfaat (Jung et al., 2024).

Pada pasien dengan syok kardiogenik disertai hipotensi, inisiasi dini pemberian vasopresor dianjurkan untuk meningkatkan perfusi dan tekanan pada organ vital (Jung et al., 2024; Laghnam et al., 2024). Pada pasien syok kardiogenik dengan penurunan curah jantung yang diakibatkan oleh penurunan fungsi sistolik ventrikel kiri, pemberian vasopresor menjadi penting untuk memperbaiki kondisi hemodinamik. Sebagian besar inotropik yang digunakan saat ini bekerja dengan cara menyerupai efek fisiologis melalui modulasi aliran kalsium pada kardiomyosit, sehingga meningkatkan kekuatan kontraktilitas dan denyut jantung. Oleh karena itu, pemberian inotropik dapat meningkatkan konsumsi oksigen miokardium. Penggunaan agen-agen ini harus dilakukan dengan titrasi progresif, dimulai dengan dosis serendah mungkin dan durasi terpendek (Heidenreich et al., 2022; McDonagh et al., 2021).

Target tekanan darah rata-rata pada syok kardiogenik belum didefinisikan dengan jelas. Rekomendasi yang ada saat ini didasarkan pada bukti pada pasien syok septik, yang menunjukkan bahwa target tekanan darah rata-rata arteri >65 mmHg dianggap cukup. Pada penelitian mengenai syok kardiogenik, masih terdapat data yang saling bertentangan mengenai manfaat target tekanan darah rata-rata >65 mmHg (Laghnam et al., 2024). Pada sebuah panduan praktis tatalaksana syok kardiogenik, menjelaskan suatu pendekatan dengan algoritma (Gambar 2) tatalaksana serta target hemodinamik saat pemberian terapi farmakologis (Heidenreich et al., 2022).



Gambar 2. Tatalaksana Syok secara hemodinamik (Hudaja et al., 2021). 1* Syok setelah revaskularisasi; 2* Tatalaksana sindrom disfungsi multi organ

Dalam uji coba studi SOAP II, De Backer dkk. mengevaluasi efek dari dua rejimen vasopresor lini pertama yang berbeda pada pasien dengan syok, termasuk syok kardiogenik. Dibandingkan dengan norepinefrin, dopamin dikaitkan dengan angka kejadian aritmia yang lebih tinggi pada sub kelompok syok kardiogenik (280 pasien) dan dalam populasi keseluruhan (1679 pasien), serta terkait dengan peningkatan risiko mortalitas pada sub kelompok syok kardiogenik (Laghlam et al., 2024; Werdan et al., 2012).

Satu-satunya studi randomisasi (studi OPTIMA) yang membandingkan norepinefrin dengan epinefrin melaporkan manfaat hemodinamik yang serupa dengan efek yang sama pada tekanan arteri dan kardiak indeks, namun epinefrin dikaitkan dengan angka kejadian aritmia yang lebih tinggi, peningkatan denyut jantung, dan asidosis laktat. Selanjutnya, penelitian OPTIMA dihentikan secara prematur karena peningkatan insiden syok refrakter pada pasien syok kardiogenik yang menerima epinefrin (10 dari 27 [37%] vs. 2 dari 30 [7%]; $p = 0,008$) (Laghlam et al., 2024). Berdasarkan sejumlah data ini, norepinefrin saat ini direkomendasikan sebagai vasopresor pertama pada syok kardiogenik (Jung et al., 2024; Laghlam et al., 2024; Werdan et al., 2012).

Diantara inotropik intravena, dobutamin adalah pilihan terapi yang paling banyak direkomendasikan untuk meningkatkan kontraktilitas miokard dan curah jantung (Heidenreich et al.,

2022; McDonagh et al., 2021; Mebazaa et al., 2007). Dalam sebuah studi percontohan pada tiga puluh pasien yang menerima dobutamin, ditemukan angka kejadian aritmia yang lebih rendah dan konsumsi oksigen miokard yang lebih sedikit, serta peningkatan konsentrasi laktat yang lebih rendah dibandingkan dengan epinefrin. Inotropik lain yang tidak menggunakan cara stimulasi reseptor beta-adrenergik (seperti inhibitor fosfodiesterase-3 dan levosimendan) telah dinilai pada pasien syok kardiogenik karena kemampuannya meningkatkan kontraktilitas miokard dan efek vasodilatasi pada arteri pulmonalis tanpa meningkatkan konsumsi oksigen miokard. Milrinon (dengan waktu paruh 2 jam) menurunkan laju pemecahan siklus adenosin monofosfat intraseluler, sehingga meningkatkan kalsium intraseluler, kontraktilitas miokard, dan relaksasi kardiomyosit (Jung et al., 2024; Laghnam et al., 2024).

Inhibitor selektif PDE-III, seperti enoksimon dan milrinon, meningkatkan curah jantung, tetapi tidak memiliki bukti konsisten yang mendukung penggunaannya pada pasien kritis kecuali dalam kasus spesifik, seperti hipertensi pulmonal juga untuk mengatasi kontraktilitas ventrikel kanan dan afterload. Kombinasi inhibitor PDE-III dengan dobutamin dapat menghasilkan efek inotropik positif yang lebih kuat, namun kehati-hatian diperlukan terhadap potensi efek vasodilatasi sinergis saat mengkombinasikannya, atau saat dikombinasikan dengan levosimendan. Uji coba DOREMI yang baru-baru ini diterbitkan tidak menemukan perbedaan antara milrinon dan dobutamin. Akibatnya, uji coba DOREMI tidak memberikan alasan untuk mengubah praktik saat ini, yaitu menggunakan dobutamin sebagai agen inotropik pilihan pertama (Jung et al., 2024).

Levosimendan menunjukkan potensi yang menjanjikan karena kemampuannya meningkatkan kontraktilitas miokard dengan cara meningkatkan sensitivitas miokardium terhadap kalsium tanpa meningkatkan konsentrasi kalsium dan adenosin monofosfat intraseluler. Namun, data yang mendukung penggunaannya dalam tatalaksana syok kardiogenik masih terbatas. Dalam Studi SURVIVE, sebanyak 1.227 pasien dengan syok kardiogenik diacak untuk menerima levosimendan intravena (n=664) atau dobutamin intravena (n=663). Hasil studi tidak menunjukkan perbedaan mortalitas akibat semua penyebab pada hari ke-180. Namun, insiden fibrilasi atrium, hipokalemia, dan sakit kepala lebih tinggi pada kelompok levosimendan (Werdan et al., 2012).

Ventilasi Mekanik

Data mengenai strategi dukungan ventilasi pada syok kardiogenik masih terbatas. Hongisto et al. melaporkan penggunaan ventilasi mekanis pada 63% dan ventilasi non-invasif pada 12% dari 219 pasien CS mereka yang berasal dari berbagai etiologi (Hongisto et al., 2017). Edema paru kardiogenik adalah kegagalan akibat gangguan fungsi sistolik dan diastolik ventrikel kiri. Kelebihan cairan di interstisial dan alveolus mengganggu ventilasi dan meningkatkan laju pernapasan, yang akhirnya menyebabkan hipoksemia dan hiperkapnia (Laghnam et al., 2024).

Penggunaan ventilasi tekanan positif ditujukan untuk menangani pasien syok kardiogenik dengan gangguan pernapasan. Tujuan utama ventilasi dengan ventilasi tekanan positif adalah meningkatkan pertukaran gas (oksigenasi dan dekarboksilasi), yang dapat mengurangi edema alveolus-interstisial dan meningkatkan rekrutmen alveolus. Hal ini berkontribusi pada oksigenasi sistemik dan miokardium yang lebih baik serta mengurangi vasokonstriksi pulmonal akibat hipoksia. Ventilasi tekanan positif juga mengurangi kebutuhan oksigen miokardium dengan menurunkan tegangan dinding miokardium (hukum Laplace). Selain itu, ventilasi tekanan positif mengurangi kerja pernapasan dan konsumsi oksigen oleh diafragma. Akhirnya, ventilasi tekanan positif memberikan efek hemodinamik yang menguntungkan dengan mengurangi *preload* ventrikel kiri dan kanan dan *afterload* ventrikel kiri, sehingga meningkatkan curah jantung (Laghnam et al., 2024).

Seperti yang diamati sebelumnya, penggunaan ventilasi mekanis dikaitkan dengan prognosis yang buruk dengan angka mortalitas 30 hari dan kejadian buruk mayor yang lebih tinggi dalam penelitian studi observasional FRENDSOCK dibandingkan dengan kelompok lainnya, yang mencerminkan sebagian tingkat syok yang lebih parah. Menariknya, studi ini tidak menemukan

perbedaan mortalitas atau kejadian buruk mayor pada 30 hari antara kelompok ventilasi non-invasif dan tanpa ventilasi. Hal ini menjadi poin utama dalam studi ini karena hingga saat ini, peran ventilasi non invasif dalam penanganan syok kardiogenik sangat jelas. Keputusan untuk melakukan intubasi dan memulai ventilasi mekanik invasif sering kali bersifat multifaktorial, dengan mempertimbangkan parameter respirasi (tanda klinis gagal nafas, indeks oksigenasi), neuropsikologis (agitasi, gangguan kesadaran), dan hemodinamik (dosis vasopresor, tingkat laktat, perkembangan kegagalan multi organ, atau pemasangan dukungan mekanis akut). Namun, hingga saat ini, belum ada konsensus atau pedoman yang menetapkan kategori pasien yang paling mungkin mendapatkan manfaat dari intubasi dalam keadaan syok sirkulasi, maupun pedoman mengenai waktu optimal untuk melakukannya karena kurangnya bukti yang tersedia (Volle et al., 2024).

Ventilasi non invasif memiliki beberapa keunggulan dibandingkan dengan ventilasi mekanik. Ventilasi non invasif memungkinkan pasien untuk berkomunikasi, makan, bergerak setidaknya sebagian, dan bernapas secara spontan. Dengan menghindari intubasi endotrakeal dan ventilasi invasif, risiko infeksi nosokomial, pneumonia yang berhubungan dengan ventilator, serta cedera yang terkait dengan prosedur intubasi dapat diminimalkan. Selain itu, penggunaan sedasi yang dalam dapat menyebabkan hilangnya tonus vasomotor dapat dihindari, yang dapat memberikan manfaat khusus pada pasien dengan gejala syok, di mana obat sedatif dapat memperburuk hipotensi (Volle et al., 2024). Kondisi syok refrakter dengan hipotensi berat dan kebutuhan perlindungan jalan napas yang efektif akibat koma merupakan kontraindikasi absolut untuk ventilasi non invasif. Selain itu, hipotensi ringan, ketidakmampuan untuk mengeluarkan sekret dalam jumlah banyak, pasien yang tidak kooperatif, dan kegagalan ventrikel kanan yang terisolasi harus dipertimbangkan sebagai kontraindikasi relatif (Laghlam et al., 2024). Oleh karena itu, penggunaan ventilasi non invasif sebaiknya hanya dipertimbangkan setelah stabilisasi hemodinamik dengan pemantauan ketat terhadap efektivitasnya, yang biasanya dapat diamati dalam waktu 1–2 jam sejak dimulainya terapi. Secara keseluruhan, keberhasilan ventilasi non invasif sangat tergantung pada pemilihan antarmuka yang tepat, sinkronisasi pasien/ventilator yang baik, kenyamanan, dan partisipasi aktif pasien (Laghlam et al., 2024).

Studi FRENDSHOCK menunjukkan bahwa penggunaan ventilasi non invasif aman pada pasien syok kardiogenik yang dipilih secara selektif dengan klinis yang tidak terlalu berat dan tanpa indikasi ventilasi mekanik lainnya (seperti syok campuran atau penanganan pasca-henti jantung). Namun, perhatian khusus harus diberikan pada pasien syok kardiogenik yang menggunakan dukungan ventilasi non invasif karena adanya risiko memperburuk hipotensi dan penurunan kesadaran. Pasien harus dikelola dan dipantau secara cermat, serta segera dilakukan intubasi jika tidak ada perbaikan atau terjadi penurunan kondisi (baik respirasi maupun hemodinamik) selama penggunaannya (Volle et al., 2024).

Ketika ventilasi mekanik invasif diperlukan, pasien dengan syok kardiogenik sebaiknya mendapatkan manfaat dari intubasi dini. Sebuah studi terbaru menunjukkan bahwa setiap penundaan 1 jam dalam inisiasi ventilasi mekanik invasif berhubungan dengan peningkatan angka kematian 30 hari (OR, 1,03; 95% CI 1,00–1,06; $p=0,03$). Namun, perhatian khusus dalam intubasi dini harus diberikan pada kasus disfungsi ventrikel kanan yang berat atau tamponade. Dalam kasus ini, ventilasi dengan tekanan positif harus digunakan hanya jika diperlukan, dengan optimasi preload dan tekanan rata-rata arteri pulmonalis (MAP >60 mmHg) menggunakan vasopressor, serta mempertimbangkan intubasi dalam kondisi sadar jika terjadi tamponade atau konstiksi (Laghlam et al., 2024).

Pada pasien syok kardiogenik, tidak ada data yang mendukung superioritas mode ventilasi tertentu (kontrol volume atau tekanan, ventilasi dengan bantuan tekanan) (Alviar et al., 2018). Hal yang menjadi pertimbangan penting, mode pernapasan spontan seperti PSV (*Pressure Support Ventilation*) dapat meningkatkan konsumsi oksigen miokard jika pernapasan spontan tidak sepenuhnya didukung, menjadikan mode ventilasi ini kurang cocok untuk fase akut syok kardiogenik. Tingkat PEEP (*Positive End-Expiratory Pressure*) ditetapkan pada 5 cmH₂O dan secara bertahap ditingkatkan dengan mempertimbangkan risiko pernapasan (overdistensi, barotrauma) dan hemodinamik (penurunan

preload ventrikel kanan dan peningkatan *afterload* ventrikel kanan) akibat PEEP yang berlebihan (Alviar et al., 2018). FiO₂ (Fraksi Oksigen Inspirasi) dapat disesuaikan untuk mencapai tujuan SaO₂ antara 92 dan 98%. Rasionalnya adalah untuk menghindari baik hipoksemia maupun hiperoksemia. Perlu dicatat bahwa target oksigenasi yang ideal pada pasien syok kardiogenik masih belum didefinisikan dalam pedoman saat ini, namun bukti menunjukkan pentingnya menghindari hiperoksemia, karena SaO₂ >98% ditemukan dapat merugikan. Laju pernapasan terutama disesuaikan untuk membatasi asidosis, karena hiperkapnia dapat memperburuk disfungsi ventrikel kanan. Volume tidal (V_t) >9 mL/kg tampaknya terkait dengan peningkatan angka kematian (OR 9,0, 95% CI 1,3–62,0, p=0,03), yang menunjukkan bahwa pengaturan V_t tidak boleh melebihi 6–8 mL/kg berat badan ideal (Laghlam et al., 2024).

Dukungan Sirkulasi Mekanik

Dukungan sirkulasi mekanis sementara merupakan opsi potensial untuk meningkatkan perfusi organ vital pada pasien dengan syok kardiogenik *de novo* atau refrakter. Dukungan sirkulasi mekanis sementara menyediakan intervensi hemodinamik jangka pendek yang berlangsung dari beberapa jam hingga beberapa minggu. Beragam konfigurasi dukungan sirkulasi mekanis sementara, menawarkan dukungan sirkulasi parsial atau penuh, termasuk platform perkutaneus, bedah, dan hibrida, dengan atau tanpa oksigenasi.

Beberapa kombinasi perangkat seperti *venoarterial extracorporeal membrane oxygenation* (VA-ECMO; juga disebut ECLS) dengan pompa aliran mikro aksial (Impella®), VA-ECMO dengan pompa balon intra aorta (*intra-aortic balloon pump* atau IABP), BiPella (pompa aliran mikro aksial ventrikel kanan dan kiri), dan perangkat pendukung atrium kiri-ke-arteri femoralis (TandemHeart™ atau CentriMag™) dengan LV Impella dapat diterapkan untuk memenuhi kebutuhan spesifik seperti dukungan paru (Jung et al., 2024).

Pada pasien dengan syok kardiogenik, dukungan sirkulasi mekanis akut jangka pendek harus dipertimbangkan ketika stabilisasi hemodinamik yang mendesak diperlukan meskipun terapi medis tetap diberikan. Hal ini bertujuan untuk memungkinkan pemulihan fungsi jantung dan/atau melindungi organ vital (sebagai jembatan menuju pemulihan), atau sebagai jembatan menuju transplantasi atau bantuan sirkulasi mekanik jangka panjang (sebagai strategi jembatan ke jembatan atau jembatan untuk pengambilan keputusan) pada pasien yang dipilih dengan tepat (Laghlam et al., 2024). Data yang muncul menunjukkan bahwa pemasangan perangkat bantuan sirkulasi mekanik secara cepat pada pasien yang dipilih dengan baik, di mana pengambilan keputusan didasarkan pada penilaian hemodinamik invasif dini dan algoritma pengobatan yang terstandarisasi, dapat meningkatkan hasil klinis. Namun, bukti manfaat keberlangsungan hidup jangka panjang dengan bantuan sirkulasi mekanik jangka pendek masih terbatas. Yang perlu diperhatikan, hingga saat ini belum ada bukti yang cukup untuk lebih memilih satu jenis perangkat bantuan sirkulasi mekanik dibandingkan perangkat lainnya. Pemilihan perangkat tergantung pada berbagai faktor, termasuk fenotipe syok kardiogenik dan keahlian lokal (Jung et al., 2024).

IABP (*intra-aortic balloon pump*) telah lama dianggap memberikan tingkat dukungan ventrikel kiri yang rendah melalui peningkatan tekanan darah diastolik dan pengurangan *afterload*. Berkat kemudahan pemasangan, efisiensi biaya, dan profil efek samping yang menguntungkan, IABP tetap banyak digunakan meskipun kurangnya bukti kuat. Perangkat ini adalah pompa perpindahan volume yang digerakkan oleh elektrokardiogram dan dipasang secara perkutan di aorta desenden. IABP meningkatkan perfusi koroner selama diastol dan mengurangi *afterload* selama sistol. Dibandingkan dengan kelompok kontrol, IABP tidak mampu secara signifikan meningkatkan curah jantung atau variabel hemodinamik lainnya dalam studi kontrol acak (Jung et al., 2024; Prondzinsky et al., 2012).

Uji klinis skala besar mengenai penggunaan IABP pada syok kardiogenik akibat infark miokard akut tidak menunjukkan manfaat kelangsungan hidup dibandingkan terapi medis. Namun data terbaru

menekankan pentingnya eskalasi bantuan sirkulasi mekanik dini, terutama pada syok kardiogenik yang terkait dengan infark miokard. Temuan dari registri menunjukkan peningkatan kelangsungan hidup dengan pemasangan bantuan sirkulasi mekanik yang dilakukan sebelum intervensi koroner perkutan (Heidenreich et al., 2022; McDonagh et al., 2021). Hingga saat ini, belum ada bukti yang cukup untuk mendukung manfaat IABP pada etiologi lain, termasuk gagal jantung akut atau dekompensasi akut pada gagal jantung kronis dengan syok kardiogenik, serta syok kardiogenik dengan komplikasi mekanis pasca infark miokard akut, meskipun perangkat ini berpotensi digunakan sebagai *bridge-to-recovery*, *bridge-to-LVAD*, atau *bridge-to-heart transplantation* (Jung et al., 2024).

VA-ECMO (*veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation*), yang mampu memberikan aliran hingga 6 L/menit, dapat menyediakan dukungan penuh untuk respirasi dan sirkulasi. Konfigurasi VA-ECMO perifer, yang paling umum digunakan, melibatkan kanulasi vena dengan kanula multistage di atrium kanan, yang mengarahkan darah ke pompa ekstrakorporeal dan membran oksigenator. Darah yang telah dioksigenasi kemudian dipompa secara retrograd melalui arteri femoralis ke aorta desenden (Stephens et al., 2023).

Konfigurasi bedah sentral yang lebih jarang digunakan mencakup kanulasi di atrium kanan atau arteri pulmonalis, dengan penempatan kanula pengembalian di aorta asendens. Selain itu, kanula vena multistage dapat ditempatkan di atrium kiri melalui septum interatrial di bawah panduan fluoroskopi, sehingga dapat mengalirkan darah dari atrium kiri dan kanan sekaligus untuk mendukung sirkulasi sambil secara tidak langsung mengurangi beban ventrikel kiri (LAVA-ECMO) (Jung et al., 2024).

Penggunaan VA-ECMO telah meningkat, dengan tingkat kelangsungan hidup yang bervariasi tergantung pada etiologi. Studi acak seperti EURO-SHOCK, ECMO-CS, dan ECLS-SHOCK menunjukkan hasil yang beragam, sementara uji klinis yang sedang berlangsung, ANCHOR (NCT04184635), diharapkan dapat memberikan wawasan tambahan. Hasil studi acak pertama baru-baru ini dipublikasikan (ECMO-CS): dari 122 pasien, tidak ditemukan peningkatan pada hasil komposit utama, yaitu kematian dari semua penyebab, henti sirkulasi yang berhasil direvitalisasi, atau penggunaan perangkat dukungan sirkulasi mekanis lainnya dalam 30 hari (Ostadal et al., 2023).

Pada studi acak yang lebih besar (ECLS-SHOCK), yang melibatkan 417 pasien dengan infark miokard akut yang disertai syok kardiogenik, tidak ditemukan perbedaan signifikan pada angka kematian dari semua penyebab dalam 30 hari, yang merupakan titik akhir utama. Angka kematian tercatat sebesar 47,8% pada kelompok ECLS dan 49,0% pada kelompok kontrol (risiko relatif, 0,98; 95% CI 0,80–1,19; $p=0,81$). Namun, penggunaan VA-ECMO dikaitkan dengan peningkatan efek samping, termasuk perdarahan (Jung et al., 2024; Laghnam et al., 2024). Selain itu, VA-ECMO dapat menyebabkan peningkatan beban pasca (afterload) pada ventrikel kiri (LV), yang berpotensi menyebabkan pengosongan LV yang tidak memadai. Untuk mengatasi masalah ini, kombinasi VA-ECMO dengan IABP, dukungan Impella, atau atrial septostomy dapat dipertimbangkan untuk meningkatkan pengosongan LV. Beberapa studi observasional menunjukkan bahwa strategi menambahkan IABP atau Impella pada VA-ECMO perifer dikaitkan dengan peningkatan kelangsungan hidup (Laghnam et al., 2024).

Keluarga perangkat Impella, dengan pompa aksial *transvalvular* yang menghasilkan aliran antara 3,5 hingga 5,5 L/menit, telah mendapatkan perhatian dalam penanganan syok kardiogenik berat dan disfungsi ventrikel kiri. Perangkat baru seperti Impella 5.5 secara teori menawarkan dukungan penuh untuk ventrikel kiri, meskipun belum ada uji klinis acak yang menunjukkan manfaat terhadap kelangsungan hidup pasien syok kardiogenik. Meskipun bukti keseluruhan untuk Impella 5.5 masih terbatas, penggunaannya terus meningkat karena keunggulannya dalam waktu dukungan yang lebih lama dan komplikasi di lokasi akses yang lebih sedikit (Jung et al., 2024).

Secara khusus, dua studi uji klinis acak skala kecil, yaitu ISAR-SHOCK dan IMPRESS-*in-severe-shock*, yang menilai perangkat Impella 2.5 dan CP, gagal menunjukkan manfaat terhadap kelangsungan hidup (Ouweneel et al., 2017). Studi berskala besar yang mencakup lebih dari 100.000

pasien secara konsisten menunjukkan tidak ada manfaat terhadap kelangsungan hidup, bahkan dengan angka mortalitas yang lebih tinggi dan tingkat komplikasi yang konsisten, seperti perdarahan mayor dan iskemia anggota tubuh (Schrage et al., 2019).

Namun, hasil uji klinis *Danish Germany (DanGer) shock trial* menunjukkan: dalam 360 pasien yang dipilih secara ketat dengan syok kardiogenik akibat infark miokard akut pada anterior STEMI tanpa resiko tinggi cedera otak hipoksik, perbandingan antara penggunaan Impella® CP dan terapi standar menunjukkan bahwa dukungan Impella berhubungan dengan hasil yang lebih baik pada hari ke-180 (Udesen et al., 2019).

Penggunaan perangkat dukungan sirkulasi mekanik sementara dalam kasus syok kardiogenik masih belum memiliki protokol yang terstandarisasi, sehingga praktiknya bervariasi. Waktu optimal untuk memulai dan meningkatkan penggunaan perangkat ini, termasuk pemilihan pasien yang tepat, masih belum terdefinisi. Dukungan sirkulasi mekanik sementara dirancang untuk memberikan dukungan hemodinamik, bukan untuk mengobati penyebab utama syok kardiogenik, dan setiap perangkat menawarkan tingkat dukungan hemodinamik yang bervariasi tanpa menangani etiologi syok kardiogenik secara langsung. Oleh karena itu, membedakan etiologi juga menjadi hal yang penting. Mengenali ketidakstabilan hemodinamik, membedakan antara syok univentrikular dan biventrikular, serta mengevaluasi kegagalan respirasi adalah langkah penting dalam memilih perangkat ini (Jung et al., 2024).

Kesimpulan

Penanganan syok kardiogenik tetap menjadi tantangan klinis hingga saat ini. Meskipun telah terjadi kemajuan dalam pendekatan diagnosis dan terapi, angka mortalitas pasien masih tetap tinggi. Beragam karakteristik pasien, fenotipe, serta respons terhadap terapi menyebabkan belum adanya algoritma atau panduan tata laksana yang dapat diterapkan secara universal. Klasifikasi terbaru yang memungkinkan stratifikasi risiko mortalitas dengan lebih akurat dapat berperan dalam memandu pengelolaan klinis. Pilar utama tatalaksana syok kardiogenik adalah penanganan terhadap etiologi yang mendasarinya. Pada kasus syok kardiogenik berat, dukungan sirkulasi mekanik dapat menjadi pilihan yang dipertimbangkan untuk memperbaiki hemodinamik dan meningkatkan perfusi jaringan.

DAFTAR PUSTAKA

- Alviar, C. L., Miller, P. E., McAreavey, D., Katz, J. N., Lee, B., Moriyama, B., Soble, J., van Diepen, S., Solomon, M. A., & Morrow, D. A. (2018). Positive Pressure Ventilation in the Cardiac Intensive Care Unit. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(13), 1532–1553. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.074>
- Arrigo, M., Price, S., Baran, D. A., Pöss, J., Aissaoui, N., Bayes-Genis, A., Bonello, L., François, B., Gayat, E., Gilard, M., Kapur, N. K., Karakas, M., Kostrubiec, M., Leprince, P., Levy, B., Rosenberg, Y., Thiele, H., Zeymer, U., Harhay, M. O., & Mebazaa, A. (2021). Optimising clinical trials in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a statement from the 2020 Critical Care Clinical Trialists Workshop. *The Lancet Respiratory Medicine*, 9(10), 1192–1202. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(21\)00172-7](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(21)00172-7)
- Berg, D. D., Bohula, E. A., van Diepen, S., Katz, J. N., Alviar, C. L., Baird-Zars, V. M., Barnett, C. F., Barsness, G. W., Burke, J. A., Cremer, P. C., Cruz, J., Daniels, L. B., DeFilippis, A. P., Haleem, A., Hollenberg, S. M., Horowitz, J. M., Keller, N., Kontos, M. C., Lawler, P. R., ... Morrow, D. A. (2019). Epidemiology of Shock in Contemporary Cardiac Intensive Care Units. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 12(3). <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005618>
- Burstein, B., van Diepen, S., Wiley, B. M., Anavekar, N. S., & Jentzer, J. C. (2022). Biventricular Function and Shock Severity Predict Mortality in Cardiac ICU Patients. *Chest*, 161(3), 697–709. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.09.032>

- Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., Claeys, M. J., Dan, G.-A., Dweck, M. R., Galbraith, M., Gilard, M., Hinterbuchner, L., Jankowska, E. A., Jüni, P., Kimura, T., Kunadian, V., Leosdottir, M., Lorusso, R., Pedretti, R. F. E., ... Zeppenfeld, K. (2024). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 13(1), 55–161. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad107>
- Chioncel, O., Parissis, J., Mebazaa, A., Thiele, H., Desch, S., Bauersachs, J., Harjola, V., Antohi, E., Arrigo, M., Ben Gal, T., Celutkienė, J., Collins, S. P., DeBacker, D., Iliescu, V. A., Jankowska, E., Jaarsma, T., Keramida, K., Lainscak, M., Lund, L. H., ... Seferovic, P. (2020). Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, 22(8), 1315–1341. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1922>
- Delmas, C., Bonnefoy, E., Puymirat, E., Leurent, G., Manzo-Silberman, S., Elbaz, M., Levy, B., Lamblin, N., Bonello, L., Morel, O., Gerbaud, E., Aissaoui, N., Henry, P., & Roubille, F. (2019). Patients near to cardiogenic shock (CS) but without hypotension have similar prognosis when compared to patients with classic CS: Is it time for redefine CS? A FRENSHOCK multicenter registry analysis. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*, 11(1), e301. <https://doi.org/10.1016/j.acvdsp.2019.01.027>
- Garan, A. R., Kanwar, M., Thayer, K. L., Whitehead, E., Zweck, E., Hernandez-Montfort, J., Mahr, C., Haywood, J. L., Harwani, N. M., Wencker, D., Sinha, S. S., Vorovich, E., Abraham, J., O'Neill, W., Burkhoff, D., & Kapur, N. K. (2020). Complete Hemodynamic Profiling With Pulmonary Artery Catheters in Cardiogenic Shock Is Associated With Lower In-Hospital Mortality. *JACC: Heart Failure*, 8(11), 903–913. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.08.012>
- Gaubert, M., Laine, M., Resseguier, N., Aissaoui, N., Puymirat, E., Lemesle, G., Michelet, P., Hraiech, S., Lévy, B., Delmas, C., & Bonello, L. (2020). Hemodynamic Profiles of Cardiogenic Shock Depending on Their Etiology. *Journal of Clinical Medicine*, 9(11), 3384. <https://doi.org/10.3390/jcm9113384>
- Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., Deswal, A., Drazner, M. H., Dunlay, S. M., Evers, L. R., Fang, J. C., Fedson, S. E., Fonarow, G. C., Hayek, S. S., Hernandez, A. F., Khazanie, P., Kittleson, M. M., Lee, C. S., Link, M. S., ... Yancy, C. W. (2022). 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(17), e263–e421. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012>
- Hongisto, M., Lassus, J., Tarvasmaki, T., Sionis, A., Tolppanen, H., Lindholm, M. G., Banaszewski, M., Parissis, J., Spinar, J., Silva-Cardoso, J., Carubelli, V., Di Somma, S., Masip, J., & Harjola, V.-P. (2017). Use of noninvasive and invasive mechanical ventilation in cardiogenic shock: A prospective multicenter study. *International Journal of Cardiology*, 230, 191–197. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.12.175>
- Hudaja, D. N., Soetjipto, A. S., Ariyani, Q. S., Soesanto, M., & Pardede, I. M. (2021). A Case Series Coexistence of PFO with Other Conditions - Who's the Culprit? *Indonesian Journal of Cardiology*, 42(3). <https://doi.org/10.30701/ijc.1155>
- Jentzer, J. C., Wiley, B. M., Anavekar, N. S., Pislaru, S. V., Mankad, S. V., Bennett, C. E., Barsness, G. W., Hollenberg, S. M., Holmes, D. R., & Oh, J. K. (2021). Noninvasive Hemodynamic Assessment of Shock Severity and Mortality Risk Prediction in the Cardiac Intensive Care Unit. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 14(2), 321–332. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.05.038>
- Jung, C., Bruno, R. R., Jumeau, M., Price, S., Krychtiuk, K. A., Ramanathan, K., Dankiewicz, J., French, J., Delmas, C., Mendoza, A.-A., Thiele, H., & Soussi, S. (2024). Management of cardiogenic shock: state-of-the-art. *Intensive Care Medicine*, 50(11), 1814–1829. <https://doi.org/10.1007/s00134-024-07618-x>
- Laghlam, D., Benghanem, S., Ortuno, S., Bouabdallaoui, N., Manzo-Silberman, S., Hamzaoui, O., & Aissaoui, N. (2024). Management of cardiogenic shock: a narrative review. *Annals of Intensive Care*, 14(1), 45. <https://doi.org/10.1186/s13613-024-01260-y>
- McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Butler, J., Celutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., ... Skibelund, A. K. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42(36), 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

- Mebazaa, A., Nieminen, M. S., Packer, M., Cohen-Solal, A., Kleber, F. X., Pocock, S. J., Thakkar, R., Padley, R. J., Pöder, P., Kivikko, M., & SURVIVE Investigators, for the. (2007). Levosimendan vs Dobutamine for Patients With Acute Decompensated Heart Failure. *JAMA*, 297(17), 1883. <https://doi.org/10.1001/jama.297.17.1883>
- Menon, V., Slater, J. N., White, H. D., Sleeper, L. A., Cocke, T., & Hochman, J. S. (2000). Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *The American Journal of Medicine*, 108(5), 374–380. [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(00\)00310-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(00)00310-7)
- Naidu, S. S., Baran, D. A., Jentzer, J. C., Hollenberg, S. M., van Diepen, S., Basir, M. B., Grines, C. L., Diercks, D. B., Hall, S., Kapur, N. K., Kent, W., Rao, S. V., Samsky, M. D., Thiele, H., Truesdell, A. G., & Henry, T. D. (2022). SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(9), 933–946. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.01.018>
- Ostadal, P., Rokyta, R., Karasek, J., Kruger, A., Vondrakova, D., Janotka, M., Naar, J., Smalcova, J., Hubatova, M., Hromadka, M., Volovar, S., Seyfrydova, M., Jarkovsky, J., Svoboda, M., Linhart, A., & Belohlavek, J. (2023). Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Therapy of Cardiogenic Shock: Results of the ECMO-CS Randomized Clinical Trial. *Circulation*, 147(6), 454–464. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062949>
- Ouweneel, D. M., Eriksen, E., Sjauw, K. D., van Dongen, I. M., Hirsch, A., Packer, E. J. S., Vis, M. M., Wykrzykowska, J. J., Koch, K. T., Baan, J., de Winter, R. J., Piek, J. J., Lagrand, W. K., de Mol, B. A. J. M., Tijssen, J. G. P., & Henriques, J. P. S. (2017). Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(3), 278–287. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.022>
- Prondzinsky, R., Unverzagt, S., Russ, M., Lemm, H., Swyter, M., Wegener, N., Buerke, U., Raaz, U., Ebelt, H., Schlitt, A., Heinroth, K., Haerting, J., Werdan, K., & Buerke, M. (2012). Hemodynamic Effects of Intra-aortic Balloon Counterpulsation in Patients With Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Shock*, 37(4), 378–384. <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e31824a67af>
- Schrage, B., Ibrahim, K., Loehn, T., Werner, N., Sinning, J.-M., Pappalardo, F., Pieri, M., Skurk, C., Lauten, A., Landmesser, U., Westenfeld, R., Horn, P., Pauschinger, M., Eckner, D., Twerenbold, R., Nordbeck, P., Salinger, T., Abel, P., Empen, K., ... Westermann, D. (2019). Impella Support for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Circulation*, 139(10), 1249–1258. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036614>
- Stephens, A. F., Šeman, M., Diehl, A., Pilcher, D., Barbaro, R. P., Brodie, D., Pellegrino, V., Kaye, D. M., Gregory, S. D., & Hodgson, C. (2023). ECMO PAL: using deep neural networks for survival prediction in venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Medicine*, 49(9), 1090–1099. <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07157-x>
- Teboul, J.-L., Saugel, B., Cecconi, M., De Backer, D., Hofer, C. K., Monnet, X., Perel, A., Pinsky, M. R., Reuter, D. A., Rhodes, A., Squara, P., Vincent, J.-L., & Scheeren, T. W. (2016). Less invasive hemodynamic monitoring in critically ill patients. *Intensive Care Medicine*, 42(9), 1350–1359. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4375-7>
- Udesen, N. J., Møller, J. E., Lindholm, M. G., Eiskjær, H., Schäfer, A., Werner, N., Holmvang, L., Terkelsen, C. J., Jensen, L. O., Junker, A., Schmidt, H., Wachtell, K., Thiele, H., Engstrøm, T., & Hassager, C. (2019). Rationale and design of DanGer shock: Danish-German cardiogenic shock trial. *American Heart Journal*, 214, 60–68. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2019.04.019>
- Vahdatpour, C., Collins, D., & Goldberg, S. (2019). Cardiogenic Shock. *Journal of the American Heart Association*, 8(8). <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.011991>
- van Diepen, S., Katz, J. N., Albert, N. M., Henry, T. D., Jacobs, A. K., Kapur, N. K., Kilic, A., Menon, V., Ohman, E. M., Sweitzer, N. K., Thiele, H., Washam, J. B., & Cohen, M. G. (2017). Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 136(16). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>
- Volle, K., Merdji, H., Bataille, V., Lamblin, N., Roubille, F., Levy, B., Champion, S., Lim, P., Schneider, F., Labbe, V., Khachab, H., Bourenne, J., Seronde, M.-F., Schurtz, G., Harbaoui, B., Vanzetto, G., Quentin, C., Combaret, N., Marchandot, B., ... Zogheib, E. (2024). Ventilation

- strategies in cardiogenic shock: insights from the FRENSHOCK observational registry. *Clinical Research in Cardiology*. <https://doi.org/10.1007/s00392-024-02551-x>
- Werdan, K., Ruß, M., Buerke, M., Delle-Karth, G., Geppert, A., Schöndube, F. A., German Cardiac Society, German Society of Intensive Care and Emergency Medicine, German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery, (Austrian Society of Internal and General Intensive Care Medicine, German Interdisciplinary Association of Intensive Care and Emergency Medicine, Austrian Society of Cardiology, German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, & German Society of Preventive Medicine and Rehabilitation. (2012). Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment: a German-Austrian S3 Guideline. *Deutsches Arzteblatt International*, 109(19), 343–351. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2012.0343>