

Steven Fox, MDCritical Care Medicine,
Respiratory Institute, Cleveland Clinic**Rishik Vashisht, MD**Critical Care Medicine,
Respiratory Institute, Cleveland Clinic**Matthew Siuba, DO**Critical Care Medicine,
Respiratory Institute, Cleveland Clinic**Siddharth Dugar, MD**Pulmonary Medicine,
Respiratory Institute, Cleveland Clinic,
Assistant Professor of Medicine, Cleveland
Clinic Lerner College of Medicine of Case
Western Reserve University

ĐÁNH GIÁ VÀ QUẢN LÝ SỐC TRÊN BỆNH NHÂN COVID-19

Posted July 2, 2020**TÓM TẮT**

Sốc là tình trạng phổ biến ở những bệnh nhân COVID-19 nguy kịch, diễn tiến lên đến 67% trong ICU (5 đến 10% nói chung) và liên quan đến tỉ lệ tử vong cao. Để quản lý tối ưu cần nhận diện sốc kịp thời thông qua các phép đánh giá và phân biệt chính xác. Điều chỉnh tình trạng giảm tưới máu và điều trị các diễn tiến nền là các khía cạnh cơ bản của điều trị. Sốc không phân biệt có thể được điều trị ban đầu bằng Norepinephrine để tối ưu tình trạng tưới máu cùng với các đánh giá bổ sung để phân loại bệnh nguyên của sốc. Khám lâm sàng, siêu âm tim tại giường, theo dõi huyết động, nồng độ lactate và độ bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch là các yếu tố quan trọng để đánh giá bệnh nhân.

GIỚI THIỆU

Sốc là một tình trạng lâm sàng của suy tuần hoàn, đặc trưng là giảm vận chuyển oxy hoặc giảm sử dụng oxy ở cấp độ tế bào.¹ Đặc điểm cơ bản của sốc thường là hạ huyết áp hệ thống (huyết áp tâm thu < 90mmHg hoặc áp lực động mạch trung bình (MAP) < 65mmHg), giảm tưới máu cơ quan và bất thường chuyển hóa oxy trong tế bào. Khoảng 5-10% bệnh nhân bị hội chứng hô hấp cấp nghiêm trọng do SARS-CoV-2 cần nhập khoa ICU với 67% diễn tiến đến sốc.² Sốc được cho là nguyên nhân chính gây tử vong trong 7% và là yếu tố góp phần tử vong trong 33% trường hợp mắc bệnh COVID-19.³ Tất cả 4 loại sốc - sốc phân bố, sốc tim, sốc tắc nghẽn và sốc giảm thể tích - đều có thể thấy được ở bệnh nhân COVID-19.⁴

Bài tổng quan này bàn luận về phân loại và quản lý sốc ở bệnh nhân COVID-19. Khía cạnh thường gặp nhất trong việc đánh giá được liệt kê chi tiết trong **Bảng 1**. Nguyên nhân thường gặp và các đặc điểm của sốc được liệt kê trong **Bảng 2**. Các kỹ thuật theo dõi huyết động xâm lấn và nâng cao có thể cần thiết nếu các phương pháp truyền thống không chẩn đoán được nguyên nhân sốc hoặc theo dõi huyết động. Phải cân nhắc đến các biến cố thuyên tắc huyết khối gia tăng trong nhóm này khi dùng các phương pháp theo dõi xâm lấn này.

SỐC PHÂN BỐ

Sốc nhiễm trùng có vẻ là nguyên nhân chiếm ưu thế của sốc phân bố ở bệnh nhân COVID-19, xảy ra do bản thân virus hoặc do đồng mắc nhiễm trùng. COVID-19 có liên quan đến tăng phản ứng viêm miễn dịch cùng với tăng nồng độ các cytokine, được gọi là cơn bão cytokine hoặc hội chứng giải phóng cytokine. Hội chứng này dẫn đến mất trương lực mạch và tăng nguy cơ tử vong. Nhu cầu sử dụng an thần trong các trường hợp viêm phổi nguy kịch do COVID-19 có thể làm hạ huyết áp do ảnh hưởng trực tiếp từ thuốc hoặc thuốc làm mờ đi trương lực giao cảm.

Có rất ít thông tin về vấn đề nhiễm trùng đồng mắc trong viêm phổi do COVID-19. Các dữ liệu suy đoán từ hội chứng hô hấp Trung Đông (MERS) và cúm cho thấy lần lượt có 18% và 11% bệnh nhân có đồng mắc nhiễm trùng, điều này có thể ủng hộ việc khởi đầu kháng sinh theo kinh nghiệm ở những bệnh nhân COVID-19 nguy kịch^{2,5}. Cần thận trọng khi thực hành sử dụng kháng sinh, bằng việc ngưng kháng sinh ngay nếu không có bằng chứng nhiễm trùng.

Lựa chọn liệu trình kháng sinh theo kinh nghiệm nên dựa vào bệnh sử lâm sàng và các đặc điểm vi sinh tại địa phương. Những bệnh nhân COVID-19 nhập viện cần thở oxy, các hướng dẫn của IDSA khuyến cáo sử dụng Remdesivir trong 5 ngày.⁶ Việc sử dụng các kháng sinh đặc hiệu cho COVID-19 vẫn còn là một

The statements and opinions expressed in COVID-19 Curbside Consults are based on experience and the available literature as of the date posted. While we try to regularly update this content, any offered recommendations cannot be substituted for the clinical judgment of clinicians caring for individual patients.

doi:10.3949/ccjm.87a.ccc052

BẢNG 1

Các thông số quan trọng đánh giá sốc Khám lâm sàng

Thời gian đổ đầy mao mạch
Tri giác
Độ ẩm chi
Thể tích nước tiểu

Siêu âm tim có trọng điểm

Chức năng tâm thu thất Trái
Kích thước và chức năng thất Phải
LVOT VTI
Tràn dịch màng ngoài tim
Đánh giá van 2 lá, van ĐMC, van 3 lá
Bất thường vận động thành tim

Xét nghiệm

Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn
Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung
tâm
Lactate

LV = left ventricle; LVOT VTI = left ventricular outflow tract velocity time integral;
RV = right ventricle

vùng mở trong các nghiên cứu lâm sàng và việc sử dụng chúng thường quy chưa được khuyến cáo tại thời điểm này.

Bảng chứng về nhiễm trùng huyết và hội chứng nguy kịch hô hấp cấp (ARDS) gợi ý chiến lược bù dịch bảo tồn (conservative) hơn là bù dịch tự do (liberal).^{7,8} Chiến lược bù dịch bảo tồn trên bệnh nhân ARDS làm giảm số ngày thở máy và số ngày nằm ở ICU cùng với giảm nhu cầu điều trị thay thế thận (RRT) so với nhóm bù dịch tự do.⁸ Nếu cần, dịch tinh thể cân bằng là dịch hồi sức được ưa thích hơn do hiệu quả bảo vệ thận, giảm nhu cầu điều trị thay thế thận cũng như cải thiện tỉ lệ tử vong.⁹ Các bằng chứng khác gợi ý sử dụng các chỉ số động học để đánh giá đáp ứng bù dịch (ví dụ, biến thiên áp lực mạch (PPV, pulse pressure variation), biến thiên huyết áp tâm thu (SPV, systolic pressure variation), nghiệm pháp nâng chân thụ động, đo bít tắc cuối kì thở ra (end-expiratory occlusion test) hơn là thông số tĩnh (áp lực tĩnh mạch trung tâm, CVP).¹⁰⁻¹² Chiến lược hồi sức dịch dựa vào đáp ứng tiền tải đã cho thấy cải thiện dự hậu cùng với giảm nhu cầu điều trị thay thế thận và thông khí cơ học.¹³

Norepinephrine vẫn là thuốc vận mạch ưa dùng trong sốc nhiễm trùng. Vasopressin hoặc epinephrine có thể là thuốc vận mạch thứ 2 nếu sốc phân bố vẫn là yếu tố chiếm ưu thế.² Có bằng chứng cho thấy việc dùng vận mạch sớm cải thiện dự hậu.^{14,15}

Nếu còn băn khoăn cung lượng tim không đủ, có thể thêm thuốc tăng co. Steroid liều cao được dùng thường quy trong sốc nhiễm trùng nếu tưới máu còn kém dù đã áp dụng chiến lược hồi sức như trên và có thể có vai trò trên những bệnh nhân suy hô hấp cấp cần thông khí xâm lấn.¹⁶

Khuyến cáo hiện hành là cần đạt mục tiêu MAP 60-65mmHg.² Mục tiêu MAP khởi đầu trên 65mmHg cần được cá thể hóa dựa vào đánh giá động học của khả năng tưới máu như thời gian đổ đầy mao mạch, tri giác và thể tích nước tiểu.^{17,18}

SỐC TIM

Tỉ lệ tổn thương tim cấp tính (được định nghĩa là tăng nồng độ troponin) ở bệnh nhân COVID-19 dao động từ 20-30% và liên quan đến tăng tỉ lệ tử vong.^{19,20} Các nguyên nhân gây tổn thương tim cấp tính gồm thiếu máu nuôi do tăng nhu cầu, viêm cơ tim, bệnh cơ tim do stress, hoặc ít gặp hơn, đứt van/dây chằng cấp biểu hiện bằng suy tâm thất một hoặc hai bên.^{19,21} Đã có báo cáo về trường hợp suy chức năng tâm thu thất trái nguy kịch do viêm cơ tim trong COVID-19,²² STEMI cùng với suy tim tâm thu và sốc,²³ hoặc do các bệnh nền tim mạch tiến triển nặng.²¹ Suy thất phải có thể diễn tiến do thuyên tắc phổi hoặc do tăng áp phổi (tâm phế cấp) do giảm oxy máu, tăng thán và/hoặc áp lực đường thở trung bình cao.

TNhiững bệnh nhân trên cần được theo dõi sát để phát hiện tình trạng tổn thương tim và diễn tiến sốc. Ở thời điểm đó, nên theo dõi bằng siêu âm tim lặp lại, NT-ProBNP, troponin và siêu âm tim có trọng điểm. Tính chất lâm sàng và biểu hiện trên siêu âm tim của sốc tim được trình bày trong **Bảng 2**.

Norepinephrine là thuốc vận mạch đầu tay ở bệnh nhân sốc tim có hạ huyết áp, dù bằng chứng hạn chế.²⁴ Nếu bệnh nhân diễn tiến giảm cung lượng tim nặng kèm các dấu hiệu giảm tưới máu cơ quan thông qua khám lâm sàng, xét nghiệm và siêu âm tim (lạnh chi, độ bão hòa oxy máu trung tâm thấp, suy chức năng thất trái hoặc phải trên siêu âm tim), có thể cân nhắc dùng thuốc tăng co như Dobutamine hoặc Epinephrine.²⁴

Suy thất phải trong ARDS thường gặp và khó nhận diện, với tỉ lệ mắc được báo cáo từ 25-50%.^{25,26} Suy thất phải do ARDS hoặc tổn thương do thở máy nên được điều trị bằng “thông khí bảo vệ thất phải”, bao gồm giảm áp lực đường thở (tối ưu hóa PEEP, áp lực đẩy, áp lực bình nguyên) và thông khí nằm sấp.^{27,28}

BẢNG 2

Nguyên nhân sốc thường gặp và cách phân biệt

Loại sốc	Nguyên nhân	Độ ẩm chi	Cung lượng tim	O ₂ máu TM trộn	Chức năng thất T	Kích thước/chức năng thất P
Phân bố	Nhiễm trùng huyết ^a Bão cytokine ^a Liệt mạch do thuốc Phản vệ Thần kinh	Ấm (có khi lạnh)	Bình thường hoặc cao	Bình thường hoặc cao	Bình thường hoặc cao	Bình thường
Tim	Bệnh tim trước đó Thiếu máu cơ tim cấp Bệnh cơ tim Viêm cơ tim cấp	Lạnh	Thấp	Thấp	Giảm	Bình thường hoặc Giảm/giảm co bóp
	Bệnh van tim cấp	Lạnh	Thấp	Thấp	Bình thường hoặc tăng động	Biến thiên
	Suy thất Phải cấp ^a	Lạnh	Thấp	Thấp	Bình thường hoặc tăng động	Giãn/giảm co bóp
Tắc nghẽn	Thuyên tắc phổi ^a	Lạnh	Thấp	Thấp	Bình thường hoặc tăng động	Giãn/giảm co bóp
	Căng phồng phổi (auto-PEEP) Chèn ép tim cấp do tràn dịch HC khoang bụng Tràn khí màng phổi ^a	Lạnh	Thấp	Thấp	Bình thường hoặc tăng động	Bình thường
Giảm thể tích	Thiếu dịch Xuất huyết	Lạnh	Thấp	Thấp	Bình thường hoặc tăng động	Bình thường

LV = left ventricle; RV = right ventricle

^aCommon in COVID-19.

Có cơ sở sinh lý về việc dùng chất giãn mạch phổi hít (Epoprostenol hoặc Nitric oxide) để giảm kháng lực mạch máu phổi, tăng co bóp thất phải, và cải thiện thông khí phổi và tương hợp V/Q.²⁹

Sốc tim kháng trị có thể cần nhắc hỗ trợ tuần hoàn cơ học, như ECMO động-tĩnh mạch. Tài liệu hướng dẫn sử dụng ECMO trên bệnh nhân COVID-19 đã được công bố.³⁰ Để làm điều này, cần thảo luận với một đội ngũ đa chuyên ngành, nhiều kinh nghiệm ở các trung tâm ECMO được kiểm chứng.

■ SỐC TẮC NGHẼN

COVID-19 có liên quan đến rối loạn đông máu và tăng nguy cơ tạo huyết khối. Tỷ lệ này dao động từ 25-50%, với các tình trạng tạo huyết khối xảy ra dù đã dùng kháng đông liều dự phòng hoặc liều điều trị.^{31,32} Trong một nghiên cứu, thuyên tắc phổi cấp tính chiếm 81% các biến chứng huyết khối ở bệnh nhân COVID-19.³³ Thuyên tắc phổi là nguyên nhân trực tiếp gây tử vong trên 4 bệnh nhân khi tử thiết 12 bệnh nhân.³⁴

Nên nghi ngờ thuyên tắc phổi cấp ở bệnh nhân có tình trạng huyết động hoặc hô hấp đột ngột xấu dần. Thuyên tắc phổi dẫn đến sốc là một chỉ định để dùng tiêu sợi huyết toàn thân.³⁵ Kháng đông liều điều trị đầy đủ được chỉ định khi có bất kì tình trạng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch cấp.

Trong đại dịch COVID-19, nhiều trung tâm đã chấp nhận chiến lược “dự phòng tăng cường”, bằng cách dùng liều dự phòng huyết khối cao hơn liều bình thường ở những bệnh nhân có nồng độ D-Dimer tăng.^{36,37} Dựa vào ý kiến chuyên gia, Diễn đàn Kháng đông (một tổ chức ở Bắc Mỹ của các nhà cung ứng thuốc kháng đông) khuyến cáo dự phòng liều cao (nghĩa là, Enoxaparin 40mg tiêm dưới da 2 lần/ngày, Enoxaparin 0.5mg/kg tiêm dưới da hai lần/ngày, Heparin 7500 đơn vị tiêm dưới da 3 lần/ngày, hoặc heparin truyền tĩnh mạch liều thấp).

Tuy nhiên các hướng dẫn điều trị Chest được công bố gần đây khuyến cáo dùng liều dự phòng huyết khối tiêu chuẩn ở những bệnh nhân COVID-19 nguy kịch do thiếu bằng chứng về nguy cơ chảy máu.³⁹

Căng phồng phổi động học có thể thường gặp ở bệnh nhân ARDS được thông khí với tần số thở cao do thời gian thì thở ra không đủ. Trong bối cảnh tăng kháng lực đường thở, điều này có thể dẫn đến căng phồng phổi động học kèm với tăng PEEP nội tại (hoặc autoPEEP). Tăng kháng lực đường thở có thể xảy ra do nút nhầy trong đường thở, gồm cả ống nội khí quản. Các chiến lược điều trị khác gồm thuốc giãn phế quản, nước muối ưu trương, thuốc giãn cơ, làm sạch đường thở, dùng ống nội khí quản lớn (đường kính 8.0 mm) và làm ẩm ẩm dây máy thở. Những kĩ thuật đó chưa được đánh giá là có khả năng hiệu quả.

Tràn khí màng phổi có thể xảy ra do tăng áp lực đường thở và là một chẩn đoán quan trọng cần nghĩ tới khi có tình trạng mất bù cấp. Cần nhắc chọc hút khí bằng kim khi có tình trạng mất bù huyết động cấp do tràn khí màng phổi. Điều trị bao gồm đặt ống dẫn lưu màng phổi, dùng catheter pigtail đường kính trung bình.

Cuối cùng, mặc dù hiếm gặp, chèn ép tim đã được báo cáo trong ít nhất 1 trường hợp COVID-19 là hậu quả của xuất huyết.⁴⁰ Là một phần của siêu âm tim có trọng điểm, nên đánh giá có tràn dịch màng ngoài tim không, cần ghi nhớ trong đầu rằng các đặc điểm của chèn ép tim trên siêu âm cần tương quan tới thăm khám trên lâm sàng.

■ SỐC GIẢM THỂ TÍCH

Sốc giảm thể tích có thể gặp trong giai đoạn sớm khi nhập viện do tình trạng ăn uống kém kèm sốt cao gây mất nước không nhận biết, có thể kèm với tiêu chảy. Lợi ích của bù dịch đường tĩnh mạch khi mất nước nên được cân nhắc với việc làm tăng nguy cơ phù phổi nặng và giảm oxy máu, hơn nữa ủng hộ việc đánh giá đáp ứng tiền tải để hướng dẫn bù dịch. Xuất huyết cũng có thể là một nguyên nhân, do rối loạn đông máu và sử dụng thuốc kháng đông.

Chưa có khuyến cáo đặc biệt nào về truyền máu cho bệnh nhân COVID-19, tuy nhiên, hemoglobin

mục tiêu lớn hơn 7.0mg/dL là phù hợp dựa vào các dữ liệu trước đó trên những bệnh nhân nhiễm trùng huyết và nguy kịch.⁴¹ Có thể dùng các chế phẩm máu bổ sung (huyết tương tươi đông lạnh, tiểu cầu, kết tủa lạnh) nếu có tình trạng rối loạn đông máu và nhu cầu truyền máu lượng nhiều.

■ CÁC CÂN NHẮC KHÁC

Mặc dù thường xuyên tiếp xúc bệnh nhân một điều cơ bản trong hồi sức sốc tích cực, việc này cần được hạn chế ở bệnh nhân COVID-19 để giảm số lượng nhân viên y tế phơi nhiễm virus và giảm nhu cầu sử dụng phương tiện phòng hộ cá nhân. Có nhiều cách để giảm số lần tiếp xúc với bệnh nhân. Các thông số về áp lực tĩnh mạch trung tâm và biến thiên áp lực mạch có thể quan sát trên màn hình theo dõi liên tục. Đánh giá tri giác thông qua telecommunication. Các bơm tiêm tự động có thể được đặt ngoài phòng với các dây truyền dài cho phép điều dưỡng điều chỉnh tốc độ các thuốc vận mạch một cách hiệu quả từ bên ngoài phòng. Đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm và động mạch sớm có thể làm giảm số lần tiếp xúc với bệnh nhân. Siêu âm tại giường được chuẩn hóa có thể hạn chế nhu cầu siêu âm tim đầy đủ, nhân lực và máy móc phơi nhiễm liên quan.⁴² Tuy nhiên, vẫn cần tiếp xúc với bệnh nhân để đánh giá thời gian đổ đầy mao mạch và độ ẩm chi, lý tưởng nhất là làm điều này cùng với các chăm sóc khác.

■ TÓM TẮT

Sốc do nhiều nguyên nhân thường gặp ở những bệnh nhân COVID-19 nguy kịch và liên quan đến tỉ lệ tử vong cao. Nhận diện sốc sớm cùng với đánh giá và quản lý chuẩn xác là các yếu tố chính trong chăm sóc bệnh nhân. Điều chỉnh giảm tưới máu và điều trị các diễn tiến nên là các mặt quan trọng. Sốc không phân biệt được có thể dùng Norepinephrine để tối ưu hóa tình trạng tưới máu cùng với việc đánh giá khẩn để phân loại bệnh nguyên của sốc. Khám lâm sàng, siêu âm tim tại giường, theo dõi huyết động và độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm là các điểm quan trọng cần đánh giá. Cần thêm các nghiên cứu để làm rõ các đặc trưng của sốc liên quan đến COVID-19, đặc biệt là sốc phân bố, khi so với các nguyên nhân sốc khác.

REFERENCES

1. Vincent J-L, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013; 369(18):1726–1734. doi:10.1056/NEJMra1208943
2. Alhazzani W, Møller MH, Arabi YM, et al. Surviving sepsis campaign: guidelines on the management of critically ill adults with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Crit Care Med* 2020; 48(6):e440–e469. doi:10.1097/CCM.0000000000004363
3. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med* 2020; 46(5):846–848. doi:10.1007/s00134-020-05991-x
4. Zhang C, Wu Z, Li JW, Zhao H, Wang GQ. Cytokine release syndrome in severe COVID-19: interleukin-6 receptor antagonist tocilizumab may be the key to reduce mortality. *Int J Antimicrob Agents* 2020; 55(5):105954. doi:10.1016/j.ijantimicag.2020.105954
5. Uyeki TM, Bernstein HH, Bradley JS, et al. Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America: 2018 update on diagnosis, treatment, chemoprophylaxis, and institutional outbreak management of seasonal influenza. *Clin Infect Dis* 2019; 68(6):e1–e47. doi:10.1093/cid/ciy866
6. Bhimraj A, Morgan RL, Shumaker AH, et al. Infectious Diseases Society of America Guidelines on the treatment and management of patients with COVID-19. *Clin Infect Dis* 2020; Apr 27 [updated June 22]. doi:10.1093/cid/ciaa478
7. Silversides JA, Major E, Ferguson AJ, et al. Conservative fluid management or deresuscitation for patients with sepsis or acute respiratory distress syndrome following the resuscitation phase of critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2017; 43(2):155–170. doi:10.1007/s00134-016-4573-3
8. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wiedemann HP, Wheeler AP, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354(24):2564–2575. doi:10.1056/NEJMoa062200
9. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, et al. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults. *N Engl J Med* 2018; 378(9):829–839. doi:10.1056/NEJMoa1711584
10. Bednarczyk JM, Fridfinnson JA, Kumar A, et al. Incorporating dynamic assessment of fluid responsiveness into goal-directed therapy: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2017; 45(9):1538–1545. doi:10.1097/CCM.0000000000002554
11. Monnet X, Marik P, Teboul J-L. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2016; 42(12):1935–1947. doi:10.1007/s00134-015-4134-1
12. Cherpanath TG, Hirsch A, Geerts BF, et al. Predicting fluid responsiveness by passive leg raising: a systematic review and meta-analysis of 23 clinical trials. *Crit Care Med* 2016; 44(5):981–991. doi:10.1097/CCM.0000000000001556
13. Douglas IS, Alapat PM, Corl KA, et al. Fluid response evaluation in sepsis hypotension and shock: a randomized clinical trial. *Chest* 2020; May. doi:10.1016/j.chest.2020.04.025
14. Permpikul C, Tongyoo S, Viarasilpa T, Trainarongsakul T, Chakorn T, Udompanturak S. Early use of norepinephrine in septic shock resuscitation (CENSER): a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 199(9):1097–1105. doi:10.1164/rccm.201806-1034OC
15. Ospina-Tascón GA, Hernandez G, Alvarez I, et al. Effects of very early start of norepinephrine in patients with septic shock: a propensity score-based analysis. *Crit Care* 2020; 24(1):52. doi:10.1186/s13054-020-2756-3
16. Villar J, Ferrando C, Martínez D, et al. Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2020; 8(3):267–276. doi:10.1016/S2213-2600(19)30417-5
17. Dugar S, Choudhary C, Duggal A. Sepsis and septic shock: guideline-based management. *Cleve Clin J Med* 2020; 87(1):53–64. doi:10.3949/ccjm.87a.18143
18. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, et al. Effect of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status vs serum lactate levels on 28-day mortality among patients with septic shock: the ANDROMEDA-SHOCK randomized clinical trial. *JAMA* 2019; 321(7):654–664. doi:10.1001/jama.2019.0071
19. Akhmerov A, Marbán E. COVID-19 and the heart. *Circ Res* 2020; 126(10):1443–1455. doi:10.1161/CIRCRESAHA.120.317055
20. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol* 2020; Mar 25. doi:10.1001/jamacardio.2020.0950
21. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review. *JAMA Cardiol* 2020; Mar 27. doi:10.1001/jamacardio.2020.1286
22. Inciardi RM, Lupi L, Zacccone G, et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020; Mar 27. doi:10.1001/jamacardio.2020.1096
23. Bangalore S, Sharma A, Slotwimer A, et al. ST-segment elevation in patients with Covid-19 — a case series. *N Engl J Med* 2020; Apr 17. doi:10.1056/NEJMc2009020
24. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2017; 136(16):e232–e268. doi:10.1161/CIR.0000000000000525
25. Vieillard-Baron A. Is right ventricular function the one that matters in ARDS patients? Definitely yes. *Intensive Care Med* 2009; 35(1):4–6. doi:10.1007/s00134-008-1308-0
26. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, et al. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med* 2016; 42(5):862–870. doi:10.1007/s00134-015-4141-2
27. Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, Belliard G, Page B, Jardin F. Prone positioning unloads the right ventricle in severe ARDS. *Chest* 2007; 132(5):1440–1446. doi:10.1378/chest.07-1013
28. Zochios V, Parhar K, Vieillard-Baron A. Protecting the right ventricle in ARDS: the role of prone ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2018; 32(5):2248–2251. doi:10.1053/j.jvca.2018.01.007
29. Searcy RJ, Morales JR, Ferreira JA, Johnson DW. The role of inhaled prostacyclin in treating acute respiratory distress syndrome. *Ther Adv Respir Dis* 2015; 9(6):302–312. doi:10.1177/1753465815599345
30. Bartlett RH, Ogino MT, Brodie D, et al. Initial ELSO guidance document: ECMO for COVID-19 patients with severe cardiopulmonary failure. *ASAIO J* 2020; 66(5):472–474.
31. Litjens JF, Leclerc M, Chochois C, et al. High incidence of venous thromboembolic events in anticoagulated severe COVID-19 patients. *J Thromb Haemost* 2020; Apr 22. doi:10.1111/jth.14869
32. Helms J, Tacquard C, Severac F, et al. High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. *Intensive Care Med* 2020; 46(6):1089–1098. doi:10.1007/s00134-020-06062-x
33. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res* 2020; 191:145–147. doi:10.1016/j.thromres.2020.04.013
34. Wichmann D, Sperhake J-P, Lütgehetmann M, et al. Autopsy findings and venous thromboembolism in patients with COVID-19. *Ann Intern Med* 2020; May. doi:10.7326/M20-2003
35. Chatterjee S, Chakraborty A, Weinberg I, et al. Thrombolysis for pulmonary embolism and risk of all-cause mortality, major bleeding, and intracranial hemorrhage: a meta-analysis. *JAMA* 2014; 311(23):2414–2421. doi:10.1001/jama.2014.5990
36. Mucha SR, Dugar S, McCrae K, et al. Coagulopathy in COVID-19. *Cleve Clin J Med* 2020; Jun 10. doi:10.3949/ccjm.87a.ccc024
37. Paranjpe I, Fuster V, Lala A, et al. Association of treatment dose anticoagulation with in-hospital survival among hospitalized patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol* 2020; May 5. doi:10.1016/j.jacc.2020.05.001
38. Barnes GD, Burnett A, Allen A, et al. Thromboembolism and anticoagulant therapy during the COVID-19 pandemic: interim clinical guidance from the anticoagulation forum. *J Thromb Thrombolysis* 2020; 50(1):72–81. doi:10.1007/s11239-020-02138-z
39. Moores LK, Tritschler T, Brosnahan S, et al. Prevention, diagnosis and treatment of venous thromboembolism in patients with

-
- COVID-19: CHEST guideline and expert panel report. *Chest* 2020; Jun. doi:10.1016/j.chest.2020.05.559
40. **Dabbagh MF, Aurora L, D'Souza P, Weinmann AJ, Bhargava P, Basir MB.** Cardiac tamponade secondary to COVID-19. *JACC Case Reports* 2020; Apr 23. doi:10.1016/j.jaccas.2020.04.009
41. **Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, et al.** A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *N Engl J Med* 1999; 340(6):409–417. doi:10.1056/NEJM199902113400601
42. **Fox S, Dugar S.** Point-of-care ultrasound and COVID-19. *Cleve Clin J Med* 2020; May 14. doi:10.3949/ccjm.87a.ccc019

Correspondence: Siddharth Dugar, MD, Department of Pulmonary Medicine, Respiratory Institute, L22-0330, Cleveland Clinic, 9500 Euclid Avenue, Cleveland, OH 44195; dugars@ccf.org