

## Capítulo 7 - SHOCK CARDIOGÉNICO

José María Montón Dito, Concepción Valdovinos Mahave, Carlos Sánchez Polo, M.<sup>a</sup> Pilar Martínez Trivez, Francisco José Luz Gómez de Travededo

El shock cardiogénico se define como **hipotensión persistente y disfunción tisular** debido a disfunción cardiaca en presencia de un adecuado relleno intravascular. Los signos clínicos incluyen hipotensión (TAS < 90 mmHg durante más de 30', Índice cardiaco < 2.2 l/min/m<sup>2</sup> y PCP > 15 mmHg), taquicardia, oliguria frialdad de extremidades y estado mental alterado.

Se trata de una emergencia vital y es la causa más importante de mortalidad en pacientes con infarto de miocardio. En la última década se han producido cambios que permiten disminuir la alta mortalidad.

Es la mayor complicación del infarto de miocardio, con una incidencia en el SCACEST en torno al 8%, siendo el pronóstico muy malo, con una mortalidad superior al 50%. Es más frecuente en pacientes mayores de 75 años y el tiempo medio de presentación desde el inicio del infarto de miocardio se sitúa en las 7 horas.

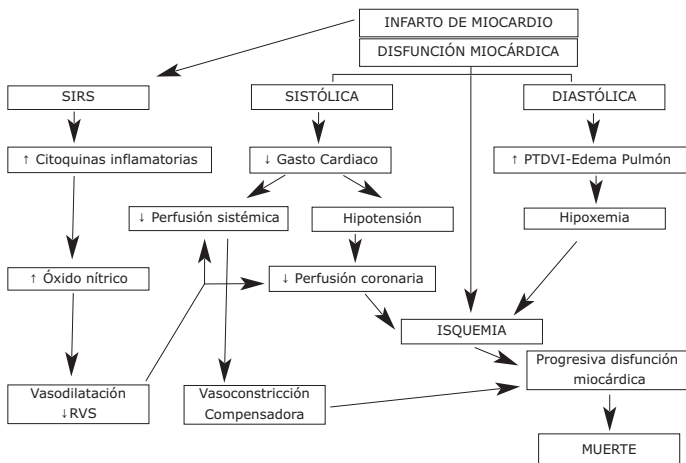
Causas de shock cardiogénico	
<b>Infarto agudo de miocardio</b> Fallo de bomba Infarto extenso Infarto pequeño pero con disfunción ventricular previa Isquemia recurrente Re-infarto Complicaciones mecánicas Insuf.mitral aguda por rotura músculos papilares Rotura septo interventricular Rotura pared libre Taponamiento pericárdico Infarto ventrículo derecho	<b>Otras circunstancias</b> Miocardiopatía en fase avanzada Miocarditis Contusión miocárdica Shock séptico con severa depresión miocárdica Obstrucción tracto salida ventrículo izqdo Estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva Obstrucción llenado ventrículo izqdo Estenosis mitral, mixoma aurícula izqda Insuficiencia aórtica aguda Insuficiencia mitral aguda por rotura de cuerdas Embolismo pulmonar masivo Feocromocitoma

Aunque las causas de shock cardiogénico son múltiples, la más frecuente es el infarto agudo de miocardio extenso; con una reducción significativa de la contractilidad y descenso del gasto cardiaco y la tensión arterial, lo que disminuye la perfusión coronaria empeorando todavía más el proceso.

Tradicionalmente el mecanismo manejado ha sido la puesta en marcha de una respuesta neuro-hormonal, que incluye la activación del sistema simpático y renina-angiotensina, que se manifiesta como vasoconstricción, taquicardia y retención de líquidos. Estos mecanismos supondrían una inadecuada adaptación, ya que empeoran aún más la isquemia miocárdica y deterioran la función cardiaca. Últimamente se están incorporando otras hipótesis; así, en el estudio SHOCK se evidenció, que en casi la mitad de los pacientes con shock cardiogénico tras un infarto agudo de miocardio, existe una gran variabilidad en los valores de fracción de eyección y de resistencia vascular sistémica en pacientes con shock cardiogénico, signos de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica -SIRS- con fiebre, leucocitosis y baja resistencia sistémica, fundamentalmente por activación de citoquinas inflamatorias e incremento de la óxido-nítrico sintetasa producida en los miocitos.

A nivel celular, una oxigenación inadecuada afecta a la producción de ATP, trasladándose el metabolismo energético a la glucólisis anaerobia con la consiguiente producción de lactato. El calcio iónico intracelular aumenta compitiendo con la salida de sodio intracelular. Si la hipoperfusión es muy severa, se produce hinchazón mitocondrial y rotura de la membrana plasmática.

La cascada isquémica conduce a alteraciones bioquímicas y metabólicas que acaban afectando la función diastólica y la relajación mio-



cárdica (el 60% de los pacientes presentan en la ecocardiografía una deceleración del flujo de la mitral), conduciendo a un incremento de la PCP (>20 mmHg) con el consiguiente edema de pulmón.

Uno de los aspectos más importantes del tratamiento del shock cardiogénico es su reconocimiento temprano y la determinación de su etiología. La historia, el examen físico, la Rx tórax, el reconocimiento de los signos de insuf. cardiaca y el ECG son importantes. La ecocardiografía urgente es determinante, debiéndose valorar la contractilidad tanto global como regional del ventrículo izqdo, el tamaño y función del ventrículo derecho, la presencia de regurgitación mitral u otras valvulopatías, la posible rotura septal y descartar el taponamiento pericárdico. La medida de la FE del ventrículo izqdo nos sirve para la evaluación inicial de la función sistólica de VI en pacientes con shock cardiogénico.

El **diagnóstico diferencial** debe realizarse con shock hemorrágico, sepsis, disección aórtica y embolismo pulmonar masivo.

En muchas ocasiones el paciente debe ser sedado, preferiblemente con etomidato, intubado y conectado a ventilación mecánica con objeto de corregir la hipoxemia y reducir el trabajo respiratorio. Una vez medida la PVC y si no existe evidencia de edema agudo de pulmón, en pacientes con HipoTA se administrará carga de volumen. El catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz), nos da valores más precisos de volumen sistólico, presiones de enclavamiento, gasto cardiaco, así como nos ayuda a diagnosticar el infarto de ventrículo derecho y las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio. La ACC/AHA lo considera recomendación clase I en pacientes con hipotensión que no responden a la sobrecarga de volumen o cuando existe la sospecha de complicaciones mecánicas y no se dispone de ecocardiografía. Para pacientes en shock cardiogénico con signos persistentes de hipoperfusión o que reciben drogas inotrópicas, se considera recomendación IIa.

El **objetivo fundamental** es mantener una adecuada presión arterial que mantenga una correcta perfusión tisular. La droga de inicio es

Perfiles hemodinámicos	
Shock por fallo bomba VI	↑ PCP, ↓ GC, ↑ Resistencia vascular sistémica
Shock por fallo bomba VD	↑ PAD, PAD/PCP>0.8, Curva PAD (onda y>v). Curva VD en "raíz cuadrada"
Regurgitación mitral	PCP con gran onda v PCP con gran onda v, Salto de StO <sub>2</sub> >5% entre AD y VD
Taponamiento pericárdico	Ondas de presión diastólicas igualadas

VI: Ventrículo izquierdo, PCP: Presión capilar pulmonar. GC: Gasto cardiaco. PAD: Presión aurícula derecha, VD: ventrículo derecho, AD: aurícula derecha.

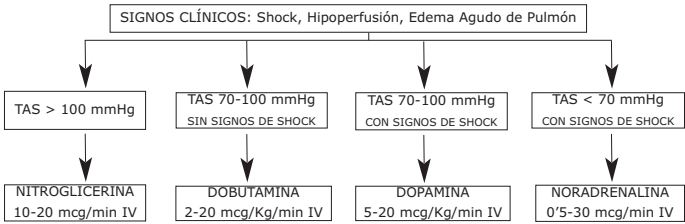
la dopamina (5-15 mcg/Kg/min), que actúa como inótropo y vasopresor. En pacientes con hipotensión más severa (TAS < 70 mmHg), debería usarse la noradrenalina (0.5 – 30 mcg/Kg/min), con mayor efecto vasoconstrictor. Ambas drogas incrementan la frecuencia cardiaca y la demanda de oxígeno miocárdico, por lo que deberían ajustarse a los niveles más bajos que aseguren una adecuada perfusión tisular. Puede usarse dobutamina (2-20 mcg/Kg/min), inótropo con efecto vasodilatador arterial, en pacientes con menos hipotensión, generalmente combinada con otro vasopresor. También se ha sugerido el uso de vasopresina. En pacientes con edema de pulmón y elevada PCP deberían asociarse diuréticos intravenosos. En pacientes con infarto deben administrarse aspirina y copidogrel según las guías. El uso de b-bloqueantes y nitritos debería evitarse en la fase aguda.

Algunos pacientes presentan signos de hipoperfusión tisular pero con TA > 90 mmHg (shock cardiogénico no hipotensivo o preshock), con PCP elevadas, bajo índice cardiaco y resistencias sistémicas elevadas. Presentan una mortalidad hospitalaria del 43%, menor que los pacientes con shock cardiogénico establecido.

La estrategia inicial de tratamiento en el infarto agudo de miocardio es la rápida restauración del flujo en la arteria ocluida, con mejores resultados a favor de la angioplastia primaria sobre la fibrinólisis, sobre todo si aquella se realiza dentro de los 90´ del inicio de los síntomas.

La revascularización temprana mejora de forma significativa la supervivencia de los pacientes en shock cardiogénico; así el estudio SHOCK encontró un aumento absoluto de supervivencia al año, que se mantenía durante 6 años, de un 13%, correspondiendo a un NNT de 8, independientemente de que la revascularización fuera percutánea o quirúrgica y sin relación con la edad. Los mejores resultados se obtienen en función de la precocidad, aunque se ha encontrado disminución de la mortalidad hasta 12-18 horas del inicio. La terapia trombolítica es menos efectiva, pero está indicada cuando la angioplastia primaria no es posible o supone un retraso superior a 3 horas, con mejores resultados si se sigue de revascularización.

La eficacia del balón de contrapulsación en el infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico no ha sido establecida en ensayos randomizados. Incrementa el flujo coronario, disminuye la precarga ventricular izquierda y la presión telediastólica de ventrículo izquierdo, pero sólo aumenta discretamente el gasto cardiaco. No mejora los resultados al menos que se asocie revascularización coronaria.



## CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS/DIAGNÓSTICAS EN CASO DE SHOCK NO HIPOVOLÉMICO

**DIAGNÓSTICAS**

Colocación de Swan-Ganz  
 Ecocardiografía  
 En caso de isquemia: Angiografía

**TERAPÉUTICAS**

Balón de contrapulsión  
 Reperusión  
 Revascularización

**CONCLUSIONES**

-El shock cardiogénico es la causa más importante de muerte en pacientes con infarto de miocardio.

-En la última década se han producido cambios que permiten disminuir la alta mortalidad.

-Uno de los aspectos más importantes del tratamiento del shock cardiogénico es su reconocimiento temprano y la determinación de su etiología.

-La ecocardiografía urgente es determinante.

-El diagnóstico diferencial debe realizarse con shock hemorrágico, sepsis, disección aórtica y embolismo pulmonar masivo.

-El objetivo fundamental es mantener una adecuada presión arterial que mantenga una correcta perfusión tisular.

-La revascularización temprana mejora de forma significativa la supervivencia de los pacientes en shock cardiogénico.

## **BIBLIOGRAFIA**

- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: SHOCK Investigators: Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999; 341: 625-634.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, Col J, White HD; SHOCK Investigators. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA*. 2006 Jun 7;295(21):2511-5.
- Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Crit Care Med*. 2008 Jan;36(1 Suppl):S66-74. Review.
- Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*. 2003 Jun 24;107(24):2998-3002. Review.
- Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008 Feb 5;117(5):686-97. Review.