

3. Choque cardiogénico por síndrome isquémico coronario agudo sin complicaciones mecánicas

Eulo Lupi Herrera, Héctor González Pacheco

Introducción

El choque cardiogénico (CC) es la causa más común de muerte en cardiópatas con infarto agudo del miocardio (IAM) que llegan al hospital, y su incidencia ha permanecido constante en las últimas 3 décadas.¹⁻³ En el período de 1975 a 1977, los enfermos hospitalizados por IAM sin CC, presentaban una mortalidad del 12%, comparado con el 72% de los enfermos que desarrollan CC.⁴

Típicamente, se ha considerado que el CC resulta de un daño masivo al miocardio del ventrículo izquierdo (vi).^{5,6} En el registro del estudio SHOCK la causa principal de CC fue insuficiencia ventricular izquierda en el 78.5%, las compli-

caciones mecánicas en el 12% y la disfunción del ventrículo derecho en el 2.8%.⁷ La confirmación de la etiología específica del CC tiene una gran importancia en la terapéutica adecuada.

En el concepto tradicional de la fisiopatología del CC, se había considerado que cuando menos el 40% de la masa del VI tenía que estar dañada para que se desarrollara CC por disfunción del VI, provocando una profunda depresión de la contractilidad miocárdica, resultando en una espiral viciosa en la disminución o caída del gasto cardíaco, de la presión arterial sistémica, deterioro de la presión de perfusión coronaria y por lo tanto menor contractilidad miocárdica, y como respuesta compensadora puede existir la mayoría de las veces una vasoconstricción sistémica⁸ (Fig. 1).

Un punto importante es el de diagnosticar un verdadero CC para aplicar el tratamiento en forma óptima, por lo que se requiere satisfacer los criterios clínicos y hemodinámicos.

En los estudios randomizados,⁹⁻¹² los enfermos con síndrome coronario agudo (SICA) y CC la definición ha sido uniforme como presión arterial sistémica sistólica < de 90 mmHg por más de 1 hora y que:

- No responda a la administración de volumen.
- Sea secundaria a disfunción cardíaca o complicaciones mecánicas del IAM.
- Se asocie con signos de hipoperfusión (clínicos y/o gasométricos) o índice cardíaco < 2.2 L/min/m² y presión capilar pulmonar > 18 mmHg.
- El diagnóstico puede ser considerado si los inotrópicos intravenosos y/o el BIAC son necesarios para mantener una presión arterial sistémica sistólica > de 90 mmHg y un IC >2.2 L/min/m².

INC 1 Monitoreo invasivo-catéter de Swan-Ganz o de flotación

Permite medir importantes variables que reflejan la funcionalidad cardíaca. De los parámetros hemodinámicos que se utilizan para el manejo del enfermo con CC son:

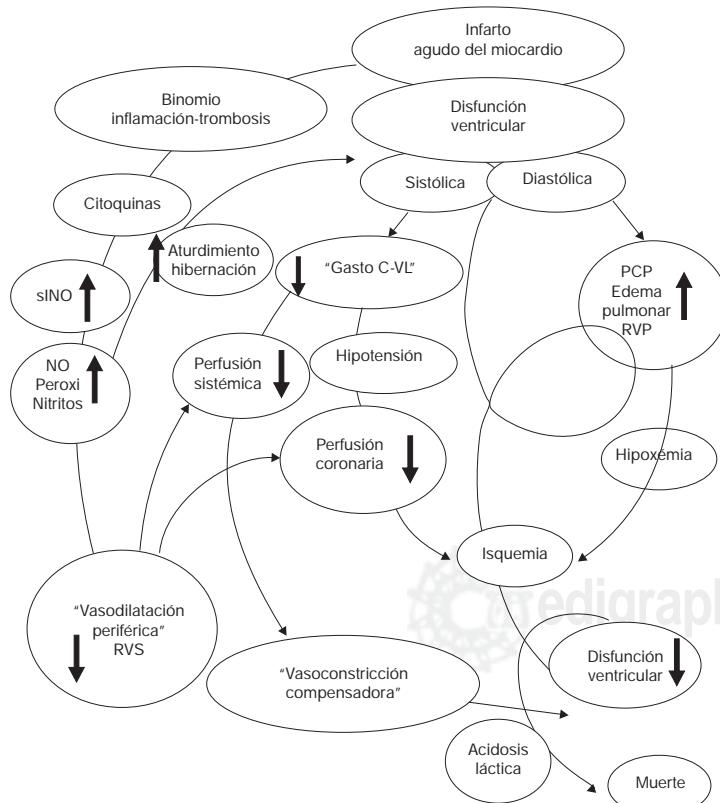


Fig. 1. Fisiopatología del choque cardiogénico.

- Gasto cardíaco.
- Índice cardíaco.
- Presión de la aurícula derecha y/o presión venosa central.
- Presión capilar pulmonar (enclavamiento).

Por lo anterior, nosotros recomendamos la utilización de catéter de flotación, siempre y cuando no exista el riesgo de provocar sangrados mayores por el uso concomitante de anticoagulantes.

Vasopresores e inotrópicos

INC 1 Dopamina

Mantener una adecuada presión arterial sistémica es esencial para interrumpir el círculo vicioso de hipotensión y mayor isquemia miocárdica. La dopamina actúa de manera directa sobre los receptores adrenérgicos beta-1 del miocardio y su acción indirecta vasoconstrictora está ocasionada por la liberación de la norepinefrina. Tiene por lo tanto, un efecto inotrópico positivo y vasoconstrictor periférico y se prefiere para aquel grupo o cohorte de enfermos con estado de choque que tienen tensión arterial sistémica menor de 80 mmHg.¹³⁻¹⁵

INC 1 Norepinefrina

De persistir la condición de hipotensión arterial sistémica, la norepinefrina [la catecolamina natural con potente acción alfa y beta-1 adrenérgica], debe aplicarse cuando el objetivo es alcanzar presiones de perfusión aórticas medias óptimas que garanticen la irrigación de los órganos vitales.¹⁶

INC 1 Dobutamina

La dobutamina, agente selectivo beta-1 de los receptores adrenérgicos es capaz de mejorar la contractilidad del miocardio, favorecer el gasto cardíaco (GC), sin modificar de manera sustancial la frecuencia cardíaca (FC) o las resistencias vasculares periféricas (RVP); por ello el MVO_2 no es tan desproporcionado a su acción inotrópica positiva. La mayoría de los autores, lo consideran el inotrópico positivo de elección para aquéllos en quienes se documenta una tensión arterial sistémica > 90 mmHg.¹⁷⁻¹⁹ Mas es de hacerse notar, que en ocasiones la dobutamina puede ocasionar un descenso de la presión arterial sistémica y precipitar así mismo taquiarritmias.

INC 2 Inhibidores de la fosfodiesterasa

En relación a los inhibidores de la fosfodiesterasa: la amrinona y la milrinona; si bien tienen acción inotrópica positiva, también tienen funciones va-

sodilatadoras, acción esta última que se favorece al tener ellas una vida media de acción muy larga. Se consideran reservadas para estimular los receptores adrenérgicos de manera directa en situaciones especiales [cuando otros medicamentos no han resultado efectivos] y siempre asociadas a la acción conjunta de las catecolaminas. Cuando se comparan sus efectos con las de las catecolaminas, los inhibidores de la fosfodiesterasa tienen una mínima acción cronotrópica y arritmogénica.²⁰⁻²⁴

INC 1 Diuréticos

Los diuréticos se emplean fundamentalmente para solucionar los problemas de la congestión pulmonar, los que al resultar de utilidad, mejoran el intercambio gaseoso y por ende favorecen la oxigenación de la sangre capilar pulmonar.

INC 2 Terapia vasodilatadora

La terapia vasodilatadora, debe de aplicarse siempre con precaución extrema. De llegarse a usar en el escenario del estado de CC, por el riesgo natural de agravar la condición hemodinámica de la hipotensión arterial sistémica; lo que a su vez o por ende comprometería aún más la perfusión coronaria. Si la decisión es por el empleo de la nitroglicerina o por el nitroprusiato de sodio, su dosificación debe hacerse siempre bajo monitoreo o seguimiento hemodinámico, hasta alcanzar las cifras óptimas de llenado, posición en donde la curva de función ventricular denote el mejor punto de su trabajo de la cámara contrátil.^{25,26}

La estrategia de revascularización «temprana»

INC 1

En el escenario del síndrome de CC debido a disfunción predominante del ventrículo izquierdo y secundario a infarto agudo del miocardio, es aconsejable realizar coronariografía seguida de revascularización por hemodinámica o cirugía.

INC 1

Para el IAM del ventrículo derecho con estado de CC, la experiencia mundial y en nuestro Instituto han indicado que los caminos a seguir son los procedimientos coronarios intervencionistas (PCI) y no los de la fibrinólisis.

INC 2 Terapia trombolítica

El uso de la terapia trombolítica ha disminuido su frecuencia en el manejo del CC con IAM

con elevación del segmento ST.²⁷ Cuando el CC se ha establecido, la administración de terapia trombolítica no ha demostrado tener un efecto benéfico,⁸⁻³⁰ en el estudio GISSI-1 de 280 individuos con CC, la mortalidad a los 21 días fue de 69.9% entre los 146 pacientes que recibieron estreptoquinasa mientras que de los 134 pacientes, quienes no recibieron terapia trombolítica la mortalidad fue 70.1%. En el registro del estudio SHOCK, los tratados con terapia trombolítica tuvieron mortalidad más baja a 30 días que aquellos que no fueron tratados con trombolíticos (54% vs 64%, p = 0.005), es necesario señalar que en los que no se usó la fibrinólisis tenían factores de riesgo más altos; género femenino, edad avanzada, diabetes elevada, hipertensos de larga evolución; así como ICC e infartos previos.³¹

En el estudio SHOCK^{31,32} la terapia trombolítica fue administrada en el 63% de los pacientes y se asoció con una disminución de la mortalidad a 12 meses en el grupo asignado a la estabilización médica inicial, pero no en aquéllos a quienes se les realizó revascularización de urgencia.

Nosotros consideramos que la terapia trombolítica en el enfermo con CC puede ser administrada únicamente cuando el sitio donde se encuentre el enfermo no cuente con sala de hemodinámica y/o servicio de cirugía cardiovascular con posibilidad para trasladar al enfermo y previa colocación de BIAC.

INC4 Terapia trombolítica

En los lugares que cuenten con una sala de hemodinámica el tratamiento de reperfusión a través de intervencionismo será retrasado hasta que pueda realizarse.

En caso de IAM del ventrículo derecho (VD) y choque (Clase C), de acuerdo a la experiencia institucional no está indicada la trombólisis.

INC1 Balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC)

El BIAC ha sido utilizado en cardiópatas con CC complicado por IAM desde los 70. El análisis retrospectivo del segundo Registro Nacional de Infarto del Miocardio ha demostrado una reducción absoluta del 6% en la mortalidad hospitalaria con el uso de BIAC entre los cardiópatas con CC. El uso de BIAC es ampliamente recomendado para el tratamiento actual del choque cardiogénico (CC).

Nuevos enfoques terapéuticos en el estado de choque cardiogénico por disfunción ventricular

INC2 Inhibidores de la sintetasa de óxido nítrico

Se ha considerado por varios autores que en CC en el grupo de enfermos con disfunción ventricular izquierda es heterogéneo. La presentación clínica de muchos enfermos se confunde con un síndrome de sepsis. Las observaciones de Hochman y col.³³ en la que la FE promedio es moderadamente deprimida (FEVI < 30%), y que la RVS por estar bajo tratamiento vasopresor no están elevadas, que frecuentemente el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es evidente en muchos cardiópatas con CC y que muchos sobrevivientes se encuentran en clase funcional 1, hacen suponer una respuesta inflamatoria mediada por citoquinas que condicionan una vasodilatación inadecuada.

Cotter y col.³⁴ han postulado que esta respuesta vasodilatadora se debe a un exceso de óxido nítrico (ON) y que no se debe puramente a una respuesta a la pérdida crítica de la función como bomba. El ON provoca disfunción miocárdica y disminución en la RVS que juegan un papel importante en la génesis y progresión del CC. Cotter y col.³⁴ han encontrado una terapéutica diferente con una mejoría en la evolución en enfermos con CC. La hipótesis de ellos es que el exceso de ON es uno de los factores más importantes en la génesis y progresión del CC y no necesariamente una pérdida crítica de la función cardíaca contráctil. Cotter y col. además de la terapia vasopresora utilizaron L-NMMA (N monometil L-arginina) y L-NAME (N-Nitro L-arginina metilester) como inhibidores de la sintetasa del óxido nítrico.³⁴

INC2 Vasopresina

Los enfermos en estado de choque séptico lucen «muy sensibles a la administración de la vasopresina», lo que ha hecho que en estos escenarios de sepsis y al igual en los de asistencia circulatoria en la cirugía de revascularización coronaria (CRVC) se llegan a reducir los requerimientos de las catecolaminas para mantener una estabilidad hemodinámica.^{35,36}

Estas observaciones han impulsado al ensayo de la utilización de la vasopresina en algunos cardiópatas en estado de choque cardiogénico por IAM, con lo que se ha observado esta tendencia terapéutica de abatir los requerimientos de las catecolaminas; aspecto que luce favorable por el posible efecto deletéreo que puedan tener éstas en algún momento de la evolución del mismo. Se requieren de más observaciones al respecto antes de emplearla de manera rutinaria.

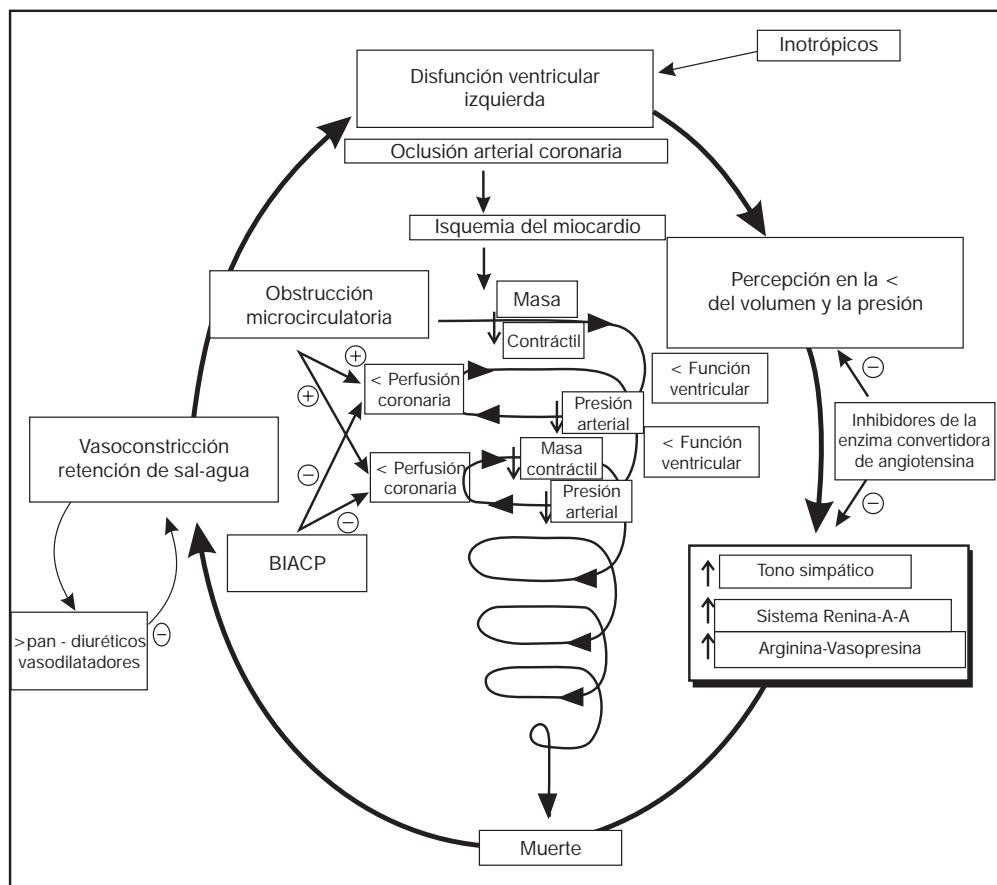


Fig. 2. Fisiopatología que explica en “círculos viciosos” el daño miocárdico en la disfunción ventricular izquierda que culmina en muerte.

Referencias

1. HOCHMAN JS: *Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. Expanding the Paradigm.* Circulation 2003; 107: 2998-3002.
 2. HOCHMAN JS, SLEEPER LA, WEBB JG, ET AL: *Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock.* N Engl J Med 1999; 341: 625-634.
 3. GOLDBERG RJ, SAMAD NA, YARZEBSKI J, ET AL: *Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction.* N Engl J Med 1999; 340: 1162-1168.
 4. LINDHOLM MG, KOBER L, BOESGAARD S, ET AL, on behalf of the TRACE study group: *Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Prognostic impact of early and late shock development.* Eur Heart J 2003; 24: 258-265.
 5. KILLIP T: *Cardiogenic shock complicating myocardial infarction.* J Am Coll Cardiol 1989; 14: 47-48.
 6. HOCHMAN JS, BULLER CE, SLEEPER LA, ET AL, for the SHOCK investigators: *Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK trial registry.* J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1063-1070.
 7. ALONSO DR, SCHEIDT S, POST M, ET AL: *Pathophysiology of cardiogenic shock: quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations.* Circulation 1973; 48: 588-596.
 8. HOLMES DR, BATES ER, KLEIMAN NS, ET AL: *Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: The GUSTO-I trial experience.* J Am Coll Cardiol 1995; 26: 668-674.
 9. HASDAI D, HARRINGTON RA, HOCHMAN JS, ET AL: *Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation.* J Am Coll Cardiol 2000; 36: 685-692.
 10. HASDAI D, HOLMES DR, TOPOL EJ, ET AL: *Frequency and clinical outcome of cardiogenic*

- shock during acute myocardial infarction among patients receiving reteplase or alteplase: Results from GUSTO III.* Eur Heart J 1999; 20: 128-135.
11. HOLMES DR, BEGER PB, HOCHMAN JS, ET AL: *Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation.* Circulation 1999; 100: 2067-2073.
 12. HASDAI D, CALIFF RM, THOMPSON TD, ET AL: *Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction.* J Am Coll Cardiol 2000; 35: 136-143.
 13. HOLZER J, KARLINER JS, O'ROURKE RA, PITT W, ROSS J: *Effectiveness of dopamine in patients with cardiogenic shock.* Am J Cardiol 1973; 32: 79-84.
 14. GOLDBERG LI, HSIEH YY, RESNEKOV L: *Newer catecholamines for treatment of heart failure and shock: an update on dopamine and first look at dobutamine.* Prog Cardiovasc Dis 1977; 19: 327-340.
 15. MOYER J, SKELTON J, MILLIS L: *Norepinephrine: effect in normal subjects; use in treatment of shock unresponsive to other measures.* Am J Med 1953; 15: 330-343.
 16. TUTTLE RR, MILLIS J: *Dobutamine: development of a new catecholamine to selective increase cardiac contractility.* Circ Res 1975; 36: 185-196.
 17. GILLESPIE TA, AMBOS HD, SOBEL BE, ROBERTS R: *Effects of dobutamine in patients with acute myocardial infarction.* Am J Cardiol 1977; 39: 588-594.
 18. KEUNG EC, SISKIND SJ, SONNEBLICK EH, RIBNER HS, SCHWARTZ WJ, LEJEMTEL TH: *Dobutamine therapy in acute myocardial infarction.* JAMA 1981; 245: 144-146.
 19. BENOTTI JR, GROSSMAN W, BRAUNWALD E, DAVALOS DD, ALOUSI AA: *Hemodynamic assessment of amrinone. A new inotropic agent.* N Engl J Med 1978; 299: 1373-1377.
 20. MILLARD RW, DUBE G, GRUPP G, GRUPP I, ALOUSI A, SCHWARTZ A: *Direct vasodilator and positive inotropic actions of amrinone.* J Mol Cell Cardiol 1980; 12: 647-652.
 21. JASKI BE, FIFER MA, WRIGHT RF, BRAUNWALD E, COLUCCI WS: *Positive inotropic and vasodilator actions of milrinone in patients with severe congestive heart failure. Dose-response relationships and comparison to nitroprusside.* J Clin Invest 1985; 75: 643-649.
 22. GAGE J, RUTMAN H, LUCIDO D, LEJEMTEL TH: *Additive effects of dobutamine and amrinone on myocardial contractility and ventricular performance in patients with severe heart failure.* Circulation 1986; 74: 367-373.
 23. BRISTOW MR, GINSBURG R, MINOBE W, CIBICCIOTTI RS, SAGEMAN WS, ET AL: *Decreased catecholamine sensitivity and beta-adrenergic receptor density in failing human hearts.* N Engl J Med 1982; 307: 205-211.
 24. COHN JN, BURKE LP: *Nitroprusside.* Ann Intern Med 1979; 91: 752-757.
 25. FLAHERTY JT, BECKER LC, BULKLEY BH, WEISS JL, ET AL: *A randomized trial of intravenous nitroglycerin in patients with acute myocardial infarction.* Circulation 1983; 68: 576-588.
 26. CHATTERJEE K: *Vasodilator therapy for heart failure.* Ann Intern Med 1975; 83: 421-423.
 27. GUSTO Investigators: *An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction.* N Engl J Med 1993; 329: 673-682.
 28. Gruppo Italiano per lo Studio Della Streptochinasi Nell'Infarto Miocardico (GISSI): *Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction.* Lancet 1986; 2: 397-402.
 29. ISIS-2 Collaborative Group: *Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2.* Lancet 1988; 2: 349-360.
 30. SANBORN TA, SLEEPER LA, BATES ER, ET AL: *Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?* J Am Coll Cardiol 2000; 36(3 Suppl A): 1123-1129.
 31. HOCHMAN JS, SLEEPER LA, WHITE HD, ET AL: *One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock.* JAMA 2001; 285: 190-192.
 32. HOCHMAN JS, SLEEPER LA, WEBB JG, ET AL: *Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock.* N Engl J Med 1999; 341: 625-634.
 33. HOCHMAN JS: *Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. Expanding the Paradigm.* Circulation 2003; 107: 2998-3002.
 34. COTTER G, BLATT A, KALUSKI E, ET AL: *LINCS: L-NAME (a NO synthase inhibitor) in the treatment of refractory cardiogenic shock: a prospective randomized study.* Eur Heart J 2003; 24: 1287-1295.
 35. ARGENZIANO M, CHEN JM, CHOUDHRI AF, ET AL: *Management of vasodilatory shock after cardiac surgery: identification of predisposing factors and use of a novel pressor agent.* Thorac Cardiovasc Surg 1998; 116: 973-980.
 36. HOLMES CL, PATEL B, RUSSELL JA, WALLEY KR: *Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock.* Chest 2001; 120: 989-1002.