

Consideraciones fisiopatológicas actuales del choque cardiogénico asociado a los síndromes isquémicos coronarios agudos

Eduardo Chuquiure Valenzuela*

Resumen

Es definido el actual contexto fisiopatológico del choque cardiogénico asociado a los síndromes isquémicos coronarios agudos, donde se involucran no solamente los términos mecanicistas, sino los defectos neuro-hormonales, inmuno-inflamatorios, como biomoleculares. Con el propósito de brindar un tratamiento farmacointensivo que logre la estabilización del SICA, para la reducción de la isquemia miocárdica. Incorporando la incidencia de esta patología en la población mexicana.

Summary

RECENTS CONSIDERATIONS OF CARDIOGENIC SHOCK
ASSOCIATED TO THE ACUTE CORONARY ISCHEMIC
SYNDROMES

We review novel physiopathological concept of Cardiogenic Shock associated to acute coronary ischemic syndromes, where the mechanist terms become jumbled not only, but the neuro-hormonal, immuno-inflammatory, and biomolecular alterations. In order to offer a pharmacointensive treatment that obtains the stabilization of the acute coronary Syndrome, for the reduction of myocardial ischemia. Also, we incorporate the incidence of this pathology in the Mexican population. (Arch Cardiol Mex 2006; 76: S2, 258-260)

Palabras clave: Choque cardiogénico. Fisiopatología. Inflamación.

Key words: Cardiogenic shock. Physiopathology. Inflammation.

El choque cardiogénico (CHC) asociado a síndrome isquémico coronario agudo (SICA) es caracterizado por una marcada reducción de las cifras de tensión arterial sistólica (menores de 90 mmHg); en un lapso mayor de los 30 minutos, que determina la piel fría; alteración del sensorio, oliguria (Diuresis menor a 30 mL/hora). Característicamente los parámetros hemodinámicos involucrados son: presencia del índice cardíaco reducido (debe ser menor de 2.2 litros/minuto/m²) así como la elevación de la presión capilar pulmonar (PCP) (mayor de 15 mmHg). Esta patología está asociada con una alta mortalidad hospitalaria y con mal pronóstico a mediano y largo plazo. Esta catastrófica patología observada en el 6-8% de todos los pacientes (pts) con IAM.¹ En México en el Primer Registro Nacional de los

Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos² (RENASICA) reportaron de los signos y síntomas al momento del ingreso hospitalario de 4,253 enfermos con SICA con y sin elevación del segmento ST en un 2% de los enfermos en clase funcional Killip y Kimbal IV. De estos enfermos, durante el seguimiento hospitalario, sólo 266 enfermos (6.2%) presentó CHC. En cambio en el Registro Mexicano de (RENASICA II)³ fueron reportados durante la evolución hospitalaria que el CHC se presentó en el 3% en los enfermos con SICA sin elevación del ST y del 4% en los que tenían elevación del segmento ST. Posterior al análisis multivariado los autores determinan que existe un mal pronóstico hospitalario, dado el incremento del riesgo de mortalidad en dicho período (RM 10.6, IC₉₅ 6.09-18.4, p < 0.0001).

* De la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", Becario del CONACYT.

Correspondencia: Dr. Eduardo Chuquiure Valenzuela. Instituto Nacional de Cardiología, "Ignacio Chávez". (INCICH, Juan Badiano Núm. 1. Col. Sección XVI, Tlalpan 14080. México, D.F.).

Evidentemente la presentación del CHC tiene una elevada mortalidad (78.7%), que la edad avanzada, la presencia de diabetes y el antecedente de cardiopatía isquémica empeoran el pronóstico, y que la revascularización miocárdica temprana como método terapéutico disminuye su mortalidad.⁴

Tradicionalmente es producido posterior al infarto isquémico coronario agudo, debido a una reducción del flujo arterial coronario que es traducida como isquemia a nivel del tejido miocárdico, la gran magnitud de este daño condiciona una pérdida de la masa miocárdica contráctil (debajo del 40%), conlleva una marcada depresión de la función sistólica, por ende cae notablemente la FEVI del ventrículo izquierdo (FEVI), así como el gasto cardíaco (GC) y el índice cardíaco. Concomitantemente existe una elevación de las resistencias vasculares sistémicas (RVS), así como un incremento en la presión de llenado de ambos ventrículos, todo lo anterior puede perpetuar o reducir la presión de perfusión coronaria, con lo que aumentará el grado de isquemia miocárdica, con lo que coexiste mayor grado de disfunción miocárdica. Los diversos reportes de series que incluyeron pts con CHC señalan que existe diversidad en los resultados de algunos hallazgos clínicos, uno de ellos es que la determinación de FEVI no siempre se encuentra francamente deprimida,⁵⁻⁶ (en promedio del 30%). Por otro lado es señalado que en algunos sujetos que lograron sobrevivir al CHC existe una regresión hacia las clases funcionales I y II de la NYHA, en el entendido de la coexistencia de otros factores de mal pronóstico involucrados en este especial grupo de sujetos. Llama mucho la atención la amplitud de los niveles de las resistencias vasculares sistémicas (RVS), por lo que se ha logrado distinguirlos en dos estratos: el primero de ellos, con un patrón hemodinámico caracterizado por una reducción notable del GC como del índice cardíaco, con un aumento de las RVS, obtuvo una mortalidad hospitalaria del 43%, en contraposición con el segundo grupo con una disminución del GC e índice cardíaco así como caída de las cifras de RVS, en el que se observó una mortalidad en el transcurso de la hospitalización del 63%.

Estos hallazgos que no parecieran ser parte exclusiva de una variabilidad mediada quizá por sesgos a diversos niveles, en los distintos estudios referidos, sino más bien nos parece que estas conclusiones están cuantificando de manera

mayormente objetiva el gran espectro de este multivariado síndrome, es por ello que cuando son comparados estos grupos de enfermos con los sujetos que presentaron estado de choque debido a otra etiología, es innegable que las conclusiones orientan a que esta "discrepancia" básicamente determinada por una "inapropiada vasodilatación" comparte características clínicas, hemodinámicas y por ende fisiopatológicas con una franca actividad y respuesta inmuno-inflamatoria aguda.

Es corroborado en la actualidad que el daño no sólo condiciona una depresión miocítica miocárdica así como un franco deterioro de la matriz extracelular, así con el avance de los estudios clínicos se ha observado que en este síndrome complejo multisistémico en el cual no sólo el cúmulo de alteraciones cardíacas, vasomotoras y hemodinámicas, derivan en diversos cambios adaptativos, los cuales son concatenados en una serie de anormalidades principalmente a nivel neurohormonal y de la perfusión tisular.

Así en el campo de la activación neurohumoral se ha demostrado que existe una sobreexpresión de diversas citoquinas, así como un aumento del estrés oxidativo, incremento en la actividad de apoptosis en la región de la placa aterosclerosa activa, todo lo cual innegablemente orillan a determinar que en el síndrome de CHC coexisten alteraciones inmunes e inflamatorias, las que se han asociado con un pronóstico sombrío así como fenómenos de reducción de la perfusión miocárdica. En el terreno de la perfusión tisular, en este síndrome coexiste un patrón de fibrinólisis alterada, quizá condicionada por el conocimiento actual que en el CHC existen trastornos en la perfusión tanto epicárdica como miocárdica debido a un exceso de microembolización con la consecuente microobstrucción y de micromioneclerosis condicionados por la embolización de colesterol y del material ateromatoso de detritus proveniente de la perfusión.

Así pues, aquella variable que en su momento no fue considerada previamente dentro de la fisiopatología, como lo es la inflamación, juega un predominante papel en la coyuntura clínica actual, llegando a tener una participación tanto en la génesis como en el desenlace clínico de estos enfermos.

Estudios en donde se refleja que la persistencia de la elevación del nivel de linfocitos T, monocitos activados y neutrófilos, determinan que el mecanismo subyacente persiste a través del seguimiento de seis meses.⁷ Así como la elevación de los niveles plasmáticos de TNF-alfa, Interleucina 6 y 2 evidencian el hallazgo de que los mecanismos in-

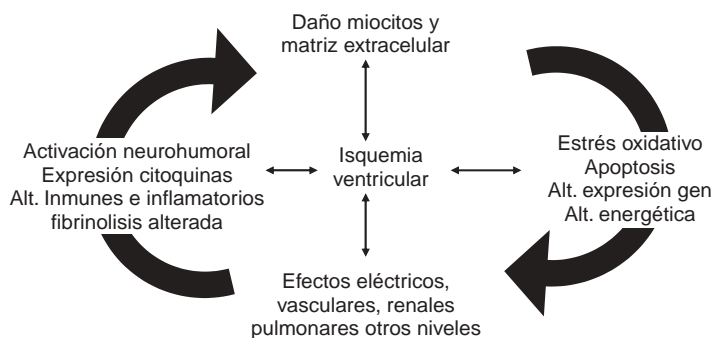


Fig. 1. Fisiopatología del choque cardiogénico.

munoinflamatorios se encuentran activados y que participan en el mal pronóstico⁸ darán origen a futuras preguntas de investigación.

La respuesta compensatoria innata del miocardio de manera inicial involucra a una vigorosa estimulación simpática, la cual mediará para que a corto plazo sea activado el complejo sistema de renina- angiotensina, provocando que en estos enfermos exista una marcada elevación renina a nivel plasmático.

A pesar del avance en la terapéutica, consideramos, en el momento actual, que la mortalidad del CHC asociado a los SICA, continúa siendo elevada, para lo cual el cardiólogo debe de poner énfasis de manera inicial en el reconocimiento del deterioro miocárdico consecutivo al evento is-

quémico, iniciar el tratamiento farmacointensivo con el fin de estabilización del SICA, teniendo como piedra angular la reducción de la isquemia miocárdica, dicho manejo farmacológico multidisciplinario inicial involucrará el control a diversos niveles como lo son: la falla cardíaca aguda, con normalización de los parámetros hemodinámicos, compensación del estado ácido base, oximétrico y metabólico. Todos estos esfuerzos deberán de estar encaminados idealmente, a prontitud, hacia la revascularización por métodos intervencionistas, dado que el manejo intensivo farmacológico aunado a intervención temprana, ha demostrado una reducción en la mortalidad.

Existe una nueva corriente de conocimiento dentro de la complicada fisiopatología de esta multivariada patología (Fig 1), como lo es la inflamación, logra acercarnos un poco más a la realidad, evidentemente no debemos de caer en el craso error de tratar de explicar la totalidad de la complejidad solamente a través de este único factor. Así mismo, dicho proceso de inflamación involucra un sinnúmero de moléculas “promotoras y protectoras” que interactúan entre sí, invariablemente en un nivel local como al nivel sistémico. Este es un campo aún no explorado en la ciencia cardiológica, la determinación de la variabilidad en la respuesta de la modulación de los genes que regulan los componentes del complejo sistema inmuno-inflamatorio.

Referencias

1. ALMEDA FQ, SNELL RJ, PARRILLO JE: *The contemporary management of acute myocardial infarction*. Crit Care Clin 2001; 17(2): 411-434.
2. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. Archivos de Cardiología de México 2002; 72: S45-S64.
3. GARCÍA-CASTILLO A, JERJES-SÁNCHEZ C, MARTÍNEZ-BERMÚDEZ P, AZPIRI-LÓPEZ JR, AUTREY-CABALLERO A, MARTÍNEZ-SÁNCHEZ C, RAMOS-CORRALES MA, LLAMAS G, MARTÍNEZ-SÁNCHEZ J, TREVIÑO AJ. RENASICA II Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Archivos de Cardiología de México 2005; 7: S6-S19.
4. MARTÍNEZ-SÁNCHEZ C, CHUQUIURE-VALENZUELA E, FLORES-RAMÍREZ R, GARCÍA-LÓPEZ S, ARIAS-MENDOZA A, GONZALES-PACHECO H, VIEYRA-HERRERA G, JUAREZ-HERRERA U, LUPI-HERRERA E: *Choque Cardiogénico. Las variables de mortalidad*. Gac Med Mex 2005; 141: 395-400.
5. WEBB JG, LOWE AM, SANBORN TA, WHITE HD, SLEEPER LYNN A, CARERE RG, BULLER CE, WONG SC, BOLAND J, DZAVIK V, PORWAY M, PATE G, BERGMAN G, HOCHMAN JS, for the SHOCK Investigators: *Percutaneous Coronary Intervention for Cardiogenic Shock in the SHOCK Trial*. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1380-6.
6. HOCHMAN JS: *Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction Expanding the Paradigm Circulation*. 2003; 107: 2998-3002.
7. NAVARRO-LÓPEZ F, FRANCINO A, SERRA A, ENJUTO M, REVERTER JC, JIMÉNEZ DE ANTA T, BETRIU A: *Linfocitos T y monocitos activados en la reestenosis coronaria. ¿Reflejan la persistencia de un mecanismo inflamatorio?* Rev Esp Cardiol 2003; 56: 465-72.
8. GEPPERT A, STEINER A, ZORN G, DELLE-KARTH G, KORENY M, HAUMER M, SIOSTRZONEK P, HUBER K, HEINZ G: *Multiple organ failure in patients with cardiogenic shock is associated with high plasma levels of interleukin-6*. Crit Care Med 2002; 30: 1987-1994.