

Conceptos actuales en choque cardiogénico

Dr. Octavio González-Chon,* Dr. Javier Sánchez-Zavala,** Dr. Eduardo Arias-Sánchez,***
Dra. Sandra María del Carmen García-López****

* Jefe de Unidad Coronaria y Terapia Post-Quirúrgica Cardiovascular. Hospital Médica Sur.

** Residente de segundo año de Medicina Interna. Hospital Médica Sur.

*** Residente de primer año de Cardiología. Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez».

**** Médico adscrito a la Unidad Coronaria y Terapia Post-Quirúrgica. Hospital Médica Sur.

CONCEPTOS ACTUALES EN CHOQUE CARDIOGÉNICO

El choque cardiogénico se define como un estado de hipoperfusión sistémica ocasionado por falla cardíaca. Existen parámetros para definir el choque cardiogénico como lo son hipotensión persistente con presión arterial sistémica (PAS) menor a 80-90 mmHg o presión arterial media (PAM) reducida en 30 mmHg con respecto a la basal, reducción severa en el índice cardíaco menor a 1.8 L/min/m² sin soporte o menor a 2.2 L/min/m² en pacientes con soporte mecánico. Es característico encontrar adecuado o aumento en la presión de llenado ventricular (D2VI mayor a 18 mmHg o mayor a 10-15 mmHg en el VD)⁽¹⁾.

De forma clínica podremos observar datos de hipoperfusión manifestados como extremidades frías, disminución en el gasto urinario y alteración en el estado mental.

El infarto agudo del miocardio con falla del ventrículo izquierdo es la causa más común de choque cardiogénico. Otros factores que lo causan son complicaciones mecánicas como ruptura del septo ventricular, ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo y ruptura del músculo papilar. Estas complicaciones deben sospecharse en pacientes con choque cardiogénico en el infarto del miocardio no anterior. Es el ecocardiograma el estudio de elección en estos pacientes para confirmar el diagnóstico, este deberá realizarse de manera rápida siempre y cuando no se trate de un infarto agudo de miocardio anterior extenso en los que la angioplastia coronaria debe realizarse de manera primordial.

Cualquier causa de disfunción aguda del ventrículo izquierdo o derecho puede ocasionar choque cardiogénico, así la miopericarditis, la enfermedad de Tako-Tsubo, mio-

cardiopatías, cardiopatía hipertrófica y disección aórtica están dentro de las primeras causas.

La incidencia del choque cardiogénico pareciera tener tendencia hacia la baja a medida que la angioplastia coronaria aumenta en pacientes de alto riesgo. En Estados Unidos de 5 a 8% de los pacientes con SICA CEST y un 2.5% de los pacientes con SICA SEST lo presentan cada año, con un total de 40,000 a 50,000 casos por año.

Se han identificado factores de riesgo para desarrollar choque cardiogénico entre los que encontramos:

Edad avanzada, IAM de pared anterior, HAS, DM2, enfermedad multivaso, angina o IAM previo, insuficiencia cardíaca, IAM con elevación del ST y BRIHH.

FISIOPATOLOGÍA

De acuerdo a lo descrito previamente el IAM con falla del ventrículo izquierdo (VI) es la causa más común del choque cardiogénico. Al disminuir la perfusión coronaria disminuye aún más el gasto cardíaco y cae la perfusión a nivel sistémico. La hipoperfusión causada por la falla cardíaca aguda ocasiona un aumento en los niveles de catecolaminas circulantes, éstas a su vez aumentan la contractilidad cardíaca y generan vasoconstricción sistémica provocando así aumento en el consumo miocárdico de oxígeno y al perpetuarse esta respuesta aparecen los efectos miocardiotoxicos y proarritmicos.

La falla en el ventrículo derecho representa menos del 5% de los choques cardiogénicos. La falla en el ventrículo derecho disminuye el llenado del VI. De igual manera la falla del VD condiciona un aumento de volumen telediastólico, por lo regular 20 mmHg.

La disminución en el gasto cardíaco también ejerce un efecto sobre el eje renina-angiotensina- aldosterona provo-

cando un aumento en los niveles séricos de angiotensina, así como de vasopresina. Este aumento en la cascada neuro-humoral provoca retención de agua y sal con la finalidad de mejorar la perfusión sistémica, pero finalmente causa complicaciones como el edema pulmonar.

Nuevas investigaciones proponen al infarto agudo del miocardio como causa de choque séptico, de manera inicial origina síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que a su vez provoca hipoperfusión a nivel intestinal, teniendo como consecuencia traslocación bacteriana y sepsis. Está demostrado que el paciente con IAM aumenta sus niveles séricos de IL-6 y TNF α . Estas citocinas además de ser responsables de la respuesta inflamatoria tienen en efecto depresor sobre el músculo miocárdico. Otro efecto del TNF α es la disfunción endotelial que favorece la disminución en el flujo coronario perpetuando así la disminución en el gasto cardíaco⁽¹⁾.

En base a estos hallazgos estudio con pexelizumab, un inhibidor de C5 en pacientes con IAM no demostró reducir el porcentaje de incidencia de choque cardiogénico de igual manera no demostró tener efectos sobre la mortalidad en este grupo de pacientes⁽²⁾.

En los pacientes con IAM se ha demostrado un aumento en la sintasa de óxido nítrico causando mayor vasodilatación y depresión miocárdica e interfiere con la función de las catecolaminas. En base a esto se ha propuesto la utilización de inhibidores de la sintasa de óxido nítrico en el choque cardiogénico y éstos han demostrado mejora en los parámetros hemodinámicos aunque no tienen un efecto claro sobre el pronóstico y la mortalidad.

Otro punto a considerar como factores que favorecen el choque cardiogénico es el uso de medicamentos como lo son betabloqueadores, IECAS y diuréticos. Dichos medicamentos podrían estar implicados en el deterioro de pacientes con choque cardiogénico hasta en un 30%.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La piedra angular del tratamiento son los inotrópicos y vasopresores a dosis bajas.

Altas dosis de vasopresina se han asociado con una pobre supervivencia. El uso de inotrópicos aumenta el consumo miocárdico de oxígeno siendo esto un factor deletéreo en los pacientes con infarto y choque cardiogénico.

El levosimendan ha demostrado superioridad sobre otros inotrópicos en estudios de pacientes con falla cardíaca, parte de este efecto se debe a que este fármaco no aumenta el consumo miocárdico de oxígeno⁽⁷⁾.

Actualmente la proteína C activada en conjunto con sistemas de soporte ventricular se utilizan en estudios con pacientes con choque cardiogénico por miocarditis.

BIAC (BALÓN INTRAAÓRTICO DE CONTRAPULSACIÓN)

Por largo tiempo la principal opción de sostén mecánico y miocárdico para pacientes con choque cardiogénico ha sido el BIAC.

El BIAC mejora la perfusión coronaria y periférica y disminuye la postcarga, parámetros claves en el desarrollo del choque cardiogénico y su evolución.

Los pacientes que responden al BIAC tienen mejor pronóstico, ya que su uso está implicado con un aumento en la sobrevida.

Se ha demostrado que la colocación del BIAC debe ser tan rápida como sea posible.

Las complicaciones por el uso del balón de contrapulsación se presentan en un 7.2% de acuerdo a las series más largas siendo un 2.8% el porcentaje de complicaciones mayores. Se han identificado factores de riesgo para el uso del BIAC como son: el sexo femenino, los pacientes con superficie corporal pequeña y la enfermedad vascular periférica.

REPERFUSIÓN PERCUTÁNEA Y POR CIRUGÍA

El estudio *Shock* demostró que los pacientes sometidos a revascularización temprana incrementaron un año de sobrevida en un 13%⁽⁵⁾.

La trombólisis es menos efectiva pero está indicada cuando no puede realizarse la angioplastia o en pacientes en los que se identifica el estado de choque en las 3 h posteriores al infarto.

La angioplastia coronaria deberá efectuarse dentro de las primeras 6 h después del inicio de los síntomas. Esto demostró disminuir la mortalidad en el registro ALKK en el cual tres cuartas partes de los pacientes fueron sometidos a angioplastia en un tiempo menor a 90 min.

Se debe recordar que hay beneficio con respecto a la sobrevida hasta 48 h después de los síntomas del IAM y 18 h después del inicio del choque cardiogénico.

Los inhibidores de glicoproteínas IIb/IIIa se catalogan como factor independiente en relación a la mejoría de los pacientes sometidos a ACTP que cursan con choque cardiogénico.

La revascularización puede ser percutánea o por cirugía. El estudio *Shock* mostró que la supervivencia y la calidad de vida fue similar con estas dos técnicas. El 37% de los pacientes con choque cardiogénico fue sometido a cirugía de revascularización contra el 51% sometido a angioplastia en el estudio SHOCK. Aunque en la realidad menos del 10% de los pacientes con choque cardiogénico en los centros convencionales es sometido a cirugía de revascularización⁽⁶⁾.

Existe una tendencia a realizar la cirugía de revascularización con nuevas técnicas quirúrgicas que han de-

mostrado tener mayor sobrevida, como la técnica a «corazón latiendo» en las que se coloca puente de arteria mamaria interna en un 98% y en éstas se utilizan pocos puentes.

En los pacientes con enfermedad trivascular o multivascular la estrategia el tratamiento óptimo aún no está claro, en el estudio *Shock* 87% de los pacientes tenían enfermedad multivascular. No está claro si la angioplastia coronaria tenga valor en los pacientes con enfermedad trivascular y choque cardiogénico. En la actualidad la ACTP se realiza hasta en un 30% de este grupo de pacientes con tasas de éxito muy variables tal y como sucedió en el estudio *Shock*. Queda claro que durante el IAM tratar arterias no responsables del infarto resulta en mayor número de complicaciones comparado con retrasar el tratamiento de estas lesiones. Las guías de la ACC/AHA recomiendan cirugía de revascularización en los pacientes con enfermedad diseminada así como realizar angioplastia en caso de que la cirugía no se pueda realizar.

La mortalidad en la era actual en los pacientes con choque cardiogénico es del 50% y varía entre 10 y 80% de acuerdo al centro de atención. Antigamente la tasa de mortalidad era de un 80% por lo que el clínico debe catalogar a este grupo de pacientes como viables a recuperarse.

En los pacientes sometidos a ACTP la edad, el tiempo en que se realizó con respecto al inicio de los síntomas, el flujo TIMI post ACTP son predictores independientes de mortalidad y se convierten en los puntos clave para su tratamiento. En el registro *Shock* se ha demostrado beneficio consistente en realizar angioplastia en pacientes ancianos el punto más

importante consiste en la identificación de pacientes sin comorbilidades y con buen desempeño.

SISTEMA DE ASISTENCIA VENTRICULAR

Soporte mecánico circulatorio temporal con sistemas de asistencia ventricular apelan a la interrupción de la isquemia, hipotensión, disfunción mecánica permitiendo la recuperación del miocardio aturdido e hibernante.

Los sistemas de soporte ventricular involucran la circulación de sangre oxigenada a través de un sistema que drena la sangre del lado izquierdo del corazón y regresa la sangre a las arterias de la economía con un flujo constante o pulsátil. Los sistemas implantados por cirugía remueven la sangre a través de una cánula colocada en el ápex y regresan la sangre a la aorta ascendente. El sistema Impella se coloca a través de la válvula aórtica y continua en protocolos de investigación⁽⁴⁾. El ECLS (extracorporeal life support) envuelve la circulación extracorpórea y pasa la sangre a través de una membrana oxigenadora.

Todos los sistemas requieren anticoagulación. Los sistemas de soporte ventricular y el ECLS se usan como puente para pacientes en espera de trasplante cardíaco.

Se ha sugerido que el uso de sistemas de soporte ventricular o ECLS seguido de trasplante como abordaje alternativo en lugar de cirugía de revascularización de urgencia. El uso de sistemas de soporte ventricular se ha relacionado con alta incidencia de falla orgánica múltiple y de SIRS. Aún se necesitan más estudios aleatorizados para complementar las indicaciones y limitaciones de estos sistemas.

REFERENCIAS

1. Reynolds H, Hochmann J. Cardiogenic Shock current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686.
2. Topalian S. Cardiogenic Shock. *Critical Care Med* 2008;36:Er FA.
3. Golberg RJ, Spencer FA, Gore JM. Thirty year trends (1975-2005) in the magnitude of management of and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 2009;119:1211-1219.
4. Thiele H, Smalling RW, Scheler GC. Percutaneous left ventricular devices in acute myocardial infarction complicate by cardiogenic shock. *European Heart J* 2007;28:2057-2063.
5. Jeger RV, Lowe A, Buller Ch E, Pfisterer ME. Hemodynamics parameters are pronostically important in cardiogenic shock bur similar following early revascularization or initial medical stabilization. A Report from the SHOCK Trial Chest 2007;132:1794-1803.
6. Jeger RV, Radovanic D, Hunziker PR, Pfisterer. Ten year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Inter Med* 2008;149:618-629.
7. Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR, Wunderlich C. Levosimendan in superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Critical Care Med* 2008;36:2257-2266.
8. Dzavik V, Cotter G, Reynolds HR, Alexander JH. Effect of nitric oxide synthase inhibition on haemodynamics and outcome of patients with persistent cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a phase II dose ranging study. *European Heart Journal* 2007;28:1109-1116.

www.medigraphic.com