

# Shock cardiogénico

Mario Bernal

En pacientes con infarto agudo del miocardio que presentaron como complicación el shock cardiogénico, el desenlace final era la muerte en forma muy rápida. Este era el panorama antes de 1960. Durante la década siguiente, con el desarrollo del monitoreo hemodinámico y el uso de catéter dirigido por balón, se pudo comprender mejor la fisiología del problema sin lograrse mejoría en el pronóstico. Las series de Gunnar en 1974, muestran una mortalidad inicial del 93% que a los seis meses llegaba al 99%. Cuando se revisa la literatura de la época se encuentra que la mayoría de los estudios se basan en los datos de la presión arterial tomada con el manguito externo y estas presiones pueden ser falsamente inferiores a las presiones intravasculares. Por esta incongruencia, los informes actuales sobre shock cardiogénico incluyen pacientes con cuadro clínico de shock y presión sistólica intravascular normal, como un grupo con implicaciones y pronóstico ligeramente mejor. También se debe tener en cuenta que el concepto de éxito en la terapia se ha modificado (de recuperación del shock y supresión de drogas vasopresoras por 24 horas al de sobrevida de suficiente calidad que le permita al paciente salir vivo del hospital).

La falla de bomba y el estado de shock en el infarto agudo de miocardio representan una serie de situaciones más fáciles de definir que de tratar. El cuadro clínico comprende: pulso débil, perfusión periférica inadecuada, extremidades frías y cianóticas, obnubilación y oliguria. La presión arterial es generalmente baja y se asocia a diferentes grados de congestión pulmonar. La auscultación cardíaca revela ruidos de baja intensidad y frecuentemente la presencia de un tercer ruido.

El shock cardiogénico que se presenta como complicación del infarto es la causa de muerte más importante

después del ingreso al hospital. La patología ha demostrado que el shock cardiogénico se presenta por la disfunción del 40% o más del ventrículo izquierdo, sea esta alteración ocasionada por necrosis o isquemia. Esta pérdida de masa muscular puede ser originada en un infarto reciente extenso o en la combinación de uno o varios infartos antiguos asociados a una necrosis reciente, que suman un nivel crítico de pérdida muscular. Lo que determina el cuadro de shock es el total de músculo perdido y no cuándo se perdió también se ha sugerido en un estudio ecocardiográfico reciente que la función alterada del miocardio no infartado puede contribuir al síndrome de shock.

La razón para que el shock cardiogénico se presente con frecuencia varios días después del infarto agudo de miocardio, es probablemente la extensión del infarto. Esta explicación está sustentada en estudios de patología de pacientes que fallecieron en shock, con evidencia de múltiples infartos recientes con diferentes edades histológicas. También la expansión del infarto con deterioro hemodinámico puede ser importante; la hipoxia persistente y la congestión pulmonar secundarias a la falla ventricular izquierda, contribuyen al colapso en estadios de bajo gasto cardíaco.

El estudio MILIS, recientemente informa, en más de 2800 pacientes con infarto agudo de miocardio, que el shock se presentó después del ingreso al hospital en 7.1% de los casos con una mortalidad del 65% y con un tiempo promedio de aparición del shock de 3.4 días a partir de la hospitalización. El análisis estadístico del estudio muestra que los factores predictivos del shock intrahospitalario son:

1. Edad mayor de 65 años;
2. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 35% al ingreso;
3. Infarto extenso, determinado por valores elevados de las enzimas cardíacas CK-MB;
4. Historia de diabetes

Dr. Mario Bernal Ramírez: Departamento de Medicina Interna, Sección de Cardiología, Fundación Santa Fe de Bogotá.

melitus, y 5. Infarto miocárdico previo. La presencia de tres o más factores anotados implica un riesgo de 18%; cuando se encuentran cinco factores la probabilidad para desarrollar el choque es superior al 50%. Los datos anteriores, hacen suponer que la identificación temprana de los pacientes con alto riesgo para desarrollar shock cardiogénico postinfarto de miocardio, puede permitir un manejo preventivo agresivo en este grupo de individuos.

Antes de definir los diferentes subgrupos de falla de bomba, se debe estar informado sobre los datos de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, puesto que en los pacientes con infarto agudo de miocardio, el volumen intravascular puede estar reducido por pérdida de líquidos por vía digestiva, uso de vasopresores, estado postreanimación cardíaca con traslado del volumen intravascular a un tercer espacio. Si la presión de fin de llenado ventricular izquierdo es inferior a 15 mmHg, no se puede definir como falla de bomba y antes de la iniciación de medidas de soporte más complejas, se debe administrar una carga de volumen para llevar la presión a 18 mmHg. Esta prueba debe efectuarse en un tiempo breve, pues si se hace en forma prolongada, puede llevar a congestión pulmonar sin lograrse elevación de la presión de fin de llenado del ventrículo izquierdo.

El manejo de la falla de bomba se debe efectuar de acuerdo con los subgrupos hemodinámicos; los pacientes pueden pasar de un grupo a otro, requiriendo cambios en la terapia.

### **Subgrupo 1**

**Presión de fin de llenado ventricular izquierdo > 15 mmHg**

**Presión arterial sistólica > 100 mmHg**  
**Índice cardíaco < 2.5 litros/min por m<sup>2</sup>**

En este subgrupo existe falla ventricular izquierda, pero la presión arterial sistólica está lo suficientemente alta como para permitir una reducción de la postcarga como una medida inicial.

Los vasodilatadores más utilizados son:

Nitroprusiato de sodio: reduce en forma muy importante la postcarga. Cuando la isquemia miocárdica no constituye un factor muy importante, el nitroprusiato de sodio debe ser la primera elección. Se deben monitorizar la presión arterial y la presión capilar. La dosis inicial no debe sobrepasar los 10 (µg/min y se pueden efectuar aumentos de 5 µg/min cada 10 minutos. Si el gasto cardíaco aumenta y el cuadro de shock mejora, se debe continuar la infusión; si la presión arterial descende, aparece taquicardia o no se logra un aumento significativo del gasto cardíaco, se debe adicionar dobutamina en dosis iniciales de 5 µg/kg por minuto hasta un máximo de 15 (µg/kg por minuto. Si la presión arterial descende en forma rápida, se debe cambiar la dobutamina por dopamina. La administración intravenosa de amri-

none puede ser útil por sus propiedades vasodilatadoras e inotrópicas. Cuando el cuadro isquémico es predominante, se debe utilizar la nitroglicerina intravenosa en lugar del nitroprusiato de sodio, pues la primera tiene un efecto venodilatador potente y mejora la isquemia dilatando las arterias coronarias epicárdicas.

En este subgrupo, el uso del balón de contrapulsación intraaórtico debe considerarse, pues este es el único tratamiento que simultáneamente aumenta el flujo coronario y reduce el trabajo del ventrículo izquierdo; esta modalidad terapéutica puede ser efectiva aún en el caso del paciente hipertenso con edema pulmonar; tiende a reducir las cifras de presión arterial por efecto vasodilatador a través de un doble bombardeo de los barorreceptores.

### **Subgrupo 2**

**Presión de fin de llenado ventricular izquierdo > 15 mm Hg**

**Presión arterial sistólica < 90 mm Hg**  
**Índice cardíaco < 2.5 litros/min por M<sup>2</sup>**

En este subgrupo está el caso clásico de shock con hipotensión en el paciente con infarto agudo de miocardio. Alcanza cifras de mortalidad del 80%. Si se decide que el paciente está en esta categoría y se encuentra con hipotensión severa, se debe iniciar una infusión de norepinefrina hasta elevar la presión arterial sistólica a 80-90 mmHg e intentar cambiar la norepinefrina por dopamina. Si las cifras iniciales están alrededor de 70-90 mmHg se puede utilizar dopamina como primera alternativa; cuando la dosis es mayor de 20-30 µg/kg por minuto el efecto es de estimulación alfa-adrenérgica periférica. Si la presión arterial se estabiliza, el agente más indicado es la dobutamina. Si el paciente está incluido en este subgrupo, el balón de contrapulsación intraaórtico debe estar disponible en forma inmediata.

### **Subgrupo 3**

**Infarto del ventrículo derecho**

**Presiones de aurícula derecha y ventrículo derecho elevadas. (Diastólicas > 10 mmHg)**

**Índice cardíaco < 2.5 litros/min por m<sup>2</sup>**

**Presión arterial sistólica < 100 mmHg**

**Presión de fin de llenado ventricular izquierdo normal o elevada**

Este grupo de pacientes es importante por la necesidad de identificación temprana; son muy sensibles a la depleción de volumen y responden usualmente a la administración de líquidos. Son individuos que generalmente presentan un infarto agudo de cara inferior con compromiso variable de la función ventricular izquierda. A diferencia del subgrupo anterior, su manejo se orienta a aumentar las presiones ventriculares derechas con la administración de líquidos parenterales hasta que la presión arterial se estabilice, la presión de fin de lle-

nado del ventrículo izquierdo sea mayor de 20 mmHg o la presión auricular derecha sea mayor de 20 mmHg. El uso de los vasodilatadores no está indicado y en relación con los agentes inotrópicos se prefiere la dobutamina a la dopamina, pues la última tiende a aumentar la resistencia vascular pulmonar. Si todo lo anterior no es suficiente para controlar el síndrome de shock, se debe continuar el manejo con el balón de contrapulsación intraaórtica. Estos pacientes están dentro del grupo que puede salir del hospital en clase funcional I. (NYHA).

Todos los pacientes con falla de bomba, especialmente si son valorados en las primeras 24 horas, se deben trasladar a un centro con facilidades de cateterismo cardíaco, angioplastia y cirugía cardiovascular. La angioplastia practicada en las primeras 18 horas del inicio de los síntomas, en el paciente en shock cardiogénico ha mostrado una sobrevida del 50%, lo que representa notoria mejoría de los resultados cuando se compara con el tratamiento con agentes farmacológicos y la contrapulsación.

Además, la necesidad de aclarar la situación anatómica y funcional es prioritaria; si se considera que la falla es principalmente por isquemia, la reperfusión es

una importante medida salvadora; si el caso es por daño miocárdico irreversible, el paciente podría ser candidato para trasplante cardíaco.

#### BIBLIOGRAFIA

1. **Gunnar, et al.** ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16 (2): 249-292.
2. **Hands ME, Rutherford JD, et al.** The In-Hospital Development of Cardiogenic Choque after Myocardial Infarction; Incidence, Predictors of Occurrence, Outcome and Prognostic Factors. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14(1): 40-46.
3. **Killip T.** Cardiogenic Shock Complicating Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14 (1): 47-48.
4. **Lee L, Bates ER, Pitt B, et al.** Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Improves Survival in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Circulation* 1988; 78 (6): 1345-1351.
5. **Gunnar RM.** Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 1988; 78 (6): 1508-1510.
6. **Weil MH, von Planta M, Rackow EC.** Acute Circulatory Failure (Shock). In: Braunwald E, ed. *Heart Disease*. Philadelphia: WB Saunders Co. 3rd Edition, 1988: 561-577.
7. **Ferguson DW, Abboud FM.** Shock - the Pathophysiology, Recognition and Management of Shock. In: Hurst JW, Schalant RC, eds. *The Heart*. New York: McGraw-Hill, 1990: 442-461.