

CAPÍTULO XIII

Shock cardiogénico

*Juan Gabriel Cendales Rey, MD
Internista, Unidad de Cuidado Intensivo Médico
Fundación Santa Fe Bogotá*

El shock cardiogénico (SC) es un estado de hipoperfusión tisular debido a disfunción cardiaca. El infarto agudo del miocardio es la primera causa de shock cardiogénico. Una rápida evaluación y el inicio temprano de medidas de soporte y de tratamiento definitivo mejoran la supervivencia.

DEFINICIÓN

La definición clínica de shock cardiogénico (SC) incluye la disminución del gasto cardiaco y la presencia de hipoperfusión tisular en presencia de un volumen intravascular adecuado. Entre los signos clínicos del SC se incluyen oliguria, alteraciones del sensorio y frialdad de las extremidades. Los criterios hemodinámicos son:

1. Hipotensión (presión sistólica <90 mmHg, por lo menos durante 30 minutos).
2. Disminución del índice cardiaco (<2,2 L/min/m²) en presencia de una presión en cuña elevada (>18 mmHg).

El SC se diagnostica después de haber documentado disfunción miocárdica y excluido o corregido otros factores tales como hipovolemia, hipoxia y acidosis.

Diagnóstico del shock cardiogénico

Signos clínicos

Hipotensión
Oliguria
Alteraciones del sensorio
Frialdad en extremidades

Criterios hemodinámicos

Presión sistólica <90 mmHg por más de 30 minutos
Índice cardiaco <2,2 L/min/m²
Presión en cuña mayor de 18 mmHg

CLASIFICACIÓN

En 1967 Killip, en una serie de casos de 250 pacientes los dividió en cuatro clases:

- Killip I: sin signos de falla cardiaca.
Killip II: presencia de galope por S₃ y/o estertores bibaseles.
Killip III: presencia de edema pulmonar.
Killip IV: shock cardiogénico.

Con el advenimiento de la monitorización invasora con el catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz), Forrester y Swan definieron cuatro estados hemodinámicos análogos a los descritos por Killip, los cuales se pueden presentar después de un infarto del miocardio.

- Estado I: pacientes con presión en cuña y gasto cardiaco normal.

- Estado II: pacientes con presión en cuña elevada y gasto cardiaco normal.
 Estado III: pacientes con presión en cuña normal y gasto cardiaco disminuido.
 Estado IV: pacientes con presión en cuña elevada y gasto cardiaco disminuido.

INCIDENCIA

La incidencia del SC ha venido en descenso en los últimos 20 años. En la década de los setenta, 20% de los infartos agudos del miocardio (IAM) transmurales precedían al SC; actualmente sólo 7% de este tipo de infartos evoluciona hacia SC.

A pesar de los adelantos en el manejo de la falla cardiaca y del infarto agudo del miocardio, la mortalidad en pacientes con SC es alta, del orden de 50-80%. En los últimos 10 años la mortalidad ha disminuido gracias a las nuevas técnicas de reperfusión en fase temprana, invasoras y no invasoras, como angioplastia primaria, revascularización miocárdica, balón de contrapulsación aórtica, trombolíticos y otros fármacos que disminuyen el tamaño del IAM. Pero el SC sigue siendo la causa de muerte más frecuente en pacientes hospitalizados con infarto agudo del miocardio.

ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

La causa más común de SC es el infarto agudo del miocardio extenso; infartos pequeños en extensión en un paciente con disfunción ventricular izquierda previa también pueden precipitar el estado de shock.

El SC puede ocurrir por problemas mecánicos tales como insuficiencia mitral aguda, ruptura del septum interventricular o infartos ventriculares derechos extensos. Otras causas de shock cardiogénico son: miocarditis, cardio-

miopatía en fase terminal, contusión miocárdica, shock séptico, enfermedad valvular y disfunción miocárdica después de un tiempo prolongado de *bypass* cardiopulmonar (cirugía cardiovascular).

Causas de shock cardiogénico

Infarto agudo del miocardio

- Falla de bomba
- Infarto extenso
- Infarto pequeño en pacientes con disfunción ventricular izquierda previa
- Re-infarto
- Expansión del infarto
- Complicaciones mecánicas
- Insuficiencia mitral aguda secundaria a ruptura del músculo papilar
- Defectos septales ventriculares
- Ruptura de la pared libre
- Taponamiento cardiaco
- Infarto ventrículo derecho

Otras condiciones

- Cardiomiopatía terminal
- Miocarditis
- Contusión miocárdica
- Bypass* cardiopulmonar prolongado
- Shock séptico severo con depresión miocárdica
- Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo
- Estenosis aórtica
- Cardiomiopatía hipertrófica
- Obstrucción del llenado ventricular izquierdo
- Estenosis mitral
- Mixoma auricular izquierdo
- Insuficiencia mitral aguda por ruptura de cuerda tendinosa
- Insuficiencia aórtica aguda

Tomado y traducido de: Hollenburg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. *Ann Intern Med* 1999; 131:48-59

Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de SC en pacientes con infarto de miocardio están la edad, diabetes, infarto anterior, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular.

PATOGÉNESIS DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

La falla cardiaca en pacientes con SC se inicia por isquemia o infarto del miocardio, generalmente de localización anterior, transmural y extenso (35%-40% de compromiso de la masa miocárdica). El miocardio isquémico o necrótico disminuye el volumen del latido y por lo tanto el gasto cardíaco. La perfusión miocárdica, que depende del gradiente de presión entre el sistema arterial coronario y el ventrículo izquierdo y de la duración de la diástole, resulta comprometida por hipotensión y taquicardia, lo cual aumenta la isquemia. El aumento en la presión diastólica ventricular causada por la falla de bomba, disminuye la perfusión coronaria, que incrementa los requerimientos de oxígeno por el miocardio, lo cual empeora todavía más la isquemia. La disminución del gasto cardíaco también compromete la perfusión, lo que lleva a acidosis láctica, que a su vez afecta la función sistólica.

Cuando se compromete la función miocárdica se activan mecanismos compensatorios tales como aumento en la frecuencia cardíaca, aumento en la contractilidad y retención de líquidos para aumentar la precarga, efectos mediados por la activación del sistema simpático. Estos mecanismos compensatorios empeoran la situación cuando se presenta el shock cardiogénico, lo que da como resultado edema pulmonar e hipoxemia. La vasoconstricción para mantener una adecuada presión arterial eleva la poscarga, aumentando la demanda de oxígeno por el miocardio, lo cual empeora la isquemia, y si el ciclo no se interrumpe en forma temprana, termina con la muerte del paciente.

Una intervención rápida y adecuada de reperfusión que mejore la isquemia es crucial una vez se ha instaurado el SC.

Una clave para entender la fisiopatología y el tratamiento del SC es el concepto de la disfunción miocárdica reversible. Se han propuesto dos términos importantes: el primero, **aturdimiento miocárdico**, corresponde a masa miocárdica viable pero no funcional por efectos de la isquemia; el segundo, **miocardio hibernante**, es un estado de disfunción de la masa miocárdica en reposo causado por disminución importante del flujo coronario. La hibernación puede ser vista también como un mecanismo compensatorio que reduce la función contráctil del miocardio hipoperfundido, minimizando el potencial de isquemia o necrosis.

El miocardio hibernante mejora con la revascularización y el miocardio aturdido mejora con la estimulación con inotrópicos. Estas entidades son difíciles de diferenciar y pueden coexistir al tiempo. En ambos casos la disfunción es reversible debido a que si se mejora el flujo, mejora la función miocárdica, lo cual se traduce en una mejor supervivencia.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

SÍNTOMAS

1. Los correspondientes al dolor de un IAM (ver guía sobre **Infarto Agudo del Miocardio** en esta misma serie).
2. Disnea de severidad variable.
3. Astenia, malestar general.

SIGNOS

1. Compromiso del estado general.
2. Palidez, piel fría, diaforesis, cianosis.
3. Ingurgitación yugular, principalmente en IAM ventricular derecho.
4. Vasoconstricción con pobre llenado capilar.
5. Presión arterial sistólica <90 mmHg.
6. Pulsos periféricos disminuidos en amplitud.
7. Taquicardia y galope por S3.

8. Soplo pansistólico en ruptura de músculo papilar o del septum interventricular.
9. Polipnea.
10. Estertores en cantidad variable. No en IAM ventricular derecho.
11. Signos de taponamiento y disociación electromecánica en ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo.

DIAGNÓSTICO PARACLÍNICO

Electrocardiograma. Muestra el trazado de IAM (Ver guía *Infarto Agudo del Miocardio* en esta misma serie); 20% de los SC por IAM con extensión al ventrículo derecho tienen un bloqueo auriculoventricular completo.

Radiografía simple del tórax. Puede ser normal tanto en la disfunción ventricular izquierda como en la derecha. Hay signos de hipertensión venocapilar. La presencia de cardiomegalia generalmente se debe a patología cardíaca previa.

Gases arteriales. Hipoxemia variable según la gravedad del shock. Normo, hipo o hipercapnia de acuerdo con el grado de compromiso pulmonar. Acidosis metabólica predominante.

Ácido láctico. Elevado. Niveles superiores a 4 milimoles se relacionan con mal pronóstico.

Ecocardiografía. Valora el grado de disfunción ventricular sistólica izquierda y derecha. Detecta la causa del shock: infarto ventricular izquierdo o derecho, ruptura del músculo papilar, del septum o de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Presión venosa central. De gran utilidad en urgencias como ayuda diagnóstica y en el manejo y tratamiento.

Laboratorio. CK-total, CK-MB, sodio, potasio, magnesio, pruebas de coagulación, glicemia y creatinina sérica.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

1. Oxígeno por máscara con FIO₂ de 50% o según gases arteriales.
2. Catéter central, preferiblemente en antebrazo, de tipo *drum*.
3. Sonda vesical.
4. Monitorización de la presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, oximetría de pulso, presión venosa central y diuresis.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Dopamina.

Dosis: 5-10 mcg/kg/minuto, buscando efecto inotrópico.
10-20 mcg/kg/minuto como vasoconstrictor.

Presentación: frascos de 200 miligramos.

Dobutamina.

Dosis: 5-7,5 mcg/kg/minuto. Debido a su efecto B1 agonista, incrementa el inotropismo, gasto cardíaco, volumen latido, trabajo ventricular izquierdo y derecho. Disminuye la presión de fin de diástole ventricular sin producir taquicardia excesiva ni hipotensión. Es un vasodilatador pulmonar.

Dosis mayores de 7,5 mcg/kg/minuto tienen un efecto vasodilatador, por su efecto B2 agonista, que puede disminuir la presión arterial sistémica.

Es ideal la asociación **dopamina-dobutamina** a las dosis recomendadas. Presentación: frascos de 250 miligramos.

Balón de contrapulsación aórtica:

- Mejora el flujo miocárdico durante la diástole.
- Disminuye la postcarga.
- Disminuye la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y la presión en cuña de la arteria pulmonar.

Intubación orotraqueal

- El cuadro clínico del paciente y/o los gases arteriales determinan la necesidad de intubación orotraqueal.
- Generalmente se requieren intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Catéter de flotación pulmonar (Swan-Ganz)

- Su inserción debe hacerse en la unidad de cuidado intensivo.
- Evalúa los parámetros hemodinámicos, evolución y pronóstico en forma adecuada.
- Facilita la administración de fármacos.

Reperusión miocárdica aguda

- Es lo ideal si existe un servicio de hemodinamia; se debe realizar angiografía coronaria cuando la evolución del shock es menor de 24 horas, colocando previamente un balón de contrapulsación aórtica.
- De acuerdo con el resultado de la angiografía coronaria, se decide una de las siguientes conductas:
 - Angioplastia primaria.
 - Trombolisis y angioplastia primaria.
 - Revascularización miocárdica urgente.
 - Tratamiento farmacológico exclusivamente.

En ausencia de un servicio de hemodinamia, se realiza trombolisis periférica según los cri-

terios enumerados en la guía de **Infarto Agudo del Miocardio**.

Cirugía de urgencia. Está indicada en las siguientes condiciones:

- a. En angioplastia primaria fallida.
- b. En shock asociado con ruptura de músculo papilar, septum o pared libre.

En todos los casos se requiere la colocación previa de un balón de contrapulsación aórtica

LECTURAS RECOMENDADAS

1. 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.
2. Hochman JS, Buller CE, Sleepe LA, et al. 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.
3. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999; 131: 47-59.
4. Kern KB. Postresuscitation myocardial dysfunction. *Cardiol Clin* 2002; 20:89-101.
5. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967; 20:457-464.
6. Menon J, Hochman JS. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Heart* 2002; 88:531-537.
7. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1328-1428.