

Guías para el manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos en Terapia Intensiva y Unidades de Emergencia

Comité de Patología Crítica Cardiovascular
(Sociedad Argentina de Terapia Intensiva)

Parte V: Complicaciones del infarto agudo de miocardio: Shock cardiogénico

COORDINADORES: MARIO KENAR¹, LUIS ALBERTO FLORES²
SECRETARIOS: JORGE BILBAO³, JOSÉ MARÍA DAVID¹
INTEGRANTES: RAMÓN A. SUASNÁBAR⁴, STELLA M MACIN⁵, LUIS A. LÓPEZ⁶, JULIO BONO⁷, GERARDO FERNÁNDEZ CID, JUAN FRANCISCO LOAYZA⁸, SALVADOR DE FRANCESCA⁹, HUGO R. RAMOS¹⁰, LUIS R. QUINTEROS¹⁰, JORGE UBALDINI¹¹, GABRIEL VIRGINI¹²

¹Servicio de Terapia Intensiva Clínica San Camilo, Ciudad Buenos Aires

²Sala de Docencia e Investigación del Hospital Iriarte, Quilmes, Pcia. de Buenos Aires.

³Unidad de Recuperación Cardiovascular. Hospital Universitario Austral, Buenos Aires

⁴Dto. de Enf. Cardiovasculares y Medicina Crítica, Nueva Clínica Chacabuco, Tandil, Pcia. de Buenos Aires

⁵Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología JF Cabral, Ciudad de Corrientes

⁶Servicio de Cardiología del Hospital Churruca – Visca. Ciudad Buenos Aires

⁷Unidad Coronaria del Sanatorio Allende de Córdoba

⁸Hospital Evita Pueblo de Berazategui y Policlínico Santa Marina, Monte Grande, Pcia. de Buenos Aires.

⁹Servicio de Cuidados Especiales y Cardiología del Htal. "Eduardo Wilde", Wilde. Pcia. de Buenos Aires.

¹⁰Departamento de Clínica Médica, Hospital de Urgencias, Ciudad de Córdoba

¹¹Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Británico. Buenos Aires

¹²Servicio de Emergencia y Terapia Intensiva del Hospital de Bolívar, Pcia. de Buenos Aires

Definición

El Shock Cardiogénico (SC) es una forma extrema de insuficiencia cardíaca aguda, resultante de una disfunción cardíaca primaria, caracterizada por la caída persistente y progresiva de la presión arterial (PA), con una adecuada presión de llenado ventricular, con disminución general y grave de la perfusión tisular, más allá de los límites compatibles necesarios para mantener la función de órganos vitales en reposo.

Hemodinámicamente se define por presentar presión arterial sistólica (PAS) < 90mm Hg durante 30 minutos o más, índice cardíaco (IC) < 2.2 L/min./m² y presión de oclusión en la arteria pulmonar (PAOP) > 18 / 20 mmHg.

En el SC lo más característico es encontrar una PAS menor a 90 mm Hg, o disminución > 30 mm Hg en la PAS media en hipertenso, mantenida durante más de 30 minutos, acompañado de signos de hipoperfusión tisular: palidez, sudoración fría, piloerección, cianosis periférica con moteados. Se pre-

senta oliguria con diuresis < 20 ml/hora, con concentración de sodio urinario < 30 mEq/L; alteración del estado mental, obnubilación, excitación o deterioro del estado de conciencia.

Se asocia frecuentemente con manifestaciones de insuficiencia cardíaca izquierda y/o derecha: disnea, polipnea, rales pulmonares y/o distensión venosa yugular. Si no se auscultan rales pulmonares y falta distensión venosa yugular, debe sospecharse hipovolemia, y cuando está presente la distensión yugular puede existir infarto del ventrículo derecho (VD) o taponamiento cardíaco. Se presenta invariablemente con taquicardia sinusal, con un pulso rápido y tenue.

Los ruidos cardíacos pueden auscultarse distantes, frecuentemente hay tercer y/o cuarto ruido.

Los soplos producidos cuando existe insuficiencia mitral o ruptura septal, puede no auscultarse debido al bajo gasto.

El SC es una emergencia médica que pone severamente en riesgo la vida y es la forma de muerte más frecuente (70%) en el infarto agudo de miocardio.^{1,2}

Considerando que la ventana terapéutica para la reperfusión es de hasta 18 horas de la presentación del shock, podrían existir casos de shock tisular que no son advertidos para el tratamiento de reperfusión o revascularización precoz con mortalidad mucho menor.^{2,9}

En los pacientes con supradesnivel del ST y angina, el tratamiento suele ser precoz pero en los pacientes sin supra ST al momento de la consulta habría que hacer diagnóstico del shock tisular y no esperar al shock manifiesto.

Es importante recalcar que **“el tiempo perdido es músculo perdido”**.

Etiología

El SC genuino es producido por el daño intrínseco de la función contráctil del músculo cardíaco.

La causa más común del SC es el infarto agudo de miocardio (IAM), estudios anatomopatológicos lo relacionan con más del 40% de compromiso de masa muscular.

Múltiples entidades pueden presentarse con SC y que pueden causar daño taxativo de la función contráctil son^{2,3}:

- Estadio final de miocardiopatías
- Miocarditis
- Valvulopatías graves
- Contusión cardíaca
- Post bypass cardiopulmonar
- Depresión miocárdica en la sepsis
- Miocardiopatías obstructivas
- Hemorragia reciente

- Complicaciones de la sala de hemodinamia,
- Altas dosis de beta bloqueantes o anticálcicos.

En estas guías trataremos las causas relacionadas a la cardiopatía isquémica, el infarto agudo de miocardio y sus complicaciones.

Incidencia

Esta complicación representa del 6 al 8% de todos los IAM, 4.2% para pacientes con síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento ST (SCASST) y 2.5% para síndrome coronario agudo no supradesnivel del segmento ST (SCANSST), no habiendo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al pronóstico entre estas dos formas de presentación, según el análisis del GUSTO IIB.^{4,5}

En los SCANSST hay más incidencia de infarto previo, enfermedad de tres vasos, más edad y diabetes.

El 15% de los pacientes que desarrollan shock post-infarto lo presentan a su llegada al hospital (shock inicial), mientras que un 85% lo presentan durante los primeros días de evolución (shock tardío). El 75% de los casos de shock postinfarto se debe a disfunción ventricular severa; el resto, a complicaciones mecánicas de IAM¹. (Tabla 1).

Los IAM que comprometen la cara anterior del corazón, más frecuentemente producen SC, seguido por aquellos que comprometen múltiples segmentos del miocardio (Tabla 2).

Mortalidad

La mortalidad histórica del SC es del 80 a 90% sin reperfusión aunque el sostén respiratorio y hemodinámico sean óptimos.^{6,7}

TABLA 1
Causas de Shock Cardiogénico en el IAM

Falla Ventricular Izquierda	74%
Insuficiencia Mitral	8,3%
Comunicación Interventricular	4,6%
Disfunción Ventricular Derecha	3,4%
Taponamiento o Ruptura	8%

TABLA 2
Localización de los IAM que cursan con Shock Cardiogénico

IAM Anterior	55%
Inferior	46%
Posterior	21%
Múltiples	50%

Sin embargo, el análisis del Nacional Registry of Myocardial Infarction muestra que la mortalidad del SC ha declinado en un rango que va entre el 56% al 74%.⁸

La mortalidad del shock sigue siendo elevada, lo que podría explicar en parte el alto porcentaje de complicaciones mecánicas: comunicación interventricular (CIV) 4.6%, insuficiencia mitral (IM) 8.3% y ruptura cardíaca 8%, complicaciones tardías del IAM luego del segundo día.

Pero la elevada mortalidad tiene como causa principal el retraso en lograr la reperfusión, el diagnóstico tardío y el retraso en abrir el vaso culpable.^{9,10}

Anatomía Coronaria

Los pacientes con IAM que evolucionan a SC tienen en general severa y extensa enfermedad coronaria.^{11,12}

Complicación mecánica y la función ventricular

El ecocardiograma es fundamental en el SC por IAM porque evalúa la función ventricular y descarta o confirma las complicaciones mecánicas: la IM, la CIV y la ruptura cardíaca que suelen ser de resolución quirúrgica y no deben indicarse trombolíticos por el sangrado perioratorio.¹¹⁻¹³

Falla del ventrículo derecho

La falla del VD como causa de shock cardiogénico representa el 3.4% de los IAM. En el contexto de IAM inferior, el 50% hace falla de leve a severa pero del 10 al 15% tiene compromiso hemodinámico y una mortalidad de 25 a 30% vs 6% para el infarto inferior exclusivo.^{14,15}

Fisiopatología

SC ocurre luego de un infarto extenso o severa isquemia miocárdica con deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo, de la contractibilidad y caída del IC. La respuesta neurohumoral del sistema simpático y renina-angiotensina producen vasoconstricción y taquicardia.

La combinación de hipotensión arterial e IC reducido condiciona la disminución de la perfusión sistémica, hipoperfusión orgánica y coronaria con mayor isquemia, necrosis y mayor deterioro hemodinámico, cerrando el espiral descendente que lleva a la muerte.

La cascada isquémica produce modificaciones bioquímicas intracelulares con alteración de la función diastólica, de la relajación ventricular y con aumento de la compliance ventricular. Produce también

incremento de la presión de lleno ventricular, congestión pulmonar y edema de pulmón¹.

Nuevas evidencias sugieren un “paradigma”¹⁶ donde un grupo de pacientes presenta, horas después del inicio del shock, IC normal o alto acompañado de hipotensión arterial con resistencias sistémicas normales o bajas, o sea que desarrollan shock distributivo¹⁷. Una quinta parte de los pacientes con SC del “SHOCK Trial” desarrolló síndrome de respuesta inflamatoria con fiebre, leucocitosis y bajas resistencias periféricas¹⁸.

La inflamación sistémica está mediada en parte por el Óxido Nítrico (ON), un potente vasodilatador, expresada en la inducción de su generador, la óxido nitro sintetasa (ONS), enzima que se encuentra en gran parte de la economía y en las células musculares cardíacas y del músculo liso vascular, endotelio, pulmón, etc. Su sobreexpresión desencadena vasodilatación sistémica (ONS inducible) y posiblemente deterioro de la contracción del cardiomiocito por toxicidad directa¹⁶. Altos niveles de ONS inducible son asociados a depresión de la función ventricular.

Los trabajos con inhibidores de esta enzima no mostraron beneficios, Tilaragine Acetate Injection Randomized International Study in Unstable AMI Patients/Cardiogenic Shock (TRIUMPH)¹⁹.

Tratamiento

- *Tratamiento médico inicial:* esta entidad requiere de rápido reconocimiento, un entendimiento de la causa que lo produce y un agresivo tratamiento con dos objetivos: reperfusión precoz y estabilización hemo-dinámica temprana, empleando todo el arsenal terapéutico en forma decidida para disminuir la mortalidad²⁰.
- *Oxígeno y soporte respiratorio:* en todo paciente en shock no olvidar el ABC: debe protegerse la vía aérea manteniéndola permeable (A) y garantizar la ventilación y oxigenación (B). Se indica asistencia respiratoria mecánica (ARM), modos controlados y sedoanalgesia, por la inestabilidad hemodinámica, el trastorno del sensorio, la fatiga muscular, la mala mecánica respiratoria, la acidosis metabólica no corregible, el requerimiento de altas dosis de inotrópicos, la inestabilidad eléctrica, ose en un paciente en shock y previa a la Angioplastia²¹. (Clase I)
- *Ácido Acetil Salicílico (AAS):* en todo IAM se indica AAS dosis de 325 mg oral²², en el caso de intubación endotraqueal dar por sonda nasogástrica; una ruta alternativa es la vía rectal con supositorios (Clase I). En caso de alergia al AAS, considerar Clopidogrel^{20,22}. Si el comprimido tiene capsula entérica deberá ser triturado para aumentar su velocidad de absorción.

- *Heparina Sódica*: la Heparina sódica endovenosa (EV) en dosis anticoagulantes en conjunción con los trombolíticos reduce la mortalidad en los IAM. La heparina sódica no ha sido evaluada en el shock cardiogénico pero hay sobradas razones para indicarla ya que el estado de bajo flujo y el aumento del fibrinógeno predisponen a la formación de trombos intraventriculares y a la trombosis venosa profunda. La heparina, además, ayuda a mantener la permeabilidad de la arteria coronaria²². Las indicaciones de heparina EV son:
 - todo paciente que va a angioplastia o cirugía de revascularización (Clase I).
 - pacientes que son candidatos a trombolíticos, con dosis de carga de 60 unidades/kg y mantenimiento de 12 unidades/kg/hora llevando el tiempo de tromboplastina parcial activado (KPTT) a 1.5 a 2 veces el basal (entre 50 a 70 seg) (Clase I).
 En pacientes que reciben trombolíticos, en nuestro país Estreptoquinasa, se debe tener prudencia con la heparina, dado que el trombolítico crea una condición de hipofibrinogenemia, con valores espontáneos de anticoagulación, que se corrige en forma espontánea en las próximas 12, 24 hs. La heparina si bien produce más hemorragia, aumenta la tasa de reperfusión. En el caso de emplear Activador Tisular del Plasminógeno (t-PA), se comienza antes de administrar el t-PA con un bolo de 60U/kg y se continúa con 12U/kg/h durante 48hs. con un máximo de un bolo de 4000U y 1000U/h en infusión para pacientes de 70kg. Se debe mantener un KPTT entre 50-70'' o 1,5-2 veces el basal.
- *Inhibidores glicoproteicos IIb IIIa*: con la indicación de angioplastia en ausencia de contraindicaciones hay que considerar esta droga en pacientes en shock cardiogénico o con la combinación de trombolíticos en 1/2 de dosis en IAM anterior, pacientes menores de 75 años y bajo riesgo de sangrado²²⁻²⁵. (Clase IIa).
- *Control de la glucemia*: en todo IAM con SST y curso complicado es indicación el control de la glucemia, independientemente de ser o no diabético, con infusión continua de insulina EV (Clase I b), pero evitando la hipoglucemia como efecto colateral²⁶.

Monitoreo invasivo

- *Monitoreo arterial invasivo*: se sugiere colocación de catéter arterial para monitoreo de la PA en (Clase I)
 - Pacientes con severa hipotensión arterial, PAS < de 90 mmHg.
 - Pacientes que reciben vasopresores / inotrópicos

- *Monitoreo con catéter en la arteria pulmonar (Swan Ganz)* (Clase I)
 - Todo paciente con hipotensión arterial progresiva que no responde a la expansión de fluidos o cuando están contraindicados
 - Sospecha de complicación mecánica tales como CIV, ruptura de músculo papilar o de pared libre si el ecocardiograma no se ha realizado (Clase IIb)
 - Hipotensión arterial progresiva en ausencia de congestión pulmonar que no responde a la expansión inicial de fluidos
 - Shock cardiogénico
 - Pacientes con signos persistentes de hipoperfusión periférica sin hipotensión arterial y sin congestión pulmonar
 - Pacientes que requieren drogas inotrópicas / vasopresores
 - Insuficiencia cardíaca progresiva o congestión pulmonar que no responde rápidamente al tratamiento inicial².
 Nota: no utilizar accesos vasculares no compresibles (yugular, subclavia) si se trata con trombolíticos el shock cardiogénico

Otras Estrategias de Manejo y Tratamiento del Shock Cardiogénico (Clase I)

- a. Balón de contrapulsación aórtica, si el soporte inotrópico no resuelve el shock con la terapia farmacológica (clase I evidencia C)
- b. Monitoreo arterial invasivo
- c. Temprana revascularización es recomendada: angioplastia o cirugía de revascularización para pacientes menores de 75 años con supradesnivel del ST o Bloqueo completo de rama izquierda, que sean candidatos a la revascularización (clase I evidencia B)
- d. Fibrinolíticos indicados para pacientes que no dispongan de tratamiento invasivo y no estén contraindicados
- d. Ecocardiograma será indicado para descartar la complicación mecánica si no tiene monitoreo invasivo²
- e. Asistencia ventilatoria mecánica para pacientes en shock manifiesto que no resuelve con sostén inotrópico habitual²¹. (clase I evidencia C)

Balón de contrapulsación aórtica²⁷ (Clase I)

- a. Todo paciente con hipotensión arterial que no responde al tratamiento
- b. Cuando el shock cardiogénico no revierte con el tratamiento farmacológico previo a la angiografía o pronta revascularización miocárdica
- c. Para el soporte de la complicación mecánica previo a la cirugía reparadora (CIV, IM, ruptura cardíaca).

d. Para el soporte hemodinámico post circulación extracorpórea².

El Balón de Contrapulsación Aórtica, principal herramienta fisiológica de compensación hemodinámica y ahorro de oxígeno del corazón, no se retira hasta lograr bajar los inotrópicos a 5 ug/kg/min de dopamina con estabilidad clínica y tisular. Primero se intenta bajar las drogas inotrópicas a dosis menores y luego el balón de contrapulsación aórtica.

El Balón de Contrapulsación Aórtica, no se puede retirar antes de la asistencia mecánica respiratoria pero se evaluará cada paciente en forma individual.

Optimización hemodinámica

Drogas inotrópicas

No es posible encontrar indicaciones clase I de las drogas inotrópicas porque son drogas deletéreas para el corazón pero sumamente útiles para lograr la estabilidad hemodinámica. Tampoco hay trabajos que se puedan diseñar con grupo placebo estando ante un paciente con shock cardiogénico.

Toda optimización hemodinámica, luego del soporte respiratorio, comienza adecuando la precarga del ventrículo izquierdo que, en el caso de un shock cardiogénico, suele estar elevada por la rigidez de la isquemia/infarto.

Esto es verdad al comienzo de la resucitación, luego con ventilación mecánica y drogas inotrópicas, posiblemente debamos estar atentos y optimizar la carga que pueden bajar con su repercusión en el IC.

Los inotrópicos son drogas de alto consumo de oxígeno del músculo cardíaco, producen taquicardia y arritmias y en todo momento debe replantearse *la menor dosis durante el menor tiempo posible*.

Los inotrópicos de elección son dopamina, dobutamina, milrrinona; se deben ajustar inicialmente objetivos de TAM, diuresis y perfusión periférica pero rápidamente se pasará a dosis óptimas mediante catéter en la arteria pulmonar sin pasar las dosis llamadas de “soporte máximo” (dopamina y dobutamina 10

ug/kg/min, milrrinona 0.7 ug/kg/min y combinaciones de drogas si fuera necesario).

La necesidad de superar este soporte máximo porque no se logra estabilizar la hemodinamia del paciente es una fuerte indicación del balón de contrapulsación aórtica, intentando bajar las dosis de los inotrópicos.

Es importante tener en cuenta que casi un 18% de los SC (análisis del SHOCK trial) tienen vasodilatación periférica asociada debido a los mediadores inflamatorios, cursan con resistencia vascular sistémica baja y requieren de Noradrenalina para optimizar la Presión Arterial Media (PAM)^{16,18}.

Logrando la optimización hemodinámica no debe perderse el objetivo tisular. Se debe normalizar el ácido láctico a < de 2 mmo/L y la saturación oxígeno en sangre venosa mixta debe ser mayor de 75%, independiente de la normalización de la PAM y la diuresis, que son objetivos clínicos.

Existen pacientes que requieren importante sostén inotrópico y no logran la estabilidad hemodinámica que muchas veces se obtiene por la indicación de la asistencia respiratoria mecánica. Este es uno de los ejemplos clásicos de no haber tenido en cuenta que en un shock, la ventilación y la oxigenación mecánica ayudan al soporte hemodinámico del paciente al disminuir el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios. Por lo tanto, mayor porcentaje de volumen minuto cardíaco no irá a los músculos respiratorios y se distribuirá por la economía.

En el shock cardiogénico por compromiso del VD es fundamental la reperusión de la arteria coronaria derecha (CD) proximal.

La expansión debe existir pero con criterio, para no aumentar el estrés parietal y agravar la isquemia. Debe aumentarse la frecuencia cardíaca en caso de bradicardia para aumentar el IC con igual volumen sistólico y debe evitarse la hipotensión arterial para no disminuir el gradiente de perfusión aórtico-CD. Los inotrópicos ideales para el VD son la Dobutamina y la Milrrinona, (inodilatadores del circuito pulmonar) pero con una precaución de la hipotensión arterial. (Figura 1)

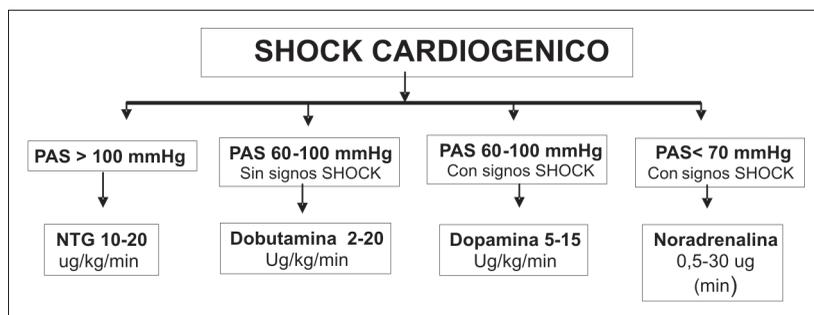


Figura1 Drogas empleadas en el manejo de Shock Cardiogénico

Ante los pacientes refractarios al tratamiento, donde las acciones no son útiles, se plantea emplear otras drogas inotrópicas tales como inhibidores de la fosfodiesterasa (milrrinone). Estas drogas actúan en receptores diferentes a los betas, con un aumento del IC pero asociados a vasodilatación e hipotensión acompañante.

En la práctica se lo asocia a Noradrenalina.

Una nueva droga, Levosimendan (en principio contraindicada en cardiopatía isquémica aguda) se ha empleado en los últimos tiempos en pacientes con SC asociado a complicación del post operatorio de la CCV o el IAM. Aumenta el AMP cíclico intracelular, la sensibilidad al calcio, mejora el IC con escaso aumento en el consumo de O₂ miocárdico^{28, 29}.

Síndrome de bajo volumen minuto

(Clase I)

1. Ecocardiograma para valorar la función ventricular y descartar la complicación mecánica si no ha sido evaluada por monitoreo invasivo
2. Tratamiento
 - a. Soporte inotrópico
 - b. Balón de contrapulsación aórtica
 - c. Reperfusion mecánica, angioplastia o cirugía
 - d. Corrección quirúrgica si fuera necesario

Shock oculto

¿Se debe llegar al shock manifiesto para tratar al paciente?

En ausencia de hipotensión arterial, la definición de shock es tisular. Ante los primeros indicios de shock en el contexto de IAM (oligoanuria, taquicardia sinusal, taquipnea, piel fría o signos bioquímicos, acidosis metabólica, láctico elevado) es vital tratarlos en forma urgente y conocer el patrón hemodinámico de certeza con un catéter en la arteria pulmonar para optimizar el tratamiento e impedir que llegue al shock manifiesto.

En un IAM, el concepto de reperfusion precoz no debe perderse como objetivo primordial pero no hay que olvidar que casi el 90% de los shocks cardiogénicos son evolutivos, algunos ya reperfundidos, otros no reperfundidos por ser infartos fuera de ventana y otros por complicación mecánica^{1, 2, 30}.

En el caso de tener síndrome de bajo volumen minuto sin hipotensión arterial, indicar urgente la reperfusion o revascularización y perseguir objetivos tisulares de shock con el sostén inotrópico, ventilación mecánica y balón de contrapulsación aórtica si fuera necesario.

Angioplastia

La angioplastia primaria es preferible a la trombolisis para el shock cardiogénico complicado con IAM, la que

es realizada en la arteria relacionada al infarto; sin embargo, algunos pacientes requieren angioplastia de múltiples vasos. La decisión de la misma será guiada por la respuesta clínica, la anatomía coronaria y la experiencia del operador^{2, 10, 30-33}.

Cirugía de revascularización miocárdica^{34, 35}

Clase I²

- a. Lesión severa de tronco coronario izquierdo (16% de los pacientes en shock cardiogénico)
- b. Lesión de 3 vasos severos (> del 50% de los IAM)
- c. Complicaciones mecánicas del IAM (comunicación interventricular, insuficiencia mitral por ruptura de músculo papilar, ruptura cardíaca)
- d. Angioplastia fallida.
- e. Inadecuada anatomía para la angioplastia e importante miocardio en riesgo.
- f. Arritmias graves que amenazan la vida con lesión severa de tronco de la coronaria izquierda o lesión de 3 vasos.

Trombolíticos³⁶⁻³⁸

(Clase I)

En caso de presentarse un paciente con SCASST o bloqueo completo de rama izquierda y ante la ausencia de un experto para realizar angioplastia primaria dentro de los 90 minutos, se indica el uso de trombolíticos (a menos que estén contraindicados).

Los trombolíticos son efectivos cuando, además, se mantiene un sostén hemodinámico con inotrópicos y el balón de contrapulsación aórtica.

Mientras se pasan los trombolíticos, el paciente no debe estar con hipotensión arterial ni en bajo volumen minuto.

No se indican trombolíticos cuando hay alta sospecha de complicación mecánica del IAM y probabilidad de resolución quirúrgica por el estado lítico generado por el riesgo de sangrado en el intra y post operatorio.

La alta sospecha debe estar dada en los pacientes con soplo no conocido y en los que presentan síndrome de bajo volumen minuto. Se sugiere confirmar o descartar con ecocardiograma esta complicación, en lo posible previo a la indicación de esta droga.

El Shock Tardío

El desarrollo de shock cardiogénico puede ser debido a isquemia recurrente, reinfarto o complicación mecánica³².

Habiendo descartado la complicación mecánica, los trombolíticos se podrían indicar en las 12 a 24 horas posteriores al comienzo del infarto que evoluciona a SC si la cinecoronariografía o la revascularización no pueden ser realizadas en forma urgente.

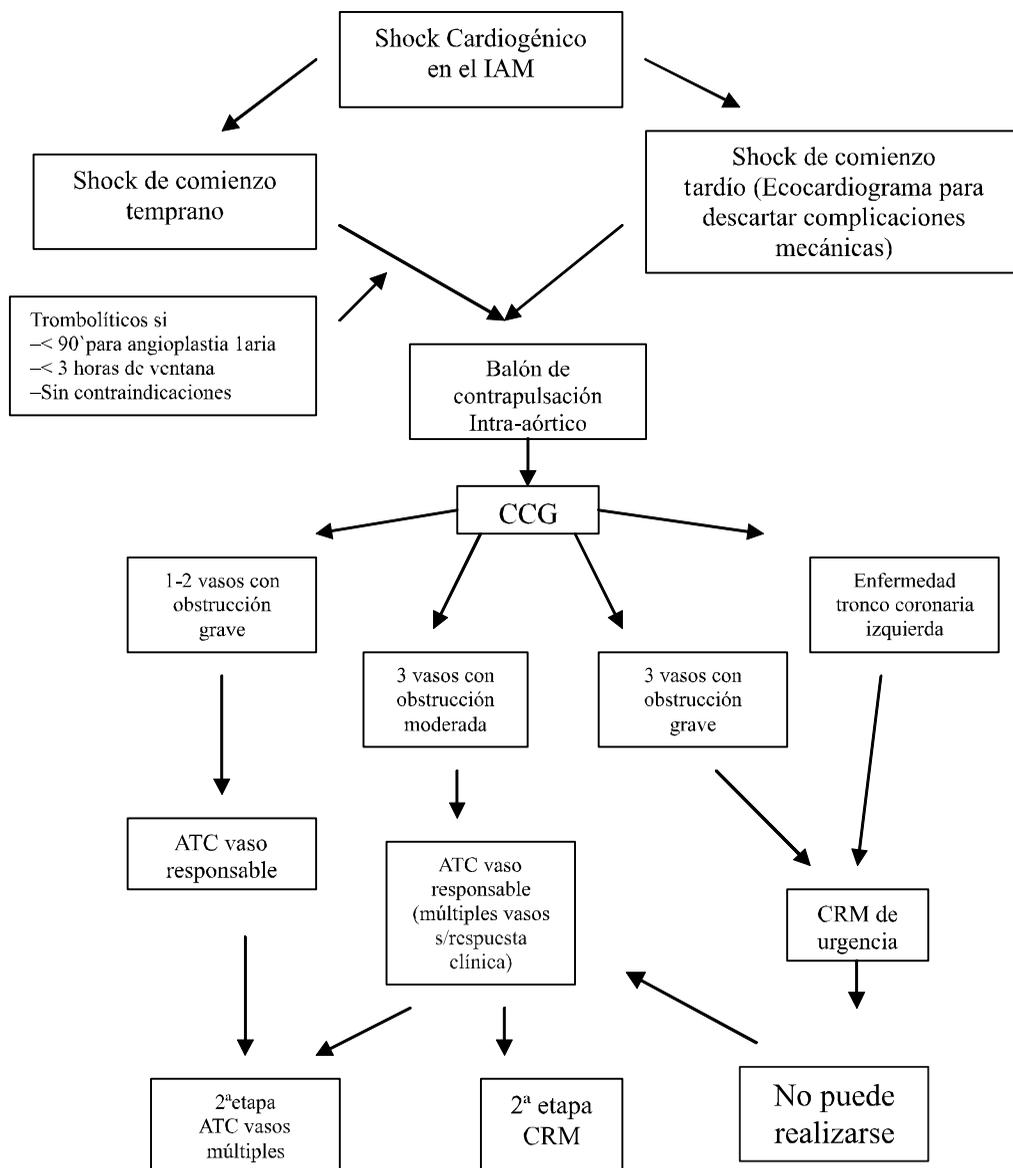


Figura 2. Algoritmo de reperfusión en el Shock Cardiogénico por IAM con Síndrome Coronario Agudo con Supra ST o Bloqueo completo de rama izquierda (con modificaciones de J. Hochman Circulation 2003; 107: 2998-3002) CCG = cinecoronariografía, ATC =angioplastia, CRM =cirugía de revascularización miocárdica.

Derivación a un centro capacitado

La derivación al Centro más cercano debe considerarse para todo paciente en shock cardiogénico que sobrevive al tratamiento trombolítico para realizar cinecoronariografía y potencial revascularización miocárdica, por la alta prevalencia de enfermedad de 3 vasos, tronco severo de la coronaria izquierda y baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo sobre la base que la revascularización miocárdica es asociada en largo plazo con reducción de la mortalidad.

La derivación debe hacerse bajo las siguientes condiciones:

1. Ambulancia de UCO/UTI con médico intensivista y enfermera/o
2. Monitorizado con desfibrilador portátil
3. Oxígeno, preferentemente intubado
4. Estable con soporte inotrópico y drogas en bomba de infusión
5. Vía central introductor por la eventual necesidad de marcapasos y 1 o 2 vías periféricas
6. En el caso de bloqueo AV debe ser derivado con marcapasos transitorio colocado.
7. Vía arterial
8. Cable de marcapasos y generador

Marcapasos transitorio

(Clase I)

1. Todo paciente con bloqueo AV completo de 2º o 3º grado infranodal o bloqueo completo de rama bilateral en el contexto de IAM debe recibir marcapasos transitorio transvenoso.
2. Bradicardia sinusal sintomática, pausas mayor a 3 segundos, frecuencia cardíaca menor a 40 por minuto asociado a hipotensión arterial se indica 0.6 a 1 mg de atropina EV. Si no hay respuesta hasta 2 mg. de atropina se indica marcapasos transitorio transcutáneo o transvenoso preferentemente auricular.

La colocación de un marcapasos en ventrículo derecho originando un bloqueo de rama izquierda en un paciente en shock cardiogénico puede agravar la performance cardíaca, por lo que se sugiere dejarlo a demanda, en lo posible sin aumentar la frecuencia a más de 50 a 60 latidos por minuto.

El marcapasos en VD es por el bloqueo AV y no para manejo hemodinámico del shock cardiogénico.

En caso de haber sido tratado con trombolíticos, utilizar vías de accesos vasculares que sean compresibles: ej. Femoral.

Se describen casos de reportes de la indicación de marcapasos transvenoso en seno coronario en shock cardiogénico que empeoran por la disincronia colocada en VD.

En algunos casos de IAM ya reperfundido que no mejoran del shock cardiogénico con imposibilidad del destete del soporte se debe replantear la indicación de resincronización biventricular definitiva³⁹.

Dispositivos Mecánicos Ventriculares

En pacientes que a pesar del tratamiento de revascularización óptimo persisten en shock cardiogénico con el balón de contrapulsación aórtica, la asistencia respiratoria mecánica y el soporte inotrópico máximo, se deben considerar soportes mecánicos del corazón de corto plazo (Centrifugal Pumps, ECMO) y largo plazo como puente a la recuperación isquémica/metabólica o la opción del trasplante cardíaco en centros de alta complejidad cardiológica.

Bibliografía

1. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo J. Cardiogenic Shock. *Crit Care Med* 2008; 36 (suppl.): S66-S74.
2. Atman EM, Anbe DT, Armstrong PW, ACC/AHA Guidelines For the Management of Patients With ST- elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction.) *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: E1-211.
3. Hollenberg, SM, Kavinsky, CJ, Parrillo, JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999; 131: 47-59.
4. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA et al. and the SHOCK Registry Investigators. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: Results of an international registry. *Circulation* 1995; 91: 873-81.
5. Holmes DR, Berger PB, Hochman JS, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999; 100: 2067-73.
6. 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: 685-92.
7. Holmes DR, Bates ER, Kleinman NS et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: The GUSTO-I trial experience. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 668-74.
8. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340: 1162-8.
9. Kent D, Ruthazer R, Griffith J et al. Comparison of Mortality Benefit of Immediate Thrombolytic Therapy Versus Delayed Primary Angioplasty for Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 2007; 99: 1384-8.
10. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA*. 2006 Jun 7; 295(21): 2511-5.
11. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, et al. Angiographic findings and clinical correlates in patients with 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: 1077-83.
12. Sanborn T, Sleeper LA, Webb JG, et al. Correlates of one-year survival in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: angiographic findings from the SHOCK trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1373-9.
13. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA et al. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation* 2003; 107: 279-84.
14. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al H. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981-8.
15. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1273-9.
16. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107: 2998-3002.
17. Landry DW, Oliver J, Lowe AM et al: The Pathogenesis of Vasodilatory Shock. *N Engl J Med*, 2001: 345; 588-95.
18. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al: Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1643-50.
19. TRIUMPH Investigators, Alexander JH, Reynolds HR et al: Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: The TRIUMPH randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 297: 1657-66.
20. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al: Guías de Práctica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del Infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62(3): e1-e47.
21. Kontoyannis DA, Nanas JN, Kontoyannis SA, et al. Mechanical ventilation in conjunction with the intra-aortic balloon pump improves the outcome of patients in profound cardiogenic shock. *Intensive Care Med* 1999; 25: 835-8.
22. Shaun GG, Venu MA, Cannon CP et al, Acute ST-Segment

- Elevation Myocardial Infarction. *CHEST* 2008; 133: 708S-775S.
23. Giri S, Mitchel J, Azar RR et al. Results of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty plus abciximab with or without stenting for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2002; 89: 126-31.
 24. 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. *Am Coll Cardiol* 2000; 36(3): 685-92.
 25. Chan AW, Chew DP, Bhatt DL et al. Long-term mortality benefit with the combination of stents and abciximab for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002; 89:132-6.
 26. Vanhorebeek I, Langouche L, Van den Berghe G. Tight blood glucose control with insulin in the ICU: facts and controversies *Chest* 2007; 132(1): 268-78.
 27. 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: 1123.
 28. Russ MA, Prondzinsky R, Christoph A et al. Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2007; 35: 2732-9.
 29. Fuhrmann J, Schmeisser A, Schulze M et al. Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 2008; 36: 2257-66.
 30. Webb JG, Sleeper LA, Buller CE et al. Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock?. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1084-1090
 31. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock?. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1063-70.
 32. Berger PB, Holmes DR, Stebbins AL et al for the GUSTO-I Investigators. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial. *Circulation* 1997; 96: 122-7.
 33. Barron HV, Every NR, Parsons LS et al. The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J* 2001 Jun; 141(6): 933-9.
 34. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize occluded coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1104-49.
 35. Menon V, Webb JG, Hillis LD et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1110-6
 36. French JK, Feldman HA, Assmann SF et al. Influence of thrombolytic therapy, with or without intra-aortic balloon counterpulsation, on 12-month survival in the SHOCK trial. *Am Heart J* 2003; 146: 804-10.
 37. Prewitt RM, Gu S, Garger PJ, Ducas J. Marked systemic hypotension depresses coronary thrombolysis induced by intracoronary administration of recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1626-33.
 38. Trost JC, Hillis LD. Intra-aortic balloon counterpulsation. *Am J Cardiol* 2006; 97: 1391-8.
 39. Guo H, Hahn D, Olshansky B. Temporary biventricular pacing in a patient with subacute myocardial infarction, cardiogenic shock, and third-degree atrioventricular block. *Heart Rhythm* 2005; 2: 112-3.