



SHOCK CARDIOGÉNICO IAM VD Y OTRAS ETIOLOGÍAS NO CORONARIAS

Prof. Agregado Gloria Rieppi

Curso Postgrado: Medicina Critica Cardiovascular 2015

Facultad de Medicina. Universidad de la República

SHOCK CARDIOGÉNICO

Entidades nosológicas menos frecuentes pero que deben ser consideradas entre las causas de shock cardiogénico:

- Infarto de ventrículo derecho
- Obstrucción dinámica del tracto de salida del VI
- Disfunción cardiaca severa en sepsis
- Fármacos y drogas de abuso

- Falla ventricular derecha
- Postoperatorio de cirugía cardiaca
- Miocarditis

INFARTO DE VENTRICULO DERECHO

Diferencias fisiológicas con el ventrículo izquierdo:

- Menor índice de extracción de oxígeno
- Perfusión coronaria en sístole y en diástole
- Menor postcarga
- Paredes más finas: mayor “compliance” ventricular.

Frecuencia: 2% de SC en SCA

INFARTO DE VENTRICULO DERECHO

Diagnóstico

Clínica

Asocia IAM de cara inferior asocia con frecuencia, puede ser aislado
Hipotensión arterial, PVC elevada y sin edema pulmonar

ECG:

Elevación del segmento ST $> 1\text{mm}$ en V_1 , V_3R y V_4R

Ecocardiograma:

VD dilatado e hipocontráctil

Desplazamiento del septum interventricular a izquierda: si hay sobredistensión del VD.

AD dilatada

Insuficiencia tricuspídea: grados variables si hay dilatación del anillo.

INFARTO DE VENTRICULO DERECHO

Diagnóstico

- **Catéter pulmonar:**
 - P Aurícula Der. y PDF VD >10 mmHg
 - PCP normal o elevada
 - P Aurícula Der. 80% mayor que PCP
 - Posible igualación de presiones diastólicas

- **Hipoxemia refractaria:**
 - Pensar en apertura del foramen oval

INFARTO DE VENTRICULO DERECHO

Desafío terapéutico

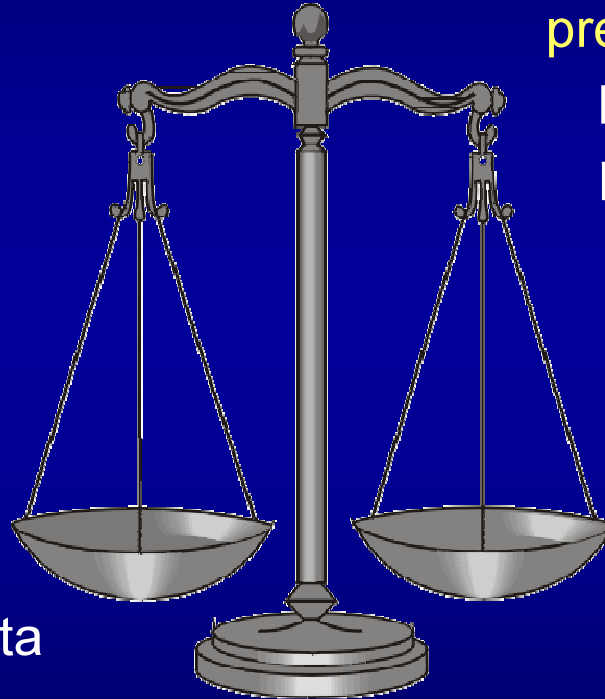
Mantener altas presiones de
llenado de VD:

Cargas de volumen:

1 – 2 L SF

PAD: 10 – 20 mmHg

Evitar sobredistensión
del VD que comprometa
VS del VI



Evitar descenso de la
precarga ventricular:

No diuréticos

No vasodilatadores

De no lograr mejora adicional del GC con
volumen: inotrópicos y BIAC

Preservar contracción aurícula: tratar FA y
bloqueos a - v

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI

Poco frecuente

Pueden provocar shock

Enfoque terapéutico con algunas particularidades

Origen diverso:

- Puede ser una complicación del IAM
- No originarse en SCA pero presentarse con clínica que lo mimetiza

Tratamiento cuando provocan shock:

- La causa de SC puede no estar definida
- De inicio: fluidos y vasoconstrictores periféricos

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI

- CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA
- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
- VASOESPASMO CORONARIO
- CARDIOMIOPATÍA DE TAKOTSUBO ó CARDIOPATÍA DE ESTRES

Pueden ser causa de shock cardiogénico.

Cada una de estas entidades puede requerir de un tratamiento particular

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI Cardiomiopatía hipertrófica

- Mecanismo: durante la sístole, movimiento anterior anormal de la valva anterior (de la válvula mitral) sobre un septum interventricular con hipertrofia.
 - Disminución del VS
 - Grados variables de insuficiencia mitral
- Desencadenantes:
 - Ejercicio
 - Calor ambiental
 - Aumento de la contractilidad y frecuencia cardiaca
 - Disminución de la postcarga del VI: ej IECAs
 - Disminución de la precarga
- Tratamiento:
 - Fluidos y betabloqueantes
 - Fármacos alternativos: verapamil, diltiazem

Cardiomiopatía hipertrófica: ejemplo de presentación clínica

Caso clínico de libro Hall J.

29 años, cursando embarazo de 28 semanas consulta por trabajo de parto prematuro y disnea.

AP: 2 años antes luego de accidente de tránsito, es vista por médico quién encuentra soplo cardíaco, pero no se prosigue con estudios ya que se encontraba asintomática.

En semanas anteriores, disnea leve y edema de ambos pies.

Al ingreso a CTI, polipnea de 40 rpm, taquicardia de 130 cpm y PA de 80/60 mmHg. Estertores crepitantes en ambos campos pulmonares. Yugulares ingurgitadas.

CV: latido diagonal con frémito sistólico, soplo rudo creciente-decreciente en el borde esternal, soplo holosistólico 3/6 en punta con irradiación a axila. Primer ruido normal y segundo ruido aumentado en foco pulmonar.

Edema hasta muslos, frialdad de manos y pies, con cianosis leve.

ECG: taquicardia sinusal, HVI e inversión de onda T en cara lateral.

Ecocardiograma: septum interventricular de 20 mm (10 mm en la pared posterior de VI), válvula aórtica normal con cierre prematuro, válvula mitral engrosada con insuficiencia moderada a severa por Doppler (en suma cardiomiopatía hipertrófica). Gradiente de tracto de salida estimado mayor de 160 mmHg..PAPS estimada en 70-80 mmHg.

Sigue:

Evolución y manejo terapéutico

- O₂ MFL
- Diuréticos a bajas dosis (¿Cuáles son los riesgos?)
- Beta bloqueantes i/v titulando con FC
- A medida que disminuyó la FC aumento la PA a 100/60 mmHg
- Disminuyeron los estertores y se administró SF en pequeñas cargas.
- Se colocó catéter pulmonar para controlar hemodinamia durante la cesárea: se mantuvo FC 70 cpm y PA estable.

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI Infarto agudo de miocardio

- Complicación mecánica reversible del IAM
- IAM apical con contracción basal septal hiperdinámica: obstrucción secundaria a severo movimiento durante la sístole de la valva anterior de la mitral
- Clínica: nuevo soplo sistólico en IAM y diagnóstico con ecocardiografía Doppler
- Tratamiento inicial
 - Cargas de volumen
 - Vasoconstrictores
 - Betabloqueantes: reducen la contracción hiperdinámica de la base del corazón

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI

Vasoespasmismo coronario

- Desencadenantes:
 - Ritmo circadiano: en reposo, a media noche o en la mañana temprano
 - Fumar
 - Consumo de cocaína
 - Abstinencia al alcohol
- Obstrucción:
 - aquinesia antero-apical y hipercontractilidad compensadora de la base del VI
- Asociado a lesión aterosclerótica fija (ocasionalmente arterias normales).
- Excepcional: IAM, muerte súbita, **shock**
- Tratamiento en shock:
 - Betabloqueantes contraindicados
 - Antagonistas del calcio contraindicados hasta estabilización
 - Nitroglicerina intracoronaria

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI Síndrome de takotsubo

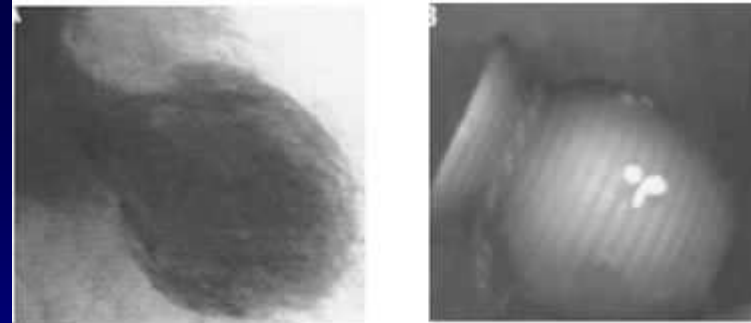
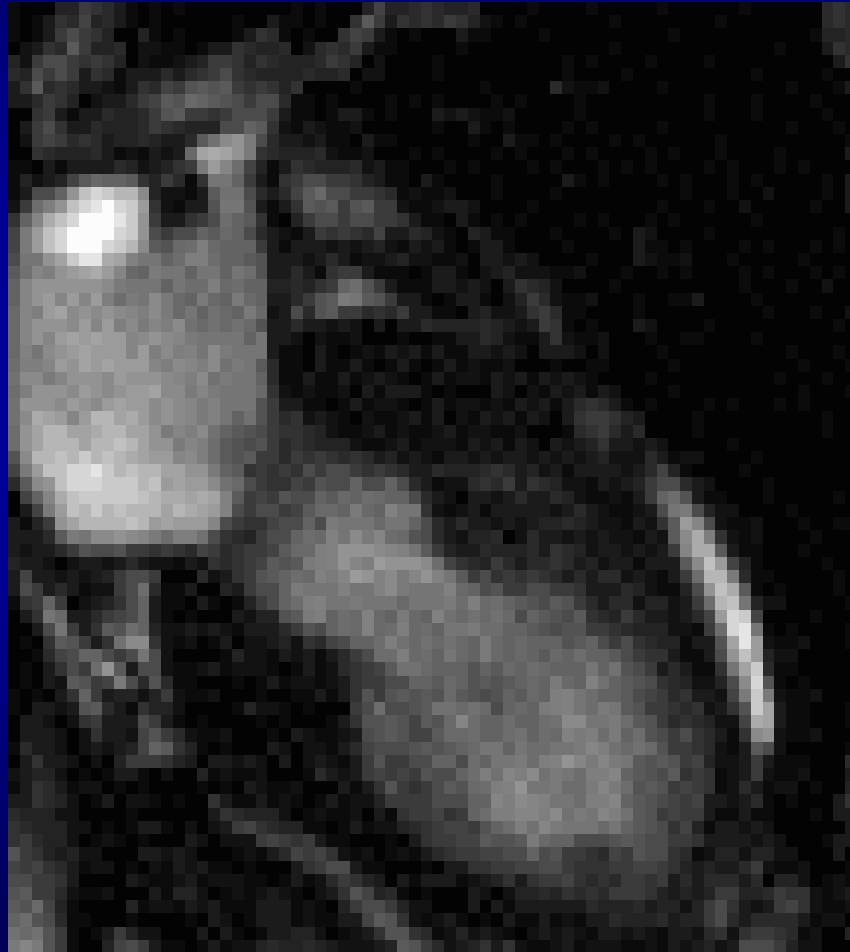
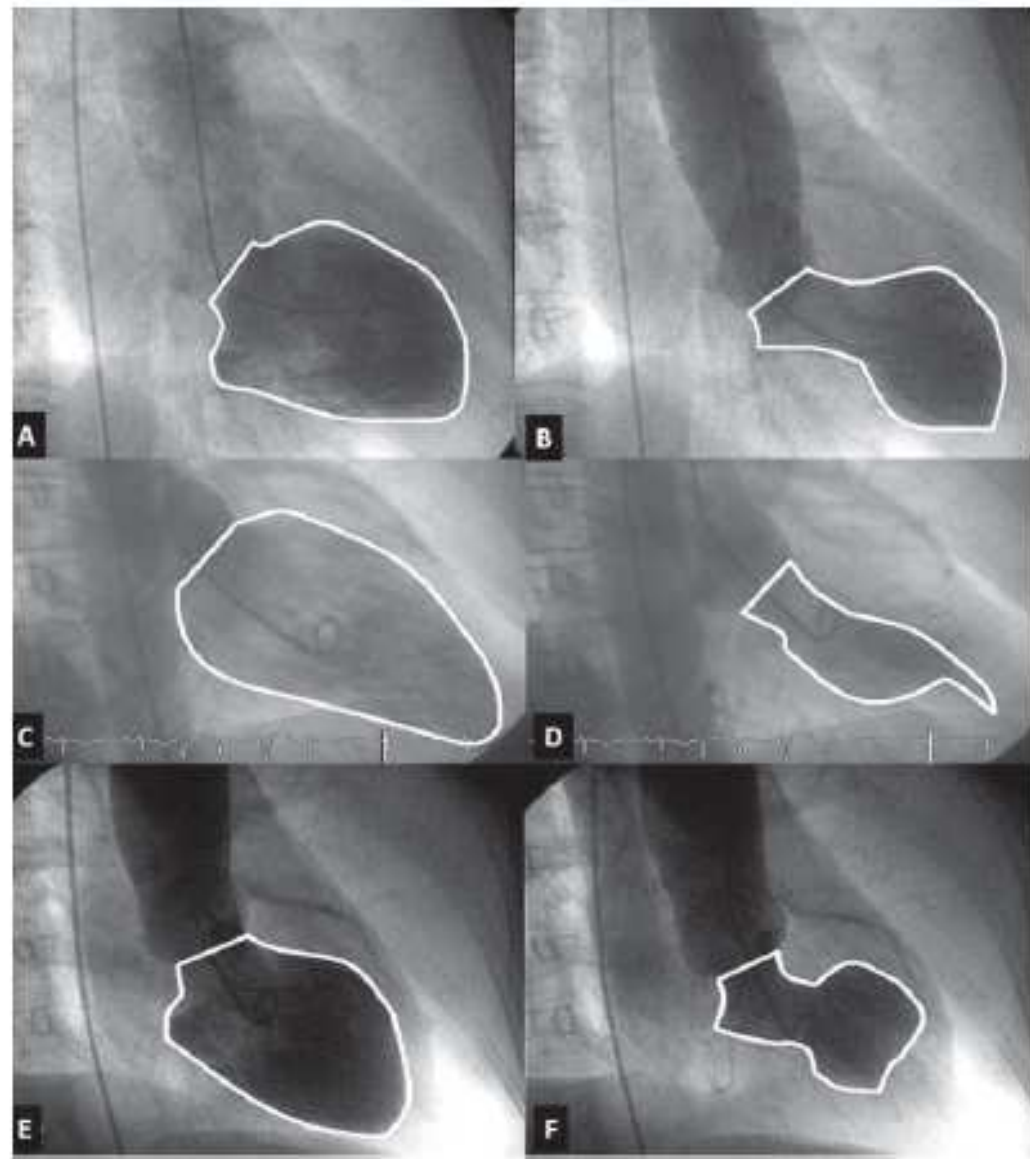


Figura 4. Similitud entre la imagen telesistólica del ventrículo izquierdo y la vasija utilizada en el Japón para atrapar pulpos llamada tako-tsubo.



Fig. 1. **A.** Imagen ventriculográfica de una variante típica, en diástole. **B.** Imagen ventriculográfica en sístole, donde se observa la hipercontracción de los segmentos basales. **C y D.** Forma con predominante afectación inferior. **E y F.** Una variante medioventricular. **A, C, E:** Imágenes en diástole. **B, D, F:** Imágenes en sístole.



OBSTRUCCIÓN DINÁMICA
DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI
Síndrome de Takotsubo

- Disfunción ventricular izquierda grave, aguda y **reversible** (pocas semanas) de fisiopatología no bien conocida. Recurrencia rara.
- Desencadenante habitual: estrés emocional ó físico intenso.
- Más frecuente en la postmenopausia
- Aquinesia apical “balonamiento del apex” (variante típica), con hipercontractilidad basal.

SINDROME DE TAKOTSUBO

Psíquicos

- Muerte o enfermedad de un familiar
- Malas noticias
- Tormenta
- Discusiones con personas del entorno
- Hablar en público
- Problemas legales
- Accidente de tránsito
- Fiesta sorpresa
- Pérdida económica, apuestas, negocios, despido
- Cambio de residencia
- Caída casual con imposibilidad para levantarse

Físicos

- Cirugía no cardíaca de cualquier tipo
- Implante de marcapasos
- Enfermedad importante, asma, sepsis
- Dolor intenso, fracturas, crisis renoureterales, etc.
- Recuperación posanestésica
- Retiro de opioides
- Sobredosis con nortriptilina
- Abuso de cocaína, anfetaminas u otros betamiméticos
- Pruebas de estrés, como ergometría, farmacológicas (dobutamina)
- Tirotoxicosis
- Crisis comicial

Exclusión en definiciones: SCA, miocarditis, miopatía inducida por taquicardia

En revisión si se incluye en el síndrome TS, otras disfunciones sistólicas transitorias en relación con el estrés ó “cardiopatías de estrés” : patología intracraneal (hemorragia, ictus, trauma), feocromocitoma, neuroblastoma, administración exógena de catecolaminas, betaagonistas, cocaína, anfetaminas, sepsis,

No aceptado por todos los investigadores (ponen alguna de estas patologías como criterio de exclusión)

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI Cardiomiopatía de Takotsubo

- Clínica:
 - Mimetiza un SCA: clínica, enzimas y ECG
 - **Shock cardiogénico**
 - Insuficiencia mitral, arritmias ventriculares, formación trombos murales, rotura pared libre, muerte
- Ecocardiograma o ventriculograma: aquinesia del apex
- Coronariografía: arterias coronarias sin obstrucciones significativas ni placas ulceradas.

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI Cardiomiopatía de Takotsubo

Tratamiento:

- Paciente en shock: fluídos, vasopresor, BIAC.....
- Mantenimiento: se administran betabloqueantes ó alfabetabloqueantes
- Anticoagulantes hasta que desaparezca la aquinesia ó el tiempo necesario si hay trombo ó disfunción ventricular grave

Cardiomiopatía de takot-tsubo

Ejemplo de presentación clínica

Caso clínico de Medicina (BsAs) 2005; 65:415-418

Paciente de 77 años, SM. Con adenocarcinoma de esófago con invasión local de la vía aérea central, se realiza broncoscopia rígida para debridamiento del tumor y colocación de stent.

En el postoperatorio shock. En ecocardiograma se observa aquinesia del apex del VI con una FE de 15%

Coronariografía: no lesiones significativas

Se inician vasopresores y BIAC.

72 horas después ecocardiograma: mejoría de la función apical con FEVI 45%

5 meses después: FE 55%

DEPRESIÓN CONTRÁCTIL POR FÁRMACOS Y DROGAS DE ABUSO

- Accidental ó yatrogénica
- Efecto adverso de la droga o interacción farmacológica
- Toxicidad por betabloqueantes:
 - Glucagón (altas dosis)
 - Infusión altas dosis de adrenalina, NA o isoproterenol
- Toxicidad por calcioantagonistas
 - Gluconato o cloruro de calcio y adrenalina
 - Casos refractarios: solución de insulina-glucosa-potasio

DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA SEVERA EN LA SEPSIS

- Disfunción miocárdica en la sepsis:
 - **frecuente y precoz**: 40% sepsis severa con o sin shock (posible sub-diagnóstico)
 - **reversible** en los que sobreviven: 7 a 10 días
- **Disfunción miocárdica grave**
 - 10 – 20% de pacientes con hipotensión refractaria

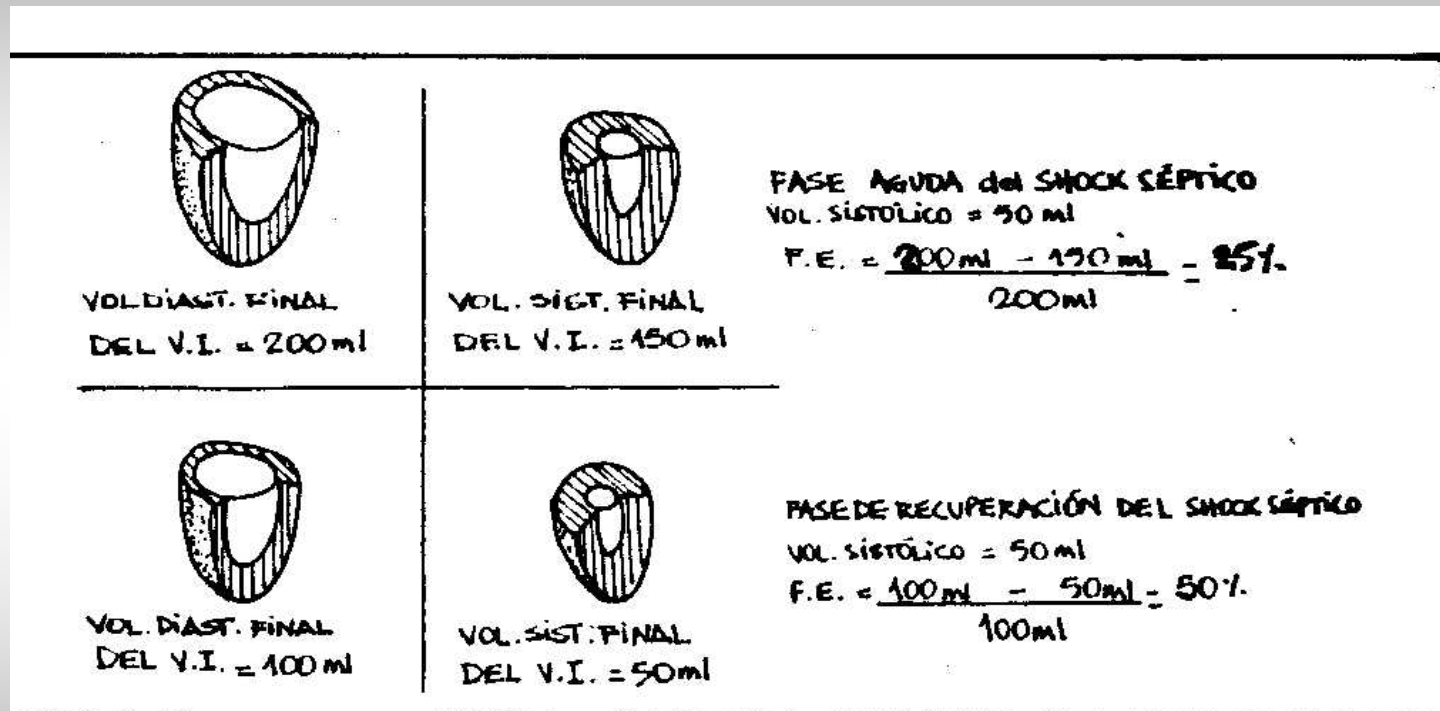
DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA EN LA SEPSIS

- Paucisintomática: ecocardiografía
- Búsqueda de contribución a hipotensión art/hipoperfusión

Menos frecuente:

- Edema pulmonar cardiogénico: clínico
 - Se llenan las tubuladuras del respirador con fluido asalmonado
 - Imposibilidad de retirar de AVM cuando nos parece que hay mejoría en otros parámetros
- **Shock cardiogénico**

Dilatación biventricular: ventrículos con alta “compliance”
 Fracción de eyección baja pero con VS aumentado y FC elevada
 Disminución del trabajo sistólico (VS x PAM)
 Mal pronóstico: “incapacidad de dilatar”; fracción de eyección “normal”



Depresión miocárdica con fallo sistólico y disfunción diastólica

DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA EN LA SEPSIS

ECOCARDIOGRAMA

Fracción de eyección inicial

> 50%



mal
pronóstico

< 50%



buen
pronóstico

TROPONINA I

liberada por miocitos lesionados,
no reflejo de isquemia sino de
acción citotóxica

> 1 µg/L



mal
pronóstico

< 1 µg/L



buen
pronóstico

Historia clínica: E.S. 18 años, sexo femenino

AP: hipotiroidismo, institucionalizada (INAU)

- **22/11/11:** cuadro agudo con vómitos biliosos y dolor abdominal cólico, sin fiebre. La UEPH que la traslada encuentra defensa a palpación abdominal, PA 90/50 mmHg y 130 cpm.

Examen en emergencia: vigil, polipnea 24 cpm, taquicardia 118 cpm, abdomen distendido, dolor a la palpación en hipogastrio. Ingresa a sala de cirugía con diagnóstico de fecaloma alto.

- **24/11/11** Tendencia al sueño, tiraje, polipnea de 40 rpm con estertores secos, desaturación (83%) con MFL. Normotensa. Se inicia ampi sulb + metronidazol. Se realiza IOT y traslado a CTI (noche)

- **25/11/11:** dolor difuso a la palpación abdominal mayor en hipogastrio, tuvo deposiciones diarreicas al reinterrogar. RHA sp. Fiebre hasta 38°C axilar

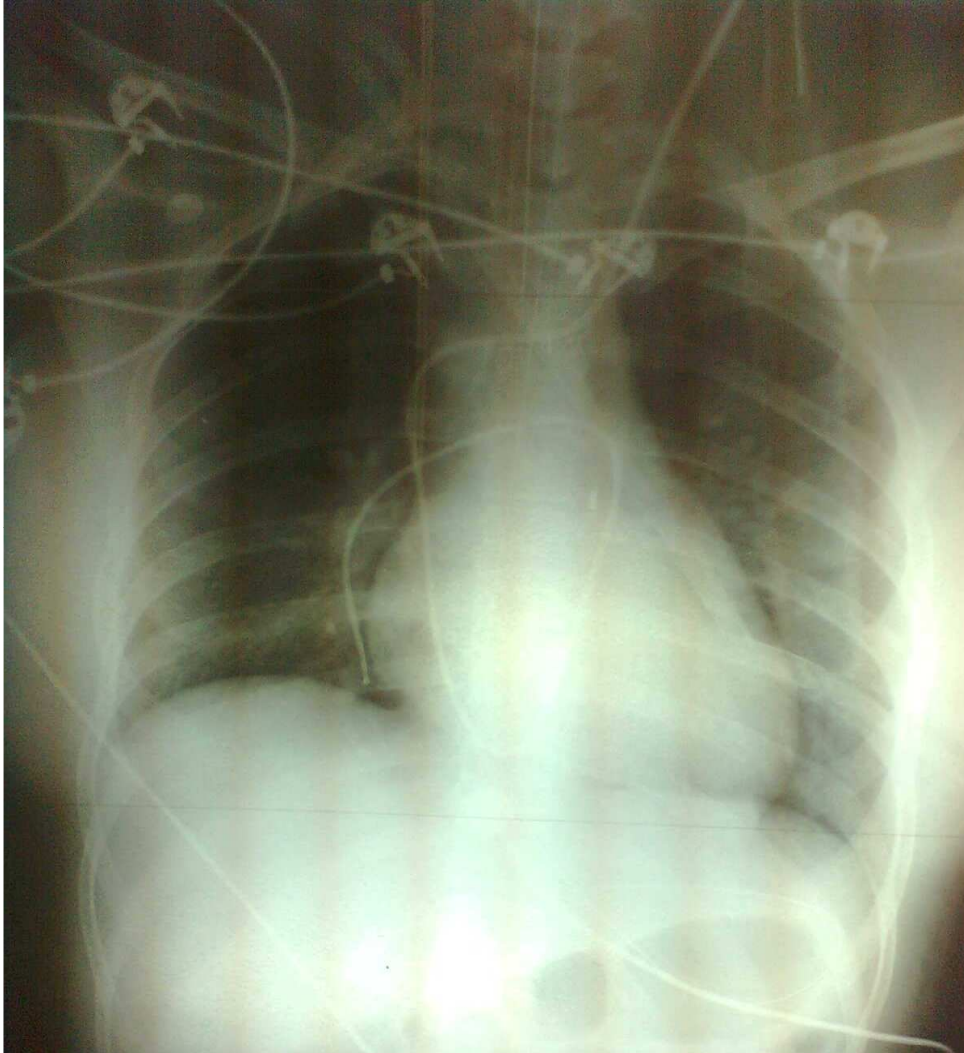
Se realiza TC: en tórax que muestra atelectasia LID y consolidación basal izquierda con broncograma aéreo en LII y en abdomen distensión de asas delgadas con nivel hidroaéreo, escasa cantidad de liquido libre en fondo de saco de Douglas.

- **27/11/11:** aumenta la insuficiencia respiratoria y agrega compromiso hemodinámico severo (uso de vasopresores). Se decide laparotomía por equipo quirúrgico, la cual evidencia escaso liquido libre, pseudomembranas y apéndice inflamado que se extirpa.

Se cambia plan antibiótico empírico a TAZ.

En PO aumento de la falla respiratoria con secreciones asalmonadas por SOT: en ETT FEVI 30%. Troponina I 0.4

SE COLOCA CATETER PULMONAR:



- Sostén hemodinámico con noradrenalina y BIAC.
- ECG: trazados normales.
- Se mantiene febril, leucocitosis de 20.000.
- Cultivo de líquido peritoneal: E. Coli resistente a ampi sulb.

SECUENCIA DE ECOCARDIOGRAMAS EN LA EVOLUCIÓN:

- **29/11:** VI levemente dilatado con FEVI 30%. Patrón de llenado restrictivo. VD levemente dilatado con severa disfunción. PAPS 28 mmHg. IT leve
- **1/12:** VI levemente dilatado con FEVI 35%. Patrón de llenado del VI de tipo restrictivo (velocidad de onda E de 1.17m/seg.)
- **3/12:** (bajo dobutamina), VI de dimensiones normales, hipoquinesia difusa leve, FEVI 45% con patrón de llenado normal. Buena función del VD.
- **8/12:** VI dimensiones normales, motilidad global normal, FEVI 60%. Llenado normal: onda E 0.7 m/s. Cavidades derechas normales con función VD normal.

LECTURA RECOMENDADA:

- Knobel E, Fernandes CJ, Knobel M. El corazón en la sepsis y en el shock séptico Medicina Intensiva Cardiovascular 3a. ed Of Libro Artucio H., Rieppi G 2010; cap 28, p.801
- Nuñez Gil IJ, et al. Cardiopatía de estrés o síndrome de Tako- Tsubo: conceptos actuales. Rev Argent Cardiol 2009; 77: 218-223.
- Redfors B et al. Diagnostic criteria for takotsubo syndrome: a call for consensus. Letter to editor. Int. J of Cardiology 2014;
- Rieppi G, Villalba F Shock cardiogenico en Medicina Intensiva Cardiovascular 3a. ed Of Libro Artucio H., Rieppi G 2010; cap 6: p.265