



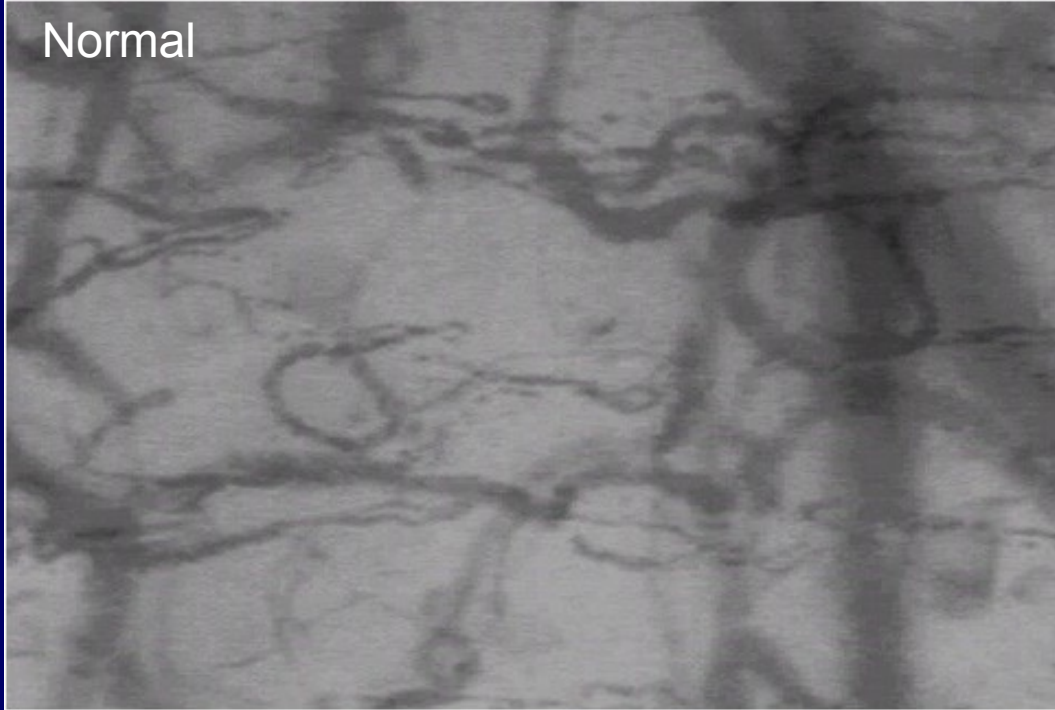
SHOCK CARDIOGÉNICO EN LOS SCA
*ACTUAR ENÉRGICAMENTE PARA EVITAR LA
PROGRESIÓN DE LA DISFUNCIÓN CARDÍACA*

**CURSO DE POSTGRADO DE MEDICINA INTENSIVA
2018**

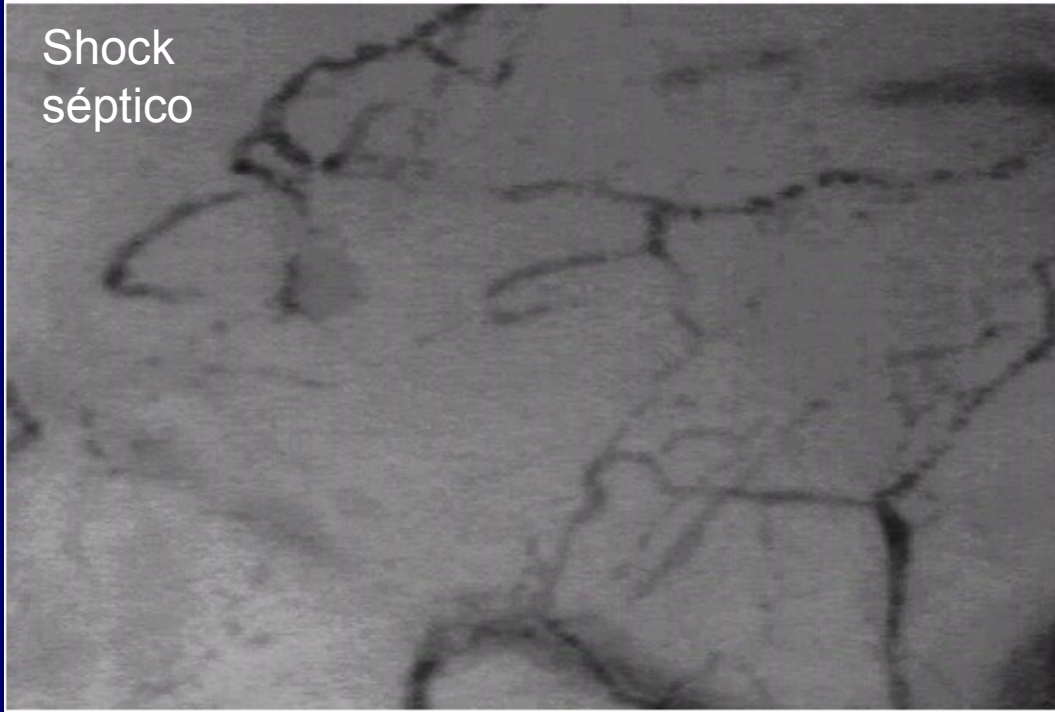
*ex. Prof. Agreg. de Medicina Intensiva Dra. Gloria Rieppi
Facultad de Medicina. Universidad de la República*

**Afecta la
unidad
anátomo
-funcional:
Microcircula
ción –
intersticio -
célula**

Normal



Shock
séptico



**Importancia
cualitativa:**

área de
intercambio
de oxígeno,
nutrientes,
etc

**Importancia
cuantitativa:**

La
microcircula
-ción
representa
la mayor
superficie
del árbol
vascular

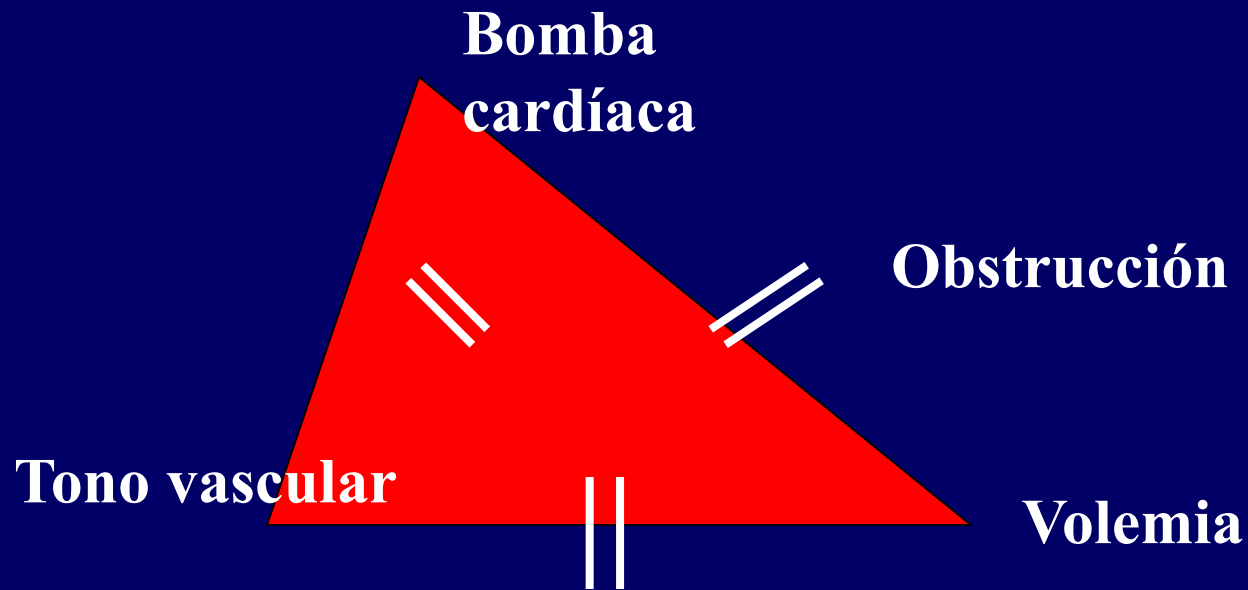
NORMALMENTE LA MICROCIRCULACIÓN ES HETEROGENEA SEGÚN:

- **FUNCIÓN DEL ÓRGANO:**
 - CUANTITATIVO (densidad capilar)
 - CUALITATIVO (ej: disposición de mitocondrias en la célula)
- **AUTORREGULACIÓN:** capilares abiertos/cerrados
- **AUMENTO O DISMINUCIÓN DE ACTIVIDAD METABÓLICA**

EN EL SHOCK:

- Aumento de la heterogeneidad de la microcirculación
mejor se podría expresar como:
- Alteración de la normal heterogeneidad de la microcirculación:
una microcirculación patológica

Para el razonamiento clínico y de forma esquemática sirve dilucidar que pilar de la hemodinamia se ha comprometió en forma primaria



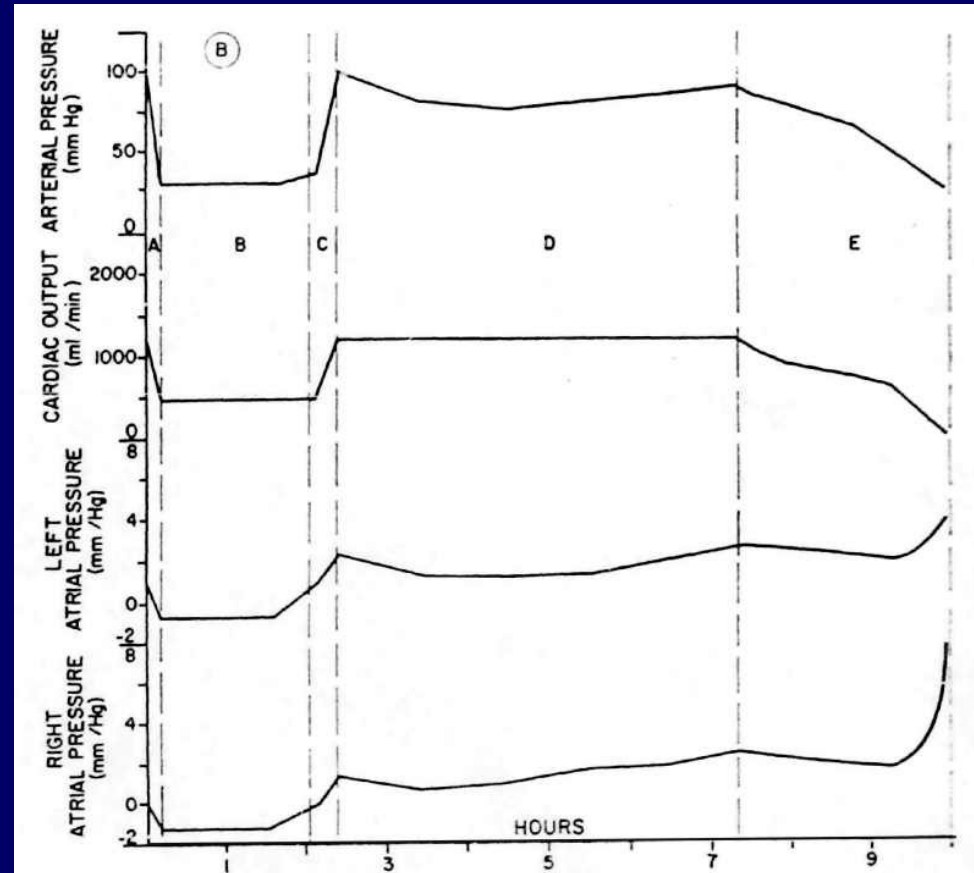
DE INICIO O EN LA EVOLUCIÓN ES FRECUENTE EL COMPROMISO DE LOS OTROS PILARES HEMODINÁMICOS

Further evidence favoring a cardiac mechanism in irreversible hemorrhagic shock¹

JACK W. CROWELL AND ARTHUR C. GUYTON
*Department of Physiology and Biophysics, University of Mississippi
School of Medicine, Jackson, Mississippi*

Am J Physiol 203:248, 1962

- Estudian el efecto a nivel cardíaco de la hipotensión severa, provocada por sangrado en perros sanos.
- A partir de los 76 min., la retransfusión logra llevar GC y PA a valor control pero con aumento de la PAI (DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA)
- Si la hipotensión se mantiene por más tiempo no se recupera el gasto cardíaco a pesar de retransfundir el sangrado inicial y aportar mayor volumen. (Secuestro periférico y FALLA CARDÍACA PROGRESIVA).



Lesión isquémica inicial

Depende de la entidad de la caída de la perfusión periférica y de la respuesta inflamatoria sistémica.

Lesión por isquemia - reperfusión

Depende de la rapidez con que logramos mejorar la perfusión y del grado de respuesta inflamatoria que determina

SHOCK CARDIOGÉNICO

- Disfunción cardíaca que determina una hipoperfusión tisular **con o sin** hipotensión arterial

FISIOPATOLOGÍA:

- Disminución ó inadecuación de la perfusión tisular y por lo tanto de la disponibilidad de oxígeno y nutrientes por debajo de los niveles necesarios para mantener las demandas metabólicas celulares.
- Muerte:
 - Falla circulatoria progresiva
 - Falla de órganos y sistemas por alteración persistente de la función metabólica celular

CAUSAS DE SHOCK CARDIOGÉNICO

- **Síndromes coronarios agudos (IAM con o sin elevación del ST)**
- Contusión miocárdica
- Miocardiopatía dilatada severa
- Miocarditis
- Disfunción miocárdica severa en la sepsis
- Aumento de la impedancia a la eyección ventricular: estenosis aórtica, estenosis subaórtica hipertrófica, obstrucción dinámica del tracto de salida del VI.
- Aumento de la impedancia al llenado ventricular: estenosis mitral, trombo o mixoma atrial
- Insuficiencia valvular: mitral ó aórtica
 - Isquémica
 - Traumática
- Arritmias: bradiarritmias, taquiarritmias.
- Falla ventricular derecha
- Depresión de la contractilidad ventricular por fármacos
- Drogas de abuso: cocaína por isquemia y efecto tóxico directo del miocardio.

SHOCK CARDIOGÉNICO

DISM. MASA CONTRÁCTIL
DISFUNCIÓN SISTÓLICA

DISM. COMPLIANCE
DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

↓ VOLUMEN SISTÓLICO

↑ PDF VI

HIPO TENS IÓN ARTERIAL

TAQUICARDIA

DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN
DE PERFUSIÓN CORONARIA

EDEMA PULMONAR

Aumento de trabajo respiratorio
(↑ VO₂)

HIPOXEMIA Multifactorial

• HIPOPERFUSION
SISTÉMICA

MAYOR ISQUEMIA

DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA
PROGRESIVA

MUERTE



DIAGNÓSTICO

- Disminución del gasto cardíaco en un paciente normovolémico con elementos clínicos de hipoperfusión periférica (relleno capilar lento, dism. Diuresis, alteración del sensorio).
- La presión arterial no es un signo cardinal de shock:
 - Según diferentes autores: < 90 mmHg ó < 80 mmHg
 - Puede haber hipotensión arterial por uso de vasodilatadores, efecto de fibrinolíticos (en especial uso estreptoquinasa).
- También se considera que hay SC cuando se necesita infusión de vasopresores y/o asistencia mecánica para mantener PAS > 90 mmHg.
- Dificultad en el diagnóstico:
 - Presión > 90 mmHg en presencia de signos de shock
 - Medidas de PA no invasiva pueden no ser confiables

ECOCARDIOGRAFÍA:

TT a veces TE

- Evaluar dism. asociada de la precarga (prueba de volumen)
- Función de ambos ventrículos

La presencia precoz de disfunción VD es de mal pronóstico en particular en caso de disfunción biventricular

- Presencia de complicaciones mecánicas asociadas.

SHOCK CARDIOGÉNICO EN LOS SINDROMES CORONARIOS

Mortalidad intrahospitalaria:

- Mayor al 50%

Incidencia:

- 5 a 10% de los pacientes hospitalizados por IAM
- Raro que ingresen en shock cardiogénico
- 75% en las primeras 24 horas (la mitad de ellos en las primeras 6 horas) del ingreso.
- En resto luego de las 24 horas del ingreso.

Debido a que sigue siendo la principal causa de muerte por IAM, es importante:

- Identificar los pacientes de riesgo de desarrollar SC
- Evaluar que medidas terapéuticas previenen su desarrollo
- Mejorar la evolución una vez que ocurre

Causas de shock cardiogénico en los SCA:

- Disminución de masa contráctil VI (más frecuente)
 - Infarto extenso
 - Infarto pequeño en pacientes con insuficiencia ventricular
 - Extensión del infarto o isquemia recurrente severa
- Infarto de VD
- Causas mecánicas:
 - Disfunción o rotura del músculo papilar ó las cuerdas tendinosas
 - En general 2-7 días del IM (más frec. del músculo papilar posteromedial)
 - Rotura septal ventricular
 - Aneurisma ventricular agudo (≥ 25 % del VI)
- En el SC de aparición tardía:
 - Extensión del infarto
 - Reoclusión de arteria coronaria culpable
 - Isquemia recurrente
 - Disfunción ventricular izquierda debida a isquemia de zonas no infartadas.

IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DE PACIENTES DE ALTO RIESGO

FACTORES PREDICTIVOS DE APARICIÓN INTRAHOSPITALARIA DE SHOCK:

- Edad
- Diabetes
- IAM previo
- Infarto anterior extenso
- FE al ingreso < de 35%
- Taquicardia en reposo
- Ausencia de hiperquinesia en la pared ventricular opuesta a la región del infarto agudo.

PREDICTORES DE SHOCK CARDIOGENICO

Estudio GUSTO I

- FC < 30 cpm ó en particular > 140 cpm
- PAS (altas o bajas)
- Clase de Killip III>II>I

Magnitud de la elevación del ST (número de derivaciones y magnitud)

Presencia de depresión recíproca del ST

Algoritmo solo valor predictivo positivo del 50% en IAM
c/elev ST, sin embargo serviría por su valor predictivo
negativo.

SHOCK CARDIOGÉNICO

en los síndromes coronarios agudos

Importancia de un tratamiento energético bien conducido:

- Ventana de tiempo: la persistencia del estado de shock dificulta su reversibilidad (> tiempo de isquemia = > lesión por reperfusión)
- La mortalidad del shock **es igual** en el SC con SCACEST y SCASEST.
- Los pacientes que sobreviven tienen un buen pronóstico a largo plazo y con buena calidad de vida similar a la de aquellos con IAM sin shock.

SHOCK CARDIOGÉNICO

en los síndromes coronarios agudos

En que pacientes puede ocurrir:

- Más frecuente en el SCA con elev. ST (6 – 10%)
- Pero puede ocurrir en SCA sin elev. del ST. (2%)
SCASEST ocurrencia más tardía: asociado a isquemia recurrente y reinfarto
- Post fibrinolíticos
- Post procedimiento de angioplastia coronaria: fenómeno de “no reflow” ó complicaciones del procedimiento.
- Post cirugía de revascularización miocárdica

SHOCK CARDIOGÉNICO

en los síndromes coronarios agudos

Factores que intervienen en las alteraciones hemodinámicas del SC:

- Profunda depresión de la contractilidad miocárdica
- Activación del sistema neuroendócrino
- Activación del complemento, liberación de citoquinas inflamatorias y activación de especies reactivas del oxígeno

Estos factores contribuyen a mayor reducción del gasto cardiaco y por lo tanto:

- Mayor descenso de la presión arterial
- Mayor hipoperfusión sistémica
- Mayor hipoperfusión coronaria

Como consecuencia mayor reducción de la contractilidad y del gasto cardiaco.

PERFIL HEMODINÁMICO “CLÁSICO”

PERFIL HEMODINÁMICO CLÁSICO:

- FEVI disminuida
- Disminución del índice cardiaco:
 - $< 1.8 \text{ L/min/m}^2$ sin drogas adrenérgicas
 - $< 2.2 \text{ L/min./m}^2$ con drogas adrenérgicas
- Aumento de las resistencias vasculares sistémicas
- Disminución del consumo de oxígeno
- Aumento del índice de extracción de oxígeno
- Disminución de la SvcO_2

“SHOCK trial” (post revascularización de emergencia): rompió con este paradigma

- Amplias variaciones en FEVI, en el tamaño de VI y en las RVS
- SC con una respuesta inflamatoria sistémica: mayor disfunción miocárdica e inapropiada respuesta circulatoria periférica
- SIRS precoz sin evidencia de infección:
 - Fiebre
 - Leucocitosis aumentada
 - Resistencias vasculares sistémicas bajas (a pesar del uso de vasopresores)

SHOCK CARDIOGÉNICO

perfiles hemodinámicos en los SCA

PERFIL HEMODINÁMICO “CLÁSICO”:

Disminución del gasto cardiaco con hipotensión arterial e intensa elevación inicial de la resistencia vascular sistémica

HIOPERFUSIÓN PERIFÉRICA SIN HIPOTENSIÓN ARTERIAL:

Bajo GC y presiones de llenado ventricular elevadas. La presión arterial se mantiene por aumento de la respuesta vasoconstrictora “intrínseca”.

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA PRECOZ:

Fiebre, leucocitosis aumentada

Aumento de liberación de citoquinas y especies reactivas del O₂ producen vasodilatación con disminución de la perfusión sistémica y coronaria. Disminuye la resistencia vascular sistémica a pesar del empleo de vasopresores.

PERFIL HEMODINÁMICO

Situaciones especiales

- **IAM de VD**
 - **PAD y PDF VD mayores a 10 mmHg**
 - PCP normal o elevada (relación AD/PCP > 0.8)
 - Puede ocurrir igualación de presiones diastólicas de cavidades cardiacas y plantearse diagnóstico diferencial con taponamiento cardiaco

- **Insuficiencia mitral aguda**
 - **Edema pulmonar y aparición de nuevo soplo (no siempre auscultable)**
 - **Ecocardiograma con Doppler**
 - Catéter pulmonar:
 - PCP aumentada
 - Onda v gigante que coincide con complejo QRS del ECG
 - PCP > PAPD

- **Ruptura del septum interventricular**
 - **Ecocardiograma Doppler**
 - Catéter pulmonar:
 - Onda v gigante por hiperflujo ubicada al final del QRS del ECG
 - Salto oximétrico entre AD y arteria pulmonar
 - PCP y PAPD iguales

- **Hipovolemia asociada**
 - **Cargas de volumen en tiempos cortos (mientras tengamos un aumento adicional del GC)**

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 los shock cardiogénico 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 > 1mm en V₁, 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: (en la actualidad de poca utilidad diagn.)**
 - 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 la precarga ventricular:

llenado de VD:

Cargas de volumen:

1 – 2 L SF

PAD: 10 – 20 mmHg

Evitar sobredistensión
del VD que comprometa
VS del VI



No diuréticos

No vasodilatadores

De no lograr mejora adicional del GC con volumen: inotrópicos

Preservar contracción aurícula: tratar FA y bloqueos a - v

FLUJO CORONARIO EN EL SHOCK CARDIOGÉNICO

- EL PACIENTE CON SHOCK CARDIOGÉNICO POR SCA TIENE LESIONES DIFUSAS EN EL ÁRBOL CORONARIO.
- EL ESTADO DE SHOCK DETERMINA ISQUEMIA DE ZONAS DIFERENTES AL ÁREA INFARTADA, LO QUE CONTRIBUYE A LA DISFUNCIÓN SISTÓLICA.

HAY ISQUEMIA EN LOS TERRITORIOS TRIBUTARIOS DE LESIONES SUBOCLUSIVAS

CONCEPTO MUY IMPORTANTE AL MOMENTO DEL TRATAMIENTO CORONARIO PERCUTÁNEO

Circulación coronaria en la cardiopatía isquémica

- **Vasodilatación postestenótica: “reserva agotada”:**
La reserva vasodilatatoria en territorios con enfermedad coronaria (pero sin oclusión completa de la arteria) es limitada ya que la autorregulación fue puesta en juego previamente
- **Flujo coronario en muchos territorios es presión dependiente:**
Es fundamental procurar un gradiente suficiente de presión pre -postestenótico

Síndromes coronarios agudos lesiones irreversibles

MIONECROSIS

APOPTOSIS

la isquemia acelera
el proceso de muerte
celular programada
(genéticamente
determinada)

Síndromes coronarios agudos miocardio no funcionando pero aún viable

MIOCARDIO ATONTADO

Respuesta
inflamatoria
durante la
isquemia y la
reperfusión

MIOCARDIO HIBERNANTE

“respuesta
adaptativa”

Disminuye el
metabolismo
celular al
disminuir el
flujo coronario

IMPORTANCIA DEL MIOCARDIO “ATONTADO” O “HIBERNADO”

Miocardio no funcionando pero aún viable es:

- causa de shock cardiogénico
- contribuye en la perpetuación del shock cardiogénico

Síndromes coronarios agudos lesiones potencialmente reversibles con la revascularización

MIOCARDIO ATONTADO

Función contráctil
lentamente reversible
(días – semanas).

Mantiene reserva
inotrópica (puede
responder a
inotrópicos)

MIOCARDIO HIBERNANTE

Función contráctil
revierte rápidamente
con la
revascularización
coronaria

Dado que parte del miocardio puede recuperar función:

enfaticamos la importancia de las medidas de soporte hemodinámico y del reestablecimiento de la permeabilidad de las arterias coronarias

FENÓMENO DE NO REFLUJO (“NO REFLOW”)

- Explica (en parte) la falta de mejoría o la agravación de la función miocárdica luego de tratamiento de reperfusión coronaria; más frecuente luego de angioplastia de lesiones con trombo o injertos venosos alterados
- Definición:
 - Perfusión miocárdica inadecuada sin evidencia angiográfica de obstrucción mecánica: trombo, espasmo, disección, estenosis residual
 - Disfunción microvascular severa que determina: flujo sistólico retrógrado, disminución de flujo sistólico anterógrado y rápida desaceleración del flujo diastólico
- Etiopatogenia:
 - Vasoespasmo
 - Embolización distal
 - Injuria endotelial mediada por radicales libres
 - Obstrucción capilar por eritrocitos o neutrófilos
 - Edema intersticial o intracelular con hemorragia intramural
- El “no reflujo” debe sospecharse cuando se obtiene un flujo \leq TIMI 2
- Pueden existir zonas de “no reflujo” con TIMI 3 angiográfico
 - Descenso del ST en el ECG estándar indica ausencia de “no reflujo” (especificidad 91%)

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

REDUCIR LA
DEMANDA
TISULAR DE
OXÍGENO

VMI:
disminuye el
trabajo
respiratorio
SEDACIÓN
OTROS

OPTIMIZAR
LA PRESIÓN DE
PERFUSIÓN
CORONARIA

AUMENTAR LA
DISPONIBILIDAD
DE OXÍGENO
TISULAR

Optimizar GC y
PAM
Normooxemia
Evitar alcalosis
Nivel de Hb ?

SHOCK CARDIOGÉNICO

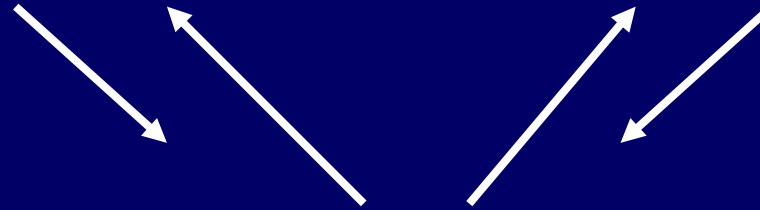
Eventos que determinan mayor deterioro de la función cardíaca

Disminución de la
presión arterial

Aumento de la
presión capilar
pulmonar

Disminución de la presión de
perfusión coronaria

$$PPC = PAD - PCP$$



SHOCK CARDIOGÉNICO

Objetivos hemodinámicos

AUMENTAR LA PAD

Noradrenalina
(vasopresor)

Fluidos

DISMINUIR LA PCP

Dobutamina (inotrópico)

```
graph TD; A["AUMENTAR LA PAD  
Noradrenalina (vasopresor)  
Fluidos"] --> C["AUMENTAR LA PPC  
≥ 50 mmHg"]; B["DISMINUIR LA PCP  
Dobutamina (inotrópico)"] --> C;
```

AUMENTAR LA PPC
≥ 50 mmHg

APOYO MECÁNICO

En Uruguay disponemos solo de BIAC

- Indicado:
 - ruptura del septum IV
 - Insuficiencia Mitral
- A pesar de su beneficio teórico (aumento de PAD, etc) no está indicado su uso sistemático
 - No hay demostración de beneficio en sobrevida
 - No permite en general disminuir soporte farmacológico
- Contraindicaciones:
 - Insuficiencia valvular aórtica
 - Disección aorta
 - Enfermedad vascular periférica

INÓTROPICO, VASOPRESOR, FLUIDOS

Con ellos no se “trata” la causa de la insuficiencia circulatoria

Se emplean con el objetivo de mantener una adecuada presión de perfusión tisular y coronaria hasta que se logre tratar la causa del shock.

OBJETIVO DEL TRATAMIENTO

OPTIMIZAR
LA PRESIÓN DE
PERFUSIÓN
CORONARIA

Antes, durante y después de tratamientos de revascularización miocárdica

TRATAMIENTOS DE REVASCULARIZACIÓN:

- Trombolíticos:
 - Menos eficaces: disminución de la penetración de trombolíticos al trombo.
 - Shock tratados con trombolíticos: mort. intrahospitalaria más baja (54% vs. 64%)

Baja la mortalidad de cuando la fibrinólisis es seguida de revascularización
Cuando se estima > 120 min. para reperfusión por interv. percutánea debe considerarse fibrinólisis inmediata y luego traslado a Centro con ATC

- Revascularización de emergencia: ATC ó cirugía
 - < 75 años y que desarrollan SC en las primeras 36 horas post IAM (Ia), dentro 18 hrs inicio shock
 - > 75 años y que desarrollan SC en las primeras 36 horas post IAM (IIa), “ “ “ “
 - De todos los vasos no solo de la “arteria culpable”
 - ATC: con stent
- Revascularización quirúrgica de emergencia:
 - Fracado ATC
 - Siempre que hay una complicación mecánica.
 - Lesión de tronco o enfermedad severa de 3 vasos, sin IAM de VD o comorbilidades importantes (renal, pulmonar)

Dopamine versus norepinephrine in the treatment of cardiogenic shock

A PRISMA-compliant meta-analysis

Qing Rui, MD, Yufeng Jiang, MD, Min Chen, MD, Nannan Zhang, MD, Huajia Yang, MD, Yafeng Zhou, PhD*

Abstract

Background: Guidelines recommend that norepinephrine (NA) should be used to reach the target mean arterial pressure (MAP) during cardiogenic shock (CS), rather than epinephrine and dopamine (DA). However, there has actually been few studies on comparing norepinephrine with dopamine and their results conflicts. These studies raise a heat discussion. This study aimed to validate the effectiveness of norepinephrine for treating CS in comparison with dopamine.

Methods: We performed a meta-analysis of randomized controlled trials (RCTs) to assess pooled estimates of risk ratio (RR) and 95% confidence interval (CI) for 28-day mortality, incidence of arrhythmic events, gastrointestinal reaction, and some indexes after treatment.

Results: Compared with dopamine, patients receiving norepinephrine had a lower 28-day mortality (RR 1.611 [95% CI 1.219–2.129]; $P < .001$; I^2 heterogeneity = .01), a lower risk of arrhythmic events (RR 3.426 [95% CI 2.120–5.510]; $P < .001$; I^2 heterogeneity = .875) and a lower risk of gastrointestinal reaction (RR 5.474 [95% CI 2.917–10.273]; $P < .001$; I^2 heterogeneity = 0). In subgroup analyses on 28-day mortality by causes of CS, there were more benefits from norepinephrine than dopamine in 2 subgroups.

Conclusions: Our analysis revealed that norepinephrine was associated with a lower 28-day mortality, a lower risk of arrhythmic events, and gastrointestinal reaction. No matter whether CS is caused by coronary heart disease or not, norepinephrine is superior to dopamine for correcting CS on the 28-day mortality.

Abbreviations: AF = atrial fibrillation, CAI = cardiac index, CHD = coronary heart disease, CI = confidence interval, CS = cardiogenic shock, DA = dopamine, HR = heart rates, LAC = lactic acid, MAP = mean arterial pressure, MI = myocardial infarction, NA = norepinephrine, OR = odds ratio, RCT = randomized clinical trials, RR = risk ratio, SMD = standardized mean difference, UV = urine volume, VF = ventricular fibrillation.

Rui et al. *Medicine* (2017) 96:43

NORADRENALINA VS. DOPAMINA

en el tratamiento del SC

Con noradrenalina:

- Se logra un aumento más rápido de la PAD y por lo tanto de la PPC
- Menos arritmias (FA y ventriculares)

- Se comienza con una dosis de 0.03 ug/Kg/min titulando a objetivo de PPC > 50 mmHg

PPC (presión de perfusión coronaria) = PAD – PDFVI (se puede estimar con eco en particular FeVI baja)

O sea alcanzar una **PAD** mínima de aprox. 60-70 mmHg

ACIDOSIS METABOLICA

MITO

La acidemia (acidosis láctica) debe tratarse con bicarbonato ya que produce depresión hemodinámica y disminuye la respuesta a las catecolaminas

¿LA ACIDOSIS METABÓLICA EN EL SHOCK CONTRIBUYE EN LA PROGRESIÓN DE LA DISFUNCIÓN CARDÍACA?

EVIDENCIA

- El pH arterial no refleja el pH intracelular.
- Acidosis severa en músculo ventricular humano: determina una modesta reducción de la contractilidad.
- Acidosis durante la reperfusión limita el tamaño del infarto (estudio en animales).

ADM. DE BICARB. DE SODIO

- No se encontraron diferencias con aporte de suero salino, en variables hemodinámicas y metab del O_2 .

Crit Care Med 1991; 19:1352

- Puede producir acidosis intracelular.

CONDUCTA:

- Evaluar primero efecto de aporte de volumen.
- Si pH <7.15 (EB <10 mEq/L), adm.: 1 mEq/Kg lentamente.

¿HAY UN NIVEL CRÍTICO DE HEMOGLOBINA EN EL SHOCK POR SCA?

EVIDENCIA:

Hebert y col. (TRICC): Crit Care Med 2001; 29 (9)

257 pac. con cardiop.isquem 62/257
con shock cardiog.

En 2 grupos: 7 a 9 y 10 a 12 gr Hb%

Tendencia a mayor sobrevida en el
grupo con Hb entre 10-12 gr% (no
signif.)

RIESGOS DE LA TRANSFUSIÓN:

Inmunosupresión

Disminución de 2-3 DPG y de la
deformabilidad del GR en sangre
almacenada

CONDUCTA SUGERIDA:

Nivel mínimo de
hemoglobina:
10 gr %.

Asociación entre hiperglicemia y el fenómeno de no-reflow en pacientes con IAM

Iwakura K et al. JACC 2003; 1: 1-7

La hiperglicemia esta asociada con riesgo de falla cardíaca, shock cardiogénico y muerte luego del IAM

Mayor fenómeno de no reflujo en pacientes con hiperglicemia (>160 mg/dL): 52% vs. 14%. Independientemente de si eran diabéticos o no.

La hiperglicemia podría estar asociada a defecto en la función microvascular: mayor tamaño del infarto y peor recuperación funcional.

CONDUCTA SUGERIDA:

Evitar hiperglicemia severa (> 180 mg/dL)

Glicemias entre 140 – 180 mg/dL (menor tasa riesgo/beneficio)

Infusión de insulina (evitar bolos de insulina)

No controlar con sangre capilar
Interponer circuito vía arterial (*safe draw*®)

PRESIÓN DE PERFUSIÓN CORONARIA

Presión art. diastólica - PDF VI

MANTENER EN CIFRAS MAYORES a 50 mmHg

MEJORAR EL GASTO CARDÍACO

Optimizar la precarga: titular aporte de volumen

Fármacos con efecto inotrópico positivo: dobutamina

Mantener en lo posible ritmo sinusal a frecuencia cardiaca menor de 100 cpm:

Mantener sístole auricular

Tratar taquiarritmias y bradiarritmias

Tratar disionías (en particular hipopotasemia e hipomagnesemia)

Disminuir la postcarga: difícil y peligroso el uso de vasodilatadores

PRESIÓN DE PERFUSIÓN CORONARIA

PAD - PDF VI

MANTENER EN CIFRAS MAYORES A 50 mmHg

MANTENER CIFRAS ADECUADAS DE PAD

VASOPRESOR:

Noradrenalina

MANTENER UN TIEMPO DIASTÓLICO ADECUADO

Evitar la taquicardia: sedoanalgesia.

Tratar taquiarritmias: antiarrítmicos, CV eléctrica.

DISMINUIR LA PDF VI

Intervenciones para disminuir la isquemia.

¿COMO ALIVIAR EL TRABAJO RESPIRATORIO Y LA HIPOXEMIA?

ARM

Objetivo: disminuir el trabajo respiratorio (\downarrow VO_2), tratamiento fisiopatológico de la insuficiencia respiratoria, permitir sedación adecuada.

Como: modo controlado, VC 6 ml/Kg, FR 10-12 (evitar alcalosis respiratoria)

sin PEEP de inicio hasta tener controlada la hipotensión arterial severa, agregar PEEP en cuanto se pueda; FiO_2 para mantener una saturación de oxígeno \geq de 95%.

EVITAR HIPOXEMIA E HIPOCAPNIA

ARM

AUMENTAR EL GASTO CARDÍACO

Shock cardiogénico en eventos coronarios *IAM con o sin ST, angor inestable*

RECUPERAR MASA MIOCÁRDICA COMPROMETIDA EN SU FUNCIÓN PERO AÚN VIABLE

- Procurar lo antes posible la revascularización instrumental ó quirúrgica.
- Procurar adecuada presión de perfusión coronaria
- Disminuir la demanda sistémica de oxígeno
- Evitar aumento excesivo del consumo O₂ miocárdico: infusión de catecolaminas a la menor tasa de infusión posible con la que se logre el objetivo terapéutico

LECTURA COMPLEMENTARIA

CAPITULOS DEL LIBRO: MEDICINA INTENSIVA CARDIOVASCULAR (3º ed. 2010)

Fármacos inotrópicos y vasopresores

Shock cardiogénico en los síndromes coronarios agudos

Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio