



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

**CURSO DE POSTGRADO DE MEDICINA INTENSIVA  
2015**

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

# LECTURA PREVIA

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

Shock cardiogénico

Fármacos inotrópicos y vasopresores

Fármacos con acción cardiovascular empleados en el paciente crítico

Shock cardiogénico en los síndromes coronarios agudos

Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio

# SHOCK CARDIOGÉNICO

## CONCEPTO Y DEFINICIÓN:

- Entidad de alto riesgo vital
- 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

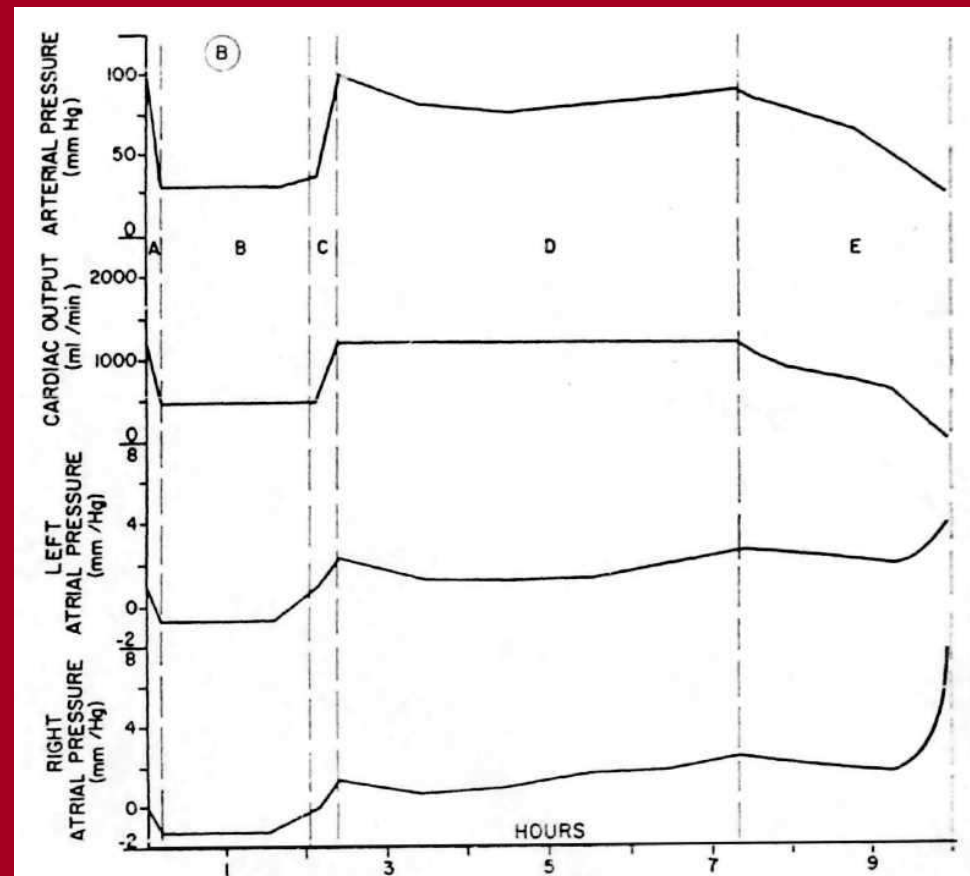
- **Síndromes coronarios agudos (IAM con o sin elevación del ST)**
- Contusión miocárdica
- Miocardiopatía dilatada severa
- Miocarditis
- Disfunción miocárdica severa en la sepsis
- Aumento de la impedancia a la eyección ventricular: estenosis aórtica, estenosis subaórtica hipertrófica, obstrucción 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.

# Further evidence favoring a cardiac mechanism in irreversible hemorrhagic shock<sup>1</sup>

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).



# 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  
(↑ VO<sub>2</sub>)

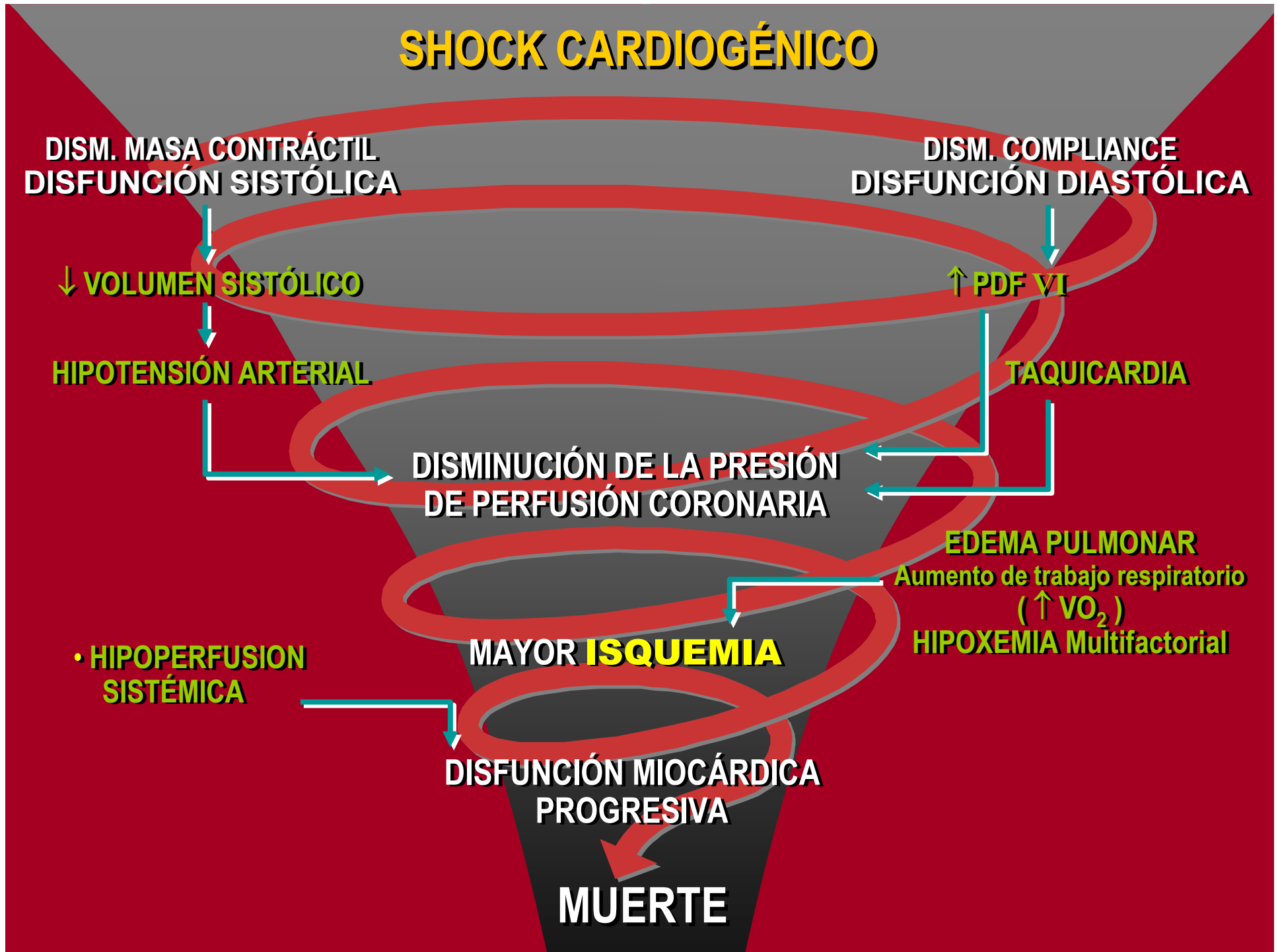
HIPOXEMIA Multifactorial

• HIPOPERFUSION  
SISTÉMICA

MAYOR ISQUEMIA

DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA  
PROGRESIVA

MUERTE



## DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO

- Disminución del gasto cardíaco en un paciente normovolémico
- 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.
- La taquicardia de reposo nos debe poner en alerta
- Siempre acompañado de elementos de hipoperfusión periférica
- Dificultad en el diagnóstico:
  - Presión  $> 90$  mmHg en presencia de otros signos de shock
  - Con frecuencia están recibiendo drogas para elevar la PA
  - Medidas de PA no invasiva pueden no ser confiables

### **CATÉTER PULMONAR: ( excepcional de inicio)**

Útil para optimizar la precarga.

Errores de interpretación en: defecto del septum interventricular, insuf. tricuspídea severa, PCP puede estar elevada en el IAM de VD (desviación del septum o disfunción ventricular izq. concomitante), uso de drogas vasoactivas, efecto de la ARM sobre las presiones, etc.

**ECOCARDIOGRAFÍA:** ha disminuido la utilización de la cateterización derecha

## SHOCK CARDIOGÉNICO EN LOS SINDROMES CORONARIOS

### Mortalidad intrahospitalaria:

- 40 – 60%

### Incidencia:

- 5 a 10% de los pacientes hospitalizados por IAM
- 1/3 pacientes ingresan con SC
- 2/3 lo desarrollan durante la hospitalización (la mitad 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:

- 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
  - Rotura septal ventricular
  - Aneurisma ventricular agudo ( $\geq 25$  % 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%
- Ausencia de hiperquinesia en la pared ventricular opuesta a la región del infarto agudo.

## PREDICTORES DE SHOCK CARDIOGENICO

Estudio GUSTO I

- Edad (aumenta con la edad)
- FC < 30 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 sistémica)
- 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 (4%) 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 mecánicas

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  $\text{SvcO}_2$  ó  $\text{SvpO}_2$

## “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

### HIPOPERFUSIÓN 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 O<sub>2</sub> 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 cardíacas y plantearse diagnóstico diferencial con taponamiento cardíaco
- **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 (observando si hay aumento adicional del GC)

## 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.**

**ISQUEMIA EN LOS TERRITORIOS TRIBUTARIOS DE  
LESIONES SUBOCLUSIVAS**

## 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  
reperusión

## 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 y 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

BIAC ?

### DISMINUIR LA PCP

Dobutamina (inotrópico)

### AUMENTAR LA PPC

$\geq 50$  mmHg



# APOYO MECÁNICO

En Uruguay disponemos solo de BIAC

- Indicado:
  - ruptura del septum IV
  - Insuficiencia Mitral
  - Luego de ATC disminuye la reoclusión?
- Shock cardiogénico sin complicación mecánica, a pesar de su beneficio teórico (aumento de PAD, etc)
  - No hay demostración clara 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 controlar/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:
  - Poco eficaces:
    - Disminución de la penetración de trombolíticos al trombo
    - La acidosis inhibe la conversión de plasminógeno a plasmina
  - Shock tratados con trombolíticos: mort. intrahospitalaria más baja (54% vs. 64%)
  - Baja la mortalidad de fibrinólisis seguida de revascularización
- 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:
  - Siempre que hay una complicación quirúrgica.
  - Lesión de tronco o enfermedad severa de 3 vasos, sin IAM de VD o comorbilidades importantes (renal, pulmonar)



# DOPAMINA

## MITO

Administrar dopamina “a dosis dopaminérgicas” para mantener el ritmo diurético y prevenir la injuria renal cuando se está administrando una catecolamina presora (noradrenalina)

# DOPAMINA

## EVIDENCIA CIENTÍFICA:

El efecto diurético se pierde:  
luego de 48 horas de infusión  
(desensibilización autóloga)

ó

cuando se asocia a una catecolamina presora (desensibilización heteróloga)

La dopamina no previene de la disfunción renal de ninguna causa ni tiene efecto beneficioso sobre la insuficiencia renal ya constituida

# 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 (en perros).

### 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 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 uso de vasodilatadores, BIAC?

# PRESIÓN DE PERFUSIÓN CORONARIA

PAD - PDF VI

MANTENER EN CIFRAS MAYORES A 50 mmHg

## MANTENER CIFRAS ADECUADAS DE PAD

VASOPRESORES:

Dopamina

Noradrenalina: hipotensión severa ó taquicardia con dopamina

BIAC

## 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

### 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 O<sub>2</sub> miocárdico: infusión de catecolaminas a la menor tasa de infusión posible con la que se logre el objetivo terapéutico