

Choque Cardiogénico de origen isquémico

Yoloxóchitl García-Jiménez*

RESUMEN

El objetivo del presente artículo es realizar una revisión sobre el estado de choque cardiogénico detallando su fisiopatología, cuadro clínico y tratamiento actual. La revisión se realizó a través del análisis de estudios aleatorizados y multicéntricos así como artículos de revisión que trataran como tema principal el estado de choque cardiogénico. Actualmente se considera que las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo, siendo el infarto agudo del miocardio y los eventos cerebrovasculares los principales contribuyentes de esta patología. El estado de choque cardiogénico es la expresión más crítica de la cardiopatía isquémica por su alta morbi-mortalidad. Aunque se presenta en menos del 10% de los pacientes con infarto del miocardio su mortalidad alcanza más del 80% si no se trata oportunamente. Su fisiopatología involucra principalmente la disfunción sistólica y diastólica del ventrículo, secundario a una irrigación sanguínea inapropiada, sea por oclusión total que condiciona un infarto o únicamente parcial manifestada como isquemia y por el estado de respuesta inflamatoria sistémica persistente. Las manifestaciones clínicas de hipoperfusión tisular (hipotensión, oliguria, cianosis, alteración del estado mental, extremidades frías) definen el diagnóstico y las determinaciones hemodinámicas nos permiten dilucidar la etiología del estado de choque, corroborar el diagnóstico y determinar la estrategia de manejo a seguir. Además del manejo básico que debe recibir el paciente en estado de choque como corrección de la hipoxia, la acidosis y manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas. El manejo adjunto con catecolaminas e inhibidores de la fosfodiesterasa son útiles en el tratamiento pero la sobrevida solo se modifica con la pronta restauración del flujo coronario por intervencionismo coronario percutáneo y/o cirugía de revascularización. El uso del balón intraórtico de contrapulsación también está indicado. El soporte circulatorio mecánico temporal con dispositivos de asistencia ventricular está indicado solo en pacientes llevados a trasplante cardiaco. El éxito del tratamiento involucra la detección oportuna del estado de choque y la restauración inmediata del flujo vascular. La meta de cualquier terapia será restaurar el flujo sanguíneo y prevenir futuros daños en órganos vitales. (MED. UIS. 2008;22(2):166-74).

Palabras clave: Infarto agudo del miocardio. Choque cardiogénico. Enfermedad coronaria. Intervención coronaria percutánea.

*“Todo lo difícil debe intentarse mientras es fácil”
Lao-tsé (570 a.C.-490 a.C.); filósofo chino*

INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud se estima que para el año 2015 un estimado de 20 millones de personas fallecerá anualmente por causas cardiovasculares si no se toman en cuenta las medidas preventivas en salud¹. Bajo este contexto, el estudio y tratamiento del infarto del miocardio ha tomado un gran auge.

El estado de choque cardiogénico es la máxima expresión de la enfermedad cardiovascular de origen isquémico por su alta morbi-mortalidad.

INCIDENCIA

El choque cardiogénico es una complicación que se presenta en el 7% al 10% de todos los casos de infarto agudo del miocardio². Aunque su incidencia se ha estabilizado en los últimos 30 años³ y la mortalidad ha sido reducida hasta en un 30 a 50%, esto es debido a la asociación de una atención médica oportuna que incluye el restablecimiento del flujo coronario en forma inmediata y el desarrollo de nuevas tecnologías en fármacos y dispositivos para su manejo. Esta incidencia es mayor en el infarto del miocardio con elevación del segmento ST con un 8,8% de los casos

*MD Cardiólogo. Intervencionista y Hemodinamista. Universidad Autónoma de México. Departamento de Hemodinamia. Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS. México DF.

Correspondencia: Dra. García-Jiménez. Calle Rio Poo 88-602. Col. Cuauhtémoc. Del. Cuauhtémoc. Código postal 06500. México, DF. email: yologarcia@hotmail.com

Artículo recibido el 5 de Junio de 2009 y aceptado para publicación el 1 de Julio de 2009.

a diferencia del infarto sin elevación del segmento ST que solo afecta al 2,5% de los pacientes. La edad avanzada, género femenino, diabetes, infarto de la pared anterior y la presencia de la enfermedad de múltiples vasos coronarios, son factores de riesgo para una mayor mortalidad^{4,5}.

DEFINICIÓN

El choque cardiogénico es definido como un estado de hipoperfusión tisular condicionado por disfunción cardíaca, que es incapaz de satisfacer las demandas metabólicas del organismo aún con una precarga corregida⁶.

El diagnóstico está basado en el cuadro clínico y el estado hemodinámico (Tabla 1) siendo los datos clínicos más importantes la hipotensión e hipoperfusión. La hipotensión se define cuando la presión arterial sistólica es <90 mmHg durante un tiempo mayor de 30 min o la necesidad de drogas y/o soporte mecánico para mantener la presión arterial sistólica mayor de 90 mmHg. Los signos de hipoperfusión son la presencia de extremidades frías, alteración del estado mental, cianosis, oliguria (<30ml/hr) e insuficiencia cardíaca congestiva^{2,3,6-9}. Estos signos hemodinámicos son una reducción en el índice cardíaco (<2.2 l/min/m² con soporte hemodinámico ó <1.8 l/min/m² sin soporte hemodinámico) y un incremento en la presión capilar pulmonar o presión en cuña de la arteria pulmonar (>15-18 mmHg)^{2,3,6-9}. Es importante enfatizar que el diagnóstico de choque cardiogénico se realiza con las manifestaciones clínicas y que la información del estado hemodinámico es adicional para corroborar el diagnóstico y manejo.

FISIOPATOLOGÍA

Los cambios hemodinámicos que condicionan y mantienen en el estado de choque de origen isquémico son la disfunción diastólica y sistólica debido a una irrigación sanguínea inadecuada (isquemia y/o infarto) con llevando una alteración en el balance de la oferta y demanda metabólica del miocardio. La disfunción sistólica resulta en una disminución del gasto cardíaco y del volumen latido definido como cantidad de sangre expulsada por el ventrículo izquierdo en un minuto lo que condiciona la hipotensión y reduce la presión de perfusión o llenado de las arterias coronarias.

Para compensar la hipotensión, el tono simpático se aumenta: la frecuencia cardíaca se incrementa y se produce la vasoconstricción, esto secundario a la liberación de catecolaminas con lo que se incrementa la contractilidad y el flujo sanguíneo periférico; sin embargo, como resultado también se aumenta la demanda miocárdica de oxígeno y además las catecolaminas tienen un efecto proarritmogénico y miocardiotoxicó¹⁰. Esto explicaría por qué los agentes inotrópicos y vasoconstrictores temporalmente mejoran el gasto cardíaco y la perfusión periférica pero no interrumpen este círculo vicioso. La disfunción diastólica condiciona congestión pulmonar y/o edema pulmonar teniendo como resultado la hipoxemia. Otra vía que favorece esta manifestación clínica es la activación de la cascada neurohumoral que al igual que la vasopresina y la angiotensina II, se encuentran elevadas en los pacientes con infarto y estado de choque. Estas hormonas pueden mejorar la perfusión pero a expensas de una mayor postcarga así como la retención de sal y agua, lo que exacerba el

Tabla 1. Definiciones de choque cardiogénico.

Goldberg y col ³	Killip y Kimbal ⁵	Ducas y col ⁶	Adams y col ⁷	Hochman y col ²
PAS < 80 mmHg en ausencia de hipovolemia	PAS < 90 mmHg	PAS < 90 mmHg ó > 90 mmHg con soporte	PAS < 90 mmHg	PAS < 90 mmHg ó > 90 mmHg con soporte FC ≥ 60 lpm
Oliguria	Oliguria	Oliguria < 30 ml/hr	Oliguria	Oliguria < 30 ml/hr
Extremidades frías, cianosis, alteración del estado mental, ICC	Extremidades frías, cianosis	Extremidades frías, cianosis, alteración del estado mental	Extremidades frías, cianosis, cambios en el estado mental	Extremidades frías
			IC < 2,2 L/min/m ² PCP > 18 mmHg	IC < 2,2 L/min/m ² PCP > 15 mmHg

PAS:Presión arterial sistólica, **FC:**frecuencia cardíaca; **IC:**índice cardíaco, **PCP:**presión capilar pulmonar (presión en cuña de la arteria pulmonar). Tomado de Lehmann A, Boldt J. New pharmacologic approaches for the perioperative treatment of ischemic cardiogenic shock. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2005 19:97-108.

edema pulmonar. Los principales componentes de este círculo vicioso que agrava la isquemia y el estado de bajo gasto cardíaco son: la taquicardia, la vasoconstricción y la hipoxemia¹⁰ (Figura 1 y 2).

La etiología isquémica del choque cardiogénico tiene mecanismos diferentes: por una oclusión persistente del vaso arterial cuya manifestación es el infarto o la persistencia de isquemia en vasos con lesiones críticas, por un restablecimiento del flujo pero con reoclusión del vaso (reinfarto) y en menor proporción el daño por reperfusión.

Otro de los mecanismos que explican el estado de choque es el descrito por Hochman⁵. El cual considera que el estado de choque cardiogénico está favorecido por el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS). Durante e inmediatamente después de un infarto el paciente presenta elevación de la temperatura corporal, leucocitosis, incremento del complemento, interleucinas, proteína C reactiva y otros marcadores inflamatorios. En pacientes con SRIS, los mediadores inflamatorios activan la enzima óxido nítrico sintetasa lo cual resulta en niveles altos de Oxido Nítrico (ON)¹¹.

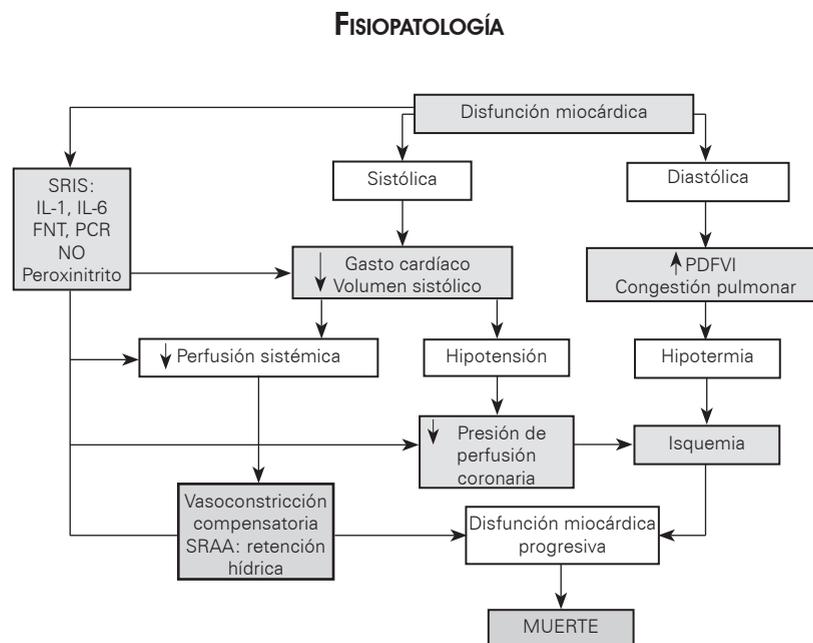


Figura 1. Fisiopatología del estado de choque cardiogénico de origen isquémico. En el estado de choque existe disfunción ventricular sistólica y diastólica así como liberación neurohumoral que condicionan agravamiento de la isquemia y de la falla cardíaca. SRIS.- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, IL-1: interleucina -1, IL-6: interleucina-6, FNT: factor de necrosis tumoral, PCR.- proteína C reactiva, NO: óxido nítrico, PDFVI: presión diastólica final del ventrículo izquierdo, SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona. Tomado de Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic Shock. Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686-97.

El ON tiene un efecto bifásico en el miocardio¹². Niveles bajos de ON son cardioprotectores¹³ y ejercen efectos benéficos en la contractilidad miocárdica y en la relajación¹⁴. Niveles altos de ON disminuyen la contractilidad miocárdica¹⁵, suprimen la respiración mitocondrial en el miocardio no isquémico inhibiendo la respuesta inotrópica positiva a la estimulación adrenérgica¹⁶. Aunque los efectos deletéreos del ON en el miocardio isquémico aún no están bien explicados, se cree que el metabolismo del calcio juega un rol determinante^{17,18}. Brunner y col¹⁹, proponen que el efecto inotrópico negativo del ON en niveles elevados es principalmente causado por una reducción en los miofilamentos respondedores al calcio. Este concepto

del choque cardiogénico como resultado de un estado de respuesta inflamatoria sistémica adicional a la falla de bomba de origen isquémico, resulta en nuevas propuestas terapéuticas con fármacos inhibidores de respuesta inflamatoria.

Cuando se hace manifiesto el cuadro clínico se sugiere que al menos un 40% del miocardio del ventrículo izquierdo se encuentra afectado²⁰. En el registro SHOCK, la causa más común de falla cardíaca fue por afectación del ventrículo izquierdo (78,5%)²¹, la falla ventricular derecha solo se encontró en el 2,8% de los pacientes. Las complicaciones mecánicas del infarto se observaron en el 12% siendo la insuficiencia

mitral severa la que ocupó la mayor parte de los casos en el 6,9% de todos los pacientes.

Es por lo anterior que la determinación de la etiología del estado de choque tiene vital importancia para el diagnóstico y manejo.

DIAGNÓSTICO

Para un adecuado diagnóstico es necesario historia clínica y exploración física completa con mayor énfasis en los síntomas y signos antes comentados de falla ventricular izquierda. En los pacientes cuya etiología del choque es el infarto del ventrículo derecho, las manifestaciones clínicas pueden variar. La triada de hipotensión, campos pulmonares limpios e incremento de la presión venosa yugular sugieren isquemia/infarto

derecho sin embargo, esta triada tiene una sensibilidad menor al 25%²². La presencia del signo Kussmaul (distensión de las venas yugulares en la inspiración) o la sola distensión de las venas yugulares tienen la misma sensibilidad y especificidad para el infarto del ventrículo derecho²³. Además estos signos pueden estar enmascarados en los pacientes con depleción de volumen y ser evidentes solo después de una adecuada reposición de este. Por lo que la determinación de la presión auricular >10 mmHg ó más de un 80% de la presión capilar pulmonar tienen mayor sensibilidad y especificidad para el infarto del ventrículo derecho²⁴. Haciendo énfasis que los pacientes con hipertensión pulmonar por enfermedad obstructiva crónica tienen una mayor demanda metabólica por hipertrofia ventricular derecha y por lo tanto mayor riesgo de isquemia en este territorio.

FALLA DE RESPUESTA COMPENSATORIA

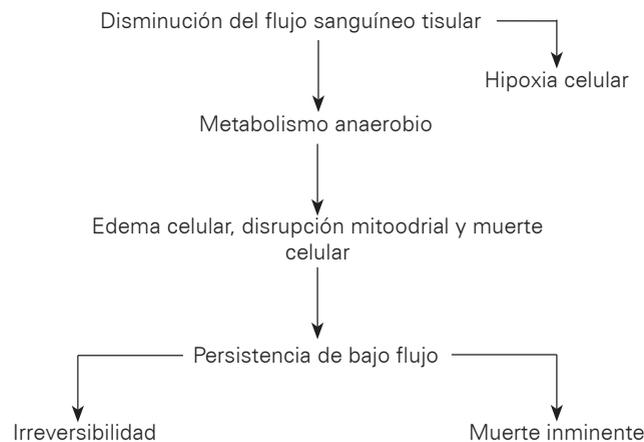


Figura 2. Fisiopatología del estado de choque cardiogénico. La persistencia de la isquemia condiciona disfunción miocárdica grave, esto asociado a la falla de los mecanismos compensadores iniciales perpetúan el círculo vicioso del estado de choque y la muerte celular inminente. Tomado de Lehmann A, Boldt J. New pharmacologic approaches for the perioperative treatment of ischemic cardiogenic shock. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 2005;19:97-108.

En el contexto de origen isquémico se deberá realizar un electrocardiograma con las 12 derivaciones de rutina y derivaciones posteriores y de ventrículo derecho (V7, V8, V3R y V4R). La demostración de la elevación de 1 mm en V4R es el dato electrocardiográfico más predictivo en pacientes con isquemia del ventrículo derecho²⁵. Sin embargo, este hallazgo a diferencia de las derivaciones para ventrículo izquierdo, es solo transitorio y la mitad de los pacientes tienen resolución de esta elevación después de 10 horas de iniciados los síntomas²⁶.

La telerradiografía de tórax es de utilidad para evaluar las condiciones cardiacas (forma y tamaño de la silueta cardiaca) y valorar la congestión pulmonar; como herramienta en el diagnóstico y seguimiento.

La ecocardiografía deberá realizarse en todos los pacientes^{27,28} no solo para evaluar las complicaciones mecánicas y la función ventricular sino también en aquellos pacientes en quienes los hallazgos no sean concluyentes de la etiología del estado de choque. El monitoreo hemodinámico con un catéter en la arteria pulmonar o de Swan-Ganz no solo orientará el diagnóstico diferencial en el tipo de estado de choque sino también será útil como guía sobre el manejo de líquidos y aminos administrar²⁷.

TRATAMIENTO

El mejor método para prevenir el estado de choque es la reperfusión temprana. Se considera que se salvan 132 vidas por 1000 pacientes tratados si se restaura el

flujo vascular en las primeras 12 hrs²⁹. El manejo inicial deberá abarcar un monitoreo cardíaco continuo, oximetría de pulso, corrección de la hipoxia y acidosis así como las alteraciones hidroelectrolíticas, adecuados accesos vasculares^{27,28}.

El objetivo del tratamiento con fármacos será alcanzar una presión de llenado (enclavamiento pulmonar) de al menos 15 mmHg y un índice cardíaco mayor de 2,0 L/min/m²²⁸.

Tabla 2. Efectos hemodinámicos de las catecolaminas y de los inhibidores de la fosfodiesterasa (IPD)

Droga	GC	dp/dt	FC	RVS	RVP	PCP	MVO ₂
Dobutamina 2-12 µg/kg/min	+++	+	+	-	-	- 0 +/-	+
Dopamina 0-3 µg/kg/min	+	+	+	- +	-	+	+
3-8 µg/kg/min	++	+	+	-	-	+	++
>8 µg/kg/min	++	+	+ -	-	+/-	+ 0 +/-	++
Epinefrina 0,01-0,4 µg/kg/min	++	+	++	+	+	+ 0 +/-	++
Norepinefrina 0,01-0,3 µg/kg/min	+	+	+/-	++	+/-	+/-	+
IPD (amirinona, milrinona)	++	+	+	--	-	--	-
Levosimendan Bolo 6-24 µg/kg/min	++	+	+/-	+/- 0 -	--	--	-
Infusión 0,05-02 µg/kg/min							

GC: gasto cardíaco, dp/dt: contractilidad miocárdica, FC: frecuencia cardíaca, RVS: resistencias vasculares sistémicas, RVP: resistencias vasculares pulmonares, PCP: presión capilar de la arteria pulmonar, MVO₂: consumo miocárdico de oxígeno. Tomado de Lehmann A, Boldt J. New pharmacologic approaches for the perioperative treatment of ischemic cardiogenic shock. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 2005;19:97-108.

Los medicamentos utilizados en el tratamiento del choque mejoran los síntomas pero solo la restauración del flujo coronario mejora el pronóstico. La terapia farmacológica adjunta usualmente está basada en el uso de catecolaminas y/o Inhibidores de la Fosfodiesterasa (IPD)³⁰ (Tabla 2). Todas las catecolaminas actúan por adrenoceptores localizados en la membrana mediados por la proteína G y el Monofosfato Cíclico de Adenosina (AMPc) como segundo mensajero. Finalmente, las catecolaminas producen un incremento en el calcio intracelular en el miocito cardíaco³¹ y esta sobrecarga puede favorecer la presencia de arritmias inducidas por calcio e incrementar las demandas metabólicas de los miocitos. Además de estos efectos indeseables, las catecolaminas pueden condicionar apoptosis celular especialmente en altas concentraciones como la norepinefrina.

No existen datos fehacientes donde el pronóstico de los pacientes en estado de choque mejore con el uso de catecolaminas. De hecho, ni las guías Europeas ni las Americanas recomiendan el uso prolongado de catecolaminas para el tratamiento de la insuficiencia^{27,28}. Los IPD actúan bloqueando la fosfodiesterasa III, catalizando la degradación del AMPc³². En contraste con las catecolaminas, los IPD son independientes de los receptores específicos de la superficie del miocito y también incrementan el AMPc como segundo mensajero. Este incremento del AMPc aumenta el

calcio intracelular favoreciendo la contractilidad por un incremento en el número de puentes de actina-miosina. Los efectos indeseables por el exceso de calcio intracelular son el incremento en la demanda metabólica y la incidencia de arritmia. En las células del músculo liso vascular incrementan los niveles de AMPc produciendo vasodilatación. Los IPD actúan como medicamentos inodilatadores aunque entre sus efectos indeseables también se encuentra la trombocitopenia. El tratamiento crónico con milrinona para la insuficiencia cardíaca incrementa la mortalidad^{33,34}. Un metanálisis evaluó la efectividad de ambos grupos abarcando 21 estudios, los autores concluyeron que tales tratamientos proveen poca evidencia para la mejora significativa de los síntomas y pronóstico y conllevan a un incremento en los efectos indeseables³⁵.

Nuevos fármacos han aparecido con el fin de mejorar el pronóstico en estos pacientes. La toborinona, un IPD cuya diferencia radica en el efecto electrofisiológico que produce por una prolongación en el potencial de acción secundario a la inhibición del ingreso de potasio. Sin embargo, con este fármaco aún faltan estudios en humanos con estado de choque cardiogénico isquémico y que el riesgo de arritmias sea reducido. Otro fármaco es el levosimendan, que es un sensibilizador del calcio por lo que el medicamento actúa directamente con las proteínas contráctiles.

Este fármaco estabiliza el cambio conformacional que induce el calcio en la troponina C únicamente durante la sístole, sin incrementar el calcio intracelular, ejerciendo así sus efectos inotrópicos positivos al prolongar el tiempo tiempo efectivo de los puentes de actina-miosina y no su número.

Los estudios aún no tienen resultados contundentes sobre el mejoramiento del pronóstico en pacientes con estado de choque de etiología isquémica aguda (estudio LIDO, RUSLAN; REVIVE II y SURVIVE)³⁶⁻⁹. Actualmente está indicado en los pacientes con insuficiencia cardiaca de bajo gasto, secundario a disfunción sistólica sin hipotensión severa. Además de la terapia inotrópica deberá mantenerse como base del tratamiento la terapia antiagregante (antiagregantes plaquetarios, inhibidores

del adenosin difosfato, heparinas de bajo peso molecular o no fraccionadas, etc). Y como se comentó previamente la terapia de reperfusión, que hasta el momento continúa siendo el talón de Aquiles para el éxito del tratamiento y el pronóstico. Se ha determinado tanto la trombolisis como la terapia de reperfusión tienen una tasa de éxito muy baja principalmente cuando esta es administrada después de tres horas de iniciado la sintomatología. La mala perfusión en el sitio del infarto y la disminución en la acción del trombolítico por efecto de la acidosis son algunas de las causas del pobre éxito de esta terapia^{27,28}. Existen pocas indicaciones para el uso de estos fármacos en este contexto (Figura 3). Actualmente el tratamiento más claro que mejora el pronóstico en estos pacientes es la reperfusión invasiva a través de la intervención coronaria percutánea.

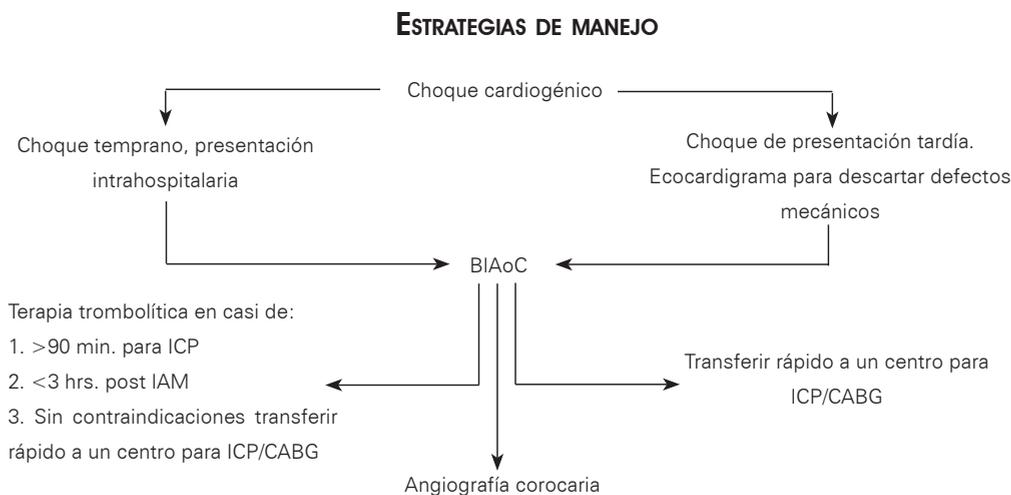


Figura 3. Estrategia de manejo en el estado de choque cardiogénico. La presentación del estado de choque define la conducta inmediata a realizar. La terapia trombolítica está indicada en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de <3 hrs. de evolución y cuando no se cuenta con sala de hemodinamia de primera mano. Cuando la presentación es >12 hrs. del evento agudo, habrá que descartar alguna complicación mecánica y en ambos casos se deberá transferir a un centro que cuente con sala de hemodinamia para realización de angiografía coronaria. El uso del balón intraaórtico de contrapulsación está indicación como parte del tratamiento inicial. ICP.- intervención coronaria percutánea, IAM.- infarto agudo del miocardio, BIAoC.- balón intraaórtico de contrapulsación, CABG.- cirugía de revascularización miocárdica con puentes aortocoronarios. Tomado de Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. 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 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). 2004. J Am Coll Cardiol 2004;44:671-719.

El grupo de pacientes menores de 75 años que se presentan con estado de choque en las primeras 18 horas o pacientes mayores de 75 años quienes recibieron terapia fibrinolítica pero esta fue fallida y se encuentran en estado de choque, son las indicaciones más precisas de intervención coronaria percutánea con el objetivo de permeabilizar la arteria responsable ocluida (angioplastia primaria)^{27,40-2}. Esto es debido a que logra el porcentaje más alto de permeabilidad del vaso, define la anatomía coronaria y el pronóstico,

y se ha demostrado un incremento en la supervivencia en comparación con la trombolisis (38% vs 62%) de acuerdo al estudio GUSTO I. Sin embargo, el éxito es dependiente del tiempo de atención siendo los primeros 120 minutos el tiempo máximo ideal para la obtención de los mejores resultados. Además el uso de stents (endoprótesis intracoronarias metálicas) y de inhibidores de glicoproteínas IIb/IIIa que disminuyen la agregación plaquetaria reducen la reoclusión del vaso (Figura 4)^{43,4}.

CHOQUE CARDIOGÉNICO MORTALIDAD A 30 DÍAS

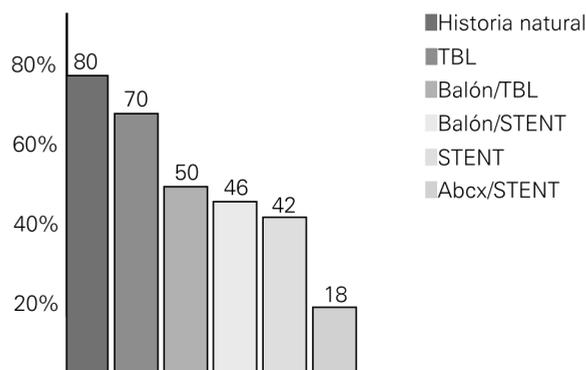


Figura 4. Pronóstico a 30 días del estado de choque cardiogénico de acuerdo a la terapia de manejo indicada. TBL: trombolisis, Balón/TBL: angioplastia con balón posterior a una trombolisis fallida. Balón/stent: angioplastia con balón y colocación de stent intracoronario. Abcx/stent: Uso de abciximab (inhibidor de las glicoproteínas IIb/IIIa) y realización de angioplastia con colocación de stent. Tomado de Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. 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 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). 2004. J Am Coll Cardiol 2004;44:671-719.

Otros dispositivos que se utilizan para mejorar el estado de choque son: el balón intraaórtico de contrapulsación cuyo objetivo es mejorar la perfusión coronaria al inflarse en la diástole generando una mayor presión de pulso y un desinflado abrupto en sístole lo que reduce la resistencia a la expulsión del flujo sanguíneo por el corazón disminuyendo los requerimientos de oxígeno (Figura 5). Los dispositivos de asistencia ventricular son útiles pero siempre indicados como un puente al trasplante cardiaco^{27,28}.

Las perspectivas en el tratamiento del estado de choque tendrán como objetivos disminuir el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con la inmunomodulación, evitar el daño por reperfusión, la modulación metabólica forzando un metabolismo aerobio y bloquear la vasodilatación inhibiendo la expresión del óxido nítrico. Y como objetivo principal la reducción en el tiempo de atención para la apertura pronta de la arteria ocluida.

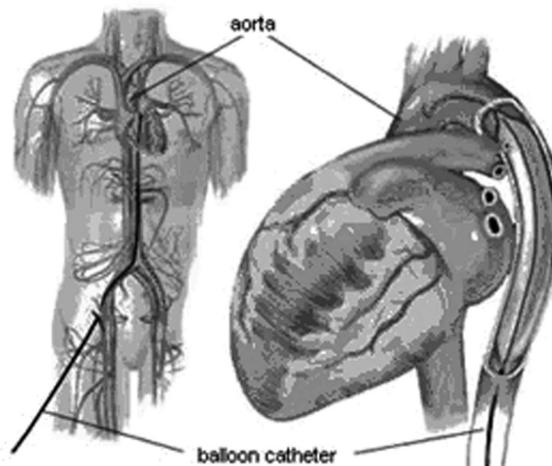


Figura 5. Balón intraaórtico de contrapulsación. El dispositivo se introduce a través de la arteria femoral quedando en la aorta descendente y a través de una máquina sincronizada con el electrocardiograma, el balón se infla en diástole y desinfla en sístole, mejorando la perfusión coronaria. Tomado de <http://www.gundluth.org/upload/images/Heart/Heart10.jpg>

CONCLUSIONES

Cada día el tema de la cardiopatía isquémica cobra mayor importancia en la cardiología. Es por ello que la tecnología en este campo se ha desarrollado a pasos agigantados. De esta forma los estudios de diversos fármacos y dispositivos continúan bajo un enfoque que involucra tanto el tratamiento de la respuesta inmune como la obtención de un flujo coronario exitoso. El objetivo actual es la detección temprana e incluso previsión del estado de choque en pacientes con síndromes coronarios agudos. Este objetivo solo se logrará con la atención integral (médico general, internista, cardiólogo clínico e intervencionista e intensivista) que otorgue todas las terapias disponibles con el fin de mejorar el estado hemodinámico del paciente y primordialmente la recuperación del flujo sanguíneo en los vasos coronarios ocluidos.

SUMMARY

Cardiogenic shock of ischemic origin.

The objective of this article is a review of cardiogenic shock, including its pathophysiology, symptoms and signs, and current treatment. The study was done through the analysis of randomized and multicentric studies. Diverse articles about cardiogenic shock were also used. Cardiovascular

diseases are the major cause of death in the world. Of these deaths, the majority are due to heart attacks and stroke. Cardiogenic shock is the most critical expression of coronary artery disease because is high morbidity and mortality. Cardiogenic shock continues to complicate less than 10% of myocardial infarction but his mortality could be more than 80% when the treatment is inappropriate. Systolic and diastolic ventricular dysfunctions are the pathophysiologic of cardiogenic shock and the cause is the acute aggravation of coronary artery disease by insufficient irrigation on the myocardial tissue (total or partial occlusion) as well by systemic inflammatory response syndrome. The leading clinical symptoms are hypotension and hypoperfusion (oliguria, cyanosis, change in mental status, cold extremities) and the hemodynamic changes are just additional information to support the diagnosis and to define the optimal treatment. The treatment also includes correction of hypoxia, acidosis and hydroelectrolytics disturbances. Adjunct pharmacologic therapy usually based on catecholamines and phosphodiesterase inhibitors are useful in the treatment but the survival is modified only by early revascularization (interventional or surgical). Implantation of an intraortic balloon pump is justified. Temporary mechanical circulatory support with left ventricular assist devices is indicated as a bridge to heart transplantation. The successful treatment result by prompt recognizes patients in risk and an invasive approach with early revascularization. The goal of any therapy in cardiogenic shock is to restore nutritional blood flow and prevent further damage of vital organs. (MED. UIS. 2009;22(2):166-74).

Key words: Acute myocardial infarction. Cardiogenic shock. Coronary disease percutaneous coronary intervention.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Reporte OMS 2009. Available from: URL: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/
2. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34.
3. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore J. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;340:1162-8.
4. Webb JG, Sleeper LA, Buller CE, Boland J, Palazzo A, Buller E, et al. Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000 (suppl A); 36:1084-90.
5. Hochman JS. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: Expanding the Paradigm. *Circulation* 2003;107:2998-3002.
6. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute heart failure European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2005;26:384-416.
7. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457-64.
8. Ducas J, Grech ED. Percutaneous coronary intervention: cardiogenic shock. *BMJ* 2003;326:1450-2.
9. Adams HA, Baumann G, Gansslen A. Definition of shock types. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2001 (suppl 2);36:S140-S3.
10. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic Shock. Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686-97.
11. Tsukahara Y, Morisaki T, Horita Y. Expression of inducible nitric oxide synthase in circulating neutrophils of the systemic inflammatory response syndrome and septic patients. *World J Surg* 1998;22:771-7.
12. Drexler H. Nitric oxide synthase in the failing heart: A doubleedged sword? *Circulation* 1999;99:2972-5.
13. Wink DA, Hanbauer I, Krishna MC. Nitric oxide protects against cellular damage and cytotoxicity from reactive oxygen species. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993;90:9813-7.
14. Heymes C, Vanderheylen M, Bronzwaer JG. Endomyocardial nitric oxide synthase and left ventricular preload reserve in dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1999;99:3009-16.
15. Flesch M, Kilter H, Cremers B. Acute effects of nitric oxide and cyclic GMP on human myocardial contractility. *J Pharmacol Exp Ther* 1997;28:1340-9.
16. Cotter G, Kaluski E, Blatt A. L-NMMA (a nitric oxide synthase inhibitor) is effective in the treatment of cardiogenic shock. *Circulation* 2000;101:1358-61.
17. Depré C, Vanoverschelde JL, Goudemant JF. Protection against ischemic injury by nonvasoactive concentrations of nitric oxide synthase inhibitors in the perfused rabbit heart. *Circulation* 1995;92:1911-8.
18. Schulz R, Wambolt R. Inhibition of nitric oxide synthesis protects the isolated working rabbit heart from ischemia-reperfusion injury. *Cardiovasc Res* 1995;30:432-9.
19. Brunner F, Andrew P, Woelkart G. Myocardial contractile function and heart rate in mice with myocyte-specific overexpression of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation* 2001;104:3097-102.
20. Alonso DR, Scheidt S, Post M. Pathophysiology of cardiogenic shock: Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973;48:588-96.
21. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, 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 (suppl A); 36:1063-70.
22. Dell'Italia LJ, Starling MR, O'Rourke RA. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann Intern Med* 1983;99:608-11.
23. Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, Boros BL, Chaudhuri TK, O'Rourke RA. Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:931-9.
24. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974;33:209-14.

25. Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, Salcedo EE. Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am Heart J* 1989;118:138-44.
26. Braat SH, Brugada P, de Zwaan C, Coenegracht JM, Wellens HJ. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1983;49:368-72.
27. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. 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 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004;44:671-719.
28. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Guías de Práctica Clínica 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:e1-e47.
29. Steg PH, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien P-Y, Cristofini P, et al. Impact of Time to Treatment on Mortality After Prehospital Fibrinolysis or Primary Angioplasty: Data From the CAPTIM Randomized Clinical Trial. *Circulation* 2003;108:2851-6.
30. Lehmann A, Boldt J. New pharmacologic approaches for the perioperative treatment of ischemic cardiogenic shock. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2005;19:97-108.
31. Holubarsch C. New inotropic concepts: Rationale for and differences between calcium sensitizers and phosphodiesterase inhibitors. *Cardiology* 1997 (suppl 2);88:12-20.
32. Schutz W, Anhaupl T, Gauss A. Principles of catecholamine therapy. Characterization of clinically relevant sympathomimetics. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2000;35:67-81.
33. Remme WJ, Swedberg K. And the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:1527-60.
34. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the 1995 guidelines for the evaluation and management of heart failure). *Circulation* 2001;104:2996-3007.
35. Thackray S, Easthaugh J, Freemantle N, Cleland JGF. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure—A meta-regression analysis. *Eur J Heart Fail* 2002;4:515-29.
36. Archan S, Wolfgang T. Levosimendan: current status and future prospects. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2008;21:78-84.
37. Mebazza A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, et al. Levosimendan vs Dobutamine for patients with Acute Decompensated Heart Failure: The SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 2007;297:1883-91.
38. Moiseyev VS, Poder P, Andrejevs N, Ruda Y, Golikov AP, Lazebnik LB, et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). *Eur Heart J*. 2002;23:1422-32.
39. Follath F, Cleland JGF, Just H, Papp JGY, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. *Lancet* 2002;360:196-202.
40. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, Jacobs AK, Kern MJ, King SB III, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *J Am Coll Cardiol* 2006 47: 216-35.
41. King SB III, Smith SC Jr., Hirshfeld JW Jr., Jacobs AK, Morrison DA, Williams DO. 2007 focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: (2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the 2005 ACC/AHA/SCAI Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention). *J Am Coll Cardiol* 2008;51:172-209.
42. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 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 (Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2008;51:210-47.
43. Zhu, M, Feit A, Chadow H, Alam M, Kwan T, Clark L. Primary Stent Implantation Compared With Primary Balloon Angioplasty for Acute Myocardial Infarction: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Am J Cardiol* 2001; 88: 297-301.
44. Pompa JJ, Berger P, Ohman EM, Harrington RA, Grines C, Weitz JI. Antithrombotic Therapy During Percutaneous Coronary Intervention. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *CHEST* 2004;126:576S-599S.