

Módulo IV

“SHOCK CARDIOGÉNICO”

EU Carolina Ramírez M.

EU María de los Angeles Cabrera



Índice

Índice	2
Introducción	3
1.- Epidemiología:	4
1.1. Etiología:	4
2.- Fisiopatología.....	5
3.- Diagnóstico y diagnóstico diferencial.....	6
3.1 . Valoración rápida:	6
4.- Manejo.....	7
4.1 Tratamiento específico- Reanimación:	8
BIBLIOGRAFÍA	11

Introducción

El shock constituye una emergencia y se caracteriza por ser plurietiológico, de inicio agudo y evolución rápida, por lo que requiere reconocimiento asertivo y medidas terapéuticas inmediatas al diagnóstico. El shock cardiogénico se caracteriza por un descenso del gasto cardíaco que puede acompañarse de vasoconstricción o vasodilatación e hipoperfusión tisular, en presencia de un volumen intravascular adecuado.

1.- EPIDEMIOLOGÍA:

El shock cardiogénico es la causa más frecuente de mortalidad en pacientes hospitalizados cuando se produce producto de un infarto agudo al miocardio (IAM). En un 74% estas muertes se deben a falla ventricular izquierda, en un 8% por insuficiencia mitral aguda, seguida de otras causas menos frecuentes: comunicación interventricular, falla cardíaca derecha, tamponamiento, etc. Siendo el IAM la primera causa de shock cardiogénico, teniendo éste una mortalidad cercana al 50% y debido a la alta tasa de enfermedades isquémicas del corazón en Chile (45,59/100.000 hab. según DEIS, MINSAL 2014), es que esta complicación adquiere una gran importancia.

1.1. Etiología:

- Infarto agudo de miocardio, lo más habitual es que la disfunción cardíaca que provoca la falla de bomba provenga de una falla ventricular (muscular) izquierda severa. Menos frecuentemente se debe a isquemia extensa severa debido a enfermedad coronaria multivaso, o falla cardíaca ventricular derecha severa.
- Complicaciones mecánicas posteriores a IAM: como insuficiencia mitral aguda y severa, ruptura del septum interventricular o tamponamiento cardíaco (shock obstructivo).
- Miocarditis
- Enfermedades valvulares agudas
- Arritmias

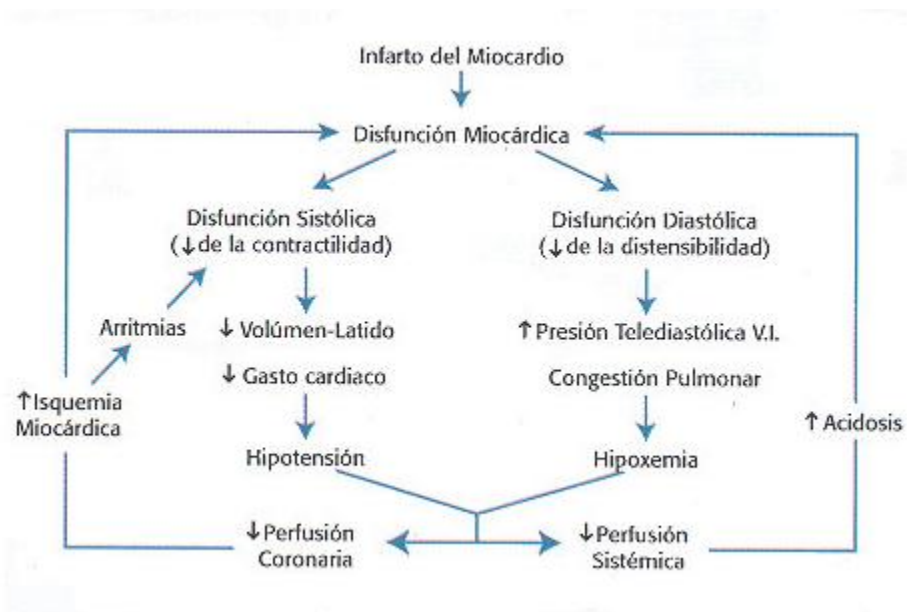
2.- FISIOPATOLOGÍA:

El shock cardiogénico es uno de los tipos de shock, provocado por el descenso del gasto cardíaco asociado a una pérdida de la función sistodiastólica (falla miocárdica intrínseca).

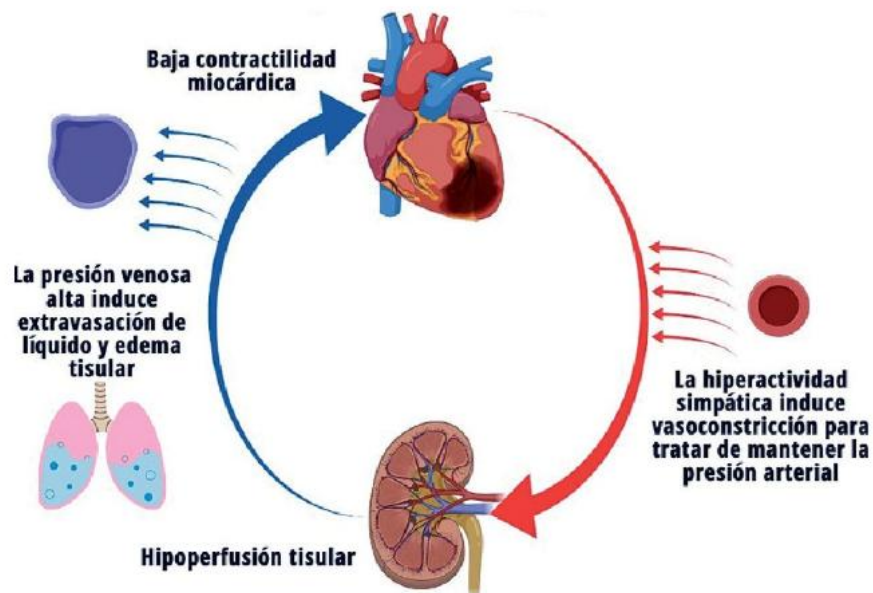
La morbilidad de esta entidad depende en gran medida del estadio en que es reconocida, siendo sus consecuencias reversibles en las primeras etapas, pero pudiendo rápidamente transformarse en irreversibles. Algunas características distintivas en este continuo son:

- Primer estadio (shock compensado, preshock): los mecanismos compensatorios oscurecen los síntomas, se preserva la perfusión de los órganos vitales gracias a una presión arterial mantenida. En esta etapa la taquicardia es el signo más precoz, que puede constituir, junto con la vasoconstricción periférica y una leve oscilación en la presión arterial, los únicos marcadores de enfermedad. El tratamiento suele ser eficaz en esta etapa.
- Segundo estadio (shock descompensado, shock): aparecen manifestaciones neurológicas y cardíacas, oliguria y acidosis metabólica por fallo de los mecanismos de compensación. La taquipnea es una forma de compensación rápida en caso de acidosis, lo que convierte su examen en una herramienta útil para identificar a los pacientes con riesgo de deterioro clínico. En esta etapa, el tratamiento debe ser enérgico para evitar que el cuadro se haga irreversible.

- Tercer estadio (shock irreversible): disfunción de los órganos diana, que finaliza en falla orgánica múltiple y muerte.



▪ Choque cardiogénico



3.- DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:

3.1. Valoración rápida:

El síndrome de shock se sospecha en presencia de síntomas y signos que no son específicos, pero que en primera instancia contribuyen a delimitar los posibles diagnósticos, que a su vez permiten medidas terapéuticas empíricas tempranas. Dentro de estas manifestaciones se encuentran: hipotensión, taquicardia, oliguria, estado mental alterado, taquipnea, piel fría, húmeda y cianótica, acidosis metabólica y aumento del lactato. Existen criterios diagnósticos de referencia, siendo los siguientes (por lo menos 4/6):

- Apariencia de enfermedad o estado mental alterado, que puede variar desde agitación, somnolencia hasta coma profundo.
- Taquicardia (sobre 100 latidos/min): signo más precoz, que puede estar ausente a causa de bradiarritmia grave o fármacos antiarrítmicos.
- Frecuencia respiratoria >22 rpm o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg
- Acidosis metabólica: déficit de bases en sangre arterial inferior a -5 mEq/l o incremento del lactato por sobre 4 mmol/L.
- Diuresis inferior a 0,5 ml/kg/hora
- Hipotensión arterial de más de 20 minutos de duración; presión arterial sistólica inferior a 80-90 mmHg o descenso de la presión arterial media (PAM) 30 mmHg respecto a valores basales previos.

Generalmente cada tipo de shock presenta un patrón hemodinámico diferente, lo que resalta nuevamente la importancia de dilucidar el diagnóstico en su estadio temprano, ya que especialmente en fases avanzadas los pacientes pueden presentar simultáneamente varias formas de shock; con patrones hemodinámicos que se sobreponen, lo que dificulta su diagnóstico diferencial y manejo. El shock cardiogénico se puede confirmar mediante monitoreo hemodinámico, ya que éste se define por un índice cardíaco (IC) disminuido ($< 1,8$ L/m² sin soporte o $< 2-2,2$ L/min por m² con soporte), presión venosa central (PVC) aumentada (>12 mmHg) y saturación venosa de oxígeno $<70-65\%$.

La presentación clínica además incluye pacientes que pueden o no tener antecedentes cardiovascular, referir dolor torácico, disnea o palpitaciones. Al examen físico lo característico es:

- Aparición de un soplo nuevo o ritmo de galope
- Signos de congestión al examen pulmonar (distrés respiratorio)
- Presión venosa central aumentada ($>10-12$ cmH₂O)
- Distensión de venas yugulares
- Alteración de la temperatura y de la coloración cutánea: cianosis, sudoración fría y pérdida del llene capilar.

Existen presentaciones clínicas clásicas, las cuales se describen a continuación junto con el espectro de tratamientos y estudio posibles según cada caso:

- IAM: sospechar en pacientes con hipotensión, dolor torácico, distrés respiratorio y ECG con elevación del segmento ST. Complementar el estudio con radiografía de tórax y enzimas cardíacas. Las opciones de tratamiento son tanto farmacológicas, como terapia de revascularización o instalación de balón de contrapulsación intraaórtico según el caso.
- Insuficiencia aórtica aguda: los pacientes se pueden presentar con dolor torácico, hipotensión y un soplo diastólico nuevo, de tono bajo. Se recomienda realizar ecocardiografía o ecografía en point of care (POC) antes de intervenir quirúrgicamente. Los exámenes complementarios para establecer la causa de la afectación valvular dependen de la sospecha (ej: disección aórtica, endocarditis infecciosa).
- Insuficiencia mitral aguda: sospechar en caso de distrés respiratorio agudo y un soplo sistólico de aparición luego de un IAM. En estos pacientes la mejor alternativa es la realización de una ecocardiografía de urgencia para la búsqueda de insuficiencia mitral aguda o un defecto en el septo interventricular, lo que requiere intervención quirúrgica.
- Disección aórtica: comúnmente se presenta con hipertensión, y dolor intenso lacerante en tórax o espalda. Sin embargo la hipotensión y el shock ocurren en pacientes con disección retrógrada, provocada por insuficiencia aórtica aguda, tamponamiento cardíaco o infarto al miocardio. Se debe solicitar un TAC con contraste, ecocardiografía transesofágica, ecografía POC o RMN según disponibilidad.
- Arritmias: los tratamientos engloban desde cardioversión (en el caso de las taquiarritmias) administración de atropina, agentes vasodilatadores o instalación de un marcapasos permanente o temporal (en el caso de las bradiarritmias) como parte del protocolo ACLS. Las alteraciones del ritmo cardíaco pueden ser la causa del shock o pueden surgir como consecuencia de las alteraciones metabólicas provocadas por éste, por lo que ante su presentación se recomienda realizar un estudio metódico.

Aproximadamente en un 75% de los casos este shock se deberá a un infarto miocárdico extenso y sus derivados, siendo el porcentaje restante correspondiente a las demás causas. Existen otras dos categorías clínicas que se pueden presentar de forma similar a la descrita:

1. Infarto agudo al miocardio con shock que no se debe a causas cardíacas, como sepsis a causa de catéter o hipovolemia debido a exceso de tratamiento con diuréticos.
2. Enfermedades cardíacas donde el principal problema no es un IAM:
 - Cardiomiopatía inducida por estrés
 - Cardiomiopatía hipertrófica o miopericarditis aguda
 - Embolia pulmonar
 - Insuficiencia valvular aguda
 - Disección de la aorta ascendente

Valoración rápida inicial

En primera instancia se deberá estratificar el riesgo del paciente según el estadio de shock en el que se encuentre y la necesidad de procedimientos urgentes.

Se recomienda realizar una historia clínica breve, examen físico y electrocardiograma prioritariamente, para poder esclarecer la necesidad de emplear procedimientos terapéuticos que son específicos a cada diagnóstico y de los cuales el beneficio también depende del tiempo. Para la evaluación primaria en el servicio de urgencias es útil el uso del algoritmo ABCDE del trauma, que en ningún caso debe reemplazar el criterio del clínico y cuyo orden puede variar según este último.

4.- MANEJO:

4.1 Tratamiento específico- Reanimación:

Objetivo: Primeramente (6 horas desde el ingreso) el enfoque del tratamiento es mantener una presión arterial por sobre 90 mmHg (o PAM >65mmHg), una PVC entre 8-12 cmH₂O, una diuresis superior a 1ml/kg/hr y corregir la acidosis metabólica.

Para lo anterior se realiza tratamiento reanimador de forma precoz para prevenir el empeoramiento de la disfunción orgánica, al mismo tiempo que se intenta reconocer y corregir la causa que originó el shock. A menos que la causa del shock se revierta rápidamente, y siempre que no retrase tratamiento urgente, se debe insertar un catéter arterial para monitorizar la presión arterial y obtener muestras para enviar al laboratorio, además de un catéter venoso para la infusión de fluidos y fármacos vasopresores, que ayudará también a guiar la fluidoterapia monitorizando la presión venosa central.

Soporte respiratorio: Iniciar inmediatamente para aumentar el aporte de oxígeno y prevenir hipertensión pulmonar. Al principio se puede administrar oxígeno suplementario regulado según pulsioximetría, pero debido a que puede haber vasoconstricción, su valor no es siempre confiable y muchas veces se requerirá gasometría para regular con mejor precisión los requerimientos de oxígeno. Comenzar con mascarillas de alto flujo tipo Venturi o con reservorio. Recordar pacientes retenedores de CO₂, en quienes se debe adecuar FiO₂ para mantener saturación meta de 90%. Se considera el uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) si:

- Saturación de O₂ <90% con una FiO₂ alta
- Taquipnea >30 rpm
- Uso de musculatura accesoria
- PaCO₂ elevada

Si la VMNI no da resultados, realizar intubación endotraqueal y proceder con ventilación mecánica invasiva, ésta tiene el beneficio adicional de disminuir el requerimiento de oxígeno de los músculos respiratorios y disminuir la poscarga de ventrículo izquierdo a través de un incremento en la presión intratorácica.

Infusión de líquidos: Idealmente, su administración debiera ser guiada por monitorización de la presión capilar pulmonar (o PCWP, mediante un catéter de Swan Ganz), saturación arterial de oxígeno, presión arterial sistémica y gasto cardíaco (GC). El valor de PCWP es el menor valor con el cual se alcanza el mayor GC, manteniendo la saturación por sobre 90%. El valor usual en shock cardiogénico se encuentra entre 18-25 mmHg.

Fármacos vasopresores/inotrópicos: Estos fármacos deben administrarse cuando la PAS es <80mmHg (o PAM <65mmHg) a pesar de la administración de fluidos, con una PVC >8cmH₂O. Los fármacos que se utilizan son la noradrenalina y la dopamina, inclinándose en la práctica al uso de la noradrenalina en primer lugar, ya que la dopamina podría provocar más arritmia y muerte que la primera en shock cardiogénico. Independientemente de la droga a elegir, se sugiere utilizar la menor dosis y número de agentes.

- Noradrenalina: se usa debido a su alta acción sobre receptores alfa adrenérgicos y suficiente acción beta adrenérgica para mantener el gasto cardíaco, su administración generalmente provoca un aumento significativo de la presión arterial media, con pocos cambios en la frecuencia cardíaca y GC. Se administra (presentación en ampolla de 10 mg) en dosis inicial de 0,05 mcg/kg/min i.v, se prepara diluyendo una ampolla en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a una velocidad de 2 gotas/min (6ml/hr) para un paciente con 70kg de peso. Esta dosis puede aumentarse de manera progresiva hasta llegar a 0,5mcg/kg/min.
- Dopamina: en bajas dosis su acción es fundamentalmente sobre receptores beta adrenérgicos y en dosis altas sobre alfa adrenérgicos, sin embargo, los resultados que ofrece son relativamente débiles. Se administra (ampolla de 200mg) inicialmente una dosis de 5mcg/kg/min i.v, la cual se prepara diluyendo una ampolla en 250 ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a una velocidad de 10 gotas/min (30ml/hr) para una paciente de 70kg. Incrementar esta dosis hasta conseguir una PAS > 90 mmHg o una diuresis mayor a 35ml/hr, hasta llegar a un máximo de 20mcg/kg/min.
- Dobutamina: es un agente inotrópico que además produce vasodilatación. Su uso queda reservado para pacientes menos enfermos, cuyo índice cardíaco es bajo, su PCWP es alta y PA baja pero no en rango de hipotensión severa (<80 mmHg). Se administrac (ampollas de 250mg) inicialmente en dosis de 5mcg/kg/min i.v, para lo cual se diluye una ampolla en 250ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde, para un paciente de 70 kg de peso, a una velocidad de 7 gotas/min (21ml/hr). Esta dosis puede incrementarse hasta un máximo de 20 mcg/kg/min.

Tratamiento específico:

- Terapia de reperfusión: Todo paciente en shock cardiogénico a causa de un IAM, debería considerarse candidato.
- Revascularización: Recomendado en todos los pacientes con IAM con supradesnivel de ST y <90 minutos desde su ingreso hospitalario. En pacientes con enfermedad de tres vasos o afección de arteria coronaria izquierda dominante sin complicaciones mecánicas, se prefiere la intervención coronaria percutánea inmediata por sobre by-pass en primera instancia. En pacientes con complicación mecánica se sugiere la realización inmediata de derivación aorto-coronaria, con intención de reparar el defecto mecánico.

- Fibrinolíticos: Como opción para pacientes que no pueden someterse de forma oportuna a revascularización o no puedan someterse a procedimientos invasivos.

Monitorización:

El control del estado del paciente y la terapia se logra mediante monitorización seriada de distintos parámetros:

- Monitorización continua de la presión arterial, ritmo y frecuencia cardíaca (habitualmente a través de línea arterial) como fue indicado previamente, una meta inicial de PAM >65-70 mmHg es adecuada. Una vez que la hipotensión ha sido corregida, se debe evaluar el adecuado metabolismo celular a través de parámetros clínicos ya mencionados: estado mental, coloración cutánea, diuresis, etc.
- Sondaje vesical con medición de diuresis horaria
- Monitorización continua de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría o gasometría pueden ser parámetros útiles para estimar el balance entre la oferta y la demanda de oxígeno.
- Medición seriada de lactato el nivel de este marcador de disfunción metabólica celular debería descender en el tiempo si la terapia es adecuada. En pacientes con shock y lactato >3mmol/L, se ha observado menor mortalidad con un descenso del lactato de un 20% en un período de 2 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- Da Costa, D. et al. Shock cardiogénico por infarto agudo del miocardio manejado con hemofiltración de alto volumen: Caso clínico. Rev. méd. Chile [online]. 2009, vol.137, n.10
- Gaieski D, Mikkelsen M. Evaluation of and initial approach to the adult patient with undifferentiated hypotension and shock. UpToDate.
- Giacaman P, Mardonez J. Monitorización Hemodinámica [Internet]. Apuntes de Medicina Intensiva. Pontificia Universidad Católica de Chile.



Reservados todos los derechos de VASPER CAPACITA. No se permite copiar, reproducir, reeditar, descargar, publicar, emitir, difundir, de forma total o parcial la presente obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros) sin autorización previa y por escrito del autor. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.