

Choque cardiogénico: de la definición al abordaje

Cardiogenic shock: from definition to the approach

Choque cardiogênico: da definição à abordagem

César Enrique Garnica Camacho,* Eduardo Rivero Sigarrosa,* Guillermo Domínguez Cherit*

RESUMEN

El choque cardiogénico es la mayor catástrofe del infarto agudo al miocardio y de las cardiopatías en general. Se define como un estado en el cual el gasto cardíaco es ineficiente para perfundir y oxigenar los tejidos, por lo que se manifiesta con signos de hipoperfusión tisular y congestión capilar. Aunque las últimas guías no exijan el diagnóstico por medio de medidas hemodinámicas, el basarse sólo en lo clínico puede generar errores hasta en 30%. Las causas se dividen en isquémicas y no isquémicas, siendo la primera la más común. Pese a la aparición de nuevos dispositivos mecánicos, aunados al soporte médico, sólo se ha demostrado la mejora de los desenlaces con las terapias endovasculares.

Palabras clave: Choque cardiogénico, infarto al miocardio, agentes inotrópicos, reperfusión miocárdica.

ABSTRACT

Cardiogenic shock (CSH) is the major catastrophe of acute myocardial infarction (AMI) and heart disease in general. It is defined as a state in which cardiac output (CO) is inefficient to perfuse and oxygenate tissues, which is why it manifests with signs of tissue hypoperfusion and capillary congestion. Although the latest guidelines do not require diagnosis with hemodynamic measures, relying only on the clinical can generate errors up to 30%.

The causes are divided into ischemic (AMI) and non-ischemic, with the former being the most common. Despite the appearance of new mechanical devices, coupled with medical support, it has only shown the improvement of outcomes with endovascular therapies.

Keywords: Shock cardiogenic, myocardial infarction, inotropic agents, positive cardiac, myocardial reperfusion.

RESUMO

O choque cardiológico (ChC) é a principal catástrofe do infarto agudo do miocárdio (IAM) e das cardiopatias em geral. Definida como um estado no qual o débito cardíaco (DC) é ineficiente para perfundir e oxigenar os tecidos, razão pela qual se manifesta com sinais de hipoperfusão tecidual e congestão capilar. Embora as diretrizes mais recentes não exijam diagnóstico por meio de medidas hemodinâmicas, depender apenas da clínica pode gerar erros de até 30%. As causas são divididas em isquêmicas (IAM) e não isquêmicas, sendo a primeira a mais comum. Apesar do surgimento de novos dispositivos mecânicos aliados ao suporte médico, só demonstrou-se a melhora dos resultados com terapias endovasculares.

Palavras-chave: Cardiogênico, infarto do miocárdio, agentes inotrópicos, reperfusão miocárdica.

INTRODUCCIÓN

El choque cardiogénico (ChC) es un estado fisiopatológico crítico en donde un corazón con bajo gasto cardíaco (GC) no es suficiente para perfundir los tejidos de manera adecuada.^{1,2} Las causas son diversas; sin embargo, el infarto agudo al miocardio (IAM) con disfunción del ventrículo izquierdo (VI) sigue siendo la principal.^{2,3} Por fortuna, su aparición y desenlaces fatales han descendido concomitantemente al mayor hincapié preventivo cardiovascular y la mejora de técnicas endovasculares.

DEFINICIÓN

La inestabilidad cardiohemodinámica aguda puede ser el resultado de distintas entidades que alteran la función miocárdica, válvulas, sistema de conducción o pericardio, ya sea de manera aislada o con varios de estos componentes. Por ende, se puede definir como un estado en el cual el GC es ineficiente para perfundir y oxigenar los tejidos, y manifestarse con signos de hipoperfusión tisular pese a un adecuado estado de volumen intravascular.^{3,4}

De manera más objetiva, existen criterios reconocidos desde hace más de 40 años⁵ que han sido modificados ligeramente a lo largo del tiempo, empleados en distintos estudios de referencia⁶⁻¹¹ y plasmados en las últimas guías clínicas⁴ (Tabla 1).

En descripciones más antiguas era necesario contar con mediciones como la presión en cuña (PC) y el IC. En la actualidad los criterios de ChC no incluyen la obligación de contar con estas mediciones hemodinámicas, aunque sí pueden confirmar el diagnóstico.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

El ChC se mantiene vigente como la mayor catástrofe de los IAM y las cardiopatías en general. Su incidencia no está bien definida y, mucho menos, desglosada de manera amplia en México. De los pocos estudios que se tiene registro está el de Hurtado y colaboradores,⁷ en donde reportaron una incidencia menor a 5% entre pacientes con IAM (época previa al advenimiento de la reperfusión), pero con una mortalidad mayor a 90%. Veinte años más tarde, Martínez-Sánchez y su equipo⁸ desarrollaron un estudio retrospectivo donde documentaron a 155 pacientes con ChC, los cuales tuvieron una mortalidad global de 78.7% (con una diferencia significativa entre tratados médicamente versus revascularizados).

Al igual que en México, los estudios más grandes sobre ChC son aquéllos realizados en sujetos con IAM, por lo que, prácticamente todos los datos epidemiológicos conocidos de ChC son exclusivos de esta población. De los múltiples ensayos realizados, hay un antes y un después del estudio SHOCK⁶ que se ha considerado como un hito en el estudio del ChC. Con él, hay ensayos subsecuentes como el TRIUMPH (2007),⁹ IABP-SHOCK II (2012),⁸ CULPRIT-SHOCK trial (2017),¹¹ que se convirtieron en referentes para el estudio del ChC.

* Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán».

Gracias a las mejoras terapéuticas contemporáneas, tanto la incidencia como la mortalidad han descendido (en los años 70 la incidencia era de 7.5% con mortalidad de hasta 90% y a principios de los años 2000 era de 4.1 y 45.4%, respectivamente).¹³

ETIOLOGÍA

Las etiologías las podemos dividir en dos grandes grupos: isquémicas (IAM) y no isquémicas.

Por mucho, la causa más común del ChC es el IAM con elevación del ST (IAMcEST) con disfunción del VI. En estos casos, la mayoría de las veces es debido al infarto de la pared anterior y corresponde a 79% de los casos del ChC.² Ante un IAM es menester excluir complicaciones que pueden causar choque: ruptura septal, ruptura de la pared libre o ruptura de músculos papilares. Las complicaciones mecánicas deben ser sospechadas ampliamente en aquéllos con ChC en el contexto de un IAM no anterior.¹⁴

Las causas no isquémicas son diversas y podemos dividir las en disfunción ventricular (por ejemplo miocarditis aguda y miocardiopatía por estrés), valvulopatías (estenosis o regurgitación), obstrucción al flujo (por ejemplo miocardiopatía hipertrófica), enfermedad del pericardio, farmacológica y arritmias (bradiarritmias y taquiarritmias).² Cabe destacar que las múltiples etiologías no isquémicas pueden manifestar el ChC de manera indistinta al IAM. Por ejemplo, miopericarditis aguda, cardiomiopatía por estrés (*tako-tsubo*), y cardiomiopatía hipertrófica pueden cursar con elevación del segmento ST, elevación de biomarcadores, y choque en ausencia de enfermedad de las arterias coronarias.¹⁴

FISIOPATOLOGÍA

Independientemente de la causa del daño miocárdico (por ejemplo isquemia), se genera una profunda depresión en la contractilidad miocárdica, lo cual lleva a un círculo vicioso (fenómeno en espiral): GC reducido, presión arterial disminuida y perfusión coronaria alterada, lo cual reduce aún más la contractilidad y el GC.³

Además, el deterioro agudo produce disfunción diastólica y una mala adaptación de la vasculatura pulmonar (congestión pulmonar y edema).

Por lo tanto, podemos confirmar que el ChC es el resultado de alteraciones en el sistema circulatorio y no sólo de la disfunción del VI. Al presentarse un mal funcionamiento del VI, las resistencias vasculares sistémicas (RVS) aumentan con la finalidad de mejorar la perfusión coronaria y periférica, pero a expensas del aumento de la postcarga. El agotamiento de dicha respuesta (paredes rígidas, aturdimiento miocárdico y reducción de elastancia ventricular) empeora la perfusión global, lo cual genera un círculo vicioso para un corazón de por sí dañado.^{3,14}

De manera concomitante, la mala perfusión sistémica causa liberación de catecolaminas y otras sustancias proinflamatorias (como IL-6, FNT, etcétera), lo cual incrementa la contractilidad y a su vez incrementa el consumo de oxígeno con efectos sinérgicos deletéreos para el mismo corazón (proarritmogénico y miocardiotóxico).¹⁴ Todo lo anterior repercute a nivel celular y genera disfunción mitocondrial y de la fosforilación oxidativa, lo cual genera daño irreversible de los cardiomiocitos.

En ciertos casos, los mecanismos fisiopatogénicos pueden diferir y generar fenotipos clínicos distintos. En estos, la respuesta vascular sistémica puede ser inapropiada, por lo que impera un estado de respuesta inflamatoria sistémica (RIS) con RVS normales a bajas (mayor liberación de óxido nítrico).^{3,14} Según el estudio SHOCK, esto puede suceder en 18% de los individuos.⁶

DIAGNÓSTICO

Como con cualquier otra entidad patogénica, la historia clínica, la exploración física y los estudios de gabinete iniciales (como electrocardiograma de 12 derivaciones con imagen de IAM, radiografía de tórax con cardiomegalia y/o edema agudo pulmonar) son fundamentales para acercarnos a un posible diagnóstico.

Las manifestaciones clínicas son variadas, siendo los síntomas de congestión vascular y de hipoperfusión tisular los más frecuentes (*Tabla 2*). La combinación

Tabla 1: Criterios diagnósticos de choque cardiogénico.

Antes de 1980 ^{5,12}	Estudio SHOCK (1999) ⁶	Guías ESC falla cardiaca (2016) ⁴
Pico arterial sistólico < 90 mm Hg confirmado por canulación arterial Signos/síntomas de colapso circulatorio: Taquicardia sinusal, presión de pulso reducida, cianosis, ansiedad, sed, piel fría, estupor o coma, flujo urinario < 20 mL/h Presión en cuña ≥ 18 mmHg	Criterios clínicos: <ul style="list-style-type: none">Hipotensión (TAS < 90 mmHg por 30 minutos o la necesidad de medidas de soporte para TAS ≥ 90 mmHg);Hipoperfusión (extremidades frías o gasto urinario < 30 mL/h, frecuencia cardiaca ≥ 60 lpm) Criterios hemodinámicos: <ul style="list-style-type: none">Índice cardiaco ≤ 2.2 l/min/m²;Presión de cuña ≥ 15 mmHg	TAS < 90 con estado de volumen adecuado y signos de hipoperfusión clínicos o de laboratorio Hipoperfusión clínica: <ul style="list-style-type: none">Extremidades frías, oliguria, confusión mental, mareo, presión de pulso estrecha Hipoperfusión en laboratorio: <ul style="list-style-type: none">Acidosis metabólica, niveles elevados de lactato, creatinina sérica elevada

TAS = Tensión arterial sistólica en mmHg; Lpm = Latidos por minuto; Oliguria = < 0.5 mL/kg/h.

Tabla 2: Datos clínicos de congestión vascular e hipoperfusión tisular.

Congestión vascular	Hipoperfusión tisular
Disnea	Piel fría y húmeda
Edema generalizado	Llenado capilar retardado
Estertores bibasales	Hipotensión
Reflejo hepatoyugular	Oliguria
Presión de la vena yugular elevada	Alteración del estado mental

de ambos tipos de síntomas o la ausencia de alguno de ellos hacen tan diversa la presentación que puede generar errores diagnósticos y terapéuticos (hasta en 30% de los casos)¹⁵ al basarse de manera exclusiva en datos clínicos.

Los análisis de laboratorio iniciales a solicitar en caso de IAM y ChC son enzimas cardíacas, principalmente troponinas, y péptido natriurético, se espera que ambas estén elevadas. Además, otros análisis bioquímicos a considerar son el aumento de los niveles de lactato, enzimas hepáticas, creatinina y acidosis metabólica. La saturación venosa central estará disminuida, y el diferencial del CO₂ venoso y arterial estará por arriba de seis.³

El catéter de la arteria pulmonar o catéter de Swan-Ganz (CSG) ha sido por mucho tiempo el método diagnóstico de elección en ChC. Si bien, aún existe debate del beneficio sobre su impacto en los desenlaces de los pacientes,¹⁶ no hay duda que puede desglosar el choque y caracterizar el fenotipo. Respecto a esto último, alrededor de 85% de los casos tienen el fenotipo clásico o «frío y húmedo», caracterizado por IC bajo, RVS y PC elevadas. Sin embargo, como se comentó antes, puede haber fenotipos con RVS normales o disminuidas y PC normal.^{2,3,6} En la presencia de falla ventricular derecha asociada a un IAM (10-15%), el patrón hemodinámico característico es el aumento de la presión de la aurícula derecha (presión venosa central o PVC) y un radio aurícula derecha/PC > 0.8.¹⁷

El ecocardiograma es otra arma diagnóstica a la cabecera del sujeto. Para determinaciones de urgencia, el modo bidimensional (2D) y el modo-M pueden demostrar la mayoría de las anomalías. En el escenario de un ChC como complicación de un IAM, se podrá observar la reducción de la función del VI, inclusive del ventrículo derecho (dilatación, movimiento paradójico, McConnell, excursión sistólica del anillo tricuspídeo [TAPSE por sus siglas en inglés] disminuida). Además, agregar el método Doppler nos aportará información como regurgitación mitral aguda y complicaciones mecánicas como ruptura de la pared libre del VI, ruptura septal ventricular y ruptura de músculos papilares. Otros datos ecocardiográficos obligados a explorar son la función diastólica (como el tiempo de desaceleración mitral ≤ 140 ms = equiparables a ≥ 20 mmHg de PC), el GC y el volumen sistólico (Doppler pulsado a través

del tracto de salida del ventrículo izquierdo [TSVI] y la medición del tiempo de medición integral, TMI o VTI por sus siglas en inglés) (Figura 1).^{3,14,18,19}

TRATAMIENTO

La identificación y manejo del ChC es una emergencia cardiovascular. En el manejo inicial se recomienda la estabilización del paciente con infusión de líquidos para corregir hipovolemia e hipotensión, a menos que se presenten datos de congestión pulmonar. En este caso, se deberá iniciar con agentes vasoactivos para mantener la presión arterial y el GC. Asimismo, mantener una oxigenación adecuada y la protección de vía aérea con intubación orotraqueal puede llegar a ser requerido. Situaciones de inestabilidad hemodinámica (arritmias ventricular, bloqueos) deberán tratarse de manera convencional.¹⁷

El manejo de soporte debe llevarse a cabo en unidades de cuidados intensivos, pero esto no podrá ser efectivo si no se logra abatir la causa del ChC. La restauración temprana y definitiva del flujo coronario es el tratamiento de elección en IAM y, por consecuencia, del ChC.

Manejo farmacológico

Pese a lo antes comentado, no hay que demeritar el soporte médico peri-revascularización. Un adecuado uso de los agentes vasoactivos (inotrópicos y vasopresores) pueden ser parte de una terapia puente al tratamiento definitivo y un soporte vital en la recuperación.¹⁷

Desafortunadamente, tanto inotrópicos y vasopresores pueden aumentar la demanda de oxígeno miocárdico, por lo que la dosis mínima necesaria sería la

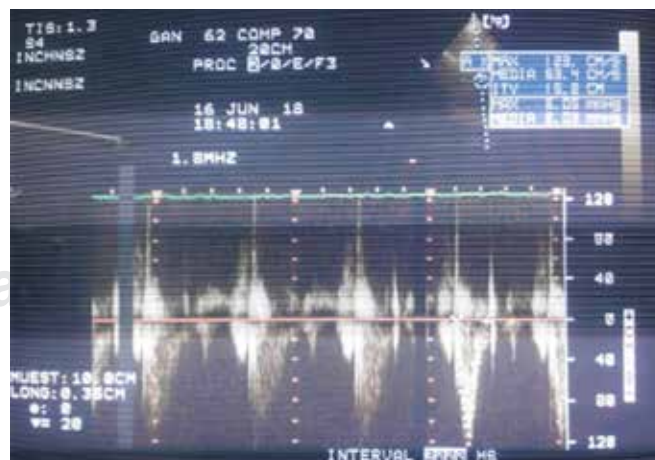


Figura 1: VTI (Velocity Time Integral, por sus siglas en inglés) es obtenido en Doppler, medido a través del tracto de salida de la válvula aórtica. Éste se utiliza para calcular el GC: $3.14 (\text{diámetro del tracto de salida del VI en cm}^2)^2 \times \text{ITV} = \text{volumen latido (VL) cm}^3$, por ende el GC es el resultado de VL X Frecuencia cardíaca.

ideal para evitar mayor efecto adverso. Se estima que la norepinefrina (efecto predominante alfa-agonista y limitado β -1 agonista) es el primer agente vasopresor a considerar con base en comparativas con dopamina (efecto dosis dependiente: dopa, β , alfa), en el cual se vio mayor número de arritmias y una tendencia mayor de mortalidad en aquéllos con choque en general; sin embargo, en el ChC tuvo una mortalidad estadísticamente significativa ($p = 0.03$ ChC, $p = 0.19$ choque séptico, $p = 0.84$ choque hipovolémico).²⁰

Inotrópicos

Los agentes inotrópicos son usados como manejo de primera línea, con o sin vasopresores en pacientes con IAM y ChC. Se requiere monitoreo continuo del estado de perfusión global (invasivo o no invasivo), y de esta forma poder titular las dosis mínimas necesarias. Una vez estabilizado el sujeto se debe considerar la suspensión de este manejo lo antes posible.²¹

Los agentes inotrópicos disponibles más utilizados son milrinona, dobutamina y levosimendán. En estos dos últimos reside el eterno debate sobre cuál es la mejor opción en quienes padecen insuficiencia cardiaca descompensada, incluyendo ChC.

Milrinona es un inhibidor de la fosfodiesterasa 3 que inhibe la degradación del AMPc. Esto aumenta el flujo de calcio a nivel celular e incrementa la contractilidad miocárdica. El aumento del AMPc tiene efectos vasodilatadores (circulación sistémica y pulmonar). A pesar de su atractivo efecto inodilatador, no se han demostrado mejoras en cuanto a la supervivencia. Estudios como el OPTIME-CHF, ADHERE y PROMISE han mostrado que aumenta la mortalidad entre personas con falla cardiaca descompensada, en parte atribuida a su mayor efecto hipotensor y arritmogénico.²²

Dobutamina es un agente inotrópico catecolaminérgico con propiedades β -1 y β -2, que aumenta la contractilidad (aumento del flujo de calcio intracelular) y el gasto cardiaco, así como disminuye las presiones al final de diástole en el VI. Al igual que la milrinona, tiene efectos deletéreos sobre la presión arterial, además de ser proarritmogénico. Este agente no tiene metabolitos activos, por lo que una vez suspendido, su efecto total concluirá (vida media de minutos).

Levosimendán es un agente inotrópico sensibilizador del calcio (sin aumentar el flujo de calcio intracelular). Tiene al menos dos acciones farmacológicas predominantes: unión selectiva con troponina C y apertura de canales de potasio sobre la vasculatura. Esto genera su efecto inodilatador, menor consumo de oxígeno al no ingresar más calcio en el miocardiocito, efectos antiaturdimiento y antiinflamatorios. Al terminar la infusión del medicamento persisten metabolitos activos que duran hasta 80 horas después.

El aumento del consumo de oxígeno a nivel miocárdico por el flujo intracelular de calcio, el efecto predominantemente vasodilatador y la presencia de metabolitos activos una vez culminada la infusión del fármaco, son efectos de suma importancia para decantarnos por levosimendán; sin embargo, los estudios más importantes no han demostrado de manera contundente que cambie el desenlace de los pacientes con ChC.

Terapia mecánica

Desde su primera colocación en 1968 en dos personas con ChC, el BCPA ha sido el soporte mecánico por excelencia, su empleo debe ser inmediato al diagnosticar ChC, incluso previo a instituir terapia de revascularización.

Su uso tiene como objetivo mejorar la perfusión coronaria y periférica. El mecanismo del BCPA se basa en inflar un balón en la diástole y desinflarse en la sístole para aumentar el rendimiento del VI (lo cual disminuye la postcarga). Por lo general se moviliza entre 30-50 mL de sangre durante este proceso, por lo que aumenta el GC y la perfusión sistémica.^{5,23}

El éxito de esta terapia reside en la relación de tiempo entre inflado y desinflado (por ejemplo 1:2, 1:4), el cual puede manipularse a través de una consola. Esta consola se sincroniza por registro electrocardiográfico o mediante la onda de presión arterial. La inflación debe coincidir con la onda T y se desinfla sobre la onda R.²³

Los estudios más importantes del empleo del BCPA son SHOCK y IABP-SHOCK II.^{1,3} En el primero se utilizó como parte de la terapia médica; sin embargo, su uso no fue aleatorizado. La conclusión de este estudio fue que no disminuyó la mortalidad, ya que la comparativa fue contra la terapia estándar (terapias de reperfusión).⁶ En el otro estudio se aleatorizó el uso del BCPA en aquéllos con ChC por IAM. Fue un estudio de 600 sujetos con aleatorización 1:1 (en donde no se controló la relación inflado:desinflado del balón). Noventa y cinco por ciento de los pacientes fueron sometidos a intervención coronaria percutánea (ICP) con colocación de *stent* en 90%. El objetivo primario fue mortalidad a los 30 días, en donde el empleo del BCPA o el no empleo del mismo generaron los mismos resultados (39.7 versus 41.3%, RR 0.96; IC 0.79-1.17; $p = 0.69$).¹⁰

La información concluida en estos estudios hizo que las guías clínicas más actuales de revascularización y de IAM hayan cambiado el grado de recomendación a clase IIIA. Por esto, se recomienda que pueda seguir utilizándose en escenarios específicos (por ejemplo insuficiencia mitral grave o defectos septales ventriculares), pero con medida interpretativa y en situaciones en donde no esté disponible algún otro dispositivo de soporte mecánico.

Existen otros dispositivos mecánicos, pero no tan estudiados como el BCPA; pese al incremento en el número de diferentes dispositivos percutáneos mecánicos para el ChC, datos derivados de estudios aleatorizados y el aumento en las indicaciones para su utilización, la evidencia es limitada. Pero, a pesar de la falta de evidencia, el soporte mecánico percutáneo cada vez se está empleando más.^{1,3,14}

Entre esos dispositivos se encuentran TandemHeartTM, Impella[®] y el iVAC 2L[®]. Se introducen de manera percutánea a través de la arteria femoral y proveen un soporte pulsátil al utilizar una membrana extracorpórea. Su mecanismo consiste en aspirar sangre del VI en sístole y, durante la diástole, la bomba eyecta la sangre hacia la aorta ascendente. Esta sangre es enviada y aspirada por el lumen del catéter, el cual contiene válvulas que se abren y cierran, respectivamente. Cada uno de estos dispositivos tienen sus particularidades que no se retomarán en esta revisión. Por último, en tres ensayos aleatorizados donde se compararon dispositivos de asistencia del VI (TandemHeartTM e Impella[®]) versus BCPA, se obtuvieron mejores parámetros hemodinámicos (mayor IC y presión arterial, así como PC menores); sin embargo, la mortalidad a 30 días fue similar en ambos grupos. Respecto a iVAC 2L[®] hay escasa información como para sacar conclusiones.¹

Terapia definitiva

El ChC tiene múltiples causas, alrededor de 80% es por IAM, por lo que este apartado va encaminado a la terapia de la causa del ChC.

Reperusión y revascularización

La reperusión coronaria es la intervención estándar en el ChC. Entre las opciones se encuentra la terapia fibrinolítica, la cual se ha estudiado de manera amplia. En principio fue con estreptoquinasa, la cual tuvo resultados no promisorios contra el placebo. Después la estreptoquinasa tuvo resultados similares al activador tisular del plasminógeno al no mostrar beneficios contundentes en la mortalidad.³

Cabe destacar que la mayoría de los estudios enfocados en IAM y terapia de reperusión descartaban pacientes con ChC, por lo que no se cuenta con información sustentable sobre los desenlaces con manejo fibrinolítico. Con la aparición del estudio GUSTO-I se pudo obtener una base de datos de más de 40,000 pacientes con IAM manejados con alguna clase de fibrinolítico. Esta base de datos sirvió para diversos subestudios. En uno de ellos se extrajeron casos exclusivamente de ChC.²⁴ Se comprendió que, si bien, los fibrinolíticos pueden no tener beneficios sobre la mortalidad en general,^{3,25} sí podían reducir el número de

casos de ChC. En definitiva, se les puede adjudicar un beneficio sobre ChC, en especial cuando el tratamiento se emplea en las primeras seis horas y cuando el sujeto no ha presentado datos de ChC antes de iniciarlo.²⁶

Por los beneficios cuestionables de estos agentes, se sugiere utilizar en situaciones de no disponibilidad inmediata de ICP (en las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas si la ICP no está disponible dentro de los primeros 120 minutos).²⁶

Otras formas de reperusión coronaria son la ICP y la revascularización coronaria, una más invasiva que otra. Se sabe que ambas intervenciones son superiores a la fibrinólisis al reducir la mortalidad y tasas de reinfarto.²⁶ Es por esto que siempre se intentará dentro de las primeras 12 horas del inicio del choque. Tal aseveración fue plasmada en el estudio SHOCK, donde se observó inicialmente que en los primeros 30 días es similar a la terapia médica (inotrópicos, fibrinólisis y BCPA), pero el seguimiento a seis y 12 meses redujo la mortalidad (13% de diferencia, $p = 0.03$). En esta misma investigación se observó que no todos los sometidos a ICP tuvieron éxito, y que la mortalidad dependía realmente de eso (35 versus 80%) y de la colocación de *stent* (se le colocó a 34%, y el éxito fue mayor en ellos, 93 versus 65%; $p = 0.013$).⁶

Los individuos con ChC por IAM a quienes se les realiza ICP pueden tener diferentes desenlaces según el tipo de *stent* que se les coloque.¹⁻³ Un estudio suizo comparó *stent* no medicados versus medicados, siendo este último el que obtuvo menores tasas de mortalidad. Sin embargo, otros estudios no pudieron reproducir los mismos resultados.¹⁰ Por último, entre aquéllos identificados con ChC en el seno de un IAM, se observó que realizar ICP y tratar exclusivamente la arteria coronaria culpable (en lugar de tratar todas las arterias dañadas) tiene mejores resultados en cuanto a mortalidad (45.9 versus 55.4%, $p = 0.01$) y menor riesgo de requerir terapia de sustitución renal. Esto se puede explicar por el menor tiempo de intervención y menor cantidad de contraste requerido.¹¹

Respecto a la terapia de revascularización coronaria en pacientes con ChC no hay información contundente que haga decantarse por esta intervención. Del estudio SHOCK se realizó un subanálisis entre aquéllos con tratamiento de reperusión (47 se revascularizaron quirúrgicamente y 81 se trataron con ICP; siete de ellos se sometieron a revascularización). Aunque no hubo aleatorización, se observó una tendencia en la sobrevida temprana (96 horas) en revascularizados quirúrgicamente (81 versus 65%). El seguimiento a 30 días y un año equiparó las tasas de sobrevida (57 contra 56%, y 47 contra 52%, respectivamente),²⁷ por lo que la decisión de someter a uno u otro tipo de terapia de reperusión es meramente a juicio clínico y disponibilidad.¹⁻³

ABORDAJE

Ante una persona con choque, se debe estabilizar e inmediatamente después determinar la causa. Aquéllos con IAM y ChC por lo general tendrán el antecedente de dolor torácico o variantes. Taquicardia, presión de pulso angosto, hipoperfusión tisular y congestión nos pueden hacer sospechar un origen cardíaco, y si auscultamos un soplo sistólico, nos traduce complicaciones mecánicas. El hallazgo de hipoperfusión, ingurgitación yugular, sin congestión pulmonar orientaría a infarto del ventrículo derecho.²⁸

La colocación del CSG nos ayudará a establecer los diferentes fenotipos o patrones hemodinámicos del ChC (Tabla 3).^{2,3,28}

Por otro lado, una alternativa no invasiva al CSG es el ecocardiograma. Además de medir IC, disfunción diastólica, fracción de eyección y contractilidad, también podemos valorar el estatus de respuesta a volumen, iniciando con el diámetro de la vena cava inferior y su variabilidad respecto a la inspiración (Figura 2).² El índice de colapsabilidad se realiza en aquéllos con respiraciones espontáneas, que al colapsarse > 40% indican falta de volumen (sensibilidad ~70% y especificidad 80-97%). En sujetos con respiraciones controladas por un ventilador, se debe tomar un punto de corte > 12% (índice de distensibilidad: sensibilidad ~77% y especificidad > 85%) para indicar lo mismo. Valores menores a los mencionados nos harán sospechar congestión vascular.^{2,29}

Para la estabilización de la presión arterial se infundirán líquidos (medirse en caso de congestión pulmonar). Si no es prudente aportar volumen, se recomienda colocar una vía de acceso central e iniciar vasopresores (norepinefrina) e inotrópicos.^{2,3} De estos últimos, la dobutamina puede ser una opción, pero en medida de lo posible es aconsejable levosimendán, (en especial en taquiarritmias, IAM extensos, y con antecedente de tomar β-bloqueadores). No se recomiendan vasodilatadores en caso de que la presión arterial sistólica esté por debajo de 90 mmHg.²⁸

Si no se benefició del manejo médico máximo con vasopresores e inotrópicos, al mantenerse con hipoperfusión tisular y/o congestión pulmonar, se deberá considerar terapia mecánica (BCPA), que pese a ser

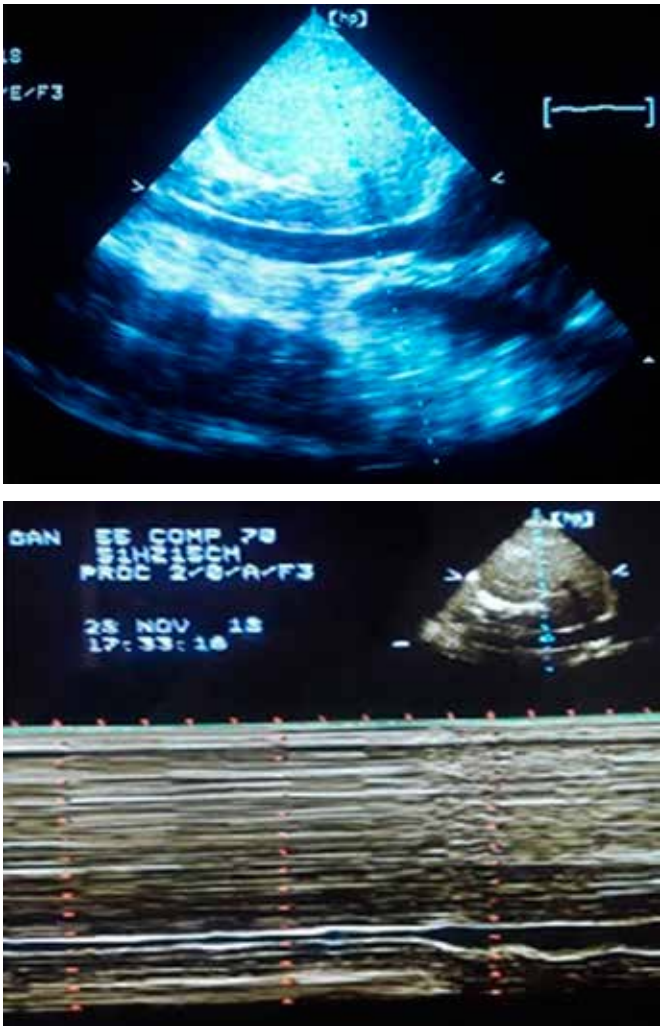


Figura 2: Vena cava inferior en modo 2D (arriba). Vena cava inferior en modo M: Inspiración profunda (abajo).

muy cuestionada puede servir de terapia puente al tratamiento definitivo.^{2,3,25,26} Se resume en la Figura 3.

CONCLUSIONES

El abordaje del ChC aún sigue siendo un enorme desafío al que se enfrenta el especialista en medicina crítica. La pericia y la disponibilidad de las herramientas diagnósticas podrán influir en el pronóstico. Medidas diagnósticas invasivas, como la colocación del CSG, son métodos de los cuales el clínico se puede valer para caracterizar los parámetros hemodinámicos (RVS, GC, IC) cuando queda duda del tipo de choque; sin embargo, las habilidades más actuales que ha desarrollado el médico intensivista, como la utilización del ecocardiograma, han podido reemplazarlas.

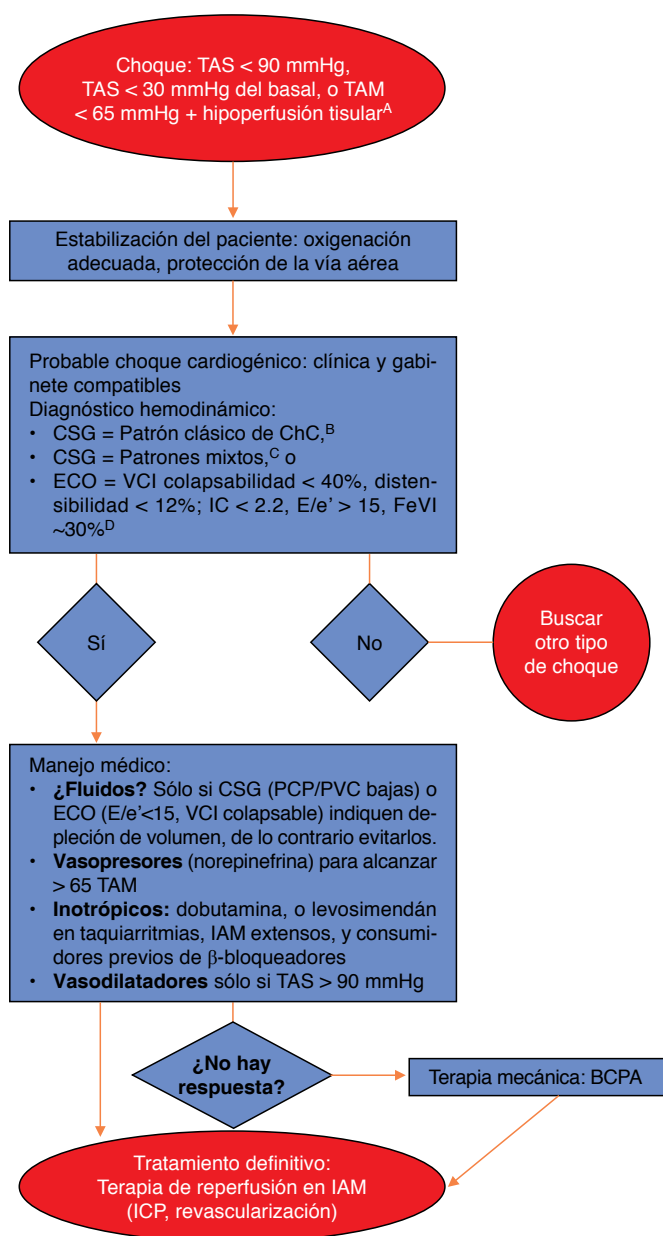
En la actualidad existen diversos dispositivos mecánicos que no han demostrado la mejora en la mortalidad del ChC, pero han servido de terapia puente para el tratamiento definitivo (terapias endovasculares).

Tabla 3: Fenotipos del choque cardiogénico. ChC Clásico corresponde al menos 80%.

Variable	ChC clásico	ChC + SRIS	ChC + falla VD
Presión de pulso	↓	↔/↑	↓
Índice cardíaco	↓	↓	↓
PVC	↑	↔/↑	↑
PC	↑	↔/↑	↔/↓
RVS	↑	↔/↓	↔/↑
RVP	↔	↔	↑

PVC = Presión venosa central; PC = Presión en cuña; RVS = Resistencias vasculares sistémicas; RVP = Resistencias vasculares pulmonares.

BIBLIOGRAFÍA



- A. Hipoperfusión tisular: lactato > 2 mmol/L, Saturación venosa central disminuida, diferencia veno-arterial del dióxido de carbono (DvaCO₂) > 6.
- B. PC y PVC altas, IC disminuido, RVS altas.
- C. En el seno de un IAM con extensión al VD: PC baja, PVC alta, IC disminuido, RV pulmonares aumentadas; cuando RVS bajas (buscar otro choque asociado, como séptico).
- D. La colapsabilidad de la VCI > 40% (en pacientes con respiraciones espontáneas) o la distensibilidad de la VCI > 12% sugieren depleción de volumen; E/e' > 15 es igual a PCP > 20.

TAS = Tensión arterial sistólica; TAM = Tensión arterial media; PC = Presión en cuña; PVC = Presión venosa central; IC = Índice cardiaco; RVS = Resistencias vasculares sistémicas; ECG = Electrocardiograma; RX = Radiografía de tórax; CSG = Catéter de Swan-Ganz; ECO = Ecocardiograma; VCI = Vena cava inferior; E/e' = Relación de la velocidad de la onda E (Doppler pulsado de flujo transmitral), y la velocidad de la onda e' (Doppler tisular); IAM = Infarto agudo del miocardio; ICP = Intervención coronaria percutánea.

Figura 3: Flujoograma del abordaje y manejo del choque cardiogénico en el seno de un IAM.

- Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, De Waha S. Management of cardiogenic shock. *European Heart Journal*. 2015;36:1223-1230.
- Tewelde SZ, Liu SS, Winters ME. Cardiogenic shock. *Cardiol Clin*. 2018;36:53-61.
- Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary management of cardiogenic shock. *Circulation*. 2017;136(16):e232-e268.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-2200.
- Jackson G, Cullum P, Pastellopoulos A, Macarthur A, Jewitt D. Intra-aortic balloon assistance in cardiogenic shock after myocardial infarction or cardiac surgery. *Br Heart J*. 1977;39(6):598-604.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: SHOCK Investigators: Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999;341(9):625-634.
- Hurtado BA, Santome JA, Fernandez BC, Cárdenas LM. Infarto agudo del miocardio con choque cardiogénico. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1984;54:121-129.
- Martínez-Sánchez C, Chuquiere-Valenzuela E, Flores-Ramírez R, García-López S, Arias-Mendoza A, González-Pacheco H, et al. Choque cardiogénico. Las variables de mortalidad. *Gac Méd Méx*. 2005;141(5):395-400.
- TRIUMPH Investigators, Alexander JH, Reynolds HR, Stebbins AL, Dzavik V, Harrington RA, et al. Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock the TRIUMPH randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;297(15):1657-1666.
- Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012;367(14):1287-1296.
- Thiele H, Desch S, Piek JJ, Stepinska J, Oldroyd K, Serpytis P, Montalescot G, et al. Multivessel versus culprit lesion only percutaneous revascularization plus potential staged revascularization in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: design and rationale of CULPRIT-SHOCK trial. *Am Heart J*. 2016;172:160-169.
- Hellerstein HK, Brofman BL, Caskey WH. Shock accompanying myocardial infarction: Treatment with pressor amines. *Amer Heart J*. 1952;44(3):407-427.
- Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*. 2009;119(9):1211-1219.
- Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic Shock. *Circulation*. 2008;117(5):686-697.
- Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1977;39(2):137-154.
- Gidwani UK, Mohanty B, Chatterjee K. The pulmonary artery catheter. *Cardiol Clin*. 2013;31:545-565.
- Cooper HA, Panza JA. Cardiogenic shock. *Cardiol Clin*. 2013;31(4):567-580.
- Reynolds HR, Anand SK, Fox JM, Harkness S, Dzavik V, White HD, et al. Restrictive physiology in cardiogenic shock: observations from echocardiography. *Am Heart J*. 2006;151(4):890.e9-e15.
- McLean AS. Echocardiography in shock management. *Crit Care*. 2016;20:275.

20. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362:779-789.
21. Nieminen MS, Buerke M, Cohen-Solal A, Costa S, Édes I, Erlikh A, et al. The role of levosimendan in acute heart failure complicating acute coronary syndrome: a review and expert consensus opinion. *Int J Cardiol*. 2016;218:150-157.
22. Tarvasmäki T, Lassus J, Varpula M, Sionis A, Sund R, Køber L, et al. Current real-life use of vasopressors and inotropes in cardiogenic shock-adrenaline use is associated with excess organ injury and mortality. *Crit Care*. 2016;20(1):208.
23. Freedman RJ. The intra-aortic balloon pump system: current roles and future directions. *J Cardiol*. 1991;6:313.
24. Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan JH, Morris DC, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: The GUSTO-I trial experience. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:668-674.
25. Duvernoy CS, Bates ER. Management of cardiogenic shock. *J Intensive Care Med*. 2005;20(4):188-198.
26. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2018;39(2):119-177.
27. White HD, Assmann SF, Sanborn TA, Jacobs AK, Webb JG, Sleeper LA, et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock (SHOCK) trial. *Circulation*. 2005;112(13):1992-2001.
28. Chou TM, Amidon TM, Ports TA, Wolfe CL. Cardiogenic shock: thrombolysis or angioplasty? *J Intensive Care Med*. 1996;11(1):37-48.
29. Bentzer P, Griesdale DE, Boyd J, MacLean K, Sirounis D, Ayas NT. Will this hemodynamically unstable patient respond to a bolus of intravenous fluids? *JAMA*. 2016;316(12):1298-1309.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Correspondencia:

César Enrique Garnica Camacho
 Instituto Nacional de Ciencias Médicas
 y Nutrición «Salvador Zubirán».
 Calle Vasco de Quiroga Núm. 15,
 Col. Sección XVI,
 Alcaldía Tlalpan, 14080, Ciudad de México, México.
 Tel. 664 128 7660.
 E-mail: cesargarnica.mi@hotmail.com