



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

ARTÍCULO DE REVISIÓN
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA

TÍTULO.

CHOQUE CARDIOGÉNICO

PRESENTA

DR. RICARDO ABISAID SALAS VILLELA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

ASESOR

DR FRANCISCO JAVIER AZAR MANZUR

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2020.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

CHOQUE CARDIOGÉNICO



Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dr. Francisco Javier Azar Manzur

Asesor

Coordinador de posgrado

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dr. Ricardo Abisaïd Salas Villela

Residente de Tercer año de cardiología

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

INDICE

I.	Serie de casos clínicos.....	4
II.	Introducción.....	6
III.	Epidemiología	6
IV.	Definición y causas.....	6
V.	Fisiopatología.....	8
VI.	Fenotipos hemodinámicos.....	9
VII.	Clasificación.....	10
VIII.	Evaluación y monitorización.....	10
IX.	Tratamiento.....	12
X.	Pronóstico.....	15
XI.	Conclusiones.....	16
XII.	Referencias.....	17

Choque cardiogénico

I. Serie de casos

Caso 1: Paciente masculino de 59 años de edad, con antecedente de tabaquismo, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial sistémica (HTA) y enfermedad renal crónica. Acudió a urgencias por la presencia de dolor torácico opresivo acompañado de disnea, náusea y vómito. A la exploración física se le encontró con datos de congestión pulmonar. En electrocardiograma con datos de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anteroseptal. Debido a que el paciente se encontraba en un centro sin posibilidad de realizar ICP se administró alteplase sin cumplir criterios de éxito a los 90 minutos. Posteriormente presentó hipotensión arterial, disminución de volúmenes urinarios e incremento de lactato por lo que se consideró en choque cardiogénico. Se inició apoyo con norepinefrina y levosimendán. Se trasladó a centro con ICP. A su ingreso a esta unidad con los siguientes exámenes de laboratorio: leucocitosis 20.2 mil/mm³, Hb 11.7 g/dl, plaquetas 193 mil/mm³, aspartato aminotransferasa (AST) 228 U/L, alanina aminotransferasa (ALT) 49 U/L, bilirrubinas total 0.96 md/dl, glucosa 230 mg/dl, NT pro BNP 14419 pg/ml, troponina alta sensibilidad (hs-c Tnl) >27027 pg/ml, creatinina (Cr) 3.0 mg/dl, potasio (K) 5 mmol/l, sodio (Na) 130 mmol/l, nitrógeno ureico (BUN) 51 mg/dl, lactato arterial 2.7 mmmol/l, SvcO₂ 62 %. Se realizó ecocardiograma transtorácico que mostró FEVI 30% , índice cardiaco 1.8 l/min/m², sin complicaciones mecánicas. Se colocó balón de contrapulsación intra-aórtico. Se llevó a cabo coronariografía que reportó lesión ostial focal, excéntrica con sitio de máxima estenosis del 50% en tronco de coronaria izquierda (TCI) con flujo distal TIMI 3; arteria descendente anterior (DA) con lesión en segmento medio y proximal excéntrica con sitio de máxima estenosis del 70% y flujo distal TIMI 3. Se realizó angioplastia urgente a TCI y DA. Con estos datos se calculó un puntaje IABP SHOCK II de 2 puntos. A pesar de evidenciarse flujo adecuado en vasos epicárdicos continuó con deterioro hemodinámico y falla multiorgánica requiriendo apoyo con doble vasopresor. Finalmente presentó choque cardiogénico refractario con desenlace desfavorable.

Caso 2: Hombre de 74 años de edad, con antecedentes de HTA y DM2. Acudió a valoración por cuadro clínico de semanas de evolución con disnea progresiva, ortopnea y disnea paroxística nocturna además de disminución de volúmenes urinarios. A la exploración se le encontró con presión arterial media (PAM) de 50 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) 95 lpm, extremidades frías y somnolencia. En exámenes de laboratorio destacó lactato arterial 2.6 mmol/l, saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) 59 %, Cr 2.5 mg/dl, NT proBNP 11589 pg/ml, hs-c Tnl 27 pg/ml. El ecocardiograma mostró FEVI 29% con alteraciones segmentarias de movilidad. Se calculó un GC de 1.6 por lo que se inició dobutamina con posterior mejoría hemodinámica. Se logró suspensión de inotrópico 72 h después. Como abordaje complementario se realizó coronariografía que evidenció oclusión total crónica (OTC) en segmento medio de arteria DA y coronaria derecha; arteria circunfleja con sitio de máxima estenosis en segmento proximal del 50%. Debido a mejoría clínica se decidió egreso con tratamiento farmacológico para continuar abordaje de manera ambulatoria.

Caso 3: Mujer de 61 años de edad, con antecedente de fibrilación auricular, insuficiencia tricuspídea severa que requirió valvuloplastia con anillo, cambio valvular mitral por prótesis mecánica por valvulopatía mitral de etiología reumática y estenosis de prótesis en posición mitral no candidata a tratamiento quirúrgico. Acudió a valoración por un cuadro de 8 semanas con la presencia de edema en miembros inferiores además de deterioro en clase funcional y disminución de volúmenes urinarios. A la exploración física se encontró somnolienta, PAM 60 mmHg, pulsioximetría 65%, campos pulmonares con datos de congestión, ascitis, edema de extremidades y llenado capilar retardado. Exámenes de laboratorio con pH 7.3, pCO₂ 70 mmHg, HCO₃ 34.4 mmol/l, pO₂ 59 mmHg, SatO₂ 89%, lactato 2.1 mmol/l, Cr 3.1, BUN 105, K 4.8 mmol/l. Ecocardiograma evidenció FEVI preservada, prótesis mecánica en posición mitral con incremento de gradientes y prótesis biológica con insuficiencia tricuspídea moderada. Requirió tratamiento con dobutamina y norepinefrina. A pesar de mejoría en cifras tensionales y apoyo con diurético continuó con oliguria e incremento del trabajo respiratorio por lo que se consideró ameritaba manejo avanzado de vía aérea y terapia de sustitución renal lo cual la paciente rechazó finalizando en desenlace fatal.

Caso 4: Hombre de 36 años de edad, con antecedente de miocardiopatía dilatada idiopática. Acudió a valoración por presentar disnea de pequeños esfuerzos, disnea paroxística nocturna y ortopnea así como edema de miembros inferiores. A la valoración inicial se encontró presión arterial 86/55, FC 79 lpm, FR 25 lpm, ingurgitación yugular grado III, datos de congestión pulmonar, edema de miembros inferiores y extremidades con disminución de temperatura. Exámenes de laboratorio pH 7.37, pCO₂ 18 mHg, HCO₃ 10.4 mmol/l, lactato 6.9 mmol/l, pO₂ 92 mmHg, Cr 1.7 mg/dl, BUN 19.1 m/dl, K 5.75 mmol/l. El ecocardiograma mostró dilatación biventricular, FEVI 27% Ante estos datos se consideró iniciar tratamiento con norepinefrina y dobutamina con lo se observó mejoría de los parámetros hemodinámicos y clínicos logrando suspender inotrópico y vasopresor a las 96 h.

Caso 5: Hombre de 25 años de edad, sin antecedentes relevantes, acudió a valoración por un cuadro de 8 meses de evolución con astenia, adinamia, disnea de moderados esfuerzos y edema de miembros inferiores; durante los 3 días previos a ingreso tuvo exacerbación de la sintomatología agregándose oliguria. A la exploración se encontró PA 70/40 mmHg, síndrome de derrame pleural bilateral así como estertores en ambos campos pulmonares, hepatomegalia dolorosa y edema de miembros inferiores hasta región inguinal. En exámenes de laboratorio destacó Cr 2.0 mg/dl, BUN 60.5 mg/dl, NT proBNP >25 mil pg/ml, troponina 57 pg/ml, lactato 2 mmol/l, SvcO₂ 51%. Se indicó tratamiento con norepinefrina, vasopresina y levosimendan. Se calculó IC 0.7 l/min/m². A pesar de apoyo con doble vasopresor e inotrópico no logró mejoría en PAM ni en IC. Debido a considerarse en choque cardiogénico refractario se colocó en circulación con membrana extracorpórea (ECMO) venoarterial. El ecocardiograma evidenció miocardiopatía dilatada con FEVI 10%. Tras 7 días con apoyo de ECMO se logró el retiro exitoso del mismo. Se complementó abordaje con resonancia magnética cardíaca que evidenció secuelas de miocarditis.

II. Introducción

El choque cardiogénico (CS) complica el 7 a 10% de todos los casos de infarto agudo de miocardio (IAM) y es la principal causa de muerte en este escenario.¹ El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) se asocia a un mayor riesgo de desarrollo de CS comparado con el infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST).² En contraste con el gran número de estudios clínicos en pacientes con IAM sin CS, existe un conocimiento científico limitado basado en evidencia en el entorno de CS, por lo que las recomendaciones y tratamientos actuales están basadas en registros retrospectivos o prospectivos y extrapolados de otros escenarios clínicos.³

III. Epidemiología

La mitad de los casos de CS están presentes al momento del ingreso hospitalario, mientras que el resto de los casos se desarrolla durante las 48 h siguientes a la admisión hospitalaria.^{4,5}

Se observa una mayor incidencia en mujeres y pacientes mayores de 75 años de edad. La incidencia de CS ha incrementado en los últimos años, la razón de este incremento no está clara, probablemente la mejora en el diagnóstico y un mayor acceso a la atención son contribuyentes a esto.⁶

Los sobrevivientes de CS asociado a IAM tienen un 18.6% de riesgo de reingreso a los 30 días después del alta hospitalaria. Las causas más comunes de reingreso son la insuficiencia cardíaca congestiva y un nuevo episodio de infarto de miocardio. El sexo femenino, el bajo nivel socioeconómico, la colocación de dispositivos de soporte circulatorio mecánico (SCM), la fibrilación auricular y la taquicardia ventricular son predictores de reingreso.⁶

IV. Definición y causas

El CS es un estado de hipoperfusión e hipoxia tisular secundario a trastornos cardíacos primarios que ocasionan bajo gasto cardíaco (GC). La falla ventricular secundaria al IAM sigue siendo la causa más frecuente de CS (80%), le siguen las complicaciones mecánicas del infarto como la insuficiencia mitral aguda grave (7%), la ruptura del septum interventricular (4%) o la ruptura de la pared libre (2%). Además también está asociado a causas no relacionadas con infarto como la insuficiencia cardíaca crónica descompensada, cardiopatía valvular, miocarditis aguda, síndrome de takotsubo, arritmias, endocarditis

infecciosa, tromboembolia pulmonar, taponamiento cardiaco,^{7,8} y causas extracardiacas como disección aórtica.^{9,10}

En el registro del estudio SHOCK la localización anterior del infarto fue la más frecuente (55%), seguida de la localización inferior (46%) y finalmente posterior (21%); la localización múltiple se encontró en un 50% de los casos.¹

La hemorragia, infección y/o la isquemia intestinal también pueden contribuir al estado de choque en estos pacientes.⁸

El diagnóstico de CS se basa en la presencia de: (1) hipotensión persistente definida como presión arterial sistólica (PAS) <90 mmHg o presión arterial media (PAM) 30 mmHg por debajo del valor basal o requerimiento de vasopresores para lograr una PAS \geq 90 mmHg; y (2) signos de hipoperfusión orgánica (p. ej., confusión o alteración del estado de alerta, o incluso pérdida de conciencia; oliguria, piel fría y húmeda, taquipnea, aumento de lactato arterial > 2 mmol/L) a pesar de un estado de normovolemia o hipervolemia. Algunos ensayos clínicos incluyen parámetros hemodinámicos como criterios de diagnóstico aunque no son mandatorios, en estos se incluyen el bajo índice cardíaco (IC) (<1.8 L/min/m² sin soporte mecánico o <2.0-2.2 L/min/m² con soporte) y presiones de llenado izquierdas adecuadas o elevadas (presión telediastólica del ventrículo izquierdo > 15-18 mmHg). Sin embargo, el diagnóstico de CS es principalmente clínico. Cabe señalar que estos criterios son derivados de ensayos clínicos en los cuales la mayoría de los pacientes tenían CS secundario a IAM.^{10,11}

El estado de pre-choque se define como la presencia de hipotensión relativa o taquicardia sin hipoperfusión. Estos pacientes deben ser monitorizados de forma estrecha y tratados de forma temprana para evitar el desarrollo de CS manifiesto.³

Algunos autores subdividen el CS en "choque transitorio agudo" y "choque prolongado o refractario". En el choque transitorio, la función hemodinámica se deteriora rápidamente, pero mejora tras la realización de intervención coronaria percutánea (ICP) y la administración de inotrópicos y vasopresores. Estos pacientes tienen aturdimiento miocárdico predominante y los inotrópicos pueden incrementar la contractilidad en el miocardio aturdido. Por el contrario, aquellos con choque refractario no responden a la terapia médica intensiva y sin soporte circulatorio tienen un progreso inexorablemente hacia la muerte. El choque profundo se caracteriza por un IC <1.8 l/min/m² con PAM < 65 mmHg sin respuesta a inotrópicos con o sin el uso de balón de contrapulsación intra-aórtico (BCIA).¹²

Definiciones utilizadas en guías y estudios clínicos		
SHOCK ¹³	IABP-SHOCK II ¹⁴	Guías ESC falla cardiaca ¹⁵
<p><u>Criterios clínicos:</u></p> <p>PAS < 90 mmHG por ≥ 30 minutos o necesidad de medidas de soporte para mantener PAS ≥ 90 mmHg e hipoperfusión de órganos (extremidades frías o gasto urinario < 30 ml/h y frecuencia cardiaca ≥ 60 latidos por minuto)</p> <p><u>Criterios hemodinámicos:</u></p> <p>IC ≤ 2.2 l/min/m² y PCP ≥ 15 mmHg</p>	<p><u>Criterios clínicos:</u></p> <p>PAS < 90 mmHg por ≥ 30 minutos o necesidad de catecolaminas para mantener PAS > 90 mmHg y congestión pulmonar clínica e hipoperfusión de órganos (estado mental alterado, extremidades y piel fría y húmeda, gasto urinario < 30 ml/h, lactato > 2.0 mmol/ L)</p>	<p>PAS < 90 mmHg con estado de volumen adecuado y signos de hipoperfusión clínicos o de laboratorio.</p> <p>Hipoperfusión clínica: extremidades frías, oliguria, confusión mental, mareo, presión de pulso estrecha.</p> <p>Hipoperfusión en exámenes de laboratorio: Acidosis metabólica, lactato elevado, creatinina sérica elevada</p>
PCP: presión capilar pulmonar		

V. Fisiopatología

El CS comprende un espectro que va desde la hipoperfusión ligera hasta el choque refractario.⁶

De forma breve, hay una profunda depresión de la contractilidad miocárdica que resulta en una espiral descendente perjudicial con disminución del GC, incremento de los volúmenes telesistólicos y telediastólicos, hipotensión arterial sistémica y mayor isquemia coronaria con la consecuente reducción adicional de la contractilidad. Simultáneamente ocurre vasoconstricción sistémica compensatoria la cual puede ser contrarrestada por vasodilatación patológica debido a la gran reacción inflamatoria que suele ocurrir. La vasoconstricción puede mejorar la perfusión coronaria y periférica al costo de incrementar la postcarga ventricular.^{6, 16,17} También ocurre un incremento en las presiones de llenado ventricular con el

posterior incremento en la presión hidrostática en los capilares pulmonares lo que conduce a congestión y edema pulmonar.¹¹

VI. Fenotipos hemodinámicos

La característica hemodinámica común entre todos los fenotipos es el bajo GC, pero la precarga ventricular, el volumen y las resistencias vasculares sistémicas (RVS) pueden variar, lo que da como resultado distintos fenotipos. Se ha propuesto un punto de corte de IC de <1.8-2.2 L/min/m², sin embargo se ha documentado hipoperfusión con valores mayores de IC.

El fenotipo clásico “frío y húmedo” es el más frecuente, representa casi dos tercios de los pacientes con CS asociado a IAM. Este se caracteriza por bajo GC, RVS elevadas y PCP elevada.

El fenotipo euvolémico o “frío y seco” se presenta en pacientes con falla cardiaca crónica en tratamiento con diurético, pero también puede representar hasta el 28% de los pacientes con CS asociado a IAM. Se caracteriza por RVS altas y PCP normal.

El fenotipo “húmedo y caliente” se observa en aquellos pacientes con una gran respuesta inflamatoria sistémica y vasodilatación periférica por lo tanto se encontrarán RVS disminuidas o normales así como PCP incrementada.¹⁷

En el registro del estudio SHOCK¹⁸, se observó hipoperfusión en el 5.2% de los pacientes a pesar de mantener PAS > 90 mmHg (CS normotenso). Este grupo tenía IC, PCP y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) comparable al grupo de choque hipotensivo, pero con RVS mayores, lo que destaca el riesgo de la hipotensión relativa y el potencial de la hipoperfusión sin hipotensión profunda.

		Fenotipos hemodinámicos	
		Volemia	
		Húmedo	Seco
Circulación periférica	Frío	Choque cardiogénico clásico (↓ IC; ↑ RVS; ↑ PCP)	Choque cardiogénico euvolémico (↓ IC; ↑ RVS; ↔ PCP)
	Caliente	Choque cardiogénico vasodilatador o mixto (↓ IC; ↓/ ↔ RVS; ↑ PCP)	Choque vasodilatador (No es choque cardiogénico) (↑ IC; ↓ RVS; ↓ PCP)

VII. Clasificación

En el año 2019, la Sociedad para Angiografía Cardiovascular e Intervenciones (SCAI, por sus siglas en inglés) presentó un sistema desarrollado por consenso de expertos que clasifica el CS según la severidad en 5 estadios.

Estadio A “en riesgo”: No presentan signos o síntomas de CS pero están en riesgo de desarrollarlo. Incluye pacientes con IAM, infarto previo, insuficiencia cardiaca aguda o crónica descompensada.

Estadio B “Iniciando” (pre-choque/choque compensado): Hay evidencia de hipotensión relativa o taquicardia sin hipoperfusión.

Estadio C “Choque clásico”: Hay hipoperfusión que requiere intervención (inotrópicos, vasopresores, soporte mecánico) a pesar de la reanimación hídrica para restaurar la perfusión.

Estadio D “Deterioro”: Paciente similar a la categoría C pero que está empeorando. No responde a las intervenciones iniciales.

Estadio E “Extremo”: Paciente con colapso circulatorio, frecuentemente (pero no siempre) en paro cardiaco refractario con reanimación cardiopulmonar en curso.

El objetivo de esta reciente clasificación es estandarizar la terminología para que exista una comunicación clara, lo cual además brindará facilidades para la investigación al simplificar la heterogeneidad inherente al CS además de ser una guía para el tratamiento.¹⁹

VIII. Evaluación y monitorización

Se sugiere que todos los pacientes sean evaluados con biometría hemática, electrolitos y creatinina sérica, pruebas de función hepática, tiempos de coagulación, troponinas, péptidos natriuréticos, gasometría y lactato arterial. La cuantificación de estos exámenes de laboratorio nos orientarán sobre la posible etiología del CS, son marcadores de disfunción orgánica y se ha demostrado su valor pronóstico.^{6,17}

A pesar de sus limitaciones, la radiografía de tórax nos permite evaluar la presencia de congestión pulmonar además puede sugerir patologías alternativas como disección aórtica, derrame pericárdico, neumotórax, perforación esofágica o embolia pulmonar.

El electrocardiograma (ECG) además de ser parte fundamental en el diagnóstico de IAMCEST, proporciona evidencia de otras afecciones clínicas como IAMSEST, embolia pulmonar, miocarditis aguda, desequilibrios electrolíticos y toxicidad farmacológica.

El ecocardiograma rutinario (transtorácico y/o transesofágico) debe ser utilizado para identificar la causa del choque, evaluar parámetros hemodinámicos y excluir complicaciones.¹⁷

Los objetivos de la monitorización hemodinámica deben dirigirse a mejorar los signos vitales y lograr una adecuada perfusión tisular por lo que se debe valorar de forma continua la presión arterial mediante la colocación de una vía arterial.¹¹ La colocación de un catéter venoso central en la vena cava superior nos permite la medición de la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) así como la administración de fármacos vasoactivos.^{3,5}

Existen múltiples ventajas potenciales del uso rutinario del catéter de flotación pulmonar en pacientes con CS. Puede servir como un instrumento para ayudar a confirmar el diagnóstico, evaluar la gravedad, el fenotipo hemodinámico y la presencia de disfunción del ventrículo derecho (VD). Este catéter también se puede utilizar para monitorear la respuesta a la administración de líquidos, las terapias vasoactivas, el SCM y nos puede brindar información pronóstica como el cálculo del poder cardiaco (PC). A pesar de estos virtuales beneficios, el uso de esta herramienta continúa siendo controversial debido a que no se ha demostrado una clara mejoría sobre la mortalidad, siendo utilizado solamente en el 6.1% de los pacientes con CS secundario a infarto.¹⁹

Monitorización recomendada en pacientes con choque cardiogénico		
Parámetro	Frecuencia	Comentario/ Justificación
Exámenes de laboratorio		
Biometría hemática	Cada 12-24 h	Realizar de forma más frecuente en pacientes con o en riesgo de sangrado
Electrolitos séricos	Cada 6-12 h	La frecuencia debe adaptarse a los riesgos o la presencia de insuficiencia renal y trastornos electrolíticos
Creatinina sérica	Cada 12-24 h	Junto con el gasto urinario son marcadores de perfusión renal e insuficiencia renal aguda
Pruebas de función hepática	Diario	Monitoreo de hepatopatía congestiva y / o hipoperfusión
Lactato	Cada 1-4 h	Asociado con riesgo de mortalidad
Exámenes de coagulación	Cada 24 h	Más frecuente si se administra anticoagulantes
Monitoreo no invasivo		
ECG por telemetría, pulsioxímetro, FR	Continuo	Alto riesgo de arritmias, falla ventilatoria y/o edema pulmonar

Monitoreo invasivo		
Presión arterial	Continuo	Continuar hasta la estabilización hemodinámica completa por 12-24 h
Saturación venosa central de oxígeno	Cada 4 h	La tendencia en la SvcO ₂ puede utilizarse para orientar sobre la tendencia del GC
Catéter arterial pulmonar	Uso individualizado	Considerar en pacientes sin respuesta a la terapia inicial, o en casos de incertidumbre diagnóstica o terapéutica
FR: frecuencia respiratoria		

IX. Tratamiento

Revascularización

El mayor progreso en el tratamiento del CS fue logrado en el estudio SHOCK¹³ en el cual se demostró que la revascularización temprana mediante ICP o cirugía de revascularización coronaria disminuyó significativamente la mortalidad a 6 meses, 1 y 6 años.²⁰

El número necesario a tratar para salvar una vida mediante la revascularización temprana en comparación con el tratamiento farmacológico es de < 8.^{7,9}

No hay evidencia suficiente para recomendar la fibrinólisis en CS, sin embargo, para los pacientes con IAMCEST que se presentan en CS y cuya demora a la reperusión mediante ICP se prevea > 120 min, debe considerarse la fibrinólisis y el traslado inmediato a un centro con ICP. En estos casos, tras la llegada al hospital, está indicada la angiografía urgente, independientemente de la resolución del segmento ST y el tiempo transcurrido desde la administración del fármaco.²¹

La evidencia actual de reportes observacionales que comparan ICP vs cirugía de revascularización coronaria, muestra que el tipo de revascularización no parece influir en los resultados en pacientes con CS.²⁰ En la práctica, la cirugía de revascularización se suele llevar a cabo de forma infrecuente en los pacientes con CS.¹⁰

Hasta el 85% de los pacientes con CS presentan enfermedad multivaso la cual es definida como estenosis / oclusiones adicionales además de la arteria relacionada con el infarto. Estos pacientes tienen mayor mortalidad en comparación con pacientes con enfermedad en un solo vaso coronario. El estudio multicéntrico CULPRIT-SHOCK²² demostró un beneficio clínico significativo de una estrategia de tratar solo la lesión culpable con una reducción en el punto final primario de mortalidad a los 30 días o terapia

de reemplazo renal, que se debió principalmente a una reducción absoluta de 8.2% en la mortalidad a 30 días. Debido a estos hallazgos, la guía clínica más reciente de revascularización de la Sociedad Europea de Cardiología desaconseja el tratamiento inmediato rutinario de múltiples vasos en pacientes con CS.²³

Antitrombóticos

Hay datos limitados para respaldar el uso de antiplaquetarios en el entorno de CS, por lo que los datos se infieren en gran medida de poblaciones de IAM más estables. En estos pacientes hay una disminución en la absorción de estos fármacos. Actualmente se sugiere que todos los pacientes con CS sin complicaciones graves de sangrado reciban terapia antiplaquetaria dual. En los casos que la vía oral no pueda ser utilizada o exista alteraciones en la absorción, el uso de inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa o cangrelor puede ser considerada.¹⁷

Vasopresores e inotrópicos

Estos fármacos son administrados en más del 90% de los pacientes con CS, el objetivo es mejorar los parámetros hemodinámicos y la perfusión tisular.²⁴ Sin embargo, incrementan el consumo de oxígeno miocárdico y la vasoconstricción puede afectar la microcirculación además de incrementar la postcarga ventricular. Por lo tanto, cualquier catecolamina se debe administrar a la dosis más baja efectiva y por el menor tiempo posible.⁴

A pesar de su uso frecuente, pocos ensayos clínicos están disponibles para guiar la selección inicial de terapias vasoactivas en pacientes con CS.

El estudio OptimaCC²⁵ comparó norepinefrina vs epinefrina en pacientes con IAM complicado con CS. La FEVI y el IC incrementaron de forma similar en ambos grupos, pero hubo una mayor incidencia de choque refractario en el grupo de epinefrina lo que llevó a la terminación temprana del estudio.²⁴

Se han realizado algunos estudios que han comparado dopamina y norepinefrina, pero los estudios más grandes se realizaron en pacientes con choque séptico predominante.

La norepinefrina se asocia con menos arritmias y puede ser el vasopresor de elección en la mayoría de los pacientes.^{24, 26}

La vasopresina ocasiona menor vasoconstricción pulmonar comparada con norepinefrina por lo que se debe considerar como primera opción en los casos de falla ventricular derecha.⁶

No se ha establecido de forma clara el objetivo ideal de PAS o PAM, pero en analogía al choque séptico se ha determinado como meta razonable lograr una PAM de 65 mmHg.⁵

La dobutamina incrementa la contractilidad y la frecuencia cardíaca, mejora el IC y la SvcO₂, disminuye PCP y el lactato. Debido a la amplia experiencia clínica, disponibilidad y costos, generalmente este

fármaco se recomienda como primera línea entre los inotrópicos. Entre los efectos adversos están el incremento de la frecuencia de arritmias auriculares y ventriculares así como la extensión de isquemia.²⁴

El mecanismo de acción del levosimendán en el sistema cardiovascular es doble: mejora la contractilidad miocárdica por sensibilizar al calcio a la troponina C y produce vasodilatación arterial y venosa mediante la activación de los canales de potasio sensibles al adenosintrifosfato (ATP) de la fibra muscular lisa vascular.²⁷ A diferencia de otros inotrópicos, no incrementa el consumo de oxígeno miocárdico ni tiene efectos pro-arritmicos además tiene un periodo de acción prolongado (hasta 9 días).^{20, 24} Se puede considerar la administración de levosimendán como tratamiento alternativo, especialmente para pacientes que reciben tratamiento con betabloqueadores ya que su efecto inotrópico es independiente de la estimulación betaadrenérgica.²¹

Soporte circulatorio mecánico

A pesar de un número creciente de dispositivos percutáneos de SCM, actualmente no existe alguna evidencia clara que muestre el beneficio del soporte circulatorio temporal sobre la mortalidad en pacientes con CS.¹⁶

El balón de contrapulsación intra-aórtico (BCIA) es el dispositivo más ampliamente utilizado en el escenario de CS. El estudio IABP-SHOCK II¹⁴ no encontró diferencias en mortalidad a 30 días ni en el seguimiento a 6 años entre pacientes con o sin soporte con este dispositivo. Como resultado de este estudio, actualmente solo se recomienda considerar este dispositivo en pacientes con CS secundario a complicaciones mecánicas y no de forma sistemática.²⁸

La disminución en el uso de BCIA se asoció a un incremento en la colocación de otros dispositivos como Impella, TandemHeart y oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) veno-arterial (VA).

En el estudio IMPRESS-in-Severe-SHOCK²⁹, se aleatorizó a los pacientes con IAM complicado con CS a colocación de BCIA vs Impella CP, al evaluar los resultados no se encontró diferencia en mortalidad por todas las causas a los 30 días.

El ECMO VA puede proporcionar soporte biventricular y apoyo respiratorio, reduce la precarga ventricular aunque la principal limitante hemodinámica es el flujo retrógrado que incrementa la post-carga del ventrículo izquierdo.³⁰ Los datos de resultados sobre ECMO VA en CS son escasos. Un metaanálisis que incluyó solo estudios de cohorte prospectivos y retrospectivos reveló un beneficio significativo en mortalidad con el uso de ECMO VA.³¹

Mientras no existan ensayos clínicos adecuados, el uso de dispositivos percutáneos incluido el ECMO, se debe reservar para pacientes con choque cardiogénico refractario.³

X. Pronóstico

Aunque la mortalidad asociada a CS varía de acuerdo a la etiología, los datos están disponibles solo para el CS de etiología isquémica aguda la cual se reporta en alrededor del 40-60% o incluso mayor en caso de complicaciones mecánicas.^{4,20}

Identificar el estado de pre-choque puede reducir la mortalidad al evitar la progresión a CS manifiesto mediante el inicio de estrategias de manejo adecuadas. El mejor puntaje validado en este escenario es el puntaje ORBI (Observatoire Régional Breton sur l'Infarctus) el cual está basado en 11 variables que permiten predecir el desarrollo de CS intrahospitalario después de ICP primaria. El resultado oscila entre 0 y 36 puntos con lo que se deriva la clasificación en cuatro categorías de riesgo. La incidencia de CS en las 4 categorías es creciente: 1.3% (riesgo bajo 0-7 puntos), 6.6% (riesgo bajo a intermedio 8-10 puntos), 11.7%(riesgo intermedio a alto 11-12 puntos) y 31,8% (riesgo alto ≥ 13 puntos).³²

Variables del puntaje de riesgo ORBI³²
Edad > 70 años (2 puntos)
Accidente cerebrovascular previo (2 puntos)
Paro cardiorrespiratorio al ingreso (3 puntos)
IAMCEST anterior (1 punto)
Demora mayor de 90 minutos entre el primer contacto médico y la ICP (2 puntos)
Killip de ingreso II (2 puntos) o III (6 puntos)
Frecuencia cardíaca >90 latidos/ minuto al ingreso (3 puntos)
Combinación de PAS < 125 mmHg y presión de pulso < 45 mm Hg (4 puntos)
Glucemia al ingreso >180 mg/dl (3 puntos)
Lesión culpable en tronco de arteria coronaria izquierda (5 puntos)
Flujo TIMI <3 post-ICP (5 puntos)

Actualmente existe solamente un puntaje para predicción de mortalidad con validación interna y externa que fue derivado del estudio IABP-SHOCK II.³³ Está basado en seis variables con un máximo de 9 puntos dividido en tres categorías. Los pacientes en bajo (0-2 puntos), intermedio (3 o 4 puntos) y alto riesgo (5-9 puntos) tienen un riesgo de mortalidad a 30 días de 20-30%, 40-60% y 70-90% respectivamente.

Calcular este puntaje puede ser una herramienta adecuada que nos permitiría tomar decisiones clínicas en pacientes con CS secundario a IAM.

Variabes del puntaje de riesgo IABP-SHOCK II³³
Edad > 73 años (1 punto)
Accidente cerebrovascular previo (2 puntos)
Glucosa > 191 mg/dl (1 punto)
Creatinina > 1.5 mg/dl (1 punto)
Lactato arterial > 5 mmol/l (2 puntos)
Flujo TIMI <3 post-ICP (2 puntos)

Otra herramienta que podemos utilizar como predictor de mortalidad es el PC. Este parámetro (calculado como $PAM * GC / 451$) es una medida hidráulica que representa la capacidad cardiaca como bomba para mantener el flujo al sistema arterial y por consiguiente la circulación a los tejidos. Bajo condiciones de reposo, en un adulto de tamaño promedio, el PC es de aproximadamente 1 watt. Bajo condiciones de estrés el PC incrementa considerablemente hasta 6 watts.^{9,12} En 2004, Fincke et al.³⁴ publicaron un análisis del estudio SHOCK en el cual se identificó al PC como predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con choque cardiogénico tomando un punto de corte de PC <0.53 watts. Posteriormente Mendoza et al. reportaron una fuerte asociación entre el PC y la sobrevida tanto en cardiopatía isquémica como no isquémica.³⁵

XI. Conclusiones

A pesar de que la revascularización temprana en el CS secundario a IAM fue un avance muy importante que logró disminuir la mortalidad, aún continúa siendo alta. El tratamiento es complejo por lo que es esencial realizar un diagnóstico temprano. Para obtener mejores resultados debemos aprender a administrar las terapias existentes de forma oportuna.

Aún existen múltiples interrogantes que requieren la realización de estudios aleatorizados para esclarecerlas.

XII. Referencias

- 1) Khalid L, Dhakam SH. A review of cardiogenic shock in acute myocardial infarction. *Curr Cardiol Rev* 2008; 4: 34– 40.
- 2) Szymanski, FM, Filipiak, KJ. Cardiogenic shock – diagnostic and therapeutic options in the light of new scientific data. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2014; 46: 301–306.
- 3) Zeymer, U, Bueno, H, Granger, CB, et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2020; 9(2): 182-196.
- 4) H. A. Cooper and J. A. Panza, “Cardiogenic shock,” *Cardiology Clinics* 2013, 31 (4): 567–580.
- 5) Levy, B., Bastien, O., Bendjelid, K, et al. Experts’ recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Annals of Intensive Care* 2015, 5:17.
- 6) Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc.* 2018:631-639.
- 7) Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S. Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 2015; 36:1223–1230.
- 8) Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation.* 2008; 117:686 –97.
- 9) Tara LJ, Nakamura K, McCabe JM, et al. Cardiogenic shock: evolving definitions and future directions in management. *Open heart.* 2019;6:960.
- 10) Patel H, Nazeer H, Yager N, et al. Cardiogenic Shock: Recent Developments and Significant Knowledge Gaps. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2018;20:15.
- 11) Hajjar LA, Teboul J-L. Mechanical circulatory support devices for cardiogenic shock: state of the art. *Crit Care* 2019;23(1):76.
- 12) Westaby, S., Kharbanda, R. & Banning, A. P. *Nat. Rev. Cardiol* 2012. 9, 158–171.
- 13) Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, 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; 341:625–634.
- 14) Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287–1296.
- 15) Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2016; 37:2129–2200.
- 16) Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J.* 2019; 40:2671–2683.
- 17) van Diepen S., Katz J.N., Albert N.M., et al. (2017) Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 136:e232–e268.

- 18) Menon V, Slater JN, White HD, et al. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med.* 2000;108:374–380.
- 19) Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: this document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;94(1):29-37.
- 20) Mebazaa, A., Combes, A., van Diepen, S. et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med* 44, 760–773 (2018).
- 21) Ibanez B, James S, Agewall S, et al. ESC Scientific Document Group 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). *Eur Heart J* 2018;39:119–177.
- 22) Thiele H, Akin I, Sandri M, et al (2017) PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med* 377:2419–2432.
- 23) Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2019; 40:87–165.
- 24) Levy B, Buzon J, Kimmoun A. Inotropes and vasopressors use in cardiogenic shock: when, which and how much? *Curr Opin Crit Care.* 2019;25 (4):384–90.
- 25) Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, et al., Collaborators. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72:173–182.
- 26) Amado J, Gago P, Santos W, Mimoso J, de Jesus I. Choque cardiogénico: fármacos inotrópicos e vasopressores. *Rev Port Cardiol.* 2016; 35: 681-695.
- 27) Delgado, J. F. Levosimendán en la insuficiencia cardiaca aguda: pasado, presente y futuro. *Revista Española de Cardiología* 2006, 59(4), 309–312.
- 28) van Diepen S, Thiele H. An overview of international cardiogenic shock guidelines and application in clinical practice. *Curr Opin Crit Care.* 2019; 25 (4):365-370.
- 29) Ouweneel DM, Eriksen E, Sjaauw KD, et al. Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2017;69: 278–87.
- 30) Kitai T, Xanthopoulos A. Contemporary Management of Acute Decompensated Heart Failure and Cardiogenic Shock. *Heart Fail Clin.* 2020;16(2):221-230.
- 31) Ouweneel DM, Schotborgh JV, Limpens J, et al. Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and metaanalysis. *Intensive Care Med* 2016; 42:1922–1934.

- 32) Auffret V, Cottin Y, Leurent G, et al. Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: the ORBI risk score. *Eur Heart J*. 2018;39 (22):2090-2102.
- 33) Pöss J, Köster J, Fuernau G, et al. Risk Stratification for Patients in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69 (15):1913-1920.
- 34) Finke, R. et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J. Am. Coll. Cardiol*. 44, 340–348 (2004).
- 35) Mendoza, D. D., Cooper H. A. & Panza, J. A. Cardiac power output predicts mortality across a broad spectrum of patients with acute cardiac disease. *Am Heart J* 153, 366–370 (2007).