

200
22j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SHOCK CARDIOGENICO

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presentan:

**LIZBETH GUERRA ABAD
CATALINA MENDOZA BLAS**

Asesor:

M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ



MEXICO, D.F.

1996



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.

A Dios. A quién debiéramos dar gracias todos, por habernos dado la existencia y poder hacer de ésta algo provechoso.

A nuestros padres. Por el apoyo, confianza y comprensión que nos han brindado en todo momento, lo que nos ha impulsado a seguir siempre adelante.

A nuestros hermanos. Por su apoyo incondicional y su comprensión en los momentos difíciles de nuestra carrera.

Al Dr. Porfirio Jiménez Vázquez. Por su disposición para compartir con nosotros sus conocimientos; por su paciencia y dedicación. Gracias.

A la U. N. A. M. y a la Facultad de Odontología. Por habernos brindado la oportunidad de concluir una etapa más de nuestros estudios, y por haber contribuido en nuestra formación profesional.

SHOCK CARDIOGENICO

INDICE

INTRODUCCION	1
1. GENERALIDADES	
1.1 Concepto de Shock	2
1.2 Fisiopatología	2
1.2.1 Hipoxia celular	3
1.2.2 Respuesta Simpático- adrenérgica	4
1.2.3 Respuesta endócrina y metabólica	5
1.2.4 Alteraciones en el SNC	6
1.2.5 Alteraciones pulmonares	6
1.2.6 Alteraciones renales	7
1.2.7 Equilibrio ácido - base	7
1.3 Etiopatogenia	8
1.4 Capacidad funcional del corazón	8
1.4.1 La precarga	9
1.4.2 Estado inotrópico	10
1.4.3 La poscarga	11
2. SHOCK CARDIOGENICO	
2.1 Defiinición	12
2.2. Etiología	12
2.3. Fisiopatología	13
3. FACTORES DESENCADENANTES DEL SHOCK CARDIOGENICO.	
3.1 Miopático.	16
3.1.1. Infarto agudo de miocardio	16
3.1.2. Miocardiopatía dilatada	17

3.1.3. Insuficiencia mitral	18
3.2. Mecánicos	18
3.2.1. Comunicación interventricular	18
3.2.2. Aneurisma ventricular	19
3.2.3. Arritmias	19
4. DIAGNOSTICO	
4.1 Cuadro clínico	21
4.1.1. Presión arterial	21
4.1.2. Presión venosa	22
4.1.3. Pulso	22
4.1.4. Respiración	23
4.1.5. Piel	23
4.1.6. Conciencia	23
4.1.7. Pies, manos	23
5. COMPLICACIONES DEL SHOCK CARDIOGENICO	
5.1. Edema pulmonar agudo	25
5.2. Síndrome de dificultad respiratoria del adulto	26
5.3. Insuficiencia renal aguda	27
6. TRATAMIENTO DE SHOCK CARDIOGENICO	
6.1. Medidas generales	28
6.1.1. Corrección de hipoxia	28
6.1.2. Evaluación hemodinámica	29
6.1.3. Corrección de acidosis	29
6.1.4. Tratamiento de arritmias	30
6.2. Tratamiento farmacológico individualizado	31
6.2.1 Agentes inotrópicos	31
6.2.2. Vasodilatadores	33

6.3. Soporte mecánico circulatorio	34
6.3.1. Balón de contrapulsación intraórtica	35
6.3.2. Bomba de asistencia ventricular	36
6.4. Tratamiento definitivo	36
6.4.1 Tratamiento con trombolíticos	36
6.4.2. Angioplastia coronaria	37
6.4.3. Cirugía de revascularización	38
6.5. Tratamiento de edema pulmonar agudo	39
CONCLUSIONES	40
BIBLIOGRAFIA	41

INTRODUCCIÓN

Mas que una enfermedad específica, el shock cardiogénico es un síndrome complejo cuyo tratamiento exitoso requiere atención médica constante, vigilancia hemodinámica precisa y una comprensión completa de los principios básicos de la fisiología circulatoria y la farmacología de los medicamentos cardíacos y vasoactivos.

La importancia del estudio del tratamiento de las deficiencias de la bomba cardíaca es obvia. El corazón, como sabemos, es uno de los componentes básicos de la circulación y su deficiencia puede, por si sola, llevar al shock. Al producirse el daño miocárdico, por las más diversas causas, dicho órgano se torna impotente para impulsar la sangre que regresa, lo que determina un rendimiento inferior al normal y desencadena un ciclo fisiopatológico que culmina con una deficiencia de perfusión. Es por esto importante el recordar que la buena circulación depende esencialmente del equilibrio que existe entre sus componentes básicos: eficiente bomba cardíaca, volúmen sanguíneo circulante adecuado y tono vascular correcto.

La clasificación se basa en la causa y en la forma en que altera al sistema cardiovascular, determinándose así el nombre y tipo de shock.

Nuestro objetivo en este trabajo es revisar principios básicos, los mecanismos sistémicos que participan en la patogenia, el diagnóstico y características específicas del shock cardiogénico; proporcionando recomendaciones específicas sobre el tratamiento de este trastorno, que se produce por insuficiencia cardíaca, provocando colapso circulatorio progresivo y muerte.

CAPITULO 1

GENERALIDADES.

1.1. Concepto de Shock.

Es un síndrome que resulta de la hipoxia celular sistémica consecutiva a la disminución intensa en el transporte o utilización de oxígeno, que produce graves alteraciones metabólicas, que se acompaña de una perfusión inadecuada, provocado por una insuficiencia circulatoria aguda y persistente de los sistemas orgánicos vitales, pudiendo llevar al individuo a la muerte, a corto o mediano plazo.

1.2. Fisiopatología.

Como consecuencia de la mala perfusión de los tejidos, se presenta un fenómeno de importancia, que es la hipoxia celular. Esta se debe a la pronunciada disminución de oxígeno, que produce alteraciones de la fisiología celular que culminan en el deterioro y la muerte celular, si la hipoxia se intensifica o persiste durante un largo período. El shock es cíclico en su naturaleza y una vez desencadenado por el deterioro circulatorio inicial se produce la secuencia de procesos, cada uno afectando desfavorablemente al siguiente.

Se constituye así un proceso patogénico progresivo, iniciado en el sistema hemodinámico, con deterioro de varios componentes del sistema circulatorio, conduciendo a una perfusión inadecuada de los tejidos y que se acompaña de una serie de alteraciones biológicas, físicas y químicas que terminan en una destrucción irreversible de la estructura y función de la célula.

1.2.1. Hipoxia celular.

Cualquiera que sea la causa que desencadene el síndrome de shock, la deficiencia aguda y severa de la oxigenación celular es el denominador común. La oxidación de una molécula de glucosa a bióxido de carbono y agua en condiciones aeróbicas, proporciona suficiente energía para generar 38 moléculas de ATP, si este proceso se lleva a cabo en condiciones anaeróbicas solamente se producen 2 moléculas de ATP.

La vía glucolítica de Embden- Meyerhof se encarga de metabolizar a la glucosa por una serie de pasos anaeróbicos hacia piruvato, este último tiene dos alternativas, continuar hacia el ciclo de Krebs o convertirse en lactato; este paso crucial está determinado por el estado de óxido - reducción prevalente. En condiciones anaeróbicas el exceso de NADH permite que el piruvato se convierta en lactato a través de una reacción reductora catalizada por la deshidrogenasa láctica. El exceso de NADH se origina por la incapacidad de oxidar este compuesto en la cadena respiratoria cuando ésta no dispone de oxígeno. El ciclo de Krebs se ve bloqueado y el resultado final de todas estas alteraciones es la deficiencia de la molécula de alta energía (ATP) y la producción anormalmente alta de ácido láctico.

El mantenimiento de la homeostasis celular depende de ATP; basta mencionar la bomba de Na-K-ATPasa que se encarga de mantener las concentraciones de sodio y potasio en el espacio intra y extracelular; su bloqueo por deficiencia de ATP permite que la concentración de sodio aumente progresivamente en el interior de la célula mientras que la de potasio disminuya.

1.2.2. Respuesta Simpático-Adrenérgica.

Los barorreceptores y quimiorreceptores periféricos responden a la hipotensión e hipoxia, enviando mensajes que son recibidos por el centro vasomotor del SNC, el cual aumenta la actividad simpática neural y estimula a la médula suprarrenal para la liberación de catecolaminas. Esta respuesta constituye uno de los mecanismos más importantes de adaptación en el shock..

El sistema vascular periférico está innervado casi exclusivamente por fibras simpáticas. La membrana postsimpática de la unión neuroefectora dispone de receptores alfa 1, y son los responsables de la respuesta vasoconstrictora ejercida, tanto por la liberación de norepinefrina como por las catecolaminas circulantes. La circulación renal mesentérica, muscular, cutánea, pulmonar y hepática participan activamente en este fenómeno de vasoconstricción con el propósito de diferir el flujo sanguíneo hacia los órganos vitales(cerebro, corazón) mismos que no participan en esta respuesta generalizada, ya que su circulación modifica el flujo, primordialmente a través de fenómenos locales de autorregulación. La actividad simpaticoadrenérgica aumentada ocasiona también elevación de la frecuencia cardíaca y contractilidad miocárdica en el intento por aumentar el gasto cardíaco. La circulación venosa dispone también de receptores alfa, su estimulación origina venoconstricción y desplazamiento del volumen sanguíneo desde el almacenamiento venoso hacia la circulación central. Esta respuesta adaptativa es responsable de muchas de las manifestaciones clínicas de shock (taquicardia, piel fría, oliguria, inquietud, etc.) y es también mediadora de algunos trastornos metabólicos.

1.2.3. Respuesta endócrina y metabólica.

El metabolismo anaeróbico aumentado produce un exceso de ácido láctico; el hígado además disminuye su capacidad para metabolizar ésta sustancia, por lo que sus niveles sanguíneos aumentan.

El ácido láctico aumenta la concentración sanguínea de hidrogeniones. Los sistemas de amortiguación ácido -base previenen una caída exagerada del pH a expensas de consumir la forma básica de cada uno de ellos. Por estos motivos el sistema bicarbonato - ácido carbónico se satura de bicarbonato y el pH sanguíneo disminuye.

El estado de shock es una situación que amenaza la vida del paciente a corto plazo y el organismo responde con una liberación aguda de catecolaminas, glucocorticoides, hormona de crecimiento, glucagón, insulina y otras. Uno de los propósitos es mantener adecuadas concentraciones de glucosa para el metabolismo energético cerebral y de las áreas traumatizadas; sin embargo trae como consecuencia cambios en metabolismo intermedio caracterizado por :

- Aumento de la glucogenólisis.
- Aumento de la gluconeogénesis.
- Aumento de la proteólisis.
- Aumento de la lipólisis.

1.2.4. Alteraciones en el SNC.

El flujo sanguíneo cerebral está regulado a través de fenómenos locales en un rango amplio de presión arterial media.

Es capaz de mantener el flujo constante cuando la presión arterial media es mayor de 60 y menor de 140 mm Hg; si la presión desciende a - 60 mm Hg, en su valor medio, el enfermo desarrolla manifestaciones neurológicas (inquietud, somnolencia, estupor, coma, muerte cerebral) con posibilidad de daño neuronal irreversible.

1.2.5. Alteraciones pulmonares.

Durante el shock los pulmones también son sometidos a hipoxia isquémica y acidosis, poderosos estímulos para vasoconstricción del lecho vascular pulmonar. Este fenómeno provoca aumento de las resistencias vasculares y por lo tanto oposición al flujo de la salida del ventrículo derecho y mayor remanente diastólico, es decir, mayor precarga.

La vasoconstricción y el bajo gasto cardiaco alteran la relación entre ventilación y perfusión. La sangre que retorna al corazón en estado de bajo gasto, lo hace con un contenido bajo en oxígeno, por lo que la sangre que abandona los capilares pulmonares lo hará de la misma forma. Estos son dos motivos que ocasionan hipoxemia sin cambios estructurales.

La hipoxia celular y/o acidosis local son capaces por sí mismos de provocar daño endotelial y aumento de la permeabilidad capilar; sin embargo, en el shock también están implicados elementos tóxicos liberados o transportados por vía hematológica. El cuadro puede ser de tal gravedad que lleve a edema pulmonar agudo, agravando más la oxigenación tisular.

1.2.6. Alteraciones renales.

Cuando la presión arterial media cae por debajo de 70 mm Hg, los mecanismos de autorregulación renal no pueden mantener el flujo sanguíneo renal, ni la tasa de filtración glomerular, se produce oliguria.

Esta situación es acentuada por una serie de mecanismos dirigidos a disminuir la pérdida de agua y de electrolitos en un intento de preservar el volumen vascular. La pobre perfusión sanguínea y la carga distal disminuida de Na estimulan el sistema renina - angiotensina- aldosterona, con dos efectos importantes: vasoconstricción mediada por las angiotensinas y aumento de la reabsorción de sodio y agua mediada por la aldosterona. Si el evento isquémico se prolonga pueden producirse cambios estructurales y desarrollar necrosis tubular renal, una de las causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda.

1.2.7. Equilibrio ácido- base.

El ácido láctico origina acidosis metabólica en el paciente con shock, aunque, dependiendo de la causa, pueden estar implicados otros ácidos orgánicos e inorgánicos. Es frecuente que el paciente en estado de shock curse con un volumen intravascular disminuido, haya recibido bicarbonato o haya sido tratado con diuréticos, estos son causas de alcalosis metabólica. Estas dos alteraciones ácido -base pueden coexistir; sin embargo, lo más característico es el desarrollo de acidosis metabólica por la lactacidemia. Si la hipoperfusión cerebral es muy intensa, puede llevar al paciente a depresión intensa del centro respiratorio.

1.3. Etiopatogenia.

Algunas características de la patogenia del shock son las mismas, con la independencia de la causa subyacente. La vía común del shock es la muerte celular. Una vez que han alcanzado esta fase un número suficientemente grande de células de órganos vitales, el shock se hace irreversible y se produce la muerte a pesar de la corrección de la causa subyacente.

El mecanismo patogénico que produce la muerte celular se conoce de manera incompleta. Uno de los denominadores comunes es el bajo gasto cardíaco y, por lo tanto, de la perfusión de los órganos vitales. Inicialmente los mecanismos compensadores como la vasoconstricción pueden mantener la presión arterial a niveles casi normales. Sin embargo, si el proceso que causa el shock continúa, estos mecanismos compensadores son en última instancia ineficaces, produciéndose entonces las manifestaciones clínicas del síndrome de shock.

Entre los agentes etiológicos de shock se destacan: traumatismos en general (operatorios, accidentes mecánicos, físicos o químicos), agresiones tóxicas, infecciones graves, reacciones anómalas, insuficiencia orgánica aguda, etc. Como consecuencia de esta multiplicidad de agentes causales, existen diversas formas clínicas o etiopatogénicas del shock, pudiendo ser agrupadas de acuerdo con el tipo de compromiso circulatorio que presenta.

1.4. Capacidad funcional del corazón.

El mantenimiento de una perfusión adecuada de los órganos vitales es un factor crucial para la supervivencia.

La perfusión de un órgano depende de que exista una presión de perfusión adecuada, que a su vez, está determinada por dos variables, el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Esta última es proporcional a la longitud de los vasos y a la viscosidad de la sangre e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio del vaso. Por lo tanto, el área transversal de un vaso es el determinante básico de la resistencia al flujo sanguíneo. El segundo determinante crucial de la presión arterial es el gasto cardíaco, que a su vez, es el producto del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca.

El volumen sistólico, es la cantidad de sangre que expulsa el ventrículo con cada contracción y está determinada por la precarga, el estado inotrópico y la poscarga del corazón. El volumen sistólico puede disminuir por :

- Un decremento del llenado cardíaco (precarga).
- Una reducción de la contractilidad del miocardio (estado inotrópico).
- Un aumento de la poscarga del corazón.

1.4.1. La precarga.

La precarga se define como el alargamiento o tensión de la fibra, es decir, un sarcómero individual justo antes del inicio del acortamiento de la fibra. Clínicamente la precarga se refiere al volumen de llenado sanguíneo del ventrículo al final de la diástole (presístole).

La precarga ventricular regula la fuerza subsecuente de contracción del corazón descrita por la ley de Starling del corazón. Suele valorarse desde una perspectiva por la presión de llenado ventricular más que por el volumen.

Se debe recordar que la adaptabilidad (distensibilidad) del ventrículo es la que determina la relación entre la presión y el volumen. El determinante más importante de la precarga cardíaca es el volumen sanguíneo circulante total. Su reducción puede ser absoluta o relativa en relación con la capacidad de la red vascular. Sin embargo, para que la precarga sea suficiente a fin de conservar el volumen sistólico, no sólo debe ser adecuado el volumen sanguíneo total, si no también distribuirse de manera correcta. Los principales determinantes de la distribución de la precarga incluyen posición del cuerpo (gravedad) tono venoso, presión intratorácica e intrapericárdica y la bomba del músculo esquelético. Otra determinante importante de la precarga ventricular es la contracción auricular y el índice de llenado diastólico del ventrículo. Aunque es posible que la contracción auricular en un corazón normal sólo determina 5 a 10 % del volumen sistólico ventricular subsecuente, en un corazón enfermo su contribución puede ser tan considerable como 40 a 50 %. Esta es la principal razón por la que los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica, estenosis aórtica o infarto agudo del miocardio sufren una descompensación hemodinámica rápida con el inicio de fibrilación auricular y la pérdida de un componente auricular organizado para la precarga ventricular.

1.4.2. Estado inotrópico.

Se refiere fisiológicamente a la magnitud e índice de contracción de la fibra miocárdica bajo un grupo determinado de condiciones de carga. Desde el punto de vista clínico, es la fuerza contractil del corazón, a la que determina varios factores que incluyen masa total del músculo

ventricular funcional, riego del miocardio, mecanismos intrínsecos y extrínsecos de control neurocirculatorio y presencia o ausencia de estimulantes o depresores fisiológicos y farmacológicos. Además ciertos estados de shock pueden acompañarse de factores depresores del miocardio que deterioran la acción del corazón. Un determinante importante de la acción contráctil del corazón es el sistema nervioso simpático a través de la activación de adrenorreceptores beta en el corazón, que aumentan su vigor contráctil y la frecuencia cardíaca. La acción del miocardio depende de la relación entre su demanda de oxígeno y el abastecimiento del mismo.

1.4.3. La poscarga.

La poscarga se comprende mejor como la suma de las fuerzas que debe superar el ventrículo para expulsar la sangre; la determinan principalmente la presión arterial diastólica en la raíz de la aorta, el tamaño del ventrículo y la impedancia vascular. A la presión diastólica en la raíz de la aorta la determina sobre todo la resistencia vascular sistémica total, la viscoelasticidad arterial y el volumen de sangre que se encuentra en ese sitio al inicio de la contracción ventricular. Impedancia es la suma de factores que se oponen al flujo sanguíneo del ventrículo, y está determinada por componentes de inercia, viscosidad, resistencia y adaptabilidad; la impedancia se relaciona con la proporción dinámica de cambios en la presión y el flujo. En general no se puede medir con precisión y, en consecuencia, para valorar la poscarga (es decir, resistencia vascular sistémica calculada = presión arterial media - presión auricular derecha media / gasto cardíaco sistémico).

CAPITULO 2

SHOCK CARDIOGENICO

2.1. Definición.

El shock cardiogénico es un síndrome en el que la insuficiencia circulatoria es desencadenada y/o mantenida por una deficiencia en el bombeo cardíaco; ocasionado por bajo gasto cardíaco, presión alta de llenado del ventrículo izquierdo, hipotensión arterial (sistólica menor de 80 mm Hg); provocando colapso circulatorio progresivo y muerte. La causa más común es el infarto agudo del miocardio, el cual es la secuela más grave de los trastornos del mecanismo que conduce a arritmias cardíacas.

2.2. Etiología.

El shock cardiogénico se presenta con más frecuencia como un deterioro agudo de la función cardíaca aunque puede superponerse a un deterioro crónico. La etiología más frecuente es el infarto agudo del miocardio; en estos casos se acompaña de una mortalidad de 50 a 90 %, que varía según el mecanismo de la agresión hemodinámica y la agresividad del tratamiento.

Estudios anatómicos de pacientes muertos por shock cardiogénico después de un infarto agudo, en ausencia de lesiones mecánicas, demuestran que este síndrome suele acompañarse de un deterioro de 30 a 35 % o mayor de la masa funcional del músculo ventricular, también puede deberse a la aparición de defectos mecánicos intracardiacos, que

incluyen rotura aguda del tabique interventricular, insuficiencia mitral aguda, rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Las causas del shock cardiogénico sin relación con infarto incluyen cardiopatía valvular crítica, trastornos de restricción pericárdica, afecciones miopáticas obstructivas, cardiomiopatías agudas de diversas etiologías y notables alteraciones de la frecuencia y el ritmo cardiacos.

2.3. Fisiopatología.

La serie de acontecimientos que conducen al shock cardiogénico se inicia por la incapacidad del corazón para mantener un gasto adecuado, sea cual sea el nivel de la presión venosa. La disminución brusca del gasto cardiaco produce caída de la presión arterial, lo que como en el shock hipovolémico, desencadena una serie de mecanismos homeostáticos que tienen por objeto restablecer el gasto cardiaco normal.

El corazón utiliza su mecanismo de Frank - Starling, aumentando su volúmen y presión diastólica en un intento de aumentar el gasto cardiaco. Por otro lado, el sistema nervioso autónomo produce liberación de catecolaminas, las cuales promueven un aumento del gasto cardiaco, por sus efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos; así mismo producen una redistribución del flujo sanguíneo para preservar el aporte de oxígeno a los órganos vitales con aumento de la resistencia periférica y esplácnica y dilatación de las arterias coronarias y cerebrales.

Cuando ambos mecanismos compensadores no son capaces de mantener la presión arterial normal, por lo que la pérdida de capacidad

contráctil del miocardio es extrema; la consecuencia obligada es la hipoperfusión tisular , aumentando en forma simultánea el deterioro vascular y el daño miocárdico. El deterioro vascular permite el desplazamiento del líquido desde el plasma hasta el espacio intersticial , disminuyendo con ello la circulación venosa y reduciéndose más el gasto cardiaco.

También produce vasodilatación , la cual disminuye la resistencia periférica y ocasiona un mayor descenso de la presión arterial. En conjunto estos fenómenos producen múltiples ciclos interpuestos de descenso del gasto cardiaco, la presión arterial y la perfusión hística y aumento del daño miocárdico.

El shock cardiogénico afecta profundamente a riñones, hígado y pulmones, así como al corazón. La disminución del flujo sanguíneo de los riñones da lugar una disminución en la tasa de filtración glomerular, necrosis tubular, hiposmolaridad, desequilibrio electrolítico, disminución del débito urinario e insuficiencia renal aguda. La disminución del flujo sanguíneo hepático produce isquémia y necrosis de los lóbulos centrales; el trastorno del metabolismo celular altera la capacidad normal del hígado para destoxificar sustancias en la sangre, desaminar los aminoácidos, formar urea y convertir glucógeno en glucosa. En los pulmones la disminución del flujo sanguíneo produce hipoxia y se presenta alcalosis respiratoria a medida que el paciente trata de compensar mediante respiraciones rápidas y profundas; disminuyendo también la capacidad de los capilares para el intercambio de gases.

La respuesta fisiopatológica al infarto agudo del miocardio está mediada principalmente por la respuesta adrenérgica, esta aumentada la

frecuencia cardiaca, la contractilidad del miocardio y la presión sanguínea, todos estos alterando en forma desfavorable el equilibrio entre la demanda y aporte de oxígeno al miocardio; el resultado es un mayor deterioro de la función del ventrículo izquierdo con la consecuente disminución del gasto cardiaco y presión arterial así como la perfusión coronaria, lo que produce mayor extensión del daño miocárdico; círculo vicioso difícil de romper. En la zona isquémica del miocardio, el desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno, es el mecanismo fisiopatológico más importante y determina la extensión del infarto del miocardio.

CAPITULO 3

**FACTORES DESENCADENANTES DEL SHOCK
CARDIOGENICO.**

3.1 Miopático.

3.1.1. Infarto agudo del miocardio.

En el infarto agudo del miocardio, la gravedad de la disfunción se debe sobre todo a la extensión del daño miocárdico. El shock cardiogénico es la consecuencia directa de la destrucción masiva del miocardio.

La mayoría de los estudios anatomopatológicos demuestran que en los pacientes fallecidos por shock cardiogénico durante la fase aguda de un infarto agudo del miocardio, la necrosis alcanza por lo menos al 40% del ventrículo izquierdo. En ocasiones, junto a la necrosis reciente aparecen otras áreas cicatrizales antiguas, que corresponden a infartos previos. Se ha sugerido que la hipotensión y el bajo gasto cardiaco determinan una perfusión miocárdica muy deficiente, lo que a su vez agrava la isquémia y la necrosis iniciando un círculo vicioso que explicaría el carácter progresivo del shock. Los estudios anatomopatológicos han demostrado también que la afectación del árbol coronario es severa, con lesiones en los tres vasos principales en cerca del 70% de los casos. Parece razonable pensar, por lo tanto, que la circulación colateral a la zona del infarto, si existe, será escasa y en muchos casos vendrá limitada por la existencia lesiones en el vaso donante.

Además, el infarto suele localizarse en la cara anterior, y por ello la arteria descendente anterior muestra lesiones ateroescleróticas severas en el 75% de los pacientes. (13)

La respuesta fisiopatológica al infarto agudo del miocardio está controlada por una respuesta adrenérgica, la cual aumenta la contractilidad del miocardio, y la presión sanguínea, éstos a su vez alteran el equilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno al miocardio, lo que provoca que el ventrículo izquierdo presente un mayor deterioro, acompañado con la disminución del gasto cardíaco, de la presión arterial y de la perfusión coronaria, todo esto produce una mayor extensión del daño miocárdico.

3.1.2. Miocardiopatía dilatada.

Este factor se caracteriza por una disminución de la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo, presentando un vaciamiento lento e inadecuado. El ventrículo izquierdo presenta una dilatación y la presión de la aurícula izquierda se eleva y se produce hipertensión pulmonar e insuficiencia ventricular derecha. En este caso el primer acontecimiento clínico es la insuficiencia ventricular izquierda. El paciente se presenta con disnea y edema de inicio súbito o insidioso. Con frecuencia aparecen taquicardias y alteraciones del ritmo auricular y ventricular y fibrilación auricular.

Los pacientes con cardiomiopatía generalmente, tienen una historia de insuficiencia cardíaca crónica sintomática. El examen revela taquicardia, bajo presión de pulso, distensión yugular venosa,

expectoración pulmonar, regurgitación mitral, y/o tricúspidea y edema periférico. Los rayos x revelan cardiomegalia. El rendimiento cardiaco es bajo y el llenado de presiones ventriculares derecha e izquierda son anormalmente altas. (3)

3.1.3. Insuficiencia mitral.

Puede estar producida por una lesión, en cualquier componente del aparato de la válvula mitral, incluyendo el anillo valvular, las valvas, las cuerdas tendinosas o los músculos papilares. Las etiologías más frecuentes de la insuficiencia mitral son la cardiopatía isquémica, la endocarditis infecciosa, la cardiopatía reumática y, también puede ser secundaria a un crecimiento del ventrículo izquierdo por cualquier causa.

En este caso la aurícula izquierda está bastante dilatada e hipertrofiada, lo mismo sucede con el ventrículo izquierdo y el ventrículo derecho, después se desarrolla hipertensión pulmonar por insuficiencia de la aurícula izquierda.

3.2. Mecánicos.

3.2.1. Comunicación interventricular.

La rotura o perforación del tabique interventricular puede suceder en cualquier parte del tabique, pero la zona más frecuente suele ser la pared distal cerca de la punta. Por lo regular se presenta al final de la primera semana de haberse iniciado el infarto miocárdico.

Esta complicación se caracteriza por la aparición de un soplo sistólico que se acompaña de frémito con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca o estado de shock cardiogénico.

3.2.2. Aneurisma ventricular.

Este factor ocurre entre el 12 al 15% de los pacientes que sobreviven después de un infarto del miocardio. Se le considera forma parte de las complicaciones mecánicas del infarto agudo y se cree que se produce como parte de la expansión del infarto.

Clínicamente el aneurisma se relaciona con varios factores: 1) Se dice que el aneurisma roba una porción del volumen de eyección, lo que lleva a un bajo rendimiento. 2) La sobrecarga del volumen del ventrículo izquierdo, puede producir una elevada presión telediastólica de éste ventrículo, así como congestión pulmonar. 3) Existe una enfermedad coronaria asociada, que puede producir angina. 4) Los trombos en la bolsa del aneurisma, pueden producir problemas tromboembólicos.

3.2.3. Arritmias.

Con frecuencia, las arritmias cardíacas se presentan después de un infarto agudo del miocardio. Entre los mecanismos que comprende están: el aumento del automatismo y el aumento de los tonos simpáticos y parasimpáticos. Los síntomas que se pueden observar son el síncope, hipotensión, angina e insuficiencia cardíaca.

la taquicardia sinusal, se observa en el 33% de los pacientes con infarto agudo del miocardio, las causas que la originan son la ansiedad, fiebre, insuficiencia cardíaca.

La bradicardia sinusal aparece del 25 al 40% de los casos. Esta arritmia se considera maligna porque predispone a la extrasistolia y fibrilación ventricular.

La instalación de fibrilación ventricular es muy frecuente en la fase temprana del infarto, casi siempre es seguida de extrasístoles ventriculares.

CAPITULO 4

DIAGNOSTICO

4.1. Cuadro clínico.

Las dos manifestaciones del shock que permiten al clínico establecer el diagnóstico son la hipotensión y la hipoperfusión. La hipotensión es definida como presión sanguínea de menos de 90 mm Hg. Sin embargo, los pacientes pueden manifestar el síndrome de shock cardiogénico con presiones sanguíneas sistémicas de 90 mm Hg. Si los valores basales previos estaban arriba del rango normal que es de 100-140/60-90 mm Hg. Por otro lado, algunos pacientes toleran presiones de 80 mm Hg, presión sistólica sanguínea sin evidencia de hipoperfusión. (3)

En la exploración física observamos palidez con disminución del llenado capilar, la piel está fría y húmeda, el pulso es filiforme existen ruidos cardíacos se encuentran disminuidos de intensidad, lo que nos indica una disminución de la contractilidad ventricular, se puede observar ritmo de galope. También se pueden observar en el paciente alteraciones mentales, como intranquilidad y agitación al principio, apatía, letargia, confusión o coma.

4.1.1. Presión arterial.

El principal signo clínico del shock cardiogénico es la disminución de la presión arterial. Sin embargo el shock cardiogénico se presenta cuando disminuye o más bien cuando ocurre la disminución

tensional. La toma de presión sistólica por debajo de la cual se caracteriza, es de 80 mm Hg. Los niveles tensionales de 100 o 120 mm Hg, pueden significar shock en individuos hipertensos que presentan presiones de 180 o 200 mm Hg. La toma de presión arterial es muy útil cuando se explora a un paciente en shock. La intensidad con la que se produce el descenso de los niveles tensionales, nos ayuda a valorar la gravedad del shock.

4.1.2. Presión venosa.

En el paciente con shock está elevada la presión venosa, en el paciente podemos observar venas hinchadas, dilatadas y tensas, lo que las hace muy visibles. Uno de los datos más importantes para evaluar el estado de volemia o de la eficiencia de bombeo cardíaco del paciente, es la observación del grado de repleción de las venas.

4.1.3. Pulso.

Durante el estado de shock, están muy alteradas todas las cualidades del pulso:

Frecuencia. Se encuentra aumentada por hiperactividad adrenérgica que se presenta por la liberación de catecolaminas, la frecuencia va de 95 a 110 latidos/minuto.

Ritmo. Durante el shock pueden observarse arritmias, ocurren cuando las alteraciones microcirculatorias se intensifican.

Tensión, amplitud y plenitud. También estas cualidades se encuentran alteradas, se observan descenso de la tensión (pulso blando), disminución

de la amplitud (pulso pequeño) y reducción de la plenitud (pulso vacío), todas forman parte del característico pulso débil, que en los casos graves se torna filiforme o imperceptible.

4.1.4. Respiración.

La función respiratoria está bastante reducida, debido a la deficiencia circulatoria y a la depresión de los centros respiratorios. En este caso se observa disnea, respiraciones breves, cortas y superficiales, la frecuencia está aumentada y la taquipnea es estimulada por la acidosis metabólica presente.

4.1.5. Piel.

La piel del paciente se encuentra pálida, húmeda y fría. Aunque la palidez no es total, ya que algunas zonas se observan cianóticas, como las extremidades de los dedos, lóbulos de las orejas, la punta de la nariz y labios. La humedad se observa más a nivel de la frente, manos y pies, se debe a la sudación estimulada por la actividad simpática. La hipotermia es más evidente en las extremidades de los miembros, pero no sólo se presenta en la piel, la baja de temperatura se observa en todo el cuerpo.

4.1.6. Conciencia.

Esta se encuentra deprimida en el shock, se observa intranquilidad, incomodidad, ansiedad, malestar, desasosiego, inquietud, somnolencia y apatía. El estado de la conciencia es una buena guía para evaluar la recuperación o el agravamiento del shock.

4.1.7. Pies, manos.

Las manos se observan pálidas, frías y húmedas, en ellas se puede comprobar el llenado capilar, el cual se puede observar en el lecho ungueal, en el shock cardiogénico la coloración del lecho tiende a la cianosis.

CAPITULO 5

COMPLICACIONES DE SHOCK CARDIOGENICO

5.1. Edema pulmonar agudo

Es un síndrome en el cual existe una acumulación de líquido en los pulmones, ya sea por una elevada presión intravascular o de un aumento de la permeabilidad en la membrana alveolo capilar, lo cual permite una rápida extravasación de líquido.

El síntoma más importante de la insuficiencia cardíaca izquierda, es la disnea que se produce por la trasudación de líquido plasmático a los alvéolos, lo que causa el edema pulmonar. Esta trasudación se debe al aumento en la presión hidrostática por la hipertensión venocapilar pulmonar.

Fisiopatológicamente, existe una barrera para el flujo sanguíneo hacia la circulación sistémica, así como para la adecuada función ventiladora y alveolo-respiratoria, esto produce hipoxemia con alcalosis respiratoria.

Los factores desencadenantes del edema pulmonar agudo son las taquiarritmias, el esfuerzo físico intenso, sobrecarga de líquido, la administración de drogas que retienen sodio y el infarto del miocardio, siendo este el factor más común.

El paciente puede estar, al comienzo de la crisis pálido pero si el ataque se prolonga se produce cianosis. La piel es fría y viscosa, el pulso al principio es rápido y amplio, la presión arterial a veces se encuentra normal o también elevada, si el ataque no termina por sí solo o con tratamiento, el pulso se torna filiforme a medida que cae la presión arterial.

respiraciones, se produce gran cantidad de esputo, que en los casos graves fluye de la boca y nariz del paciente.

5.2. Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

Este síndrome se puede presentar en cualquier tipo de deficiencia circulatoria y se le considera como un síndrome de fuga o permeabilidad capilar a nivel pulmonar. Existen dos causas que originan esta permeabilidad: 1) Existe una deficiente difusión de oxígeno, porque la reaninación con un volumen excesivo, provoca el aumento de la presión hidrostática en los vasos e impulsa plasma hacia la membrana alveolar vascular. 2) La permeabilidad capilar puede producirse en la septicemia por una reacción hacia endotoxinas.

Se piensa que la hipovolemia produce daño alveolar vascular, por anoxia celular. Otras causas de este daño son la inhalación de compuestos químicos corrosivos (amoníaco, cloro), la embolia grasa, trastornos hematológicos, transfusión masiva de sangre. Se han descrito tres fase anatomopatológicas de SIRA. Una exudativa temprana donde existe muerte de células alveolares tipo I, microatelectasias regionales, acumulación de edema rico en proteínas y fibrina. Otra fase es la proliferativa donde se forman membranas hialinas y se desarrollan células alveolares tipo II. La otra fase proliferativa crónica o tardía presenta fibrosis diseminada. Se dice que el SIRA produce lesiones no homogéneas en el pulmón.

Los datos clínicos que se observan son tos, disnea y taquipnea. La frecuencia está alterada, puede haber taquicardia y diaforesis, también se perciben estertores en ambos pulmones. Se produce alcalosis respiratoria e hipoxemia, por la hiperventilación presente.

5.3 Insuficiencia renal aguda

Esta se produce por una escasa circulación glomerular, que produce anoxia en túbulos y altera las células de la nefrona. Este daño se debe a la administración de fármacos nefrotóxicos, sobre todo de antibióticos aminoglucósidos, o por acidosis.

La identificación del inicio de insuficiencia renal aguda, es la disminución que se observa en la velocidad de filtración glomerular, lo cual produce oliguria. El volumen urinario menor de 20 ml/hr, con el antecedente de un estado de insuficiencia circulatoria, indica la presencia de insuficiencia renal.

El mecanismo más común de insuficiencia renal aguda en el shock, es tal vez una necrosis tubular aguda, la que se conoce también como nefropatía vasomotora, la cual suele manifestarse con oliguria pero en ocasiones se presenta con anuria total, la cual puede durar unas tres semanas, y puede seguirla una fase de recuperación con diuresis notable.

En los pacientes en shock es necesario vigilar la diuresis y cuidar que la precarga y el gasto cardíaco sean los necesarios para conservar el riego renal.

CAPITULO 6

TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGENICO

6.1. Medidas generales.

El tratamiento del shock cardiogénico está dirigido a corregir las alteraciones generales, y mejorar el patrón hemodinámico. El orden exacto del tratamiento varía según el estado del paciente.

Una vez establecido el diagnóstico clínico de shock cardiogénico, se debe realizar rápidamente la monitorización hemodinámica, ya que la evaluación física del paciente no es suficiente para dar cifras exactas de presión de llenado, gasto cardíaco, presión sanguínea, además precisan la administración de fármacos, de la que su dosificación depende de la respuesta hemodinámica del paciente.

La evaluación inicial del paciente con shock cardiogénico debe llevarse a cabo en la primera hora de presentarse, otras características del manejo general incluye la corrección de hipoxia, corrección de acidosis y control de arritmias cardíacas hemodinámicamente importantes.

6.1.1. Corrección de hipoxia.

Las medidas terapéuticas iniciales deben ser enfocadas en el sistema respiratorio para evitar el daño cardíaco, disminuir el riesgo de arritmias; la terapéutica para la corrección de hipoxia varía de acuerdo a su naturaleza y causa, las más frecuentes son las relacionadas con la ventilación, los problemas de perfusión alveolar y los obstáculos a la buena difusión gaseosa.

La intubación endotraqueal es útil en pacientes con moderada hipoxia e hipoxemia severa, acompañada de disturbios ácido-base u otros signos de hipoperfusión progresiva de órganos vitales.

En pacientes con hipoxia tisular deben mantenerse con sistema de distribución de flujo elevado de oxígeno, en el que se puedan administrar de manera continua y se controle la fracción de oxígeno inspirado.

En la ventilación mecánica es necesario vigilar los efectos hemodinámicos de la presión intratorácica positiva, requiriendo de un catéter permanente en la arteria pulmonar.

6.1.2. Evaluación hemodinámica.

La forma más lógica para tratar pacientes con shock cardiogénico está determinada por un monitoreo hemodinámico, basado en información obtenida de un catéter de una arteria central, como la arteria pulmonar. La evaluación y monitoreo hemodinámico presumen mortalidad, sugiere una apropiada terapia y permite un cuidado de titulación farmacológica.

Teniendo así un perfil hemodinámico basal en el que se fundamenta el tratamiento farmacológico, la presión arterial sistémica verdadera, corrección de la precarga ventricular inadecuada, determinar la comunicación interventricular.

6.1.3. Corrección de acidosis.

La importancia de corregir la acidosis metabólica es para evitar el efecto depresor sobre el miocárdio, porque modifica la respuesta de los

agentes inotrópicos, así como evitar la aparición de arritmias y coagulación intravascular, permitiendo el progreso de shock y su irreversibilidad.

El principal fármaco para corregir la acidosis metabólica es la infusión intravenosa de bicarbonato de sodio; cuidando que la dosis sea adecuada, porque una administración excesiva de bicarbonato de sodio puede producir sobrecarga de sodio y agua e inducir hipopotacemia y empeorar la acidosis de SNC.

La principal utilidad del bicarbonato de sodio en el shock cardiogénico, es que proporciona inmediatamente la demanda de iones de bicarbonato necesarios para la estabilización de la concentración de bióxido de carbono.

6.1.4. Tratamiento de arritmias.

El tratamiento de las arritmias en el shock cardiogénico se debe a la necesidad de restaurar la eficacia cardíaca, perjudicada por las alteraciones de ritmo, ya que el rendimiento cardíaco es en función de su frecuencia.

Son tratadas con agentes parasimpato líticos, tales como la atropina que aumenta la proporción del corazón restituyendo la sincronía auriculo-ventricular y de ese modo mejorar el rendimiento cardíaco y la presión arterial sistémica. Los agentes antiarrítmicos como la lidocaína, la procainamida por vía endovenosa mantienen el ritmo. La atropina se utiliza para el tratamiento de bradiarritmias sinusales, tratando de evitar la acumulación de secreciones bronquiales y controlando la frecuencia cardíaca.

La procainamida está indicada en taquicardia ventricular, la lidocaina está indicada como sustituto de la procainamida, cuando se puede observar efecto vasodilatador acentuado.

6.2. Tratamiento farmacológico individualizado.

El tratamiento farmacológico en pacientes con shock cardiogénico debe ser suministrado por vía endovenosa de preferencia por catéteres insertados. El tratamiento debe darse para mantener una presión arterial y un gasto cardíaco adecuado, mejorando la hipoperfusión hística y reducir el trastorno metabólico que ésta determina.

6.2.1. Agentes inotrópicos.

Este tipo de fármacos son fundamentalmente aminas simpatomiméticas, se utilizan para aumentar el gasto cardíaco a través de su acción inotrópica y redistribuir el flujo sanguíneo a órganos vitales por su acción vasoconstrictora selectiva. Su efecto es aumento de la presión arterial, del gasto cardíaco o ambos con mejoría del riesgo de lesiones isquémicas.

El uso adecuado de éstos fármacos dependen de sus efectos cardiovasculares, que dependen de la afinidad de cada agente por los diversos tipos de receptores adrenérgicos.

Dopamina.

Es el precursor natural de la noradrenalina, es utilizado en pacientes con shock cardiogénico por un notable deterioro inotrópico y una hipotensión arterial poco elevada.

A dosis bajas estimula selectivamente los receptores dopaminérgicos, principalmente en el riñón, produciendo dilatación de las arterias renales y aumento del flujo urinario. A dosis intermedias tiene efectos cardíacos beta adrenérgicos con un aumento de gasto cardíaco y pequeños aumentos de la frecuencia cardíaca y presión sanguínea.

A dosis altas produce efectos mixtos betadrenérgicos y vasoconstrictor, alfa adrenérgicos con más aumento del gasto cardíaco, de la frecuencia cardíaca, aumenta la presión sanguínea.

La dopamina actúa esencialmente como agente alfa adrenérgico con una marcada vasoconstricción periférica. Los efectos dopaminérgicos selectivos renales son bajos.

Dobutamina.

Es una amina simpatomimética sintética se utiliza en presencia de shock cardiogénico con deterioro del volumen sistólico con precarga adecuada, en hipotensión aumenta la contractilidad miocárdica, baja las presiones adicionales del ventrículo izquierdo, tiene menor efecto vasoconstrictor alfa, disminuye las presiones en cuña de los capilares pulmonares, acompañándose de baja frecuencia en arritmias cardíacas.

Más recientemente se dispone la amrinona y milrinona. Ambas actúan inhibiendo la fosfodiesterasa III. Su mecanismo de acción no tiene nada que ver con los receptores beta adrenérgicos, pueden tener su papel cuando la dopamina y la dobutamina se muestran ineficaces.

La milrinona asociada a la dobutamina tiene acción útil por su acción vasodilatadora, en situaciones de bajo gasto, después de la circulación extracorpórea donde siempre hay aumento de resistencias periféricas y la contractilidad miocárdica está disminuida.(1)

La amrinona y la milrinona pueden aumentar la contractilidad sin estímulo adrenérgico, teniendo un mejor rendimiento cardíaco y presiones pulmonares con menos efectos en el gasto cardíaco. Sin embargo tienen reacciones secundarias variadas en los distintos pacientes lo que dificulta su aplicación.

Noradrenalina.

Se utiliza en el shock cardiogénico cuando existe una severa hipotensión que no ha respondido a la dopamina y a la dobutamina. Su efecto es en receptores beta 1, y alfa adrenérgicos; aumenta la presión arterial, aumentando la contractilidad miocárdica y produciendo vasoconstricción periférica; puede incrementar el gasto cardíaco y redistribuye el flujo sanguíneo alejándolo de las extremidades y dirigiéndolo hacia corazón y cerebro. La administración prolongada de noradrenalina se acompaña de necrosis isquémica mayor del órgano final.

6.2.2. Vasodilatadores.

Los efectos de éstos agentes es que disminuyen la precarga y la poscarga, disminuyendo de ésta manera el consumo de oxígeno miocárdico, así como el trabajo del corazón. Estos efectos beneficios dependen de la presencia de presiones de llenado cardíaco adecuado y la capacidad del ventrículo para responder a cambios en la precarga y la poscarga.

Los vasodilatadores son importantes cuando la regurgitación valvular mitral es una parte importante del proceso fisiopatológico, como defectos del septo ventricular e insuficiencia aguda mitral, aórtica.

Los vasodilatadores deben usarse con previo monitoreo hemodinámico y estabilizando la presión sanguínea. Su mayor utilidad en el shock cardiogénico secundario a ruptura del músculo papilar o ruptura del septum interventricular donde se necesita disminución de poscarga.

El nitroprusiato sólo debe administrarse a pacientes con catéter permanente para presión arterial sistémica y pulmonar; vigilando las presiones de llenado arterial y cardíaco durante la venoclisis.

Las principales complicaciones son la hipotensión, taquiarritmia refleja adversa, la hipoxemia arterial por aumento en el desequilibrio de ventilación- perfusión, y la toxicidad por tiocianato tras una administración prolongada.(8)

Nitroglicerina.

También es utilizado como vasodilatador eficaz, sus efectos son predominantes en los vasos de capacitancia y menores en los vasos arteriales de resistencia; puede utilizarse en algunos pacientes con bajo gasto cardíaco, edema pulmonar, isquemia miocárdica progresiva, como base de deterioro inotrópico. Se administra por infusión endovenosa.

6.3. Soporte mecánico circulatorio.

Si el paciente no puede estabilizarse, se deben realizar estudios adicionales, precedidos de instauración de medidas mecánicas de soporte circulatorio.

La asistencia mecánica circulatoria es temporal, existen dos tipos; el balón de contrapulsación intraórtico y las bombas de asistencia ventricular sustituyendo la función del ventrículo.

6.3.1. Balón de contrapulsación intraórtica.

La contrapulsación intraórtica es la forma más frecuente de soporte mecánico circulatorio, generalmente se implanta por punción percutánea a nivel de la arteria femoral, posicionando su extremo a nivel del origen de la subclavia y sincronizando el inflado inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica.(1)

Indicaciones:

- Shock cardiogénico refractario a máximo tratamiento médico.
- Lesiones mecánicas.
- Soporte preoperatorio del paciente de alto riesgo con shock cardiogénico sometido a intervenciones quirúrgicas.
- Tratamiento de la isquemia miocárdica refractaria en pacientes con lesiones coronarias de alto grado.

Se utiliza para aumentar la presión diastólica de la arteria coronaria; aumentar la distribución de oxígeno miocárdico, disminuir mecánicamente la impedancia a la eyección del ventrículo izquierdo y disminuir la precarga ventricular (reducir la demanda miocárdica de oxígeno) y disminuir la magnitud de las lesiones regurgitantes mejorando con ello la fracción de llenado anterógrado. Estos efectos se pueden alcanzar sin aumento de frecuencia cardíaca como ocurre en la farmacoterapia.(8)

El uso terapéutico es sólo temporal y la utilidad estabilizadora hemodinámica debe ser seguida por cirugía. Su acción benéfica es la remodelación del ventrículo izquierdo, en la disminución del tamaño del infarto y aumento de la permeabilidad de los vasos después de la angioplastia.

6.3.1. Balón de contrapulsación intraórtica.

La contrapulsación intraórtica es la forma más frecuente de soporte mecánico circulatorio, generalmente se implanta por punción percutánea a nivel de la arteria femoral, posicionando su extremo a nivel del origen de la subclavia y sincronizando el inflado inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica.(1)

Indicaciones:

- Shock cardiogénico refractario a máximo tratamiento médico.
- Lesiones mecánicas.
- Soporte preoperatorio del paciente de alto riesgo con shock cardiogénico sometido a intervenciones quirúrgicas.
- Tratamiento de la isquemia miocárdica refractaria en pacientes con lesiones coronarias de alto grado.

Se utiliza para aumentar la presión diastólica de la arteria coronaria; aumentar la distribución de oxígeno miocárdico, disminuir mecánicamente la impedancia a la eyección del ventrículo izquierdo y disminuir la precarga ventricular (reducir la demanda miocárdica de oxígeno) y disminuir la magnitud de las lesiones regurgitantes mejorando con ello la fracción de llenado anterógrado. Estos efectos se pueden alcanzar sin aumento de frecuencia cardíaca como ocurre en la farmacoterapia.(8)

El uso terapéutico es sólo temporal y la utilidad estabilizadora hemodinámica debe ser seguida por cirugía. Su acción benéfica es la remodelación del ventrículo izquierdo, en la disminución del tamaño del infarto y aumento de la permeabilidad de los vasos después de la angioplastia.

Su uso tiene un nivel más alto en la asistencia mecánica circulatoria. La implantación de cánulas que drenan la aurícula o el ventrículo y retornan la sangre a la aorta pulmonar. Por el tipo de bomba que emplea hay dos modalidades; la bomba dinámica de presión positiva y flujo pulsátil; y la de bomba cinética o centrífuga. Su utilización es extrema por que implica problemas de gasto cardíaco.

6.4. Tratamiento definitivo.

6.4.1. Tratamiento con trombolíticos.

Aunque la terapia trombolítica generalmente reduce el riesgo de muerte de 20 a 50 % en pacientes con infarto agudo del miocardio, en pacientes con shock cardiogénico no presenta gran beneficio.

Los argumentos empleados para explicar esta escasa eficacia, sería la hipotensión y la posibilidad de aparición de complicaciones en la relación con la reperfusión del área infartada (1)

Los límites para los efectos del tratamiento trombolítico son lesiones miocárdicas, preservando la función ventricular izquierda; teniendo como sugerencia este tratamiento, si no existe la posibilidad de llevar a una angioplastia.

Un agente trombolítico puede disolver los coágulos recién desarrollados en las arterias, siempre que se administre antes de transcurridas de 4 a 6 hrs. desde su formación.

La mortalidad entre los pacientes tratados con éxito fue del 42 % en comparación con el 84%, de los pacientes en los que se alcanzó la reperfusión.

A partir de éstos datos, se dice que el tratamiento trombolítico, si se aplica precozmente en el curso del infarto del miocárdio, puede ser eficaz para reducir la extensión de la necrosis y evitar la aparición del shock cardiogénico: sin embargo una vez establecido éste, la posibilidad de recanalizar la arteria coronaria responsable disminuye.(13)

6.4.2. Angioplastia coronaria

Estudios que se han realizado han demostrado que el tratamiento de angioplastia coronaria en combinación con tratamiento trombolítico se ha utilizado como tratamiento para el shock cardiogénico. Esta técnica es reservada para pacientes que presentan signos de isquemia recurrente tras el tratamiento trombolítico.

La angioplastia coronaria como primera opción terapéutica en el shock cardiogénico se ve soportada por las conclusiones aportadas por las series randomizadas de angioplastia directa en los pacientes con infarto agudo del miocárdio en fase aguda.(1)

Demostrando que el tratamiento de angioplastia permite la repermeabilización de la arteria responsable así como una mejoría en el flujo en comparación con el tratamiento trombolítico. Teniendo un porcentaje bajo en mortalidad de casi 50 % de pacientes con este síndrome.

6.4.3. Cirugía de revascularización miocárdica.

La cirugía cardíaca está indicada a un problema de rotura cardíaca.(en cualquiera de sus localizaciones; en ausencia de estas complicaciones el papel de la cirugía en el shock cardiogénico no está bien definido 13)

En algunas formas de shock cardiogénico, como taponamiento cardíaco no existe otro tratamiento como la intervención definitiva.El recambio valvular es también tratamiento efectivo en pacientes con shock cardiogénico por estenosis valvular; se utiliza en pacientes con defectos mecánicos aislados o enfermedad coronaria severa, tienen un gran beneficio con intervención quirúrgica.

Existen nuevas técnicas percutáneas que tiene mayor importancia de aplicación en pacientes con shock cardiogénico. El bypass percutáneo cardiopulmonar y otros métodos diseñados para aumentar el rendimiento cardíaco, mayor intento para mantener en función los órganos vitales.

El esfuerzo por la supervivencia puede inducir al uso de desviaciones de asistencia ventricular izquierda como trayecto al trasplante cardíaco urgente en pacientes jóvenes con shock cardiogénico refractario de cualquier etiología. La utilización de este tipo de tratamiento definitivo incluye la disponibilidad de un donante adecuado, una infraestructura alta, para alcanzar cifras de mortalidad aceptables.

6.5. Tratamiento del edema pulmonar agudo.

El primer paso es el mejorar el intercambio gaseoso pulmonar. Esto se lleva a cabo con la colocación del paciente en posición semierguida, y la aplicación de oxígeno suplementario.

Se debe evaluar la presión sanguínea y la perfusión periférica. Si la presión venosa central es baja se debe de administrar líquido por vía intravenosa si la presión venosa central es alta se puede suministrar vasodilatadores como la fentolamina; en cuanto el paciente muestre mejoría se le debe administrar líquidos por vía intravenosa para mantener la presión venosa central normal. No se debe practicar flebotomía porque disminuiría más el volúmen sanguíneo circulante.

Se puede utilizar en estos pacientes los respiradores de volúmen, como el de Bennet, en especial si la respiración es superficial y la saturación arterial de oxígeno es menor a 70 mm Hg. El tratamiento específico posterior debe ser dirigido hacia la causa subyacente del edema pulmonar agudo, y a los factores agravantes; en este caso van asociados con el shock cardiogénico, es decir, mejorar la hemodinámia cardiovascular, incluyendo la administración de fármacos inotrópicos positivos, agentes reductores de la precarga y poscarga.

CONCLUSIONES.

A través de este trabajo, nos hemos dado cuenta que el shock cardiogénico es la principal complicación del infarto agudo del miocardio. La evolución favorable del shock cardiogénico depende de una rápida y adecuada estabilización del paciente.

Como hemos visto es de gran importancia mantener una buena función respiratoria del paciente, ya que la hipoxia es un factor que agrava éste síndrome ;lo mismo sucede con las arritmias , las cuales deben ser tratadas adecuadamente ya que pueden desencadenar y agravar el shock cardiogénico.

Las opciones que se tienen para el tratamiento del shock cardiogénico son diferentes aunque su tratamiento definitivo debe ser a nivel hospitalario, por que el paciente además de la terapia farmacológica necesita estar bajo monitoreo.

Por lo tanto su frecuencia en el consultorio dental es mínima o casi nula puesto que es una consecuencia del infarto agudo del miocardio o de las diferentes etiologías ya mencionadas, lo que debemos de tener presente es que el infarto agudo del miocardio si es una emergencia del consultorio dental, en la que si no se le da un tratamiento rápido y adecuado nos puede llevar a shock cardiogénico.

BIBLIOGRAFIA.

1. Abreu ML . Introducción a la Medicina Interna, México D.F; Ed. Mendéz Cervantes ; 1989. Pp 8.9 - 8.14, 8.29-8.33 .
2. Alonso FC, et al . Opciones Terapéuticas en el Shock Cardiógeno Revista Española de Cardiología. 1995; 48: 573-580
3. Alpert SJ, Becker CR. Cardiogenic shock: Elements of etiology, Diagnosis, an Therapy. Clinical Cardiology. 1993, 16: 182-190.
4. Bogossian L. Choque. Buenos Aires Argentina Ed. Panamericana; 1977, Pp. 110-115, 232- 263.
5. Califf MR, Bengtson RJ. Cardiogenic shock (Review) .New England Journal of Medicine. 1994. 330(24): 1724-30.
6. Cecil. Tratado de Medicina Interna. Ed. Interamericana; 1992, Pp. 238-261.
7. Chavez RI. Cardiología ; México D,F. Ed. Medica Panamericana; 1993, Pp. 672-681.
8. Decker BC.Current Therapy in Cardiovascular Disease. Filadelfia; 1991 Pp. 20-26, 34,178,1909, 231,289.
9. Desmond GJ.Cardiology. Londres; 1990, Pp. 160-165, 174-181,196, 254-255.
10. Goldberger E. Treatment of Cardiac Emergencies. Londres. Ed. Mosby company; 1980.

11. Guadalajara B.J.F. Cardiología. México D.F. Ed. Méndez Cervantes. 1993 Pp. 898-920.
12. Harrison. Principles of Internal Medicine ;Madrid; Ed. Interamericana Mc Graw Hill; 1994, Pp. 222-228.
13. Roque M, Sanz AG. Tratamiento del Shock Cardiogénico mediante trombólisis y angioplastia coronaria.Revista Española de Cardiología. 1992; 45 (sup.2) : 43-49.
14. Sabiston DC. Essentials of Surgery. Philadelphia ; Ed. Interamericana; 1990 Pp 11-29.
15. Silber NE,Katz NL. Heart Disease. MacMillan Publishing CO; INC. 1975 Pp. 473- 474.