

## SHOCK CARDIOGENICO

Marquez Balderrama Joseline<sup>1</sup>

### RESUMEN

La palabra choque descrita en 1743 y definida en 1955 delimita un cuadro clínico grave manifestado por datos clínicos secundarios a hipoperfusión tisular, con la consiguiente hipoxia de los tejidos de varios órganos del cuerpo.

Las causas que lo producen son múltiples, pero en todas ellas, existe un indicador común, la falla de bomba impulsora de sangre, la cual se manifiesta por disminución de la presión arterial sistólica menor a 80mm Hg, y/o diastólica menor a 30 mmHg. Además de Manifestaciones generales, como la astenia, adinamia, malestar general, cefalea, oliguria, diaforesis, etc., a la cual se añaden datos específicos de la patología que lo produce, como la arritmia en problemas de conducción, o soplos en patologías valvulares o de pared, mencionándose como causa principal de este cuadro al infarto de miocardio.

La falla de la capacidad cardiaca de vaciamiento en la postcarga, puede determinar la severidad del cuadro, misma que por mecanismos compensatorios puede llevar a un aumento de la precarga y mayor daño cardiaco, por lo que el tratamiento estará orientado a la mejora de la capacidad inotrópica y crono trópica del corazón mediante el uso de sustancias vasoactivas, disminuyendo además la precarga, y mejorando la oxigenación de los tejidos.

## PALABRAS CLAVE

Shock cardiogénico. Fallo cardiaco. Insuficiencia cardiaca aguda.

### INTRODUCCION

La palabra “choque” utilizada por primera vez en 1743, para describir un estado de muerte inminente luego de un tramo intenso, fue descrita posteriormente como un problema en la respiración, siendo en 1880, cuando se observa la asociación de la dificultad respiratoria con el infarto agudo de miocardio, describiendo Samuelson en 1881 la presencia del cuadro clínico asociado a colapso circulatorio. Recién en 1935 y 1949, luego de varios estudios electrocardiográficos in vivo e in mortem, Harrison y Blalock describen los diferentes tipos de choques de acuerdo a su etiología. Pero fue Binder en 1955 quien propuso la definición de las variaciones de la presión arterial que aun hoy se utilizan para determinar la presencia de un choque cardiogénico.<sup>1,2</sup>

El shock cardiogénico es un estado grave de la salud del paciente, provocado por falla de función de la bomba cardiaca, con disminución del volumen sanguíneo circulante, al reducir la capacidad contráctil de este órgano, provocando en forma aguda, la reducción de flujo de oxígeno circulante, lo que desencadenará una serie de datos clínicos, que llevan al paciente a acudir a los servicios de urgencia. Los parámetros hemodinámicos que se originan en esta entidad se relacionan básicamente a reducción de la presión arterial sistólica menor de 80 mmHg, y/o diastólica menor a 30 mmHg.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA.

Esta enfermedad que afecta al 2-20% de la población con cardiopatía crónica descompensada, se constituye en el estado de mayor severidad de los cuadros preexistentes, que llevan a procesos de internación prolongada y riesgo de la vida del paciente.

### DEFINICION

El shock cardiogénico es un estado grave de la salud del paciente, producido por hipoperfusión severa resultante del fallo de bomba, provocando hipoxia sostenida en órganos nobles del cuerpo, lo que determinará en base a la gravedad de la reducción del volumen sanguíneo circulante, las manifestaciones clínicas que le son características.

Si bien el shock cardiogénico ha sido históricamente descrito en relación a patología isquémica de miocardio, con alteraciones del flujo de salida del corazón, éste cuadro también se presenta en patologías cardiacas descompensadas, que alteran de la misma forma el flujo en mención. La definición global de shock cardiogénico se basará por tanto, en la alteración de parámetros hemodinámicos como la reducción de la presión sistólica y diastólica a valores ya mencionados, a los cuales se añade la reducción del presión arterial media en 30 mmHg sobre la presión basal media por lo menos 30 min de evolución<sup>1</sup> y valores de presión telediastólica ventricular izquierda mayor a 18 mmHg o derecha mayor de 15 mmHg e índice cardiaco menor de 1,8 L/min/m<sup>2</sup>.<sup>1-3</sup>

### CAUSAS

Existen múltiples causas que llevan a shock cardiogénico, entre las que se pueden mencionar:

1. Alteraciones del pericardio, con pericarditis agudas severas o hemopericardio, que produce taponamiento cardiaco, reduciendo la fuerza de llenado y vaciado ventricular.
2. Alteraciones del miocardio, donde el músculo se ve afectado por diferentes causas, desde hipovitaminosis como en el caso del Beri-Beri, miocardiopatías restrictivas, o parasitarias como ocurre en el caso del Chagas, etc. Donde la fuerza contráctil del músculo cardiaco se ve deteriorada por el proceso patológico que lo afecta.<sup>1</sup>
3. Alteraciones valvulares, donde las estenosis e insuficiencias valvulares, no compensadas, llevan a sobrecargas de volumen en las cavidades cardiacas, desencadenando a insuficiencia cardiaca, la que progresará en forma inevitable si el cuadro no es tratado adecuadamente. Esta sobrecarga crónica, lleva a hiperplasia del miocardio, e incapacidad de vaciamiento de sus cavidades, reduciendo el flujo sanguíneo efectivo circulante. Las cardiopatías congénitas por comunicaciones interauricular e interventricular ingresan en este mismo tipo de daño.<sup>2</sup>
4. Alteraciones en el flujo sanguíneo del corazón, en el que la reducción primaria de la irrigación, provocará isquemia local en alguna región del músculo cardiaco, el que por la baja demanda de oxígeno interrumpe su función contráctil, llevando consiguientemente a falla de bomba, como ocurre en el infarto de miocardio.

5. Alteraciones del sistema de conducción, en el que la reducción de la fuerza contráctil por falla en el impulso eléctrico del corazón, alterará la capacidad de recepción de volumen y expulsión del mismo, con la consiguiente reducción de la postcarga, como ocurre en el caso de la enfermedad del nodo sinusal, taquiarritmias o fibrilación ventricular.
6. Alteraciones metabólicas, en las cuales los procesos de acidosis o alcalosis metabólica, influirán en el mecanismo compensatorio del corazón, provocando estados de hipoxia sostenida local o sistémica, que junto con el daño cardiaco desencadenan el shock cardiogénico.
7. Alteraciones endocrinas: enfermedades tales como el hipotiroidismo y el hipertiroidismo, provocan daño cardiaco, al aumentar o reducir ostensiblemente la frecuencia cardiaca, además de los depósitos de materia grasa y daño en el sistema de conducción resultantes de estas entidades. La hipocalcemia o hipercalcemia, alterando el mecanismo de contracción muscular, con tetania sostenida, arritmias o bradicardia.
8. Alteraciones pulmonares, como el trombo embolismo pulmonar masivo, neumotórax a tensión.
9. Tóxicas como la intoxicación por metales pesados, uso de beta bloqueantes, quinidina, procainamida.<sup>2,3,7</sup>

### FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología del shock cardiogénico se explica por el daño de más del 40% del total de la masa ventricular izquierda provocando disfunción en la capacidad

de bomba expulsora de sangre, lo que a su vez, deriva en un déficit de la contracción miocárdica por isquemia secundaria al bajo gasto cardiaco y de la presión arterial sistémica, que llevará a disminución aún más severa de la contractilidad miocárdica, lo que llevará a vasoconstricción periférica compensadora.

De esta forma los factores que determinan el grado de shock cardiogénico son:

- a) Frecuencia cardiaca
- b) Precarga
- c) Contractilidad
- d) Postcarga

En este sentido, la vasoconstricción periférica expresada por oliguria extrema, desarrollará un mecanismo compensatorio de volumen hídrico al activar el sistema renina angiotensina-aldosterona, provocando la retención de sodio y agua, que incrementará aun más el volumen de llegada al corazón, el cual es incapaz de realizar un vaciado efectivo., provocando los datos de insuficiencia cardiaca congestiva severa, que caracterizan a este cuadro. De esta forma, el líquido de retención a nivel pulmonar, se expresará con disminución del intercambio alveolo capilar de O<sub>2</sub> con la cianosis consiguiente, lo que lleva a mayor hipoxia tisular, manifestada, por alteraciones de la conciencia, astenia, adinamia, cianosis, además de provocar retención de CO<sub>2</sub>, con la consiguiente acidosis respiratoria que acompaña al cuadro, y que aumenta el índice cardiaco, y se manifiesta por disnea severa, confusión, vómitos, alteración del estado de conciencia, taquicardia, que empeora la capacidad cronotrópica miocárdica.<sup>7-9,10</sup>

## CUADRO CLINICO

El paciente puede presentarse, confundido, agitado, con disfunción respiratoria severa, pálido, con diaforesis profusa y o cianosis central, donde los gradientes térmicos entre las regiones distales y proximales son manifiestos, con variaciones de hasta 1°C.

En el examen físico se evidenciará la presencia de pulso filiforme, taquisfígmico, con presión sistólica menor a 80mmHg y diastólica menor a 30 mmHg, frecuencia respiratoria elevada. En el examen cardiaco se evidenciará en ocasiones ruidos apagados (en infarto de miocardio), arrítmicos y ritmo de galope, pudiendo ser evidente la presencia de soplos o frote pericárdico en función a la patología de base.

Durante la anamnesis indirecta o el examen clínico se evidenciará la presencia de oligoanuria, acidosis metabólica, y alteraciones de la conciencia. Los campos pulmonares suelen tener estertores crepitantes difusos, además de ingurgitación yugular en la inspiración (signo de Kussmaul), hepatomegalia y edema en miembros inferiores, que se instaura rápidamente, evidenciándose en la región distal, un llenado capilar lento.<sup>2, 4,6</sup>

En el examen físico se puede valorar: presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg y la presión sanguínea puede disminuir hasta 10 puntos cuando el paciente cambia de posición. Se presenta disnea, astenia, en otras ocasiones se puede presentar taquipnea, puede presentarse ansiedad, piel fría a la palpación, letargo, fatiga, disminución del estado mental, agitación, confusión, sudoración, oliguria, mareos, trastornos de temperatura y finalmente, coma.

Los exámenes complementarios que deben ser realizados inmediatamente se realiza el diagnóstico, orientarán a la etiología cardiaca del cuadro, evidenciándose alteraciones electrocardiográficas compatibles con infarto de miocardio, trastornos de la conducción u otros. Del mismo modo, la radiografía de tórax, permitirá la observación de imágenes orientadores para un tromboembolismo pulmonar, cardiomegalia, etc.<sup>2, 4,6</sup>

Es importante la realización de gasometría arterial con el fin de verificar el grado de hipercapnia y acidosis existente, para instaurar la terapia medicamentosa necesaria, debiendo tomarse en cuenta que los valores mayores de 4 mmol de ácido láctico casi siempre se relacionan a mal pronóstico.<sup>3</sup>

Los exámenes de laboratorio incluirán, hemograma completo, pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, TTPA, creatinina, glucemia, CK-total, CK-MB, electrolitos, NUS. Las variables de predicción sobre la evolución del shock cardiogénico de origen isquémico cardiaco dependerán de la edad del paciente, la clase Killip y Kimball a la cual se enmarcó el cuadro, la frecuencia cardiaca y la presión arterial, por lo que en función a todo ello, la evolución esperada podría ser modificada.<sup>5,8,9</sup>

## TRATAMIENTO

El tratamiento se orienta a la aplicación de medidas generales entre las que se incluye la oxigenoterapia (4-5L/min), monitorización cardiaca permanente, oximetría de pulso, vía venosa periférica y luego aplicación de catéter venoso central para medición de la presión venosa central (PVC), aplicación de soluciones bajo orientación de los valores de PVC, corrección del equilibrio ácido base.

El tratamiento medicamentoso general se orienta en base a los valores de la presión arterial sistólica, de este modo, cuando la presión se encuentra menos de 70 mmHg, se inicia norepinefrina, hasta elevar la presión a valores de 90 mmHg, luego de lo cual la indicación de dobutamina en dosis de 10 a 20 ug/kg/min, o dopamina en la misma dosis, la cual puede ser reducida al mejorar la respuesta inotrópica cardíaca.<sup>5,7-9</sup>

Se indica también el uso de levosimendan en bolo a razón de 6-24 ug/Kg/min en infusión de 0,05-0,2 ug/kg/min.<sup>4</sup> La relación del uso de inhibidores de la fosfodiesterasa, como la amrinona y la milrinona, favorecen con su acción inotrópica positiva y vasodilatadora, a una acción más prolongada, tomándose en cuenta las pobres acciones cronotrópicas y arritmogénicas de estas droga.<sup>7</sup>

Finalmente el tratamiento de la patología de base, se dirigirá a la corrección de arritmias, manejo del infarto, corrección del neumotórax, o hemopericardio, etc.<sup>3,5,10</sup>

#### BIBLIOGRAFIA

1. Zeledón F. Méndez E., Pucci J., Escalante C., Estrada C. Choque cardiogénico: Historia, fisiopatología e implicaciones terapéuticas. Parte I. Rev. Costa rr. Cardiol. 2009; 11(2): 24-30 URL disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/rcc/v11n2/a09v11n2.pdf>. Fecha de acceso 1 de agosto del 2013.
2. Santa Carballosa I., Hernández Cardoso A., Gonzáles Rodríguez C. Shock Cardiogénico. Revista de las Ciencias de La Salud de Cienfuegos 2006; 11(11)80-82 URL disponible en: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/16\\_shock\\_cardiogenico.p](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/16_shock_cardiogenico.p)

3. Cendales Rey J., Shock Cardiogénico Capitulo XII. 483-487 URL disponible en: [http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Cardiovascular-Respiratorio/Shock\\_cardiogenico.pdf](http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Cardiovascular-Respiratorio/Shock_cardiogenico.pdf) Fecha de acceso 1 de agosto del 2013.
4. García Jiménez Y. Choque cardiogénico de origen isquémico. Med Vis. 2009;22:181-190 URL disponible en: <http://www.medicasis.org/antiores/volumen22.2/doc8.pdf> Fecha de acceso 1 de agosto del 2013.
5. Barcudi R., Boccanera V., Jiménez M., Luciarci H., Nolé F., Quiroga W, et.al. Shock Cardiogénico URL disponible en: <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/PDF/barcu2e.pdf> Fecha de acceso 1 de agosto del 2013.
6. Moreno Sánchez A. , Arrabal Sánchez R., Mesa Cruz P. Manejo del paciente en situación de shock. URL disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/shock.pdf> Fecha de acceso 1 de agosto del 2013.
7. Lupi Herrera E., González Pacheco H. Choque cardiogénico por síndrome isquémico coronario agudo sin complicaciones mecánicas. ArchCardiolMex. 2007;1 URL disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v77s1/v77s1a5.pdf> Fecha de acceso 1 de agosto del 2013.
8. Domenech O., Pulido I., Serrano S., Sunyer I. Shock cardiogénico. URL disponible en: <http://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v22n2/11307064v22n2p75.pdf> Fecha de acceso 1 de agosto del 2013.

9. Anónimo Shock cardiogenico URL disponible en: [http://www.ecured.cu/index.php/Shock\\_cardiog%C3%A9nico](http://www.ecured.cu/index.php/Shock_cardiog%C3%A9nico) Fecha de acceso 2 de agosto del 2013.
10. Echazarreta D.F. Shock cardiogénico Insuf. card. [online]. 2012, vol.7, n.1 [citado 2013-08-02], pp. 29-37. Disponible en: <[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1852-38622012000100005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-38622012000100005&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1852-3862 Fecha de acceso 2 de agosto del 2013.