

## *Tratamiento del shock cardiogénico*

# **A favor de la revascularización de la arteria responsable**

ALEJANDRO PALACIOS<sup>1</sup>

El síndrome del shock cardiogénico está definido como la imposibilidad del corazón por deterioro de la función de bomba de entregar suficiente cantidad de sangre a los tejidos para satisfacer su demanda metabólica. Su definición clínica es bajo gasto cardíaco con evidencia de hipoxia tisular, en presencia de un volumen intravascular adecuado. (1)

Cuando se dispone de monitoreo hemodinámico, el diagnóstico está dado por la combinación de hipotensión (< 90 mm Hg, o una caída de la presión sistólica de 30 mm Hg, por debajo de los niveles basales, en los últimos 30 minutos), una elevada diferencia arteriovenosa de oxígeno (> 5,5 ml por decilitro) y disminución del índice cardíaco (< 2,2 L/m por metro cuadrado de superficie corporal), en presencia de presión capilar pulmonar elevada (> 15 mm Hg). Esto es mal tolerado por el paciente, con dependencia de lo súbito de la presentación.

El sustrato anatomopatológico responsable de este síndrome es la pérdida de más del 40% del miocardio del ventrículo izquierdo; (2-4) también, como causa menos frecuente, el infarto del ventrículo derecho asociado con infarto de cara inferior. Y, por supuesto, la ruptura cardíaca tanto de la pared libre como de las válvulas o de sus aparatos contenedores son causa de shock, que no debemos dejar de mencionar.

El deterioro progresivo de la función de bomba, en ausencia de intervención, hace que el paciente entre en un círculo vicioso iniciando mecanismos compensatorios, como son la activación del sistema nervioso simpático, gatillado por los barorreceptores y los quimiorreceptores, elevando la frecuencia cardíaca y produciendo vasoconstricción venosa y arterial, lo cual incrementa la contractilidad cardíaca y la activación del sistema renina-angiotensina por una perfusión renal inadecuada, aumentando la vasoconstricción periférica y estimulando la síntesis de

aldosterona, todo con el fin de reabsorber líquidos para el compartimiento intravascular.

Asimismo, el descenso de la presión de perfusión, sobre todo en pacientes con enfermedad de múltiples vasos, aumenta el riesgo de mayor depresión miocárdica. (5, 6)

La mejor terapéutica es la que se instituye con el objetivo de interrumpir este círculo vicioso: apoyando con oxigenación adecuada, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y del ácido base y la disminución del dolor. En los pacientes con perfusión inadecuada y volumen intravascular adecuado, el apoyo inotrópico con dobutamina se prefiere a otras aminas simpaticomiméticas, porque aumentan el flujo coronario diastólico, con incremento de la contractilidad y disminución de la presión de llenado ventricular. Cuando la hipotensión es moderada y hay hipoperfusión tisular, es preferible la dopamina, por la vasoconstricción periférica que genera, para mantener la perfusión adecuada de órganos vitales. La norepinefrina es útil cuando existe hipotensión severa. También, en algunas situaciones, los inhibidores de las fosfodiesterasas, como la amrinona y la milrinona, que aumentan la contractilidad sin estímulo adrenérgico, mejoran el volumen minuto y las presiones pulmonares, con bajo incremento del trabajo cardíaco.

El balón de contrapulsación aórtico, que incrementa el flujo de perfusión diastólico coronario, además de disminuir la poscarga sin incrementar el consumo de oxígeno, es de suma utilidad en el tratamiento del shock cardiogénico. (7)

La incidencia de este síndrome permaneció invariable en los últimos 23 años, según reza en el estudio realizado en Worcester, Massachusetts: una población constante de 437.000 habitantes, de los cuales 9.076 pacientes fueron internados por infarto de miocardio y seguidos por 11 años.

<sup>1</sup>Dupuytren - Sanatorio Integral. Av. Belgrano 3402, (1210) Buenos Aires.

Incluyendo las distintas épocas de tratamiento de esta patología, (8) la incidencia permaneció estable desde 1975 (7,1%) con un pico en 1988 (8,5%) para declinar otra vez a las cifras históricas.

Muestra cifras de mortalidad muy alta de los pacientes con shock: del 71% *versus* el 12% en el grupo de pacientes sin shock; asimismo se observa una tendencia a la disminución de la mortalidad (del 77% en 1990 al 59% en 1997), a medida que se incorporaron nuevos tratamientos para esta patología, como balón de contrapulsación, inhibidores de la enzima convertidora, agentes antiplaquetarios, betabloqueantes, trombolíticos y revascularización con angioplastia o cirugía.

Una gran cantidad de trabajos no aleatorizados sugieren que la angioplastia transluminal coronaria es un procedimiento que reduce la mortalidad en el pequeño y en el mediano plazo, (9-11) teniendo en cuenta que en estos estudios hay una selección, en la que se excluyen los grupos de mayor riesgo (p. ej., añosos); por lo tanto, se sugiere extrema precaución en la interpretación de los resultados de estos trabajos. La sobrevida de los pacientes con angioplastia exitosa fue del 75% en comparación con el 22% de sobrevida en los que el procedimiento no fue exitoso. (12, 13)

El primer trabajo aleatorizado que finalizó prematuramente, en el que se incluyeron 55 pacientes, a una rama de terapéutica convencional comparado con angioplastia, comunicó ausencia de diferencia en la mortalidad en ambos grupos. (14) El último estudio aleatorizado llevado a cabo en esta materia es el SHOCK Trial (15) por el SHOCK Investigator Group, que reclutó 302 pacientes, aleatorizados a revascularización (152 pacientes), y a estabilización médica (150). En 55 centros por medio de aleatorización telefónica se asignaron a revascularización de emergencia (con cirugía o angioplastia), dentro de las primeras seis horas del diagnóstico con la utilización de balón de contrapulsación aórtica, o a estabilización médica donde se sugería la utilización de fibrinolíticos, balón de contrapulsación, tratamiento médico máximo y una recomendación de diferir la revascularización, si el cuadro clínico lo permitía, por lo menos 54 horas posteriores a la asignación.

La coronariografía fue revisada en un laboratorio central por dos observadores independientes. Los puntos finales fueron mortalidad a los 30 días y secundariamente mortalidad a 6 y 12 meses posteriores al infarto.

De un total de 1.492 pacientes en los que se sospechaba el shock, más del 75% no tenían criterios de aleatorización, como es habitual en este tipo de estudios; los que cumplieron criterios de inclusión —sólo el 25% de ellos— fueron aleatorizados. Es dable mencionar que los pacientes ingresados en el registro te-

nían alta tasa de mortalidad (56% a 66% de acuerdo con diferentes variables) y que si bien el estudio no estaba diseñado para demostrar pequeñas diferencias como las obtenidas en este trabajo a 30 días (9 puntos de porcentaje de reducción de la mortalidad, 46,7% *versus* 56,0%,  $p = 0,11$ ), sin embargo, la revascularización temprana mostró una reducción de la mortalidad a 6 meses significativa (50,3% *versus* 63,1%,  $p = 0,027$ ).

La enfermedad de múltiples vasos en pacientes con shock cardiogénico se presenta en el 64,6% de los pacientes con shock y ausencia de supradesnivel del segmento ST y en el 30,3% de aquellos pacientes con supradesnivel del segmento ST. (16) De acuerdo con algunas publicaciones, (17-19) no está probado que la estrategia de múltiples revascularizaciones pueda beneficiar pero está comprobado que no es perjudicial.

En un estudio retrospectivo francés, la enfermedad de múltiples vasos estuvo identificada en 117 de los 150 pacientes con shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio sobre 1.074 pacientes consecutivos comunicados por Thierry Lefevre del Instituto Cardiovasculaire París Sud, Massy, Francia, donde, a discreción del operador, se realizó angioplastia con *stent* sólo a la lesión culpable en 77 pacientes y revascularización con balón y *stent*, en más de un vaso, en 40 casos. Se encontró una reducción de la mortalidad hospitalaria para la conducta más agresiva (35,0% en múltiples revascularizaciones *versus* 46,8% en la revascularización del vaso culpable).

A modo de conclusión, la estrategia agresiva, con la colocación del balón de contrapulsación aórtico y la derivación rápida a la sala de cateterismo, reduce la mortalidad del shock cardiogénico en el 50%. No existen coincidencias en la revascularización de la arteria culpable o de la revascularización total en pacientes de múltiples vasos, aunque esta última estrategia no incrementaría el riesgo.

La regla indiscutible en los casos de identificación adecuada de la arteria culpable es su revascularización. Si no se observara una mejoría adecuada de los parámetros hemodinámicos del paciente, se debería proceder a revascularizar todas aquellas lesiones pasibles de angioplastia hasta lograr la compensación hemodinámica.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Cohon JN. The prevention of the heart failure. *N Engl J Med* 1992; 327: 725-727.
2. Harnarayan C, Bennett MA, Pentecost BL y col. Quantitative study of infarcted myocardium in cardiogenic shock. *Br Heart J* 1970; 32: 728-732.
3. Page DL, Caulfield JB, Kastor JA y col. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1971; 285: 133-137.

4. Alonso DR, Scheidt S, Post M y col. Pathophysiology of cardiogenic shock: Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlation. *Circulation* 1973; 48: 588-596.
5. Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. En: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ (eds). *Harrison's principles of internal medicine* (12<sup>th</sup> ed). New York, McGraw-Hill 1991; vol 1, pp 953-964.
6. Francis GS. Neuroendocrine manifestation of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1988; 62 (Suppl): 9A-13A.
7. Goldberg RJ, Samad NA, Yarsebski J y col. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340: 1162-1168.
8. De Wood MA, Notske RN, Hansley GR y col. Intraaortic balloon counterpulsation with and without reperfusion of myocardial infarction shock. *Circulation* 1980; 61: 1105-1112.
9. O'Neill W, Erbel R, Laufer N y col. Coronary angioplasty therapy of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 1985; 72 (Suppl III): III-309 (abstract).
10. Verna E, Repetto S, Boscarini M y col. Emergency coronary angioplasty in patients with severe left ventricular dysfunction or cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1989; 10: 958-966.
11. Lee L, Bates ER, Pitt B y col. Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 1988; 78: 1345-1351.
12. Grines CL, Browne KF, Marco J y col. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 673-679.
13. Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JCA y col. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 680-684.
14. Urban P, Stauffer JC, Bleed D y col. A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction: The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock: (S) MASH. *Eur Heart J* 1999; 20: 1030-1038.
15. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG y col, for the SHOCK investigator. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625-634.
16. Holmes D, Berger PB, Hochman JS y col. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes, with or without ST elevation. *Circulation* 1999; 100: 2067-2073.
17. Hibbard MD, Holmes DR, Bailey KR y col. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 639-646.
18. Antonucci D, Valenti R, Santoro GM y col. Systematic direct angioplasty and stent-supported direct angioplasty therapy for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: In hospital and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 294-300.
19. Stomel RJ, Rasak M, Bates ER. Treatment strategies for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock in a community hospital. *Chest* 1994; 105: 997-1002.