

# Tratamiento intervencionista del IAM con shock cardiogénico

**JORGE E. UBALDINI\***, J. J. ADOLFO COSENTINO, MIGUEL A. VELTRI, JOSE ALVAREZ,  
F. JULIO CHERTCOFF, JUAN D. HUMPHREYS

Departamento de Cardiología, Hospital Británico de Buenos Aires

\* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 5/91. Aceptado: 6/91

*Dirección para separatas:* Hospital Británico, Perdriel 74, Buenos Aires, Argentina

Se presenta un paciente que ingresó por un infarto de cara anterior, tratado sin éxito con fibrinolíticos por vía intravenosa, y que desarrolló posteriormente un cuadro de shock cardiogénico con edema agudo de pulmón. Respondió satisfactoriamente en forma transitoria al tratamiento farmacológico más asistencia respiratoria mecánica, para luego deteriorar severamente su situación hemodinámica. Con 24 horas de evolución se colocó en contrapulsación aórtica y se le efectuó cinecoronariografía en la que se observó trombosis sobre dos arterias coronarias, la descendente anterior y una marginal de gran calibre. A pesar del tiempo transcurrido se efectuó una angioplastia, con buen resultado sobre ambos vasos. El enfermo mejoró hemodinámicamente y fue dado de alta, asintomático, después de 27 días de internación. Esta presentación tiene como objetivo mostrar un caso de shock cardiogénico debido a la obstrucción trombótica aguda de dos arterias coronarias y la excelente respuesta clínica a la reperfusión mecánica pese al intervalo prolongado transcurrido entre el comienzo del cuadro y la intervención.

La incidencia de shock cardiogénico como complicación del IAM ha disminuido en relación con la década del '70 pero su mortalidad sigue siendo muy elevada y más aún cuando se asocia a EAP.<sup>1,2</sup> Esta mortalidad no ha sufrido modificaciones a pesar de la utilidad de técnicas cada vez más precisas para el monitoreo hemodinámico y del advenimiento de nuevas drogas inotrópicas y vasodilatadoras.<sup>3</sup>

Sólo cuando fue posible implementar técnicas intervencionistas destinadas a repermeabilizar el vaso responsable en la fase precoz del IAM se consiguió disminuir en forma significativa la mortalidad de esta entidad, a través de la reducción del área isquémica y la mejoría de la función ventricular.<sup>4</sup> En cambio, todavía es motivo de controversia el beneficio que puede aportar la reperfusión tardía, especialmente en el shock cardiogénico. Las escasas comunicaciones existentes en la literatura se limitan al plano anecdótico, sin que existan estudios controlados que permitan definir la conducta frente a esta situación.<sup>5-7</sup>

### PRESENTACION DEL CASO

Un hombre de 54 años, con historia de fumador de veinte cigarrillos diarios e hipercolesterolemia, se internó en la unidad coronaria con angina de pecho típica de dos horas de duración, con el antecedente de haber padecido angor por primera vez el día anterior realizando actividades físicas moderadas, el cual cedió espontáneamente.

Se lo encontró hipertenso (180/100), con dolor precordial intenso, sin signos de falla hemodinámica y radiografía de tórax normal. El electrocardiograma (ECG) mostró un ritmo sinusal a 70 por minuto, con acentuada elevación del segmento ST de V1 a V3 y extrasistolia

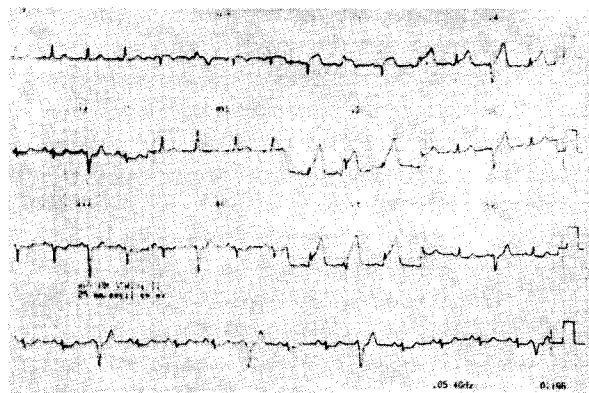


Fig. 2

ventricular monofocal aislada (Fig. 2). La CPK fue de 173 u (normal hasta 80) con MB del 6% (normal hasta 3%).

Se indicó goteo de NTG; a los 15 minutos se inició infusión de estreptoquinasa (1.500.000 u en 60 minutos), seguida por lidocaína a dosis convencionales y atenolol intravenoso (1 mg cada diez minutos hasta un total de 5 mg). El dolor precordial fue cediendo en forma paulatina hasta desaparecer por completo cinco horas después de su ingreso. En ese momento el enfermo descansaba tranquilamente, con una frecuencia cardíaca de 60 por minuto, una TA de 110/70 y no presentaba evidencias de insuficiencia cardíaca. En el ECG persistía el supradesnivel del segmento ST de cara anterior, pero ahora extendido hasta V6 (Fig. 3). Tres horas más tarde el paciente comenzó a tener disnea y signos clínicos y radiológicos de edema agudo de pulmón con rápida progresión al shock cardiogénico (piel fría y sudorosa, tensión arterial sistólica de 60 mmHg y oligoanuria). En el ECG se observó una patente de infarto agudo anterior extenso y diafragmático (Fig. 5).

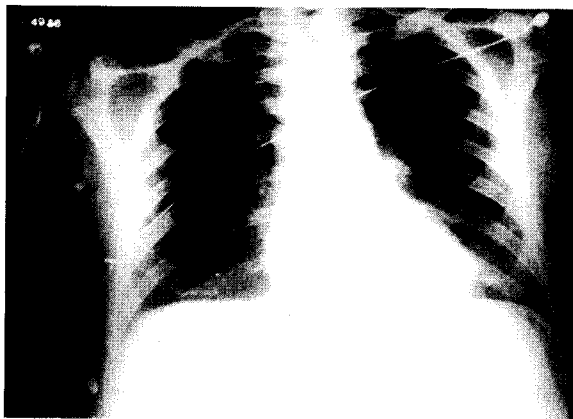


Fig. 1

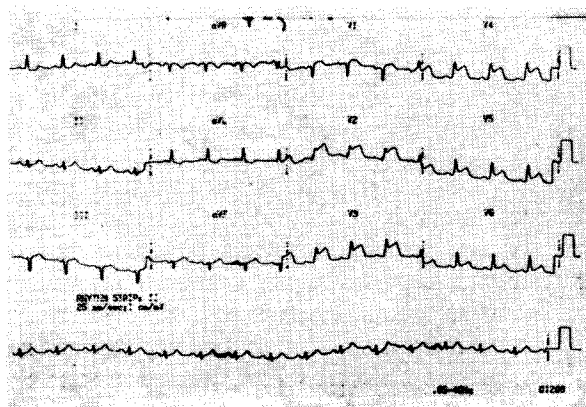


Fig. 3

Tabla 1

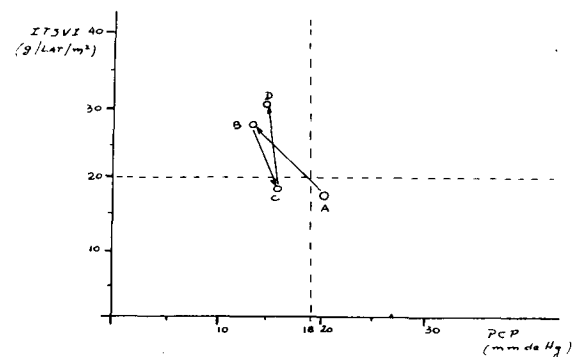
	TAM (mmHg)	FC (lat/mto)	PAP (mmHg)	PCP (mmHg)	V. Mto (l/mto)	IC (l/mto/m <sup>2</sup> )	ITSVI (g/mto/m <sup>2</sup> )	PST (dyn/seg/cm <sup>-5</sup> )	PST (dyn/seg/cm <sup>-5</sup> )	Tratamiento
A	70	100	28/20	20	4,9	2,5	17,4	977	179	Dopamina 58/kg/mto ARM
B	80	110	24/14	14	7	5,50	28,4	885	22,5	Dopamina Dobutamina NTG Diuréticos
C	44	120	34/16	16	5,6	2,93	19			Idem
D	82	103	26/15	15	6,7	3,43	30,3	880	83	IABP PTCA Dopamina Dobutamina NTG

Anexo a Tabla 1

Cuando el paciente estaba ya en tratamiento farmacológico (dopamina 5 mcg/kg/m) y en asistencia respiratoria mecánica (ARM), las medicaciones hemodinámicas mostraron: índice de trabajo sistólico de ventrículo izquierdo (ITSVI) de 17,4 gm/lat/cm<sup>2</sup>, resistencia sistémica total (RST) de 977 dyn/seg/cm<sup>-5</sup>, resistencia pulmonar total (RPT) de 179 dyn/seg/cm<sup>-5</sup>, tensión arterial media (TAM) de 70 mmHg, presión arterial pulmonar (PAP de 48/20 mmHg, con una presión capilar pulmonar (PCP) de 20 mmHg y una frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto (Tabla 1, A).

Con este perfil hemodinámico se asociaron dopamina, dobutamina, nitroglicerina y diuréticos, obteniéndose una mejoría significativa aunque transitoria del estado hemodinámico (Tabla 1, B).

A las 24 horas de su ingreso a unidad coronaria el paciente continuaba en ARM y presentaba nuevamente signos clínicos de falla de bomba, hipotensión, mal per-



fundido y oligúrico (TAM 44, ITSVI 19) (Tabla 1, C).

En este momento se realizó una cinecoronariografía que mostró una estenosis crítica con trombos intravasculares de la arteria descendente anterior luego del nacimiento de la primera rama septal (TIMI I) y una oclusión

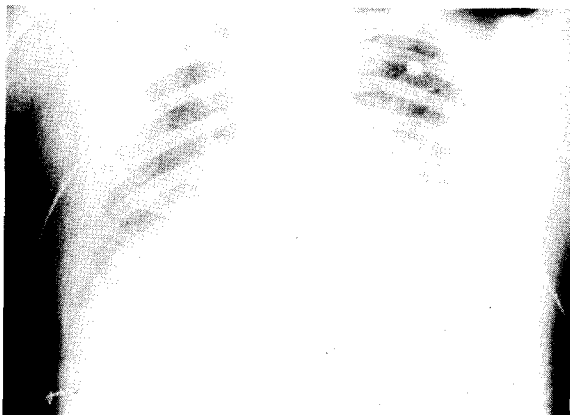


Fig. 4

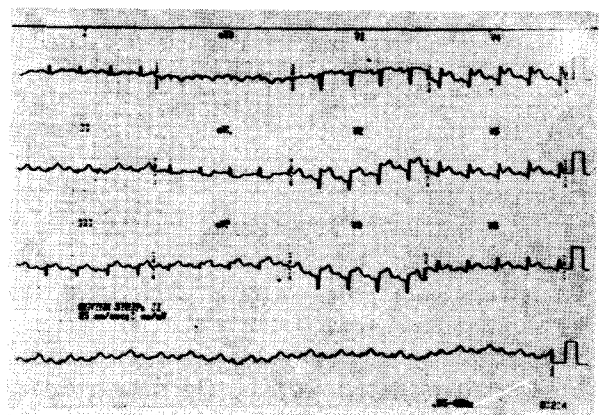


Fig. 5



Fig. 6

trombótica de la segunda rama marginal de la arteria circunfleja, que en este enfermo era un vaso de gran calibre (Fig. 6). La delicada situación hemodinámica del paciente no hizo aconsejable la realización de un ventriculograma.

Se procedió a colocar al paciente en asistencia circulatoria mecánica con balón de contrapulsación aórtica (IABP) y se efectuaron, con éxito, dos angioplastias (PTCA) de rescate de las lesiones referidas en ambas arterias responsables (Fig. 7), con buen resultado angiográfico.

A su regreso de hemodinamia (con IABP y ARM) el paciente presentaba una PCP de 14, un ITSVI de 30 y una TAM de 82 mmHg (Tabla 1, D). Cuando se intentaba disminuir la contrapulsación, a pesar de la expansión controlada y del aumento de la dosis de inotrópicos, el trabajo ventricular izquierdo caía agudamente. Transcurridas 48 horas de las PTCA el enfermo se encontraba clínica y hemodinámicamente estable, lo que permitió iniciar el paulatino destete de la contrapulsación, seguido de la suspensión de la ARM, y tres días más tarde el retiro definitivo de las drogas inotrópicas.

A partir de allí la evolución fue favorable y el enfermo fue dado de alta 27 días después, asintomático y clínicamente estable, con una fracción de eyección de 0,32 y un estudio coronariográfico de control que mostró que las arterias responsables estaban permeables (TIMI III) (Fig. 8).

## DISCUSION

El caso comentado es el de un paciente que después de recibir terapéutica trombolítica por un infarto anterior continuó con supradesnivel del ST y dolor precordial.

Aunque se sabe que la persistencia del ST supradesnivelado no es marcador certero de que el vaso responsable se encuentre ocluido,<sup>8</sup> la extensión de la injuria hacia la cara lateral e



Fig. 7

inferior y, más tarde, el progresivo deterioro hemodinámico del paciente, nos permitieron sospechar no sólo que el tratamiento trombolítico no había conseguido restituir el flujo a la zona infartada sino también la eventual participación de otro vaso, cuyo compromiso incrementaba el deterioro de la función miocárdica a tal punto que llevaba al paciente al shock. Es interesante señalar que la obstrucción trombótica aguda concomitante de dos arterias diferentes es un hallazgo infrecuente que no hemos encontrado descrito en la bibliografía. Se sospechó que la presencia de un estado de hipercoagulabilidad podría originar esta trombosis múltiple, pero no fue posible encontrar evidencias hematológicas objetivas que permitiesen comprobarlo, aunque hacemos la salvedad de que no se consideró apropiado suspender el tratamiento anticoagulante para su realización.

Con referencia al tratamiento farmacológico del shock cardiogénico que complica al IAM, se ha demostrado que frecuentemente es posible



Fig 8

obtener una buena respuesta inicial que, como ocurrió en este caso, se agota al cabo de pocas horas sin lograr alterar el curso natural de esta patología.<sup>11, 12</sup>

Aun asociando la asistencia circulatoria mecánica con balón de contrapulsación, los trabajos de Hagmeiger<sup>13</sup> y Chatterjee<sup>14</sup> han demostrado que el beneficio a largo plazo ha sido pobre.

Solamente después de la aparición de los métodos de reperfusión que permiten restituir el flujo sanguíneo al área comprometida se ha conseguido modificar el pronóstico de este cuadro.

Durante la década del '70, algunas experiencias aisladas señalaron los beneficios de la cirugía de revascularización en esta entidad.

En 1980, De Wood<sup>15</sup> produjo un gran impacto asociando IABP y cirugía de revascularización coronaria precoz al lograr reducir la mortalidad al 25% en comparación con el 71% en pacientes tratados solamente con IAPB y drogas.

Posteriormente, otros autores confirmaron la utilidad de esta conducta, aunque sin alcanzar resultados tan contundentes como los de De Wood.<sup>16, 17</sup>

Contemporáneamente, la PTCA demostró ser un método rápido y efectivo para restablecer el flujo coronario en el IAM y ha sido utilizada como alternativa de la cirugía de revascularización también en el contexto del shock cardiogénico,<sup>6, 20</sup> especialmente cuando fue empleada en forma precoz y en pacientes con estenosis crítica de un solo vaso.<sup>18, 19</sup> Recientes revisiones han demostrado que estos pacientes tienen una mejor sobrevida a corto y largo plazo y menos complicaciones cardíacas recurrentes.<sup>25</sup>

Posteriormente entran en escena los fibrinolíticos administrados por vía intravenosa. Su eficacia, bajo costo y sencillez operativa hicieron de ellos el método más atractivo para reperfundir la arteria responsable en IAM.

Los grandes trabajos multicéntricos internacionales ratificaron estas propiedades, pero aún no han podido establecer definitivamente su utilidad con relación al shock cardiogénico.<sup>21-24</sup>

Debido a que en esta entidad la posibilidad de sobrevida aparece estrechamente ligada a la reperfusión, se hace indispensable elegir el tratamiento más seguro y, además, tener la posibilidad de verificar el resultado. A estos fines, en nuestra opinión, lo más conveniente es tener al enfermo en la mesa de hemodinamia, con asistencia circulatoria (ya sea por contrapulsación con balón intraaórtico o circulación extracorpórea parcial por vía femoral) e intentar la reper-

fusión mediante fibrinolíticos por vía intracoronaria y/o angioplastia transluminal. Si esto no es factible por razones técnicas o anatómicas, se indicará cirugía de revascularización de emergencia.

Por último, nos parece relevante insistir en la importancia de un tratamiento agresivo del shock cardiogénico, ya que podemos sentirnos tentados, por la ilusión de una mejoría transitoria, a usar exclusivamente drogas inotrópicas y vasoactivas. Este lapso de estabilidad no tiene que considerarse como definitivo y debe emplearse para poner en marcha la infraestructura de alta complejidad que nos permita seguir adelante con una terapéutica dinámica y racional.

Aunque, como en el caso que presentamos, aparentemente haya pasado el período óptimo para lograr recuperar miocardio mediante la reperfusión, ésta debe intentarse por ser, por ahora, el único camino fisiopatológico válido para lograr una estabilidad hemodinámica definitiva y mejorar la sobrevida a largo plazo.

## SUMMARY

The case of a 54 year-old white man who was admitted to the CCU two hours after the onset of an acute antero-septal myocardial infarction is presented. After having received 1,500,000 units of intravenous streptokinase, ST segment elevation not previously present appeared in the lateral and inferior leads. The patient's condition deteriorated: acute pulmonary edema and cardiogenic shock ensued. Pharmacological treatment and mechanical respiratory assistance were instituted. An initial improvement was achieved, but 24 hours after admission the clinical setting became critical requiring intra-aortic balloon counterpulsation. At this moment coronary arteriography was performed showing a sub-occluded (TIMI 1) left anterior descending coronary artery immediately distal to the first septal branch and a total occlusion of a well developed obtuse marginal branch. In spite of the prolonged time window, salvage PTCA attempted in both vessels proved successful. Reperfusion produced a progressive hemodynamic improvement and 48 hours later respiratory assistance and counterpulsation were discontinued. Patient was released in good condition 27 days later. No evidence of hypercoagulability was detected at any moment. In this report we wish to highlight the thrombotic occlusion of two coronary arteries within a very short time period and the excellent clinical response to mechanical reperfusion despite the long period of time elapsed.

## BIBLIOGRAFIA

1. Afifi A, Chang PC, Liu VY, Luz PL, Weils MH, Shubin H: Prognostic indexes in acute myocardial infarction complicated by shock. Am J Cardiol 1974; 33: 826-832.

2. Sahwl F, Domansky MJ, Hernández T, Punja S: Emergency percutaneous cardiopulmonary bypass support in cardiogenic shock from acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 64: 967-970.
3. Billihardt RA, Rosenbush SW: Cardiogenic and hypovolemic shock. *Med Clin North Am* 1986; 70: 853-876.
4. Ellis SG: Interventions in acute myocardial infarction. *Circulation* 1990; 81 (Suppl 4): 43-50.
5. Rentrop P, Devivie ER, Karsch KR: Acute coronary occlusion with impending infarction as an angiography complication relieved by guidewire recanalization. *Clin Cardiol* 1978; 1: 101.
6. Lee L, Bates ER, Pitt B, Waltom JA, Laufer N, O'Neill WW: Percutaneous transluminal coronary angioplasty: improves survival of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 1988; 78: 1345-1351.
7. Hochman JS, Choo H: Limitation of myocardial infarction expansion by reperfusion independent of myocardial salvage. *Circulation* 1987; 75: 299-303.
8. Califf RM, O'Neill WW, Stack RS, Aronson L, Mark DB, Mantell S, George BS, Candela RJ, Kerreiaques DJ, Abbot-smith C, Topol EJ: The TAMI Study Group: Failure of simple clinical measures to predict perfusion status after intravenous thrombolysis. *Ann Intern Med* 1988; 108: 658-662.
9. Killip T: Cardiogenic shock complicating acute myocardial. *JACC* 1989; 14: 47-48.
10. Gutovitz AL, Sobel BE, Roberts R: Progressive nature of myocardial injury in selected patients with cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 1978; 41: 469-475.
11. Sampson JJ, Hutchinson JO: Heart failure in myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 1967; 11: 1-17.
12. Ratshin RA, Rackley CE, Russell RO: Hemodynamic evaluation of left ventricular function in shock complicating myocardial infarction. *Circulation* 1972; 45: 127-139.
13. Hagemeyer F, Laird JD, Haalebes MP: Effectiveness of intra-aortic balloon pumping without cardiac surgery for patients with severe heart failure secondary to a recent myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977; 40: 951-956.
14. Chatterjee K, Swan HJC, Kaushik VS, Jobin G, Macnussen P, Forrester JS: Effects of vasodilator therapy for severe pump failure in acute myocardial infarction on short term and late prognosis. *Circulation* 1976; 53: 797-806.
15. De Wood MA, Notske RN, Hensley MD, Seilds JP, O'Grady WP, Spores J, Goldman M, Ganji JH: Intraaortic balloon counterpulsation with and without reperfusion for myocardial infarction shock. *Circulation* 1980; 61: 1105-1112.
16. Leinrach RC, Dinemore RE, Mundth ED, Buckley MJ, Dunkman WB, Austen WG, Sanders CC: Selective Coronary and left ventricular cineangiography during intraaortic balloon pumping for cardiogenic shock. *Circulation* 1972; 45: 845-852.
17. Mundth ED, Yhurchak PM, Buckley MJ, Leinbach RC, Kantrowitz AR, Austen WG: Circulatory assistance and emergency coronary artery surgery for shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1970; 283: 1382-1385.
18. Stone GW, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, Giorgi LV, Licon RW, Harzler GO: Direct coronary angioplasty in acute myocardial infarction: outcome in patients with single vessel disease. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 534-543.
19. Holmes DR, Gersh BJ, Bailey KR, Reeder GS, Bresnahan JF, Bresnahan de R, Vlietstra RE: Emergency "rescue" percutaneous transluminal coronary angioplasty after failed thrombolysis with streptokinase: early and late result. *Circulation* 1990; 81: 51-56.
20. Stone G, Rutherford B, McConahay D, Johnson W, Giorgi L, Ligon R, Hartzler G: Direct coronary angioplasty in acute myocardial infarction: outcome in patients with single vessel disease. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 534-543.
21. Rothbaum D, Linnemeier T, Landin R, Steinmetz E, Hillis S, Hallam C, Noble J, See M: Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction: a 3 year experience. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 264-272.
22. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI I) Trial, Phase 1: A comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase. *Circulation* 1987; 76 (Suppl 1): 1-142 (abstract).
23. Topol EJ, Califf RN, George BS, Kerreiaques DJ, Abbot-smith CW, Candela RJ, Lee KL, Pitt B, Stack RS, O'Neill WW: The Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group: A randomized trial of immediate versus elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1987; 317: 581-588.
24. The TIMI Research Group: Immediate versus delayed catheterization and angioplasty following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *JAMA* 1988; 260: 1849-1858.
25. Lee L, Erbel R, Brown T, Laufer N, Meyer J, O'Neill W: Multicenter registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: initial and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 599-603.