

# El tratamiento del shock cardiogénico

## Parte II

### El uso de los agentes presores en el tratamiento del shock cardiogénico.

Por el Dr. LESLIE A. KUHN

Nueva York, American Heart Journal, 1967, 74, 725

Las drogas más usadas en el tratamiento del shock cardiogénico son los vasopresores, ya sea los que tienen acción alfa como la metoxamina o la angiotensina II, acción mixta (ej. metaraminol y noradrenalina) o bien acción inotrópica (isoproterenol y mefentermina).

Los de acción mixta han dado los mejores resultados clínicos.

Al haber en el shock caída del gasto cardíaco y de la TA, se produce vasodilatación coronaria que no alcanza para mantener la oxigenación del miocardio produciéndose arritmias, acidosis y aun mayor descenso del volumen minuto.

La resistencia vascular sistémica ha mostrado valores variables en los diferentes enfermos.

La noradrenalina y el metaraminol al incrementar la presión arterial deprimida mejoran la circulación cerebral y cardíaca con lo que incrementa la actividad del miocardio y disminuye su susceptibilidad a las arritmias.

En estos casos el flujo coronario aumenta más que si la presión de perfusión no estuviera inicialmente deprimida.

El efecto beta al incrementar el gasto cardíaco también resulta beneficioso.

En los 258 pacientes con buenos estudios hemodinámicos en los que se usó noradrenalina en 77 % el efecto presor fue manifiesto, con mejoría clínica en el 51 % de los casos.

La mortalidad fue del 60 % contra el 80 % en los no tratados.

En 23 casos en que se investigó el gasto cardíaco, la noradrenalina produjo incremento del mismo en 14 pacientes, descenso en 5 y no varió en 4.

Estas discrepancias en los resultados pueden deberse a las diferentes etapas del síndrome en que fue aplicada la droga.

Estudios iniciales parecerían indicar que las drogas vasopresoras aumentan más el gasto cardíaco en los casos con resistencia vascular sistémica alta que cuando ésta está normal o disminuída.

Si la administración es rápida, por isquemia del ventrículo izquierdo, hay sudoración, taquicardia y precordialgia. Tampoco parece servir el elevar la TA más de 160mm. de Hg. pues no sigue elevándose el gasto cardíaco, aun cuando no está claro los valores de TA a obtener en un hipertenso previo.

Los argumentos para el uso de drogas vasodilatadoras son:

1) En el shock cardiogénico hay gran vasoconstricción que lleva a la isquemia y a la acidosis, pero los estudios hemodinámicos refutan este argumento pues la mitad de los casos tienen resistencia vascular sistémica baja o normal.

Por otra parte los vasodilatadores al disminuir el flujo coronario pueden dañar más a los ventrículos.

2) Se ha sostenido que con los vasoconstrictores aumenta el esfuerzo que debe hacer el ventrículo pero el mayor aflujo coronario mejora clínicamente a los enfermos.

En el infarto agudo experimental con shock, un balón introducido en la aorta elevó el flujo coronario y el gasto cardíaco con mejor eficiencia ventricular y descenso del lactato producido.

Los estudios con otras drogas son incompletos y éstas no están exentas de efectos colaterales: los vasodilatadores (ej. fenoxibenzamina) por bajar el flujo coronario y los estimulantes beta por aumentar el requerimiento de oxígeno del ventrículo izquierdo que se traduce en mayor producción del lactato.

*Dr. Armando H. A. Anselmetti*