

El tratamiento del shock cardiogénico

Parte III

El uso del isoproterenol en el shock cardiogénico

Por el Dr. L. N. EICHINA
American Heart J., 1967, 74, 848

La acción estimulante *Badrenérgica* del isoproterenol, sugiere que esta droga puede ser beneficiosa en el tratamiento del shock cardiogénico que acompaña al infarto del miocardio agudo.

Se piensa que este shock es debido a un fracaso primario de la contractibilidad del miocardio, que lo hace insuficiente para expulsar la sangre, y no tiene relación con el tamaño ni la localización del infarto, por lo que se cree que puede deberse a otros mecanismos.

Al disminuir el gasto cardíaco, para mantener la presión arterial, se produce vasoconstricción arteriolar, arterial y venosa pese a lo cual la presión cae, aunque a veces se mantiene normal o ligeramente aumentada, persistiendo un flujo sanguíneo bajo a los distintos órganos. El shock está presente cuando este flujo desciende por debajo de un nivel crítico, cualquiera sea la cifra de presión arterial. El shock es por lo tanto un bajo flujo a los órganos y no una disminución de la presión, con resistencia vascular alta con pulso poco amplio y disminución de la presión arterial sistémica en general. Disminuye el retorno venoso, lo que induce taquicardia que aumenta los requerimientos de oxígeno miocárdicos. El aumento de la permeabilidad capilar reduce el volumen sanguíneo y el retorno venoso, y aumenta la viscosidad de la sangre.

La función de la fibra miocárdica es relación de la tensión producida y de la frecuencia y grado de acortamiento, y no de la sangre expulsada, aunque ésta depende de aquella. Esa función depende de un aporte adecuado de oxígeno y

de sustratos, y la utilización de estos y la producción de alta energía por la fosfocreatina y el ATP, se relaciona directamente con la tensión y la frecuencia de la fibra cardíaca. Cuando cae la presión arterial, aumenta el stress del miocardio, pues tiene que producir mayor tensión para expulsar la sangre.

En el estado de shock, el requerimiento de energía del corazón disminuye por la disminución de presión sistémica, pero aumenta por la taquicardia y la rapidez de la contracción del ventrículo, relativamente vacío. A pesar del costo energético para el corazón, el gasto cardíaco no es adecuado para las funciones de los órganos.

Son indeseables agentes que sólo eleven la presión pues al aumentar la vasoconstricción, disminuyen el aporte sanguíneo a los tejidos. El mayor trabajo que ello significa no se acompaña de mayor aporte coronario y el volumen minuto no aumenta. Es necesario disminuir la vasoconstricción sistémica y aumentar el inotropismo miocárdico como lo hace el Isoproterenol. Al aumentar por esa acción el flujo a los órganos, aunque la presión descienda, aumenta el retorno venoso y disminuye la taquicardia, mejora el gasto cardíaco y se refuerza el efecto inotrópico en un músculo cardíaco alterado en el cual ha disminuído el contenido de catecolaminas.

El Isoproterenol es un estimulante *Badrenérgico* que aumenta la fuerza de la contracción del miocardio, la frecuencia y el consumo de oxígeno, vasodilatación coronaria y aumento del volumen minuto coronario, vasodilatación periférica de los músculos y de la piel.

Por lo tanto produce aumento del volumen minuto sistémico y sistólico, ligero aumento de presión arterial, aumento de la expulsión del ventrículo izquierdo por mayor acortamiento de las fibras y disminución del volumen residual, disminución de la presión de fin de lleno ventricular, y aumento del requerimiento de oxígeno miocárdico, mayor que el que corresponde por el aumento de la tensión probablemente por el aumento de la frecuencia de acortamiento de la fibra miocárdica. Aumenta el flujo coronario por disminución de las resistencias, y disminuye las resistencias periféricas sistémicas.

Aumenta el volumen minuto para compensar y mantener la presión sistólica, diastólica y media a niveles ligeramente más bajos, y también el metabolismo corporal determinado por el consumo de oxígeno. Parece por lo tanto la droga ideal para el shock.

Se efectuaron además los tratamientos de orden general (oxígeno, morfina, digital, antiarrítmicos, esteroides y alcalinos, etc.) con control de la presión venosa central. Se prefirió sangre total como expansor del volumen sanguíneo, el dextran excepcionalmente. El Isoproterenol se lo administró al 5 % en solución dextrosada. Se trataron 26 enfermos, 7 se recobraron y 19 fallecieron.

El resultado más común fue hipotensión persistente y signos clínicos de flujo periférico bajo (taquicardia, obnubilación, piel fría, oliguria, presión venosa de 15 a 20 cms. de agua) y muerte (en menos de 12 horas en 11 enfermos). Los otros 8 que fallecieron, mejoraron transitoriamente, a pesar de mantenerse baja la presión arterial, pero la mejoría clínica no se mantuvo y progresivamente se agravó el cuadro general y el shock se hizo completo hasta que se produjo el deceso. Los 7 que se recobraron, en horas o días mejoraron los síntomas generales, pudiendo discontinuarse la infu-

sión de Isoproterenol, pero los niveles tensionales se mantuvieron bajos, incluso a niveles de shock, y 4 de los 7 murieron entre 2 y 6 días después de corregir su estado de shock.

Se observó en general que los pacientes no estuvieron peor que los tratados con vasopresores, y en cierta forma "parecían estar mejor" a cifras similares de presión arterial. No se observaron arritmias ventriculares con perfusiones lentas. La transfusión de sangre aumentó la presión venosa central (18 a 20 cms de agua), pero sin que se produjera edema pulmonar. La muerte, generalmente súbita después de un período "satisfactorio" considerable deja el interrogante si el aumento del inotropismo y de los requerimientos de oxígeno producidos por la droga, llevan a exceder el aumento del aporte. Se puede pensar que la aparición del shock en el infarto del miocardio y su recuperación, están en relación con el grado de arterioesclerosis de las arterias coronarias y por lo tanto con el flujo coronario del músculo no infartado.

Se ha establecido que en pacientes con arterioesclerosis coronaria, las áreas del miocardio correspondientes a las arterias esclerosadas producen más ácido láctico (evidencia de mecanismo anaeróbico) cuando se perfunde Isoproterenol, mientras que en el mismo corazón no se produce ácido láctico en las áreas irrigadas por arterias sanas o con mínima alteración, o que tienen buena circulación colateral.

En el shock del infarto, cuya mortalidad es de 75 al 95 %, es necesario controlar con cateterización cardíaca y técnicas hemodinámicas la función cardíaca, circulatoria y metabólica, y así utilizar según sea necesario drogas A y B adrenérgicas, bloqueantes, expansores de volumen, de acción inotrópica etc.

Dr. Rodolfo J. Franco.