

Choque cardiogénico en los síndromes coronarios agudos Cardiogenic shock in acute coronary syndromes

Yudelquis Ojeda-Riquenes^{1,2} , Gerardo Sosa-Diéguéz¹ 

¹Hospital General Docente "Dr. Ernesto Guevara de la Serna", Las Tunas. ²Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas, Las Tunas, Cuba. **Correspondencia a:** Yudelquis Ojeda-Riquenes, correo electrónico: yudenarci@gmail.com

Recibido: 21 de febrero de 2020

Aprobado: 23 de abril de 2020

RESUMEN

Fundamento: el choque cardiogénico es la forma más grave de insuficiencia cardíaca aguda y la principal causa de muerte en pacientes con infarto agudo del miocardio. En Cuba ha existido un descenso de la mortalidad por insuficiencia cardíaca aguda, pero se reportan tasas aún por encima de lo reportado para América Latina.

Objetivo: actualizar algunos aspectos relacionados con la perspectiva histórica, definición, clasificación, epidemiología y fisiopatología del choque cardiogénico.

Métodos: se realizó una revisión utilizando recursos disponibles en internet, en sitios como: IntraMed, PubMed, Cochrane Library, Scienndirect, Clinicalkey, Archivos Mexicanos de Cardiología, Revista Cubana de Cardiología y Cirugía cardiovascular, Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias y la revista Circulation, entre otros, utilizando estrategias de búsqueda con términos afines definidos en los descriptores en ciencias de la salud.

Resultados: el choque cardiogénico está caracterizado por una reducción global en la entrega de oxígeno a los tejidos, debido a una reducción en el gasto cardíaco, pero la fisiopatología evoluciona con la progresión del choque hacia un fenotipo hemodinámico análogo al choque séptico. La restauración temprana y efectiva de la entrega de oxígeno, limitando la toxicidad asociada a inotropos y catecolaminas, para evitar este fenotipo, merecen investigaciones más profundas. El tratamiento farmacológico dirigido a la manipulación de la microcirculación en la utilización del oxígeno celular también puede resultar fructífero en el tratamiento del choque cardiogénico avanzado.

Conclusiones: la literatura evidencia que el choque cardiogénico sigue siendo la complicación más temida y mortal de un infarto agudo de miocardio. Se estudian nuevas opciones terapéuticas.

Palabras clave: CHOQUE CARDIOGÉNICO; INSUFICIENCIA CARDIACA; INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

Descriptores: CHOQUE CARDIOGÉNICO; INSUFICIENCIA CARDIACA; INFARTO DEL MIOCARDIO.

ABSTRACT

Background: cardiogenic shock is the most serious form of acute heart failure and the main cause of death in patients with acute myocardial infarction. In Cuba there has been a decline in mortality from acute heart failure, but rates are still higher than those reported in Latin America.

Objective: to update some aspects related to the historical perspective, definition, classification, epidemiology and pathophysiology of cardiogenic shock.

Methods: a review was carried out using resources available on the Internet, in sites such as: IntraMed, PubMed, Cochrane Library, Scienndirect, Clinicalkey, Mexican Archives of Cardiology, Cuban Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery, Cuban Journal of Intensive Medicine and Emergencies and the journal Circulation, among others, using search strategies with related terms defined in the descriptors of the health sciences.

Results: cardiogenic shock is characterized by an overall reduction in the supply of oxygen to the tissues due to a reduction in cardiac output, but the pathophysiology progresses with the development of the shock towards a hemodynamic phenotype analogous to septic shock. The early and effective restoration of oxygen supply by limiting the toxicity associated with inotropes and catecholamines, to avoid this phenotype, deserves deeper investigation. Pharmacological treatment aimed at manipulating the microcirculation in the use of cellular oxygen can also be fruitful in the treatment of advanced cardiogenic shock.

Conclusions: the scientific literature shows that cardiogenic shock remains the most feared and deadly complication of an acute myocardial infarction. New therapeutic options are being studied.



Citar como: Ojeda-Riquenes Y, Sosa-Diéguéz G. Choque cardiogénico en los síndromes coronarios agudos. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. 2020; 45(3). Disponible en: <http://revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/2168>.



Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas
Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas
Ave. de la Juventud s/n. CP 75100, Las Tunas, Cuba

Keywords: CARDIOGENIC SHOCK; HEART FAILURE; ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.

Descriptors: SHOCK, CARDIOGENIC; HEART FAILURE; MYOCARDIAL INFARCTION.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardíaca es la principal causa de muerte, tanto para hombres como para mujeres, en muchas regiones del mundo, matando más de 370 000 personas anualmente. ⁽¹⁾ En Cuba, en el año 2018, las enfermedades del corazón ocuparon el primer lugar, con una tasa de 228,2 por 100 000 habitantes, seguida de la muerte por tumores malignos, cuya tasa fue de 221,3 por 100 000 habitantes. ⁽²⁾ La insuficiencia cardíaca aguda es considerada una de las complicaciones más frecuentes de los síndromes coronarios agudos, estando asociada con aumento de la mortalidad intrahospitalaria y con una pobre supervivencia a largo plazo. La presentación aguda es uno de los motivos más frecuentes de consulta en la sala de urgencias y una causa habitual de hospitalización en unidades de cuidados intensivos. ⁽³⁾

El choque cardiogénico (CC) es la forma más grave de insuficiencia cardíaca aguda y la principal causa de muerte en pacientes con infarto agudo del miocardio. ^(4,5)

Este sigue siendo uno de los más grandes desafíos en cardiología. ⁽⁶⁾ Es una causa común de mortalidad y su tratamiento sigue siendo un reto a pesar de los avances en opciones terapéuticas. ⁽⁷⁾

El CC es causado por varias condiciones que pueden afectar el ventrículo derecho y/o izquierdo, sin embargo, las causas más comunes están relacionadas con la disfunción ventricular izquierda. ⁽⁶⁾ Es un estado en el que el gasto cardíaco ineficaz, debido a una disfunción cardíaca primaria, resulta en perfusión inadecuada de los órganos. ⁽⁸⁾

El CC se caracteriza por bajo gasto cardíaco, hipotensión e hipoperfusión sistémica, resultante en la disfunción orgánica. Es definido también como un estado de desajuste entre el suministro de oxígeno y el oxígeno demandado causado por hipoperfusión tisular crítica, debido a la reducción del gasto cardíaco. ^(4,5,9)

En Cuba, con las mejoras en las tasas de mortalidad por infarto agudo del miocardio, ha coexistido un descenso de la mortalidad por insuficiencia cardíaca, reportándose una tasa de 17,2 en el año 2018, pero quedando aún por encima de lo reportado en la literatura con relación a América Latina. ⁽¹⁰⁾ En la provincia de Las Tunas en el año 2018 se registraron 1117 defunciones por enfermedades del corazón. ⁽²⁾

Debido a que existe una mortalidad elevada de los pacientes con síndrome coronario agudo complicado con CC en la provincia de Las Tunas, se decidió realizar esta revisión en los sitios : IntraMed , PubMed, Cochrane Library, Scienclirect, Clinicalkey, Archivos Mexicanos de Cardiología, Revista Cubana de Cardiología y Cirugía cardiovascular, Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias y la

revista Circulation, entre otros, utilizando estrategias de búsqueda con términos DeCS: Insuficiencia Cardíaca, Choque Cardiogénico, Enfermedad Coronaria e Isquemia Miocárdica, con el objetivo de actualizar algunos aspectos relacionados de la perspectiva histórica, definición, clasificación, epidemiología y fisiopatología del choque cardiogénico.

DESARROLLO

Perspectiva histórica del choque

La historia de la monitorización hemodinámica se superpone con la historia del choque, la cual se relaciona con la historia del choque traumático. El término, el choque, inicia con Edwin A. Morri, quien comenzó a popularizar el término, usándolo en el texto de la guerra civil estadounidense en 1867, "Un tratado práctico sobre el choque después de las operaciones y lesiones". ⁽¹¹⁾ Desde entonces, la palabra "choque" comenzó a vincularse con el concepto de colapso cardiovascular. En el mismo año un cirujano británico, Jordan Furneaux, escribió lo que se considera ser una de las primeras descripciones elaboradas de anomalías en la circulación periférica durante condiciones de choque: piel fría, húmeda y moteada, asociado con una frecuencia cardíaca alta. ⁽¹²⁾ La creencia sostenida por notables médicos de la época fue que esas alteraciones en la circulación periférica durante el choque eran el resultado de un trastorno del sistema nervioso, conocido como "colapso nervioso".

La era de la monitorización hemodinámica moderna comienza con dos importantes avances tecnológicos: la capacidad de medir la presión arterial de manera no invasiva y el gasto cardíaco. Después de la introducción del esfigmomanómetro de mercurio por Scipione Riva-Rocci en 1896, la hipotensión comenzó a usarse para definir el choque. Riva-Rocci introdujo el instrumento. ⁽¹³⁾ Más tarde, el trabajo del médico alemán Werner Forssmann, con sus estudios sobre el cateterismo del corazón derecho, le valió el Premio Nobel de Medicina y Fisiología en 1956. ⁽¹⁴⁾ El objetivo principal era desarrollar una técnica para administrar directamente medicamentos al corazón, además del desarrollo de la termo dilución para las mediciones del gasto cardíaco, utilizando el catéter arterial de Swan y Ganz. ⁽¹⁵⁾ La capacidad de medir la presión arterial y el gasto cardíaco contribuyeron a la mejor comprensión de la fisiopatología del shock. Así, la definición de shock cambió a lo largo de las décadas. En la de 1940 se basaba solo en las alteraciones del volumen sanguíneo. En los años de 1960 se utiliza el término de bajo gasto para definir el choque y, más recientemente, la definición de shock se extiende al nivel celular. ⁽¹⁶⁾

Regulación sistémica versus local de la circulación

August Krogh, en la década de 1920, abordó cuestiones relacionadas al comportamiento de la micro vasculatura durante el estímulo fisiológico. Demostró ajustes micro vasculares adaptativos en el músculo, durante el ejercicio. ⁽¹⁷⁾ Este sugirió un aumento selectivo en la entrega de oxígeno al tejido por mecanismos de reclutamiento o eliminación de capilares con un flujo sanguíneo activo, obteniendo el Premio Nobel en 1920. ⁽¹⁷⁾

A principios de 1900 la comunidad científica se da cuenta de que había otros orígenes del shock, además de trauma. ⁽¹⁸⁾ La conexión entre hipotensión y vasodilatación periférica en el shock vasodilatador se publicó por primera vez en una revisión de Gilbert en 1960. ⁽¹⁹⁾

Con el énfasis inicial en el infarto de miocardio, complicado por CC, fue el primer prototipo de una unidad de cuidados intensivos con monitoreo continuo, que luego se convirtió en una unidad de cuidados intensivos de 42 camas en la Universidad del sur de California. Su servicio fue pionero en las rutinas de dispositivos de monitorización y medición de cabecera, incluidos los usos más tempranos de catéteres venosos arteriales y centrales. ⁽²⁰⁾ Ya en estos momentos la medicina de cuidados críticos ha surgido como una especialidad independiente multidisciplinaria con la primera organización creada por los doctores Safar, Shoemaker y Weil en 1967. ⁽²⁰⁾

Definición de choque cardiogénico

La inestabilidad hemodinámica cardíaca aguda puede ser el resultado de trastornos que deterioran la función del miocardio, válvulas, sistema de conducción o pericardio, ya sea de forma aislada o en combinación. El CC se define como un estado en el que el gasto cardíaco ineficaz, causado por un daño primario al corazón, resulta en un trastorno clínico y bioquímico con manifestaciones de perfusión tisular inadecuada. ⁽²¹⁾

Criterios clínicos

Hipotensión por más de 30 minutos (definida como presión arterial sistólica <90 mmHg o la necesidad de vasopresores para obtener una presión arterial \geq 90 mmHg) y signos de órganos dañados por perfusión inadecuada (trastornos del sistema nervioso central, pérdida de conciencia, oliguria con una producción de orina menor a 30 ml por hora, extremidades frías y pálidas, pulso de calidad filiforme) y congestión pulmonar en un estado de normo volemia o hiper volemia.

Criterios hemodinámicos adicionales: índice cardíaco reducido (IC <1,8 o <2,2 L / min / m² de superficie corporal con soporte cardíaco) o aumento de la presión de llenado ventricular izquierdo (presión de cuña capilar pulmonar > 15 mmHg). (21-24)

Criterios de hipoperfusión según el laboratorio clínico: acidosis metabólica, lactato sérico elevado > 2 mmol / L, creatinina sérica elevada. ⁽²¹⁾

Epidemiología

La causa más común de CC es el síndrome coronario agudo (SCA), que representa alrededor del 80 % de los casos de CC. Otras etiologías incluyen complicaciones mecánicas (ruptura del tabique ventricular o de la pared libre, regurgitación mitral grave, causada por rotura del músculo papilar), miocarditis aguda, taponamiento cardíaco, arritmias, cardiomiopatías, embolia pulmonar de alto riesgo y descompensación de insuficiencia cardíaca congestiva crónica o enfermedad cardíaca valvular crónica. Como la mayoría de los casos de CC son causados por un infarto agudo de miocardio, nos enfocaremos en el síndrome coronario agudo en esta revisión. ⁽¹⁴⁾

El CC complica aproximadamente 5-10 % de los infartos agudos del miocardio con elevación del segmento ST y el 2-3 % de los infartos agudos del miocardio sin elevación del segmento ST. El choque generalmente se desarrolla dentro de las primeras 24 h desde la admisión. ⁽¹⁴⁾

Las tasas de mortalidad en CC siguen siendo muy altas, alrededor de un 35-50 %, a pesar de los avances en los tratamientos y los cuidados coronarios intensivos. Antes del uso de la revascularización temprana, el CC asociado a infarto agudo del miocardio tenía una mortalidad hospitalaria superior a 80 %. En un ensayo de registro de 250 pacientes con IM agudo la asociación entre el grado IV, en la escala de Killip y Kimbal, la mortalidad encontrada fue del 81 %. ⁽²²⁾ Después, la clasificación Diamond y Forrester, usando el cateterismo cardíaco derecho, describió el papel de la hemodinámica cardíaca en el riesgo de estratificación después del infarto agudo del miocardio, en la era previa a la perfusión. Pacientes subgrupo IV de Forrester con presión capilar pulmonar de cuña > 18 mm Hg y un índice cardíaco <2,2 L / min/m² de superficie corporal, indicativo de CC, tenían una mortalidad del 51 %. ⁽²²⁾

El choque cardiogénico sigue siendo la complicación más temida y mortal de un infarto agudo de miocardio. Con décadas de avances en la atención de infarto de miocardio con elevación del ST, ahora con menos de 2 % de riesgo de muerte por infarto de miocardio en pacientes que se presentan sin choque cardiogénico, sin embargo, en pacientes que desarrollan choque cardiogénico, queda una mortalidad mayor a un 40 %. ⁽²⁵⁾ Aunque ha habido avances significativos en las terapias de reperfusión percutáneas, la mortalidad entre pacientes que presentan choque cardiogénico agudo permanece muy alta, variando del 25 al 50 %. ⁽¹⁸⁾

La mayor incidencia se observa en mujeres de Asia/Pacífico, isleños y pacientes mayores de 75 años. La incidencia de CC ha aumentado en los últimos años, cuestión esta no muy esclarecida. Mientras que en el hospital la mortalidad ha mejorado, de 6 a 12 meses luego del alta, se ha mantenido sin cambios en un 50 % durante las últimas dos décadas. Los sobrevivientes de CC,

asociada a infarto cardiaco, tienen un riesgo de 18,6 % de reingresar a los 30 días después del alta, con tiempo medio de 10 días, con un menor riesgo en los casos de infartos sin elevación del ST. Las causas más comunes de readmisión son: la insuficiencia cardíaca congestiva y nuevo infarto de miocardio. (17,26,27)

Fisiopatología

El gasto cardíaco bajo, a pesar de la presión de llenado adecuada o elevada, es una de las características definitorias de choque cardiogénico. Como el gasto cardíaco es un determinante clave de la entrega de oxígeno (DO_2), el choque cardiogénico también se puede definir como un fracaso de DO_2 global para satisfacer el consumo de oxígeno (VO_2), resultando en la hipoperfusión tisular. (28)

Se necesita al menos de la necrosis del 40-50 % de la masa ventricular izquierda para provocarlo. Hemodinámicamente, el choque cardiogénico cursa con un gasto cardíaco bajo, una presión venosa central (PVC) alta, una presión sistólica de la arteria pulmonar alta y las resistencias vasculares sistémicas elevadas. (28)

El reconocimiento del choque en una fase precoz implica reversibilidad y, por lo tanto, disminución de la morbimortalidad; anteriormente se distinguían tres estadios evolutivos de choque:

III.1. Fase de choque compensado. En una etapa inicial, donde se ponen en marcha una serie de mecanismos que tratan de preservar las funciones de órganos vitales (corazón y sistema nervioso central) a expensas de una vasoconstricción de órganos no vitales (piel, músculos, riñón, área esplácnica). También se intenta mantener el gasto cardíaco, aumentando la frecuencia cardíaca y la contractilidad. El volumen efectivo intravascular se mantiene mediante el cierre arteriolar pre capilar, con lo que se favorece la entrada de líquido desde el espacio intersticial al intravascular. Desde el punto de vista clínico, se aprecia desaparición progresiva de las venas de dorso de manos y pies, frialdad y palidez cutánea y sequedad de mucosas, debilidad muscular y oliguria. En esta fase la presión arterial suele estar dentro de los límites normales. Si en este momento se actúa energicamente contra la causa y se usa una terapia de soporte adecuada, el pronóstico será bueno.

III.2. Fase de choque descompensado. Los mecanismos de compensación se ven sobrepasados. Empieza a disminuir el flujo a órganos vitales. Clínicamente existe hipotensión, deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes, diuresis aún más disminuida, acidosis metabólica progresiva y pueden aparecer arritmias y alteraciones isquémicas en el electrocardiograma.

III.3. Fase de choque irreversible. Si no se logra corregir el choque, se entra finalmente en la fase irreversible, en la que el paciente desarrolla un fallo multisistémico y muere.

En el año 2019, los miembros del Colegio Americano de Cardiología, la Asociación Americana del Corazón, la Sociedad de Medicina de los cuidados Críticos y la Sociedad de Cirujanos Cardiorráquicos establecieron nuevos estadios del CC. (29)

Estadio A: en riesgo (*at risk*)

Un paciente que no ha experimentado signos o síntomas de CC, pero está en riesgo de desarrollarlo. Estos pacientes pueden incluir aquellos con un gran infarto agudo del miocardio, o un infarto previo y/o agudo con síntomas de insuficiencia cardíaca crónica. Mantienen presión venosa yugular normal. Pulmones limpios, paciente tibio, bien perfundido, pulsos distales fuertes, sensorio normal, estudios de laboratorio normales: función renal normal, ácido láctico normal, normotenso (tensión arterial sistólica ≥ 100 o normal). Si se realiza la hemodinámica: índice cardíaco $\geq 2,5$ L/min/m² de superficie corporal, presión venosa central < 10 mm de H₂O, saturación de oxígeno ≥ 65 %.

Estadio B: CC comenzando o pre choque (*beginning*)

Un paciente que tiene evidencia clínica de hipotensión relativa o taquicardia sin hipoperfusión. Presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares, cálido y bien perfundido, fuertes pulsos distales, sensorio normal. Lactato normal. Disfunción renal mínima, urea elevada, presión sistólica arterial sistémica < 90 mmHg o presión arterial media < 60 mmHg o caída de esta > 30 mmHg de la basal, pulso ≥ 100 latidos por minuto. Si se realiza la hemodinámica: índice cardíaco $\geq 2,2$ L/min/m² de superficie corporal, saturación arterial de oxígeno: ≥ 65 %.

Estadio C: CC clásico (*classic*)

Paciente que se presenta con hipoperfusión que requiere intervención: inotropo, presor o soporte mecánico, incluido oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO) más allá del volumen para restaurar la perfusión. Estos pacientes suelen presentar hipotensión relativa. Se ven mal, angustiados, cianóticos, moteados. Signos de sobrecarga de volumen: congestión pulmonar, Killip clase III o IV, piel fría, húmeda, alteraciones del estado mental, necesitando muchas veces de apoyo ventilatorio, oliguria < 30 ml/h, lactato ≥ 2 mmol/L, duplicación de creatinina, o caída de más de un 50 % de la tasa de filtrado glomerular, aumento de azoados, presión sistólica arterial sistémica < 90 mmHg o presión arterial media < 60 mmHg o caída de esta > 30 mmHg de la basal, utilización de drogas y/o dispositivos para mantener la presión arterial, en dosis altas. Hemodinámica: índice cardíaco $< 2,2$ L/min/m² de superficie corporal, presión en cuña capilar pulmonar > 15 mmHg, relación resistencia arteria pulmonar/presión en cuña capilar pulmonar $\geq 0,8$, gasto cardíaco $\leq 0,6$ L/min.

Estadio D: deterioro (*deteriorating*)

Paciente que es similar a la categoría C, pero que está empeorando. No responde a las intervenciones iniciales. Clínica y laboratorio igual a categoría C, con

deterioro progresivo, requiere de muchas drogas presoras, o de soporte circulatorio, para mantener una perfusión adecuada.

Estadio E: extremo (*extremis*)

Paciente que está en paro cardíaco con reanimación cardiopulmonar en curso y/o ECMO, siendo apoyado por múltiples intervenciones. Casi sin pulso, colapso cardíaco, ventilación mecánica, se ha tenido que utilizar desfibrilador, parámetros hemo gasométricos bien alterados: pH $\leq 7,2$, lactato ≥ 5 mmol/L, cifras de tensión arterial casi nulas a pesar de máximo apoyo, arritmias ventriculares malignas de forma persistente.⁽²⁹⁾

En resumen, la isquemia induce una profunda depresión de la contractilidad miocárdica, lo que inicia una espiral viciosa de índice cardíaco reducido y presión arterial baja que, en combinación, deterioran el índice de potencia cardíaca y promueven aún más la isquemia coronaria. La reducción en el índice cardíaco causa hipoperfusión tisular severa, que se mide con mayor sensibilidad por el lactato sérico y finalmente puede conducir a la muerte, si el círculo no se interrumpe con éxito con medidas de tratamiento adecuadas. Se ha reconocido que el CC no solo puede atribuirse a la pérdida de la función ventricular izquierda, sino que es el resultado de trastornos en todo el sistema circulatorio. La vasoconstricción compensatoria inicial se contrarresta posteriormente mediante vasodilatación patológica. Entre otros, el desarrollo de inflamación sistémica, con fuga capilar, deterioro de la microcirculación y vasodilatación contribuyen al círculo vicioso del CC. Muchos otros biomarcadores, además del lactato sérico, que miden principalmente el grado de inflamación, han mostrado una asociación con la mortalidad. El deterioro de la microcirculación y la fuga vascular está influenciado por un desequilibrio entre la angiopoyetina-1 y la angiopoyetina-2 que ha demostrado tener un impacto en la mortalidad.⁽³⁰⁾

A nivel celular ocurre un fracaso de DO₂ global para satisfacer el VO₂, resultando en la hipoperfusión. Por debajo de un nivel crítico de entrega de oxígeno lleva a la hipoxia celular y las células se vuelven casi completamente dependientes de metabolismo anaeróbico ineficiente, generando trifosfato de adenosina (ATP) a tasas relativamente bajas y en el costo insostenible de la acidosis inducida y la acumulación de ácido láctico. La deuda de oxígeno se produce debido a la excesiva producción de ácido láctico, que, en ausencia de oxígeno, es un producto final metabólico. Restauración de DO₂ antes de la muerte del tejido paga esta deuda de oxígeno, lo que resulta en aumento transitorio de VO₂ a medida que se incrementa DO₂ (produciendo un aumento aparente de alimentación dependiente de la captación de oxígeno), la acidosis láctica desaparece y la disfunción de órganos es reversible. La mortalidad en el choque cardiogénico a menudo se ha atribuido a la espiral descendente, asociado con fallo de la bomba progresiva y la pérdida del gasto

cardíaco y de DO₂.⁽³¹⁾ El tratamiento del choque cardiogénico se ha centrado en la corrección y optimización del gasto cardíaco y de DO₂. Sin embargo, hay muchos de estos pacientes que muestran un estado de baja resistencia vascular sistémica muy similar al choque séptico, a pesar de la mejora en DO₂. Este último sugiere alteraciones circulatorias y celulares más amplias con la progresión del choque cardiogénico.⁽²⁸⁾

En condiciones normales, la demanda metabólica altera el tono arteriolar local para dirigir el aumento en el flujo sanguíneo regional a los tejidos necesitados: "la demanda maneja el aporte". Los músculos lisos arteriolares se contraen en respuesta a señales: sistémica nervioso-autónoma, humoral y mediadores locales.⁽²⁸⁾

La relajación arteriolar del músculo liso está mediada principalmente por la síntesis y liberación de óxido nítrico (NO) por el endotelio vascular, a través del mecanismo de la guanilato ciclasa soluble. La actividad del músculo liso arteriolar en órganos críticos con alta actividad metabólica puede ser sometida a controles adicionales, basado en la disponibilidad de oxígeno dentro del órgano. Muchos de los mecanismos de auto regulación pueden ser perdidos con el desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), una respuesta inflamatoria que es causada por el mismo infarto agudo de miocardio extenso y que puede jugar un papel importante en la génesis y la persistencia del choque cardiogénico. Como consecuencia de esta respuesta inflamatoria sistémica, se produce liberación masiva de citoquinas que inducen, a su vez, la expresión de sintetasa de óxido nítrico, con el consiguiente aumento de la concentración de este vasodilatador a nivel sistémico. El óxido nítrico tiene numerosos efectos perjudiciales, como son la inhibición directa de la contractilidad miocárdica, la reducción de la sensibilidad a las catecolaminas o la vasodilatación sistémica inapropiada.⁽³²⁾

La expresión variable de óxido nítrico sintetasa en diferentes órganos y diferentes lechos vasculares dentro de un órgano resulta en flujos heterogéneos con altos flujos patológicos y posibilidades de movimientos de elementos de la sangre (patológicos), donde existe una alta actividad de la óxido nítrico sintetasa (si se combina con una alteración de la utilización de oxígeno), favoreciendo a una baja respuesta a las catecolaminas y la hipoperfusión de las áreas que carecen de la óxido nítrico sintetasa. La distribución anormal del flujo de sangre y los *shunt* de sangre se extienden a la microcirculación, debido al daño y disfunción endotelial y permiten la adhesión leucocitaria y la formación de micro trombos. El consecuente desajuste consumo/perfusión y *shunting* de sangre a través de tejidos poco o nada activos pueden resultar en hipoxia, a pesar de la entrega de oxígeno normal o supra normal.⁽²⁸⁾

CC puede ser complicado con el desarrollo de SIRS, particularmente cuando aumenta la duración del

choque. Los niveles de citoquina pro inflamatoria IL-6 están elevados en el CC y pueden conseguir niveles comparados con el choque séptico.⁽³³⁾ En el paciente críticamente enfermo, algunas partes del cuerpo pueden ser isquémicas aún con los niveles más altos de DO₂, como la mucosa del intestino. La reducción en la perfusión esplácnica por el uso de vasoconstrictores exógenos y la producción endógena de estos, junto con un aumento en el umbral crítico DO₂ con SIRS, reduce la tolerancia a la reducida DO₂ y aumenta la susceptibilidad a la isquemia esplácnica. La falta de mantenimiento de la nutrición enteral también compromete la integridad de la mucosa intestinal, isquemia esplácnica y la pérdida de integridad de la mucosa intestinal, permitiendo la translocación de endotoxinas y bacterias en la circulación portal, aplastando el aclaramiento hepático y extendiendo el daño endotelial y la respuesta inflamatoria.⁽²⁸⁾ Los nuevos tratamientos están dirigidos a mantener y mejorar la perfusión esplácnica para reducir la incidencia de fallo multi órgano y la mortalidad.

La optimización de la DO₂ en el período inicial de choque, cuando la maquinaria energética celular es aún funcional, puede mejorar el fracaso inminente energético celular y a reducir la incidencia de la disfunción de órganos. Sin embargo, la progresión del estado de choque se caracteriza por el hecho de no utilizar el oxígeno para producir ATP debido a un fallo mitocondrial, dando como resultado hipoxia citopática.⁽³⁴⁾

Las células, debido a la disfunción mitocondrial, disminuyen su actividad metabólica, que se manifiesta clínicamente como disfunción multiorgánica (incluyendo cardiomiopatía relacionada con la sepsis). El choque responde mejor a la reanimación hemodinámica en estadio temprano y sugiere que evitar la hipoxia celular puede limitar el desarrollo del síndrome de disfunción multiorgánica.⁽³⁴⁾

Nuevas implicaciones terapéuticas

La progresión de choque cardiogénico es acompañada por el desarrollo de SIRS, vasodilatación, anormalidades circulatorias regionales, alteraciones de la microcirculación e

hipoxia celular, un fenotipo clínico que se asemeja a un choque séptico. En estas últimas etapas, los esfuerzos para mejorar el flujo sanguíneo a los tejidos hipóxicos regionalmente por el aumento de DO₂ (incluso a niveles supra normales) son ineficientes e, incluso, peligrosos.⁽²⁸⁾

Esta evolución fisiopatológica del CC tiene implicaciones clínicas. Los inotrópicos se utilizan habitualmente para mejorar el gasto cardiaco en CC, pero a expensas de taquiarritmias, aumento del VO₂, y los efectos adversos en flujo de sangre regional. Es posible que el apoyo circulatorio mecánico antes y eficaz para mejorar DO₂, evitando al mismo tiempo la toxicidad potencial asociados con las catecolaminas de dosis alta, puede mejorar los resultados en el CC. Apoyo circulatorio mecánico agudo, incluyendo bombas percutáneas micro axial y soporte vital extracorpóreo o canulación quirúrgica del corazón con dispositivos de asistencia ventricular extracorpórea, aumenta el flujo de sangre total y DO₂ y se ha utilizado con éxito para salvar pacientes con CC a la recuperación, el trasplante, o un ventrículo izquierdo implantable.⁽²⁸⁾

CONCLUSIONES

El choque cardiogénico sigue siendo la complicación más temida y mortal de un infarto agudo de miocardio. Este es caracterizado por una reducción global en la DO₂, debido a una reducción en el gasto cardiaco, pero la fisiopatología evoluciona con la progresión del shock hacia un fenotipo hemodinámico análogo al choque séptico. Restauración temprana y efectiva de la DO₂ y limitando la toxicidad asociada a inotropos y catecolaminas con soporte circulatorio mecánico, para evitar este fenotipo, merecen investigaciones más profundas. DO₂ regional puede mejorar mediante la explotación de las diferencias en la población de receptores y densidad entre diferentes lechos vasculares, para redirigir el flujo de sangre a partir de tejidos relativamente hiperperfundidos a órganos vitales hipoperfundidos. El tratamiento farmacológico, dirigido a la manipulación de la microcirculación en la utilización del oxígeno celular, también puede resultar fructífero en el tratamiento del choque cardiogénico avanzado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Nasrien E Ibrahim, Januzzi James L, Craig A.M, Gaggin HK, Rhyne Rhonda, F. Gandhi Parul U, et al. A Clinical and Biomarker Scoring System to Predict the Presence of Obstructive Coronary Artery Disease. J Am Coll Cardiol. [revista en internet] 2017 [citado 11 de febrero 2020]; 69(9): 1147-56. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2016.12.021>.
2. MINSAP. Datos demográficos. Mortalidad. Anuario Estadístico de Salud 2018 [en línea]. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2018. [citado 12 enero 2020]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bvscuba/files/2019/04/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%C3%B1ol-2018-ed-2019-compressed.pdf>.
3. Maggioni AP. Epidemiology of Heart Failure in Europe. Heart Fail Clin. [revista en internet] 2015 [citado 11 de febrero 2020]; 11(4): 625-35. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26462102>.

4. Kataja A, Harjola VP. Cardiogenic shock: current epidemiology and management. *CCE. Continuing Cardiology Education*. [revista en internet] 2017 [citado 11 de febrero 2020]; 3(3). Disponible en: <https://doi.org/10.1002/cce2.62>.
5. Orrem HL, Nilsson PH, Pischke SE, Grindheim G, Garred P, Seljeflot I, et al. Acute heart failure following myocardial infarction: complement activation correlates with the severity of heart failure in patients developing cardiogenic shock. *ESC Heart Failure*. [revista en internet] 2018 [citado 11 de febrero 2020]; 5(3): 292-301. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ehf2.12266>.
6. Bonello L, Laine M, Puymirat E, Ceccaldi V, Gaubert M, Paganelli F, et al. Etiology and Prognosis of Cardiogenic Shock in a Secondary Center without Surgical Back-Up. *Cardiology Research and Practice*. [revista en internet] 2019 [citado 11 de febrero 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2019/3869603>.
7. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc*. [revista en internet] 2019; [citado 12 de febrero 2020]; 8(8): e011991. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.011991>.
8. Jones TL, Nakamura K, McCabe JM. Cardiogenic shock: evolving definitions and future directions in management. *Open Heart*. [revista en internet] 2019; [citado 12 de febrero 2020]; 6(1): e000960. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/openhrt-2018-000960>.
9. Khalid L, Dhakam SH. A Review of Cardiogenic Shock in Acute Myocardial Infarction. *Current Cardiology Reviews*. [revista en internet] 2008 [citado 12 de febrero 2020]; 4(1): 34-40. Disponible en: <https://doi.org/10.2174/157340308783565456>.
10. Ciapponi A, Alcaraz A, Calderón M, Matta MG, Chaparro M, Soto N, et al. Carga de enfermedad de la insuficiencia cardíaca en América Latina: revisión sistemática y metanálisis. *Rev. Española de Cardiología*. [revista en internet] 2016; [citado 12 de febrero 2020]; 69(11): 1051-1060. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2016.04.054>.
11. Morris EA. A practical treatise on shock after operations and injuries. Philadelphia: J.B. Lippincott & Co, 1868.
12. Jordan F. On Shock after Surgical Operations and Injuries. [en línea]. Bethesda MD: National Library of Medicine; 1867 [citado 12 de febrero 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.1.322.219>.
13. Riva-Rocci S. Un nuovo sfigmomanometro. *Gazetta Medica di Torino*. 1896; 47:981-6.
14. Bourassa MG. The history of cardiac catheterization. *The Canadian Journal of Cardiology*. [revista en internet] 2005 [citado 12 de febrero 2020]; 21(12): 1011-1014. Disponible en: <https://europemc.org/article/med/16234881>.
15. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med*. [revista en internet] 1970 [citado 12 de febrero 2020]; 283: 447-51. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM197008272830902>
16. Blalock A. Acute circulatory failure as exemplified by shock and hemorrhage. *Surg Gynecol & Obst*. 1934; 58:551-66.
17. Krogh A. The number and distribution of capillaries in the muscles with calculations of oxygen pressure necessary for supplying the tissue. *The Physiological Society*. [revista en internet] 1919 [citado 12 de febrero 2020]; 52(6): 409-415. Disponible en: <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1919.sp001839>.
18. Dapremont C, Thomas RF, Johnson JB. Observations on the effects of pyrogens in the treatment of patients with hypertension. *J Natl Med Assoc*. [revista en internet] 1951 [citado 12 de febrero 2020]; 43(5): 300-304. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2617063/pdf/jnma00627-0016.pdf>.
19. Gilbert RP. Mechanisms of the hemodynamic effects of endotoxin. *Physiological Reviews*. [revista en internet] 1960; [citado 12 de febrero 2020]; 40(2): 245-279. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/physrev.1960.40.2.245>.
20. Weil MH, Tang W. From intensive care to critical care medicine: a historical perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. [revista en internet] 2016 [citado 12 de febrero 2020]; 183: 1451-3. Disponible en: <https://doi.org/10.1164/rccm.201008-1341OE>.
21. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. [revista en internet] 2018 [citado 12 de febrero 2020]; 39(2): 119-77. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>.

22. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. [revista en internet] 2017 [citado 13 de febrero 2020]; 136(16): e232- e68. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>.
23. Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C, Lassus J, DiSomma S, Baksyte G, et al. Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. *Intensive Care Medicine*. [revista en internet] 2016 [citado 13 de febrero 2020]; 42: 147-163. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-015-4041-5>.
24. Pepe M, Bortone AS, Giordano A, Cecere A, Burattini O, Nestola PL, et al. Cardiogenic Shock Following Acute Myocardial Infarction: What'S New? Shock, Publish Ahead of Print. [revista en internet] 2020 [citado 13 de febrero 2020]; 53(4): 391-399. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001377>.
25. Basir MB, Kapur NK, Patel K, Salam MA, Schreiber T, Kaki A, et al. Improved Outcomes Associated with the use of Shock Protocols: Updates from the National Cardiogenic Shock Initiative. *Catheterization & Cardiovascular Interventions*. [revista en internet] 2019 [citado 13 de febrero 2020]; 93(7): 1173-1183. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ccd.28307>.
26. Bellumkonda L, Gul B, Masri CS. Evolving Concepts in Diagnosis and Management of Cardiogenic Shock. *The American Journal of Cardiology* [revista en internet] 2018 [citado 13 de febrero 2020]; 122(6): 1104-1110. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.05.040>.
27. De Luca L, Olivari Z, Farina A, Gonzini L, Lucci D, Di Chiara A, et al. Temporal trends in the epidemiology, management, and outcome of patients with cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes: management changes in cardiogenic shock. *European Journal of Heart Failure*. [revista en internet] 2015 [citado 13 de febrero 2020]; 17: 1124-1132. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ejhf.339>.
28. Sern H. Cardiogenic Shock: Failure of Oxygen Delivery and Oxygen Utilization. *Clin. Cardiol*. [revista en internet] 2016 [citado 13 de febrero 2020]; 39(8): 477-483. Disponible en: DOI:10.1002/clc.22564.
29. Baran D, Grines C, Bailey S, Burkhoff D, Hall S, Henry T, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019 [citado 13 de febrero 2020]; 94(1) :29-37. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ccd.28329>.
30. Thiele H, Ohman M, Desch S, Eitel I, De Waha S. Management of cardiogenic shock. *European Heart Journal*. [revista en internet] 2015 [citado 13 de febrero 2020]; 36(21): 36, 1223-1230. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv051>.
31. Goonasekera ChD, Carcillo JA, Deep A. Oxygen delivery and oxygen consumption in pediatric fluid refractory septic shock during the first 42 hours of therapy and their relationship to 28-day outcome. *Front. Pediatr*. [revista en internet] 2018 [citado 13 de febrero 2020]; 6: 314- <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00314>.
32. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, Lange M, Dzavik V, Sleeper LA, Hochman JS. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med*. [revista en internet] 2005 [citado 13 de febrero 2020]; 165(14): 1643-1650. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/486665>.
33. Fuernau G. Lactate and other biomarkers as treatment target in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. [revista en internet] 2019 [citado 13 de febrero 2020]; 25(4): 403-409. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000628>.
34. Gómez-Mesa J, Saldarriaga C, Echeverría LE, et al. Consenso colombiano de falla cardíaca avanzada: capítulo de Falla Cardíaca, Trasplante Cardíaco e Hipertensión Pulmonar de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. *Rev Colombiana de Cardiología* [revista en internet]. 2019 [citado 13 de febrero 2020]; 26(S2): 3-24. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2019.06.001>.

Declaración de autoría

Yudelquis Ojeda-Riquenes

 <https://orcid.org/0000-0002-8090-2586>

Participó en la búsqueda de la información, análisis y selección de los contenidos. Elaboró las versiones original y final del artículo.

Gerardo Sosa-Diéguez

 <https://orcid.org/0000-0002-1337-5042>

Participó en la búsqueda de la información, análisis y selección de los contenidos, y en la revisión crítica de las versiones original y final del artículo.

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Copyright Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. Este artículo está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento 4.0 Internacional](#), los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos por cualquier medio, siempre que se mantenga el reconocimiento de sus autores.

