

Shock cardiogénico posinfarto: ¿tiene importancia clínica discriminar patrones hemodinámicos?

Post Infarction Cardiogenic Shock: Is It Clinically Important to Differentiate Hemodynamic Patterns?

YANINA B. CASTILLO COSTA^{MTSAC}, VÍCTOR M. MAURO^{MTSAC}, ADRIÁN A. CHARASK^{MTSAC}, ENRIQUE B. FAIRMAN^{MTSAC},
JORGE H. LEGUIZAMÓN^{MTSAC}, CARLOS M. BARRERO^{MTSAC}

Recibido: 09/01/2013
Aceptado: 05/02/2013

Dirección para separatas:
Dra. Yanina B. Castillo Costa
Directorio 2037
(C1406GZJ) CABA
e-mail:yanu_c@hotmail.com

RESUMEN

El *shock* cardiogénico continúa siendo la principal causa de mortalidad en los pacientes hospitalizados por un infarto agudo de miocardio a pesar de los avances logrados en su tratamiento en los últimos años. Si bien clásicamente el *shock* cardiogénico se describe como un cuadro hemodinámico caracterizado por bajo volumen minuto cardíaco, aumento de presiones de llenado y elevación de las resistencias vasculares sistémicas, en algunos pacientes se observa una medición diferente, expresión de una respuesta inflamatoria sistémica importante, caracterizada por resistencias sistémicas bajas, fiebre y leucocitosis. Hasta el momento se desconoce la importancia clínica de tener un patrón hemodinámico u otro a pesar de que, quizá, la existencia de dos patrones hemodinámicos diferentes deba llevar a replantear el tratamiento médico de sostén en este grupo grave de pacientes. El presente trabajo se llevó a cabo con el objetivo de analizar la frecuencia de cada tipo de *shock* cardiogénico (clásico y distributivo), sus características clínicas y su evolución intrahospitalaria.

REV ARGENT CARDIOL 2013;81:435-438. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i5.2103>

Palabras clave > Infarto del miocardio - Choque - Choque cardiogénico

Abreviaturas >	
BCIA	Balón de contrapulsación intraaórtico
IAM	Infarto agudo de miocardio
IC	Índice cardíaco
IL-6	Interleucina 6
RVS	Resistencia vascular sistémica
SC	Shock cardiogénico
NF- α	Factor de necrosis tumoral alfa
VMC	Volumen minuto cardíaco

INTRODUCCIÓN

El *shock* cardiogénico (SC) continúa siendo la principal causa de mortalidad en los pacientes hospitalizados por un infarto agudo de miocardio (IAM), a pesar de los avances en su tratamiento que se han desarrollado en los últimos años. (1)

Clásicamente, su fisiopatología implica la creación de un círculo vicioso que se genera a raíz de la pérdida de una crítica masa contráctil que conlleva una disminución del volumen minuto cardíaco (VMC), manifestándose con taquicardia, hipoperfusión periférica (vasoconstricción refleja) y aumento de las presiones de llenado ventricular (SC *clásico*). Sin embargo, en algunos pacientes puede observarse un patrón hemodinámico diferente, producto de la activación de una respuesta inflamatoria sistémica generada por el infarto, caracterizada por fiebre, leucocitosis y resistencias

vasculares sistémicas (RVS) no elevadas (incluso bajas) pese al uso de drogas vasopresoras (SC *distributivo*), tal como lo describieran Hochman y colaboradores. (2) Hasta el momento no existen en la bibliografía trabajos científicos que analicen la importancia clínica de tener un patrón hemodinámico u otro. Los objetivos del presente trabajo fueron analizar la frecuencia de cada tipo de SC (clásico y distributivo), sus características clínicas y su evolución intrahospitalaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron en forma retrospectiva y consecutiva 350 pacientes con IAM con elevación del segmento ST de 12 horas de evolución tratados con angioplastia primaria durante el período 2008-2011. Se incluyeron los pacientes con IAM complicado con SC, a quienes se les había colocado un catéter de Swan-Ganz dentro de las 24 horas del ingreso y para la defini-

ción del subtipo de SC (*clásico vs. distributivo*) se consideró la primera medición hemodinámica. Se excluyeron los pacientes con insuficiencia tricuspídea grave por ecocardiograma y los pacientes con complicaciones mecánicas o infecciosas.

Definiciones

Shock: tensión arterial sistólica = 90 mm Hg asociada con signos de hipoperfusión periférica y/o requerimiento de inotrópicos o vasoconstrictores, en ausencia de arritmias o hipovolemia.

Por medición hemodinámica: *SC clásico*: presión de enclavamiento capilar pulmonar = 18 mm Hg, IC = 2,2 L/min/m², RVS > 1.200 dinas × seg × cm⁻⁵. *SC distributivo*: RVS < 1.200 dinas × seg × cm⁻⁵.

Análisis estadístico

Los datos se tomaron en forma retrospectiva de las historias clínicas seleccionadas, se registraron en una planilla Excel y se analizaron con el programa EPI 2000. Las variables cualitativas se expresaron como porcentaje y se compararon mediante la prueba de chi cuadrado (con corrección de Yates de ser necesario) o la prueba exacta de Fisher, mientras que

las cuantitativas se expresaron como mediana con rango intercuartil (25-75%) y se analizaron con la prueba de la *t* o la de Wilcoxon, según el caso. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 22 pacientes, de los cuales 11 tuvieron patrón hemodinámico de SC clásico y 11, patrón hemodinámico de SC distributivo. En las características poblacionales y clínicas, que se detallan en la Tabla 1, no se hallaron diferencias entre ambos tipos de SC. En la comparación de los parámetros hemodinámicos de ambos tipos de SC, en el SC distributivo se observaron un mayor VMC e IC y menores RVS, sin diferencias en el resto de las mediciones efectuadas (Tabla 2). No hubo diferencias en el empleo de inotrópicos, balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA), asistencia respiratoria mecánica ni en la mortalidad (Tabla 3).

	Total (n = 22)	Shock clásico (n = 11)	Shock distributivo (n = 11)	p
Edad, años	63 (55-77)	64 (63-77)	57 (52-78)	ns
Hombres	90%	80%	100%	ns
Diabetes	14%	18%	9%	ns
Fiebre	41%	27%	55%	ns
Leucocitosis	90%	89%	91%	ns
Recuento leucocitario (× mm ³)	15.500 (13.100-19.300)	13.700 (11.400-21.100)	16.200 (16.000-20.050)	ns
CPK máxima (U/L)	3.308 (2.102-7.059)	7.412 (4.400-11.900)	2.820 (1.460-5.420)	ns
IAM anterior	42%	55%	27%	ns
IAM previo	18%	27%	9%	ns

CPK: Creatinfosfocinasa. IAM: Infarto agudo de miocardio. ns: no significativo.

Tabla 1. Características basales.

	Clásico (n = 11)	Distributivo (n = 11)	p
Presión arterial media (mm Hg)	67 (63-90)	81 (71-100)	ns
Frecuencia cardíaca (lat/min)	89 (71-114)	107 (90-120)	ns
PAP media (mm Hg)	32 (26-34)	28 (27-33)	ns
PECP (mm Hg)	20 (17-22)	17 (13-20)	ns
Presión AD (mm Hg)	10 (8-11)	11 (10-12)	ns
Volumen minuto (L/min/m ²)	3,46 (2,8-4,5)	5,8 (3,8-6,1)	< 0,01
IC (L/min/m ²)	1,9 (1,5-2,2)	2,9 (2,1-3,3)	< 0,001
RVS (dinas × seg × cm ⁻⁵)	1.270 (1.200-2.074)	947 (850-1.080)	< 0,01
RVP (dinas × seg × cm ⁻⁵)	159 (125-227)	116 (104-165)	ns
ITSVI (g × m/m ²)	14,9 (9,7-18,9)	22,9 (15,8-28)	ns
ITSVD (g × m/m ²)	6,22 (1,85-7,78)	4,02 (3,3-4,6)	ns

PAP: Presión arterial pulmonar. PECP: Presión de enclavamiento capilar pulmonar. AD: Aurícula derecha. RVS: Resistencia vascular sistémica. RVP: Resistencia vascular pulmonar. ITSVI: Índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo. ITSVD: Índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho. ns: No significativo.

Tabla 2. Parámetros hemodinámicos.

Tabla 3. Evolución intrahospitalaria

	Total (n = 22)	Shock clásico (n = 11)	Shock distributivo (n = 11)	p
Inotrópicos	82%	82%	82%	ns
Contrapulsación	41%	46%	36%	ns
ARM	69%	69%	69%	ns
Tiempo de administración de inotrópicos	5 (3-11)	4 (3-15)	7 (4-8)	ns
Tiempo de Swan-Ganz	4 (3-9)	5,5 (3-10)	3 (2-7)	ns
Tiempo de internación	14 (8-22)	13 (9-29)	15 (8-22)	ns
Mortalidad hospitalaria	31,5%	36%	27%	ns

ARM: Asistencia respiratoria mecánica. ns: No significativo. Tiempo en días.

DISCUSIÓN

El SC continúa siendo la principal causa de mortalidad en los pacientes hospitalizados por IAM. Su incidencia oscila entre el 6% y el 8% de los casos de infarto y se asocia con una mortalidad del 40-50% a pesar de la revascularización y el uso de BCIA. (3, 4)

El catéter de Swan-Ganz permite confirmar su diagnóstico, medir las presiones de llenado ventricular y guiar el tratamiento médico para lograr la normalización de los valores medidos. Si bien su uso de rutina en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica descompensada no ha mostrado beneficio en reducción de la mortalidad y su uso global ha disminuido mundialmente, (3) su indicación en el contexto del SC como complicación del IAM es bien aceptado y las guías para el manejo lo recomiendan (Clase IIa, nivel de evidencia B en la guía americana (5) y Clase IIb, nivel de evidencia C para la europea). (6)

Es bien conocido que, dentro de la fisiopatología del SC, la disminución del VMC secundaria a la pérdida aguda de la contractilidad de una parte importante de músculo cardíaco pone en marcha mecanismos que incluyen taquicardia, vasoconstricción periférica y aumento de las presiones de llenado, que perpetúan un círculo vicioso que hay que tratar de compensar para evitar la muerte. En este sentido, el BCIA es un dispositivo mecánico útil que se utiliza para apoyar al corazón hasta que la situación clínica mejore; su uso se fundamenta en que disminuye la precarga y la poscarga y aumenta el volumen minuto y la presión de perfusión miocárdica. Es una recomendación de Clase I en las guías, (5, 6) con nivel de evidencia B. Sin embargo, este año se publicaron los resultados del estudio IABP-SHOCK II, (7) que aleatorizó 600 pacientes con SC posinfarto a la utilización o no de BCIA y mostró, llamativamente, una mortalidad similar a los 30 días en ambos grupos (39,7% vs. 41,3%; p: ns). Una posible explicación para este hecho podría radicar, quizá, en que no todos los pacientes con SC posinfarto tengan la misma fisiopatología y, por lo tanto, podrían requerir tratamientos diferentes. Hochman y colaboradores han comunicado que en algunos pacientes del SHOCK Trial no se observaban los parámetros hemodinámicos clásicos y fueron los primeros en proponer la existencia

de un nuevo paradigma fisiopatológico en el *shock*, (2) enfocándose en la respuesta inflamatoria sistémica inducida por el infarto. En este escenario, caracterizado por resistencias sistémicas bajas, fiebre y leucocitosis, se ha involucrado la participación de diferentes mediadores de inflamación, como la interleucina 6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), el complemento, la procalcitonina, la neopterinina, la proteína C reactiva y la elevación de los valores de óxido nítrico y peroxinitros secundarios a la mayor actividad de la óxido nítrico sintetasa inducible. La IL-6 y el TNF- α tienen efectos depresores cardíacos e incluso pueden estar elevados ya desde el ingreso en los pacientes con Killip y Kimball A, que luego evolucionarán con SC. (8) El TNF- α también induce disfunción endotelial, lo que puede disminuir aún más el flujo coronario. (9) La elevación del óxido nítrico genera vasodilatación, depresión miocárdica e interfiere con la acción de las catecolaminas. (10)

La modulación de la respuesta inflamatoria sistémica con medicamentos, como los inhibidores de la óxido nítrico sintetasa, también ha sido objeto de investigación. Sin embargo, se observó que si bien en estudios preliminares se lograba mejorar la situación hemodinámica y la evolución en un pequeño grupo de pacientes, (11) estudios de mayores dimensiones (12) no pudieron demostrar reducción de la mortalidad.

En nuestro trabajo observamos que, de acuerdo con los parámetros hemodinámicos medidos, el patrón distributivo del *shock* es tan frecuente como el clásico. Ambos tipos de *shock* tuvieron la misma mortalidad hospitalaria y no encontramos variables clínicas por las que se pudiera inferir qué patrón tendría cada paciente, ya que incluso la leucocitosis y la fiebre fueron muy frecuentes en ambos. En este sentido, una limitación de nuestro estudio es que debido al pequeño tamaño de la muestra no se puede descartar un error tipo beta, es decir, la falta de poder suficiente para detectar diferencias entre los dos grupos.

CONCLUSIÓN

El conocimiento fisiopatológico de diferentes formas de presentación del SC luego del IAM podría permitirnos

adecuar las medidas terapéuticas coadyuvantes a fin de reducir la elevada mortalidad de esta entidad.

ABSTRACT

Post Infarction Cardiogenic Shock: Is It Clinically Important to Differentiate Hemodynamic Patterns?

Despite recent advances in the treatment of cardiogenic shock, it still remains the main cause of mortality in patients hospitalized for acute myocardial infarction. Although cardiogenic shock is classically described as a hemodynamic condition characterized by low cardiac output, increased filling pressure and elevated systemic vascular resistance, some patients present different features, as low systemic resistance, fever and leucocytosis, expressing an important systemic inflammatory response. The clinical importance of having one hemodynamic pattern or the other is currently unknown. However, the existence of two different hemodynamic patterns should indicate reevaluation of the medical support treatment in this severely ill group of patients. The aim of this work was to analyze the incidence of each type of cardiogenic shock (classic and distributive), its clinical characteristics and its in-hospital outcome.

Key words > Shock - Myocardial Infarction - Hemodynamics

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34. <http://doi.org/cb223p>
- Hochman J. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Expanding the paradigm. *Circulation* 2003;107:2998-3002. <http://doi.org/d2663b>
- Babaev A, Frederick PD, Pasta DL, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005;294:448-54. <http://doi.org/btgdj4>
- Menon V, Hochman J, Stebbins A, Pfisterer A, Col J, et al. Lack of progress in cardiogenic shock: lessons from the GUSTO trials. *Eur Heart J* 2000;21:1928-36. <http://doi.org/fnq9ct>
- ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2004;110:e82-e292.
- Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V y cols. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:e1-e47 1e.
- Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich H, Hausleiter J, et al, for the IABP-SHOCK II Trial. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287-96. <http://doi.org/ngc>
- Theroux P, Armstrong P, Mahaffey K, Hochman J, Malloy K, et al. Prognostic significance of blood markers of inflammation in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty and effects of pexelizumab, a C5 inhibitor: A substudy of the COMMA trial. *Eur Heart J* 2005;26:1964-70. <http://doi.org/bx5xjd>
- Zhang C, Xu X, Potter BJ, Wang W, Kuo L, et al. TNF-alpha contributes to endothelial dysfunction in ischemia/reperfusion injury. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006;26:475-80. <http://doi.org/ff2zdr>
- Reynolds H, Hochman J. Cardiogenic shock: Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686-97. <http://doi.org/fhd6pg>
- Cotter G, Kaluski E, Blatt A, Milovanov O, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, et al. L-NMMA (a nitric oxide synthase inhibitor) is effective in the treatment of cardiogenic shock. *Circulation* 2000;101:1358-61. <http://doi.org/ngd>
- TRIUMPH Investigators. Effects of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: The TRIUMPH randomized controlled trial. *JAMA* 2007;297:1657-66. <http://doi.org/d7sr34>