

SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA.
"COMITÉ DE PATOLOGÍA CRÍTICA CARDIOVASCULAR
DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA"

GUIAS DE COMPLICACIONES DEL IAM
INSUFICIENCIA CARDIACA Y SHOCK CARDIOGÉNICO

Coordinador: **Dr. Mario Kenar.**

Secretarios: **Dr. José María David. Dr. Jorge Bilbao**

Integrantes

Dr. Ramón A. Suasnabar. Dr. Luis Alberto Flores. Dra. Stella M Macin. Dr. Luis A. López. Dr. Julio Bono. Dr. Gerardo Fernández Cid. Dr. Juan Francisco Loayza. Dr. De Francesca Salvador. Dr. Hugo R. Ramos. Dr. Luis R. Quinteros. Dr. Joaquín O. Pacheco. Dr. Carlos Estrada

Shock cardiogénico

Definición

Shock Cardiogénico es un estado de inadecuada perfusión tisular debida a disfunción cardiaca.

Aunque en la mayoría de los trabajos se toma en cuenta *la definición clínica del shock cardiogénico (SC)*, hipotensión arterial TAS < 90 mmHg, piel fría, oligoanuria y/o deterioro del sensorio habiendo descartado la hipovolemia.

Considerando que la ventana terapéutica para la reperfusión es hasta 18 horas de la presentación del shock, podrían existir casos de shock tisular por IAM que no son advertidos para el tratamiento de reperfusión o revascularización precoz.

En los pacientes con supradesnivel del ST y angina el tratamiento suele ser precoz pero en los pacientes sin supra ST al momento de la consulta habría que hacer diagnóstico de el shock tisular y no esperar al shock manifiesto. "***El tiempo perdido es músculo perdido***".

Etiologías

Múltiples entidades pueden presentarse con (SC), el infarto agudo de miocardio es la etiología más frecuente secundario a falla ventricular izquierda. También son causas de (SC) el estadio final de miocardiopatías, miocarditis, valvulopatías severas, contusión cardiaca, post bypass cardiopulmonar, depresión miocárdica en la sepsis y miocardiopatías obstructivas.

En estas guías trataremos las causas relacionadas a la cardiopatía isquémica, el infarto agudo de miocardio y sus complicaciones.

Incidencia

Esta complicación representa el 6 al 8 % de todos los infartos de miocardio, 4.2 % para pacientes con SCASST y 2.5 % para SCANSST no habiendo diferencias estadísticamente significativas pronósticas entre estas dos formas de presentación según el análisis del GUSTO IIb.

Aunque en los SCANSST tienen más incidencia de infarto previo, enfermedad de tres vasos, más edad y diabetes.

El SC secundario a IAM se puede presentar al ingreso (11%) o en la evolución (89%)

El cuadro 1, describe las causas de SC en el Síndrome Supra ST.

Cuadro 1. Causas de Shock Cardiogénico en el IAM .

Falla Ventricular Izquierda	74%
Insuficiencia Mitral	8,3%
Comunicación Interventricular	4,6%
Disfunción Ventricular Derecha	3,4%
Taponamiento o Ruptura	8%

La localización más frecuente de los infartos que produce SC es la cara anterior en el 50% de los casos,

El cuadro 2 describe la localización y la incidencia de SC.

Cuadro 2. Localización de los IAM que cursan con Shock cardiogénico

IAM Anterior	55%
Inferior	46%
Posterior	21%
Múltiples	50%

Mortalidad

La mortalidad histórica del SC es del 80 a 90% sin reperfusión aunque el sostén respiratorio y hemodinámico sean óptimos.

Sin embargo en el análisis del Nacional Registry of Myocardial Infarction muestra que la mortalidad del SC ha declinado en un rango entre 56 al 74%. Este mejoramiento refleja la agresiva terapéutica de reperfusión o de revascularización precoz de la arteria relacionada al IAM permitiendo salvar mayor cantidad de músculo cardíaco y el empleo de balón de contrapulsación más frecuente.

Sin embargo la mortalidad del shock sigue siendo elevada, lo podría explicar en parte el alto porcentaje de complicaciones mecánicas CIV 4.6%, IM 8.3% y ruptura cardíaca 8%, complicaciones tardías del IAM luego del segundo día.

Predictores de Mortalidad

La database del estudio GUSTO-1 analizó la evolución de 41.021 pacientes con infarto de miocardio y el efecto de diferentes técnicas de reperfusión, en la cual presentaron SC 2.972 pacientes (7.2%) y los predictores de mortalidad a 30 días fueron:

- Incremento de la edad (odds ratio 1.49 por cada 10 años)
- Infarto previo.
- Presentación clínica con signos de Shock (piel fría, alteración del sensorio).
- Oliguria.

Los parámetros hemodinámicos también fueron predictores de mortalidad, la hipotensión arterial sistólica y diastólica, el bajo volumen minuto e índice cardíaco.

Anatomía Coronaria

Los pacientes con IAM que evolucionan a SC tienen en general severa y extensa enfermedad coronaria.

En el estudio SHOCK trial, el 16% de los casos presentaron enfermedad severa del tronco de coronaria izquierda y el 53% tuvieron enfermedad severa de tres vasos, datos vitales en la estrategia de reperfusión o de revascularización a emplear.

Además la mortalidad varió significativamente con la localización de la arteria relacionada al infarto, mayor en la lesión de tronco de CI y puente safeno (79 y 70%) vs. Arteria circunfleja (37%) y descendente anterior (42%), la de menor mortalidad fue la arteria coronaria derecha.

Complicación mecánica y la función ventricular

El ecocardiograma es fundamental en el SC por IAM porque evalúa la función ventricular y descarta o confirma las complicaciones mecánicas: la insuficiencia mitral (IM), comunicación interventricular (CIV) y la ruptura cardiaca que suelen ser de resolución quirúrgica y no deben indicarse trombolíticos por el sangrado perioperatorio.

Los predictores ecocardiográficos de mal pronóstico fueron la baja fracción de eyección (Fey) < de 28%, la sobrevida al año fue de 24% vs 54% para Fey mayor, la insuficiencia mitral (IM) moderada a severa la sobrevida al año fue del 31% vs 58% con leve o ausencia de IM.

Falla del ventrículo derecho

La falla del VD como causa de shock cardiogénico representa el 3.4 % de los IAM en el contexto de IAM inferior, el 50% hacen falla de leve a severa pero 10 a 15% tienen compromiso hemodinámico y una mortalidad de 25 a 30%. vs 6% para el infarto inferior estricto.

El shock cardiogénico por VD se explica por varios motivos: oclusión proximal de la coronaria derecha, la hipotensión arterial por la caída del gradiente aorto-coronaria derecha agrava la isquemia, septum paradójico, retracción pericárdica por la dilatación de su cámara, la pérdida de la sincronía AV.

En algunos casos la falla de VD forma parte de un cuadro asociado a CIV del septum proximal por compromiso de la CD que cursa con alta mortalidad.

Tratamiento

El médico del cuidado crítico o de la unidad polivalente deberá tener *siempre presente que "la revascularización o reperfusión precoz"* es lo que cambia el pronóstico del paciente y no la estabilidad respiratoria y hemodinámica solamente, **si la arteria no se permeabiliza** dentro de la ventana terapéutica la mortalidad del shock cardiogénico será cercana al 80 a 90%. (16).

La severa disfunción del ventrículo izquierdo y la hipoperfusión sistémica lleva a la hipoxemia y a la acidosis láctica llevando a mayor depresión miocárdica y disminuida respuesta a los inotrópicos, por lo tanto debe intentarse corregir los disturbios metabólicos.

Revascularización precoz

La revascularización precoz dentro de las 2 horas del comienzo del shock tiene una mortalidad del 6.2% en SCASST con Angioplastia de la arteria relacionada al IAM.

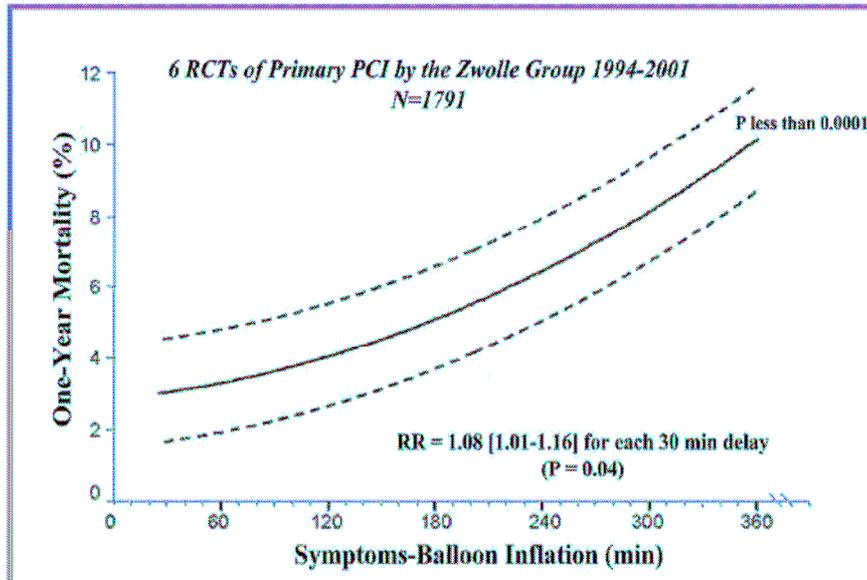


Fig. - 1 Relación entre el comienzo de los síntomas en IAM con SST y el inflado del balón de la Angioplastia primaria y la mortalidad al año
De Luca Circulation ;109:1233-25 (275)

Tratamiento médico inicial

Esta entidad requiere de un rápido diagnóstico y un agresivo tratamiento con dos objetivos: **reperusión precoz y estabilización hemodinámica temprana**, empleando todo el arsenal terapéutico en forma decidida para **disminuir la mortalidad**.

Oxígeno y soporte respiratorio

En todo paciente en shock no olvidar el ABC, debe protegerse la vía aérea manteniéndola permeable (A) y garantizar la ventilación y oxigenación (B) son indicaciones de asistencia respiratoria mecánica (ARM) en modo controlado y bajo sedoanalgesia : la inestabilidad hemodinámica, el trastorno del sensorio , la fatiga muscular , la acidosis metabólica no corregible , el requerimiento de altas dosis de inotrópicos, la inestabilidad eléctrica y previo a la Angioplastia.

La ARM baja el consumo de oxígeno, mejora la oxigenación y alivia la fatiga muscular, contribuye al soporte hemodinámico, facilita el destete del balón de contrapulsación aórtica y disminuye la mortalidad (Clase I).

Ácido Acetil Salicílico

En todo IAM se indica Ácido Acetil Salicílico en dosis de 160 a 325 mg oral, en el caso de intubación endotraqueal se indica por sonda nasogástrica, una alternativa ruta es la vía rectal con supositorios (Clase I).

En caso de alergia al Ácido Acetil Salicílico, considerar Clopidogrel o Ticlopidina (16)

Heparina Sódica

La Heparina sódica endovenosa en dosis anticoagulantes en conjunción con los trombolíticos reduce la mortalidad en los IAM, la heparina sódica no ha sido evaluada en el shock cardiogénico pero hay sobradas razones para indicarla ya que el estado de bajo flujo y el aumento del fibrinógeno predispone a la formación de trombos intra ventriculares y a la trombosis venosa profunda, la heparina además, ayuda a mantener la permeabilidad de la arteria coronaria.(16).

1- Es indicación de heparina endovenosa en todo paciente que va a Angioplastia o cirugía de revascularización (Clase I).

2- En pacientes que son candidatos a trombolíticos con dosis de carga de 60 u/kg y mantenimiento de 12 u/kg/hora llevando el tiempo de trombolastina (kptt) a 1.5 a 2 veces el basal entre 50 a 70 seg con trombolíticos selectivos Rtpa (Clase I).

Inhibidores glicoproteicos IIb IIIa

Estas drogas no han sido evaluadas en trials controlados en shock cardiogénico, pero datos no controlados sugieren beneficios en el corto y largo plazo, en un estudio con abxicimab en 113 pacientes tuvieron mejor grado de flujoTIMI 3 (87 vs 58% sin abxicimab) y baja incidencia de fenómeno de no reflow. A los 30 días la mortalidad fue menor 22 vs 44%(19).

El impacto del epifibatide en shock cardiogénico fue evaluado en un retrospectivo subgrupo del PURSUIT Trial no afectó la incidencia de shock pero los pacientes que siendo tratados con epifibatide desarrollaron shock cardiogénico vs placebo tuvieron menos mortalidad 48 vs 58% sin IAM y 69 vs 85% con IAM, un posible mecanismo de su beneficio es el alivio de la obstrucción microvascular.

En el subset de pacientes con shock cardiogénico del estudio ADMIRAL Trial randomizado hubo tendencia a beneficios con su temprana administración.

Con la indicación de angioplastia en ausencia de contraindicaciones hay que considerar esta droga en pacientes en shock cardiogénico o con la combinación de trombolíticos en 1/2 de dosis en IAM anterior, pacientes menores de 75 años y bajo riesgo de sangrado(48) (Clase IIa).

Control de la glucemia

En todo IAM con SST y curso complicado es indicación el control de la glucemia independientemente de ser o no diabético con insulina- infusión (Clase I b).

Durante las primeras 24 a 48 horas es razonable el control de la hiperglucemia con insulina - infusión en pacientes con IAM SST (Clase IIa).

Monitoreo invasivo

Monitoreo arterial invasivo

(Clase I)

- 1-Pacientes con severa hipotensión arterial , sistólica < de 90 mmHg.
- 2-Pacientes que reciben vasopresores inotrópicos.

El catéter en la arteria pulmonar

(Clase I)

- a- Todo paciente con hipotensión arterial progresiva que no responde a la expansión de fluidos o están contraindicados.
- b- Sospecha de complicación mecánica CIV , ruptura de músculo papilar o de pared libre si el ecocardiograma no se ha realizado.

(Clase IIb)

- a- Hipotensión arterial progresiva en ausencia de congestión pulmonar que no responde a la expansión inicial de fluidos.
- b- Shock cardiogénico.
- c- Pacientes con signos persistentes de hipoperfusión periférica sin hipotensión arterial y sin congestión pulmonar.
- d- Pacientes que requieren drogas inotrópicas / vasopresores.
- e- Insuficiencia cardíaca progresiva o congestión pulmonar que no responde rápidamente al tratamiento inicial .

Nota: No utilizar accesos vasculares no compresibles: ej. yugular , subclavia si se trata con trombolíticos el shock cardiogénico.

Shock Cardiogénico

(Clase I)

- a- Balon de contrapulsación aórtica si el soporte inotrópico no resuelve el shock con la terapia farmacológica.
- b- Monitoreo arterial invasivo.
- c- Temprana revascularización es recomendada angioplastia o cirugía de revascularización para pacientes menores de 75 años con supradesnivel del ST, Bloqueo completo de rama izquierda dentro de las 36 horas del IAM o dentro de las 18 horas del comienzo del shock.
- d- Fibrinolíticos indicados para pacientes que no dispongan de tratamiento invasivo y no estén contraindicados.
- d- Ecocardiograma será indicado para descartar la complicación mecánica si no tiene monitoreo invasivo.
- e- Asistencia ventilatoria mecánica para pacientes en shock manifiesto que no resuelve con sostén inotrópico habitual.

Balon de contrapulsación aórtica

El balón de contrapulsación aórtica (IABP), mejora el flujo diastólico coronario y reduce la post carga del corazón reduciendo el consumo miocárdico de oxígeno, el mismo se logra en la mayoría de los casos de estabilidad clínica y hemodinámica en pacientes con IAM con SST y permite bajar la dosis de inotrópicos.

El balón se indica previo a la cinecoronariografía , para la asistencia a la angioplastia y para la cirugía de revascularización miocárdica.

(Clase I)

a- Todo paciente con hipotensión arterial que no responde al tratamiento

b- Cuando el shock cardiogénico no revierte con el tratamiento farmacológico previo a la angiografía o pronta revascularización miocárdica.

c- Para el soporte de la complicación mecánica previo a la cirugía reparadora (CIV, IM , ruptura cardiaca).

d- Para el soporte hemodinámico post circulación extracorpórea.

El retiro del IABP principal herramienta fisiológica de compensación hemodinámica y ahorro de oxígeno del corazón, no se retira hasta lograr bajar los inotrópicos a 5 ug/kg/min de dopamina con estabilidad clínica y tisular.

Primero se intenta bajar las drogas inotropicas a dosis leves y luego el balón de contrapulsación aórtica.

El IABP se puede retirar antes de la asistencia mecánica respiratoria, pero se evaluará cada paciente en forma individual.

Optimización hemodinámica Drogas inotropicas

No es posible encontrar indicaciones clase I de las drogas inotropicas porque son drogas deletéreas para el corazón, pero sumamente utiles para lograr la estabilidad hemodinámica, tampoco hay trabajos que se puedan diseñar con grupo placebo estando con un paciente con shock cardiogénico.

Toda optimización hemodinámica luego del soporte respiratorio comienza con adecuar la precarga del ventriculo izquierdo, que en el caso de un shock cardiogénico suele estar elevada por la rigidez de la isquemia / infarto.

Los inotrópicos son drogas de alto consumo de oxigeno del músculo cardiaco , producen taquicardia y arritmias. y debe en todo momento replantearse *la menor dosis y en el menor tiempo posible*.

Los inotrópicos de elección son dopamina , dobutamina , milrinona se deben ajustar inicialmente objetivos de TAM, diuresis y perfusión periférica, pero rápidamente se optimizara a dosis optimas mediante catéter en la arteria pulmonar sin pasar las dosis llamadas de "soporte máximo" dopamina y dobutamina 10 ug/kg/min , milrinona 0.7 ug/kg/min y combinaciones de drogas si fuera necesario.

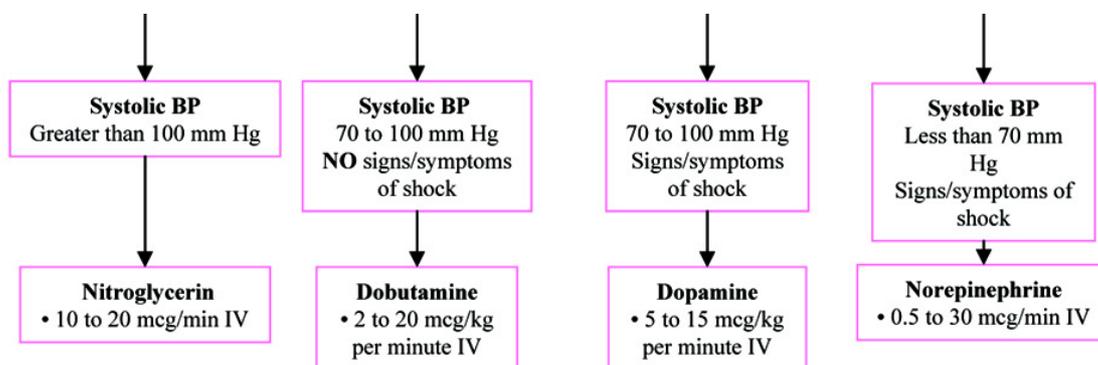
La necesidad de superar este soporte máximo, porque no se logra estabilizar la hemodinamia del paciente es una fuerte indicación del balón de contrapulsación aórtica intentando bajar las dosis de los inotrópicos.

Es importante tener en cuenta que casi un 18% de los shocks cardiogenicos (análisis del SHOCK trial) tienen vasodilatación periférica asociada debido a los mediadores inflamatorios, cursan con resistencia vascular sistémica baja y requieren de Noradrenalina para optimizar la TAM.

Logrando la optimización hemodinámica no debe perderse el objetivo tisular el shock , se debe normalizar el ácido láctico a < de 2 mos/l y la saturación venosa mixta debe mayor de 75% independiente de la normalización de la TAM y la diuresis que son objetivos clínicos.

Existen pacientes que requieren importante sostén inotrópico y no logran la estabilidad hemodinámica que muchas veces se estabiliza por la indicación de la asistencia respiratoria mecánica , es uno de los ejemplos clásicos de no haber tenido en cuenta que en un shock la ventilación y la oxigenación son objetivos primarios antes del sostén circulatorio que es posterior(ABC).

En el shock cardiogénico por compromiso del VD es fundamental la reperfusión de la CD proximal, la expansión debe existir pero con juicio para no aumentar el estrés parietal y agravar la isquemia, debe aumentarse la frecuencia cardiaca en caso de bradicardia para aumentar el índice el volumen sistólico y debe evitarse la hipotensión arterial para no disminuir el gradiente de percusión aórtico - CD. Los inotrópicos ideales para el VD son la Dobutamina y la Milrinona inodilatadores del circuito pulmonar pero con una precaución de la hipotensión arterial.



Síndrome de bajo volumen minuto

(Clase I)

1- Ecocardiograma para valorar la función ventricular y descartar la complicación mecánica si no ha sido evaluada por monitoreo invasivo.

2- Tratamiento

- a- Soporte inotrópico.
- b- Balón de contrapulsación aórtica.
- c- Reperfusion mecánica angioplastia o cirugía.
- d- Corrección quirúrgica si fuera necesario.

Shock oculto

¿Se debe llegar al shock manifiesto para tratar al paciente?

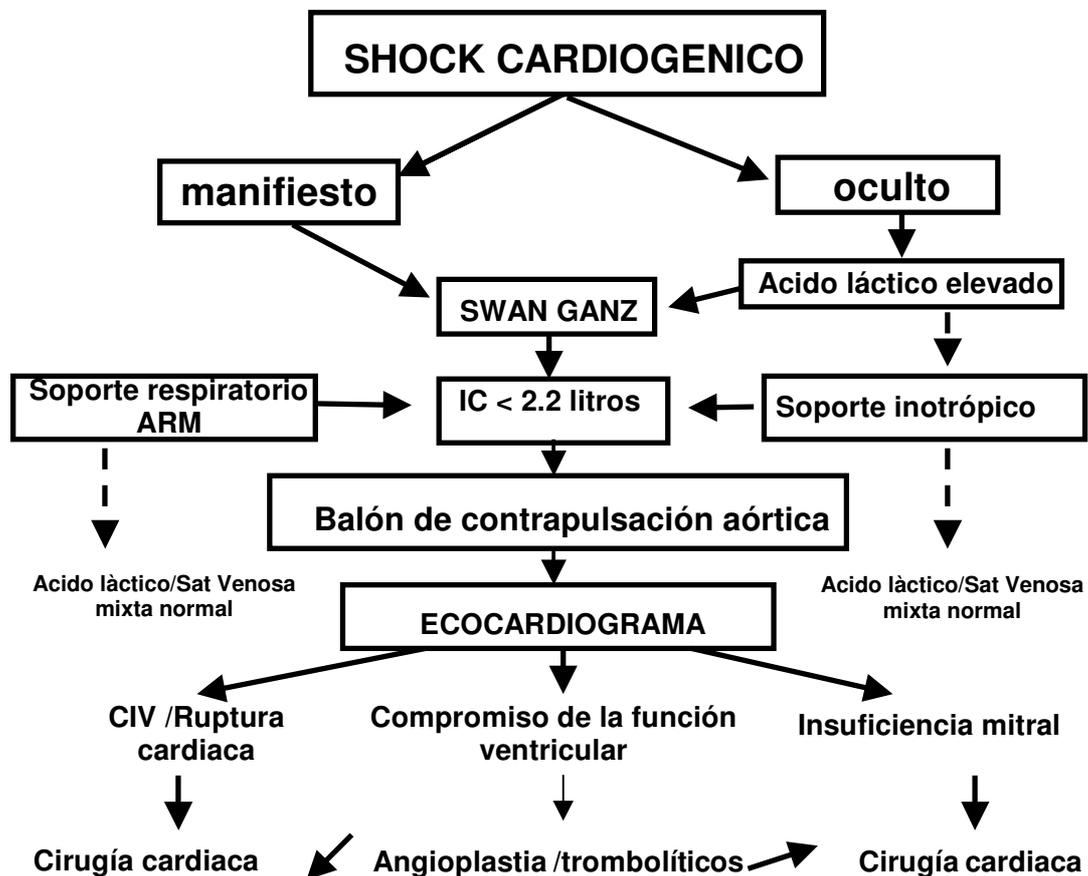
La definición de shock es tisular en ausencia de hipotensión arterial, ante los primeros indicios de shock en el contexto de IAM , oligoanuria , taquicardia sinusal , taquipnea, piel fría o signos bioquímicos: acidosis metabólica , láctico elevado es vital tratarlos en forma urgente y conocer el patrón hemodinámico de certeza con un catéter en la arteria pulmonar para optimizar el tratamiento

e impedir que llegue al shock manifiesto.

En un IAM el concepto de reperfusión precoz no debe perderse como objetivo primordial, pero no hay que olvidar que casi el 90% de los shocks cardiogénicos son evolutivos algunos ya reperfundidos, otros no reperfundidos por ser infartos fuera de ventana y otros por complicación mecánica.

En el caso de tener síndrome de bajo volumen minuto sin hipotensión arterial indicar urgente la reperfusión o revascularización y perseguir objetivos tisulares de shock con el sostén inotrópico, ARM y balón de contrapulsación aórtica si fuera necesario.

Fig. 2- Algoritmo del Shock oculto y manifiesto de IAM SST o con BCRI



Angioplastia

La angioplastia primaria es preferible a la trombolisis para el shock cardiogénico complicado con IAM , ésta es realizada en la arteria relacionada al infarto , sin embargo , algunos pacientes requieren angioplastia de múltiples vasos, la decisión de la misma será guiada por la respuesta clínica , la anatomía coronaria y la experiencia del operador.

En el estudio Gusto-1 Trial de 2200 paciente con IAM con evolución a shock cardiogénico a los 30 días, la mortalidad fue menor en los 406 pacientes quienes fueron llevados a temprano cateterismo 3 8% vs 62%., temprana angioplastia sin stent fue desempeñado en 197 pacientes y fue exitosa en 148 pacientes y la mortalidad fue mas baja 35 vs 55%.

El beneficio de la temprana revascularización en estos pacientes fue confirmado en el estudio SHOCK- Trial que comparó el shock cardiogénico por IAM con SST emergente, revascularización vs. tratamiento médico que incluyó trombolíticos y balón de contrapulsación aórtica.

La angioplastia primaria sería realizada con soporte balón de contrapulsación aortica (IABP) este soporte se puede indicar para realizar la cinecoronariografía, aunque datos observacionales del National Registry of Myocardial Infarction 2 no encontraron diferencias significativas en la reducción de la mortalidad con o sin IABP en pacientes que son llevados a angioplastia primaria del shock cardiogénico.

La respuesta a la angioplastia primaria es variable, mientras algunos mejoran rápidamente, otros no se compensan hemodinámicamente y algunos se empeoran sobre todo si existe reperfusion tardía.

Datos no randomizados del SHOCK Trial Registry sugieren que la mortalidad hospitalaria después de la Angioplastia, está relacionada al grado de perfusión conseguida flujo TIMI 3 33% y TIMI 0/1 88%.

Cirugía de revascularización miocárdica

Es importante entender que en el contexto de un shock cardiogénico , si bien la angioplastia con Stent es la primera opción para lesiones de 1 o 2 vasos con lesiones severas, hay situaciones en la que la cirugía independiente del riesgo de la misma es la única opción, como en la enfermedad de tres vasos severos y la lesión severa de tronco de la coronaria izquierda.

Además la cirugía debe resolver la complicación mecánica que en el contexto del shock cardiogénico es mas frecuente para la CIV : 5,6% y para la insuficiencia mitral aguda es 8.2%.

En el estudio del Shock Trial los pacientes que fueron llevados a cirugía de revascularización miocárdica dentro de las 6 horas de la randomización la mortalidad fue del 41%.

(Clase I)

a- Lesión severa de tronco coronario izquierdo (16% de los pacientes en shock cardiogénico)

b- Lesión de 3 vasos severos (> del 50% de los IAM).

c- Complicaciones mecánicas del IAM (comunicación interventricular , insuficiencia mitral por ruptura de músculo papilar , ruptura cardiaca.

d- Angioplastia fallida.

e- Inadecuada anatomía para la angioplastia e importante miocardio en riesgo no es candidato a trombolíticos.

f- Arritmias graves que amenazan la vida con lesión severa de Tronco de la coronaria izquierda o lesión de 3 vasos.

. Trombolíticos

Son limitados los datos randomizados que valoran la eficacia de los trombolíticos en pacientes con shock cardiogénico, los resultados disponibles demuestran beneficios respecto al placebo pero siempre inferior a la angioplastia o la cirugía.

En el Shock Trial casi la mitad de los pacientes asignados a la emergente revascularización habían tenido previo tratamiento con trombolíticos y fueron llevados a rescate a la angioplastia o cirugía.

En este mismo estudio se evaluó el impacto de la mortalidad de los tratados con trombolíticos vs placebo 60 % y 78% en el seguimiento a 12 meses.

Basado en el aparente beneficio de los trombolíticos y en los que no reciben inmediata revascularización, la mayoría de los autores sugieren iniciar trombolítico en ausencia de contraindicaciones.

Si la opción son los trombolíticos en el shock cardiogénico, la hipotensión arterial debe ser corregida con agresivo uso de vasopresores / inotrópicos y la suma del IABP para garantizar la perfusión coronaria y la llegada de los trombolíticos al trombo.

El National Registry of Myocardial Infarction 2 evaluó 23. 180 pacientes quienes presentaron Shock Cardiogénico y el IABP fue indicado en el 31% de los pacientes y asociado con una significativa menor mortalidad en los que recibieron trombolíticos 49% vs. 67% sin IABP.

Similares beneficios fueron notados en los estudios SHOCK Trial Registry y en el GUSTO-1.

Los trombolíticos que están disponibles en nuestro país son Streptoquinasa 1.500 UI y R TPA 100 mg, están indicados cuando:

(Clase I)

En caso de presentarse un paciente con SCASST o Bloqueo completo de rama izquierda y, ante la ausencia de un experto para realizar angioplastia primaria dentro de los 90 minutos, se indica el uso de trombolíticos a menos que estén contraindicados.

Los trombolíticos son efectivos cuando, además, se mantiene un sostén hemodinámico con inotrópicos y el balón de contrapulsación aórtica.

Mientras se pasan los trombolíticos el paciente no debe estar con hipotensión arterial ni en bajo volumen minuto , mas el balón de contrapulsación para garantizar una adecuada perfusión coronaria.

Nota : No se indican trombolíticos cuando hay alta sospecha de complicación mecánica del IAM y probabilidad de resolución quirúrgica por el estado lítico generado por el riesgo de sangrado en el intra y post operatorio.

La alta sospecha debe estar dada en los pacientes con soplo no conocido y en los que presentan síndrome de bajo volumen minuto , se sugiere confirmar o descartar con ecocardiograma esta complicación en lo posible previo a la indicación de esta droga.

El Shock Tardío

En el GUSTO-1 Trial de 41.000 pacientes con IAM que fueron tratados con trombolíticos presentaron shock en el ingreso el 0.8% y 5.3% lo desarrollaron en la evolución, el 50% de estos últimos, en las primeras 24 horas después del IAM, el desarrollo de shock cardiogénico puede ser debido a isquemia recurrente, reinfarto o complicación mecánica. .

Habiendo descartado la complicación mecánica, los trombolíticos se podrían indicar en las 12 a 24

horas después del comienzo del infarto que evoluciona a shock cardiogénico si la cinecoronariografía o revascularización no pueden ser realizadas en forma urgente.

Derivación a un centro capacitado

Antes de la derivación debe definirse que una persona es capacitada cuando ha realizado 75 angioplastias, y un centro es calificado cuando se hacen no menos de 36 angioplastias por año, y, éste, debe contar con balón de contrapulsación aórtica y cirugía cardíaca.

La derivación al centro más cercano debe considerarse para todo paciente en shock cardiogénico que sobrevive al tratamiento trombolítico para el estudio de cinecoronariografía y potencial revascularización miocárdica por la alta prevalencia de enfermedad de 3 vasos, tronco severo de la coronaria izquierda y baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo sobre la base que la revascularización miocárdica es asociada en largo plazo con reducción de la mortalidad.

La derivación debe hacerse bajo las siguientes condiciones.

- 1- Ambulancia de UCO / UTI con médico intensivista y enfermera /o.
- 2- Monitorizado con desfibrilador portátil.
- 3- Oxígeno, preferentemente intubado.
- 4- Estable con soporte inotrópico y drogas en bomba de infusión.
- 5- Vía central introductor por la eventual necesidad de marcapaso y 1 o 2 vías periféricas.
- 6- En el caso de bloqueo AV debe ser derivado con marcapaso transitorio colocado.
- 7- Vía arterial.
- 8- Cable de marcapaso y generador.

Marcapaso transitorio

(Clase I)

- 1- Todo paciente con bloqueo AV completo de 2º o 3º grado infranodal o bloqueo completo de rama bilateral en el contexto de IAM debe recibir marcapaso transitorio transvenoso.
- 2- Bradicardia sinusal sintomática, pausas mayor a 3 segundos, frecuencia cardíaca menor a 40 por minutos asociado a hipotensión arterial se indica 0.6 a 1 mg de atropina EV, si no hay respuesta hasta 2 mg. de atropina se indica marcapaso transitorio transcutáneo o transvenoso preferentemente auricular.

Nota : La colocación de un marcapaso en ventrículo derecho originando un bloqueo de rama izquierda en un paciente en shock cardiogénico puede agravar la performance cardíaca, por lo que se sugiere dejarlo a demanda en lo posible sin aumentar la frecuencia a más de 50 a 60 latidos por minuto.

El marcapaso en VD es por el bloqueo AV y no para manejo hemodinámico del shock cardiogénico.

En caso de haber sido tratado con trombolíticos utilizar vías de accesos vasculares que sean compresibles: ej. femoral

Se describen casos de reportes de la indicación de marcapasos transvenoso en seno coronario en

shock cardiogénico que empeoran por la disincronía colocado en VD.
 En algunos casos de IAM ya reperfundido que no mejoran del shock cardiogénico con imposibilidad del destete del soporte se debe replantear la indicación de resincronización biventricular definitiva.
 (44)

Asistencias ventriculares

En pacientes que, a pesar del tratamiento de revascularización óptimo, persisten en shock cardiogénico con el balón de contrapulsación aórtica, la asistencia respiratoria mecánica y el soporte inotrópico máximo se deben considerar soportes mecánicos del corazón de corto plazo (Centrifugal Pumps , ECMO) y largo plazo como puente a la recuperación isquémica / metabólica o la opción del trasplante cardíaco en centros de alta complejidad cardiológica.

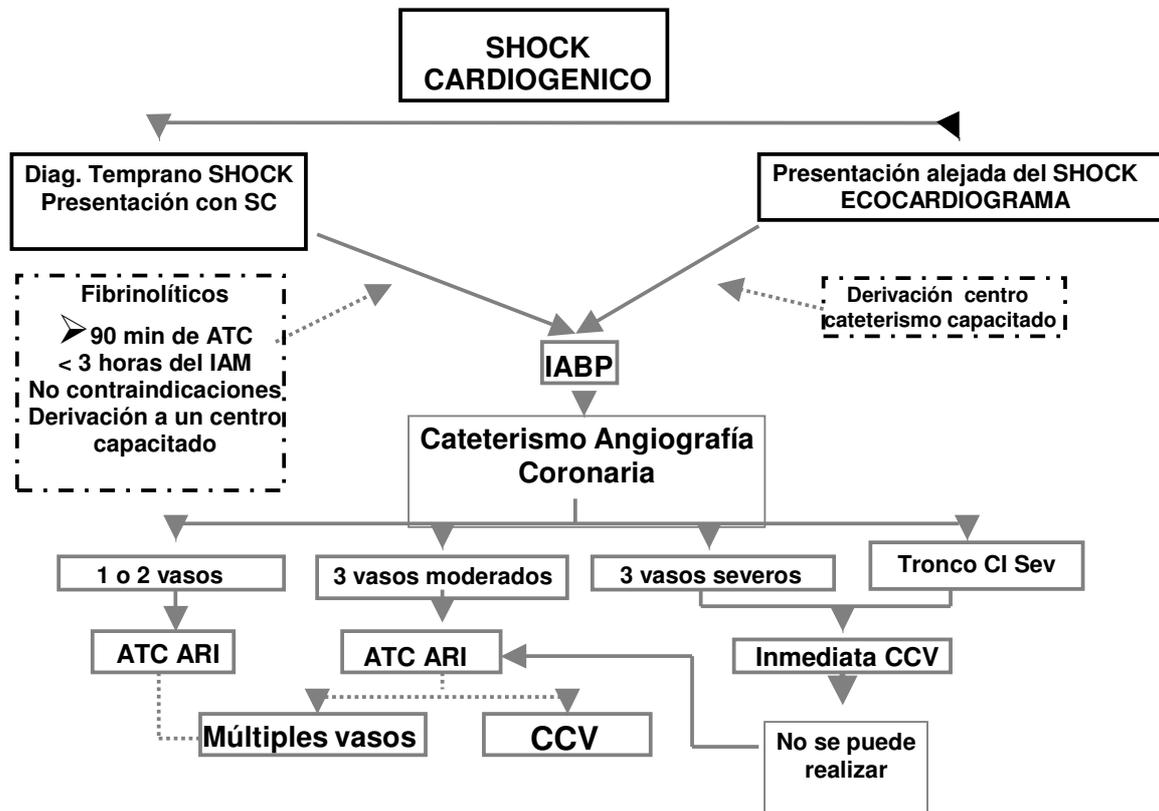


Fig. - 3 algoritmo de reperfusión en el shock cardiogénico para IAM con SST y Bloqueo completo de rama izquierda J. Hochman Circulation 2003;107: 2998-3002
 ATC= angioplastia, CCV= cirugía de revascularización miocárdica, ARI= arteria relacionada al IAM.

Bibliografia

- 1-ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST Elevation myocardial Infarction. The American College of Cardiology Foundation and American Heart Association 2004 Task Force.
- 2-Hollenberg, SM, Kavinsky, CJ, Parrillo, JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999; 131:47.
- 3 Hochman, JS, Boland, J, Sleeper, LA, et al. and the SHOCK Registry Investigators. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: Results of an international registry. *Circulation* 1995; 91:873.
- 4-Holmes, DR Jr, Berger, PB, Hochman, JS, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999; 100:2067.
- 5.-Hasdai, D, Harrington, RA, Hochman, JS, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:685.
- 6-Holmes, DR Jr, Bates, ER, Kleinman, NS, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: The GUSTO-I trial experience. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:668.
- 7- Goldberg, RJ, Samad, NA, Yarzebski, J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340:1162.
- 8-Hands, ME, Rutherford, JD, Muller, JE, et al. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: Incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:40.
- 9-Fincke, R, Hochman, JS, Lowe, AM, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:340.
- 10- Wong, SC, Sanborn, T, Sleeper, LA, et al. Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1077.
- 11-Sanborn, TA, Sleeper, LA, Webb, JG, et al. Correlates of one-year survival inpatients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: angiographic findings from the SHOCK trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1373.
- 12-Picard, MH, Davidoff, R, Sleeper, LA, et al. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation* 2003; 107:279
- 13- Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;328:981-8.
- 14-Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction: high-risk subgroups. *Circulation* 1990;81:401-11.
- 15-Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1273-9.
- 16- Antman, EM, Anbe, DT, Armstrong, PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. Available at: www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm (accessed August 24, 2006).
- 17-Holmes, DR Jr, Berger, PB, Hochman, JS, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999; 100:2067
- 18- Kontoyannis, DA, Nanas, JN, Kontoyannis, SA, et al. Mechanical ventilation in conjunction with the intra-aortic balloon pump improves the outcome of patients in profound cardiogenic shock. *Intensive Care Med* 1999; 25:835
- 19- Giri, S, Mitchel, J, Azar, RR, et al. Results of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty plus abciximab with or without stenting for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2002; 89:126.
- 20-Hasdai, D, Harrington, RA, Hochman, JS, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:685.
- 21- Malmberg, K, Ryden, L, Efendic, S, et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:57.

- 22-Van den Berghe, G, Wouters, P, Weekers, F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1359
- 23 - Scheidt, S, Wilner, G, Mueller, H, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock. Report of a cooperative clinical trial. *N Engl J Med* 1973; 288:979.
- 24- Mueller, H, Ayres, SM, Conklin, EF, et al. The effects of intra-aortic counterpulsation on cardiac performance and metabolism in shock associated with acute myocardial infarction. *J Clin Invest* 1971; 50:1885.
- 25-Sanborn, TA, Sleeper, LA, Bates, ER, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1123.
- 26-Cardiac Power Is the Strongest Hemodynamic Correlate of Mortality in Cardiogenic Shock: A Report From the SHOCK Trial Registry
Rupert Fincke, MD,* Judith S. Hochman, MD, FACCJ *Am Coll Cardiol* 2004;44:340–8, 2004
- 27-Microbiological Profile of Septic Complication in Patients With Cardiogenic Shock Following Acute Myocardial Infarction (from the SHOCK Study)
Shun Kohsaka, MDa,* , Venu Menon, MDb, Kentaro Iwata, MDc, April Lowe, MSd,Lynn A. Sleeper, ScDd, and Judith S. Hochman, MDe, for the SHOCK Investigators (*Am J Cardiol* 2007; 99:802– 804)
- 28- Weinshel AJ, Isner JM, Salem DN. The coronary anatomy of right ventricular infarction: relationship between the site of right coronary artery occlusion and origin of the right ventricular free wall branches. *Circulation* 1983;68:III-351.
- 29- O'Neill, WW. Angioplasty therapy of cardiogenic shock: Are randomized trials necessary? *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:915.
- 30- Bates, E, Topol, E. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1077.
- 31- Antoniucci, D, Valenti, R, Santoro, GM, et al. Systematic direct angioplasty and stent-supported direct angioplasty therapy for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: in-hospital and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:294.
- 32- Berger, PB, Holmes, DR, Stebbins, AL, et al., for the GUSTO-I Investigators. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial. *Circulation* 1997; 96:122.
- 33- Hochman, JS, Sleeper, LA, Webb, JG, et al, for the SHOCK Investigators. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341:625.
- 34- Hochman, JS. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001; 285:190.
- 35- Webb, JG, Sleeper, LA, Buller, CE, et al. Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1084.
- 36-Jeger, RV, Harkness, SM, Ramanathan, K, et al. Emergency revascularization in patients with cardiogenic shock on admission: a report from the SHOCK trial and registry. *Eur Heart J* 2006; 27:664.
- 37- Hochman, JS, Buller, CE, Sleeper, LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction--etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1063.
- 38- Dzavik, V, Sleeper, LA, Cocke, TP. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J* 2003; 24:828.
- 39- Prewitt, RM, Gu, S, Garger, PJ, Ducas, J. Marked systemic hypotension depresses coronary thrombolysis induced by intracoronary administration of recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1626.
- 40- Prewitt, RM, Gu, S, Schick, U, Ducas, J. Intraaortic balloon counterpulsation enhances coronary thrombolysis induced by intravenous administration of a thrombolytic agent. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:794
- 41- Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet* 1994; 343:311

- 42- Hasdai, D, Holmes, DR Jr, Califf, RM, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. GUSTO Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *Am Heart J* 1999; 138:21.
- 43- Anderson, RD, Ohman, EM, Holmes, DR, et al. Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-1 study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:708.
- 44- Guo, H, Hahn, D, Olshansky, B. Temporary biventricular pacing in a patient with subacute myocardial infarction, cardiogenic shock, and third-degree atrioventricular block. *Heart Rhythm* 2005; 2:112
- 45-Boehmer John P, MD, Popjes Eric, MD. Cardiac failure: Mechanical support strategies. *Critical Care Medicine- Vol 34, 9 suppl* 2006 Reviews
- 46-Thiele, H, Sick, P, Boudriot, E, et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2005; 26:1276.
- 47- Hochman, JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107:2998.
- 48- Chan, AW, Chew, DP, Bhatt, DL, et al. Long-term mortality benefit with the combination of stents and abciximab for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002; 89:132.
- 49- French, JK, Feldman, HA, Assmann, SF, et al. Influence of thrombolytic therapy, with or without intra-aortic balloon counterpulsation, on 12-month survival in the SHOCK trial. *Am Heart J* 2003; 146:804.
- 50-White, HD, Assmann, SF, Sanborn, TA, et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation* 2005; 112:1992.
- 51 Hochman, JS, Sleeper, LA, Webb, JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295:2511.
- 52Berger, PB, Tuttle, RH, Holmes, DR, et al, for the GUSTO-I Investigators. One-year survival among patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock, and its relation to early revascularization: Results from the GUSTO-I trial. *Circulation* 1999; 99:873.
- 53- Stevenson LW, Kormos RL, Bourge RC, et al. Mechanical cardiac support 2000: current applications and future trial design. June 15-16, 2000 Bethesda, Maryland. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:340-70.
- 54- Pennington DG, Smedira NG, Samuels LE, Acker MA, Curtis JJ, Pagani FD. Mechanical circulatory support for acute heart failure. *Ann Thorac Surg* 2001;71:S56-9; discussion S8.
- 55- Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347:1426
- 56-Prêtre R, Ye Q, Grünenfelder J, Lachat M, Vogt PR, Turina MI. Operative results of "repair" of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;84:785-8.
- 57-Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol* 1992;70:147- 51.
- 58- Menon V, Webb JG, Hillis LD, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1110-6.
- 59- Szkutnik M, Bialkowski J, Kusa J, et al. Postinfarction ventricular septal defect closure with Amplatzer occluders. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:323-7.
- 60- Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1104-9.
- 61- Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, et al, for the Survival and Ventricular Enlargement Investigators. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;96:827-33.
- 62- Tavakoli R, Weber A, Vogt P, Brunner HP, Pretre R, Turina M. Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture. *J Heart Valve Dis* 2002;11:20-5; discussion 26.

- 63- Chen Q, Darlymple-Hay MJ, Alexiou C, et al. Mitral valve surgery for acute papillary muscle rupture following myocardial infarction. *J Heart Valve Dis* 2002;11:27-31.
- 64- Nishimura RA, Gersh BJ, Schaff HV. The case for an aggressive surgical approach to papillary muscle rupture following myocardial infarction: "from paradise lost to paradise regained". *Heart* 2000;83:611-3.
- 65- Nakamura F, Minamino T, Higashino Y, et al. Cardiac free wall rupture in acute myocardial infarction: ameliorative effect of coronary reperfusion. *Clin Cardiol* 1992;15:244-50.
- 66- Pollak H, Nobis H, Mlczoch J. Frequency of left ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction since the advent of thrombolysis. *Am J Cardiol* 1994;74:184-6.
- 67- Honan MB, Harrell FE, Reimer KA, et al. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:359-67.
- 68- Becker RC, Charlesworth A, Wilcox RG, et al. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1063-8.
- 69- McMullan MH, Maples MD, Kilgore TL, Hindman SH. Surgical experience with left ventricular free wall rupture. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1894-8; discussion 1.
- 70- Padró JM, Mesa JM, Silvestre J, et al. Subacute cardiac rupture: repair with a sutureless technique. *Ann Thorac Surg* 1993;55:20-3; discussion 23.
- 71- Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1117-22.
- 72- Tikiz H, Balbay Y, Atak R, Terzi T, Genç Y, Kütük E. The effect of thrombolytic therapy on left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction: relationship to successful reperfusion and vessel patency. *Clin Cardiol* 2001;24:656-62.
- 73- Premaratne S, Razzuk AM, Koduru SB, Behling A, McNamara JJ. Incidence of postinfarction aneurysm within one month of infarct: experiences with sixteen patients in Hawaii. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:473-6.
- 74- Ohara K. Current surgical strategy for post-infarction left ventricular aneurysm: from linear aneurysmectomy to Dor's operation. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2000;6:289-94.
- 75- Di Donato M, Sabatier M, Montiglio F, et al. Outcome of left ventricular aneurysmectomy with patch repair in patients with severely depressed pump function. *Am J Cardiol* 1995;76:557-61.
- 76- Di Donato M, Toso A, Maioli M, et al, for the RESTORE Group. Intermediate survival and predictors of death after surgical ventricular restoration. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001;13:468-