



SHOCK CARDIOGÉNICO

2ª parte

OTRAS ETIOLOGÍAS

Ex Prof. Agregado Gloria Rieppi
Medicina Critica Cardiovascular 2018
Facultad de Medicina. Universidad de la República

SHOCK CARDIOGÉNICO

Entidades nosológicas menos frecuentes pero que deben ser consideradas entre las causas de shock cardiogénico:

- Obstrucción dinámica del tracto de salida del VI
- Disfunción cardiaca severa en sepsis
- Fármacos y drogas de abuso

- Falla ventricular derecha
- Postoperatorio de cirugía cardiaca
- Miocarditis

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI

Poco frecuente

Puede ser causa de shock

Enfoque terapéutico con algunas particularidades

Origen diverso:

- Puede ser una complicación del IAM
- No originarse en SCA pero presentarse con clínica que lo mimetiza

Tratamiento cuando provocan shock:

- La causa de SC puede no estar definida
- De inicio: fluidos y vasopresores

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI

- CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA
- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
- VASOESPASMO CORONARIO
- CARDIOMIOPATÍA DE TAKOTSUBO ó CARDIOPATÍA DE ESTRES

Pueden ser causa de shock cardiogénico.

Cada una de estas entidades puede requerir de un tratamiento particular

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA

- Mecanismo: durante la sístole, movimiento anterior anormal de la valva anterior (de la válvula mitral) sobre un septum interventricular con hipertrofia.
 - Disminución del VS
 - Grados variables de insuficiencia mitral
- Desencadenantes:
 - Ejercicio
 - Calor ambiental
 - Aumento de la contractilidad y frecuencia cardiaca
 - Disminución de la postcarga del VI: ej IECAs
 - Disminución de la precarga
- Tratamiento:
 - Fluidos y betabloqueantes
 - Fármacos alternativos: verapamil, diltiazem

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

- Complicación mecánica reversible del IAM
- IAM apical con contracción basal septal hiperdinámica: obstrucción secundaria a severo movimiento de la valva anterior de la mitral durante la sístole
- Clínica: nuevo soplo sistólico en IAM y diagnóstico con ecocardiografía Doppler
- Tratamiento inicial
 - Cargas de volumen
 - Vasoconstrictores
 - Betabloqueantes: reducen la contracción hiperdinámica de la base del corazón

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI VASOESPASMO CORONARIO

- Desencadenantes:
 - Ritmo circadiano: en reposo, a media noche o en la mañana temprano
 - Fumar
 - Consumo de cocaína
 - Abstinencia al alcohol
- Obstrucción:
 - aquinesia antero-apical y hipercontractilidad compensadora de la base del VI
- Asociado a lesión aterosclerótica fija (ocasionalmente arterias normales).
- Excepcional: IAM, muerte súbita, **shock**
- Tratamiento en shock:
 - Betabloqueantes contraindicados
 - Antagonistas del calcio contraindicados hasta estabilización
 - Nitroglicerina intracoronaria

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI Síndrome de takotsubo

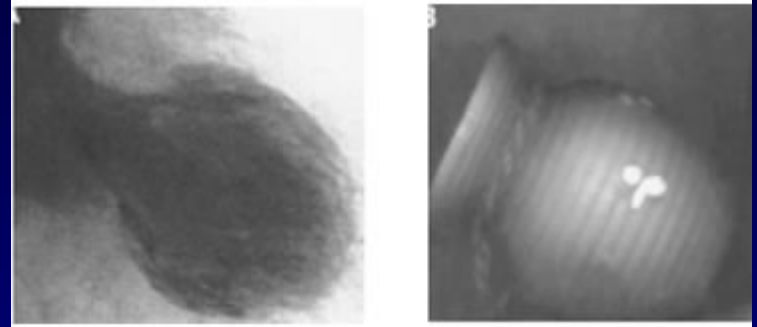
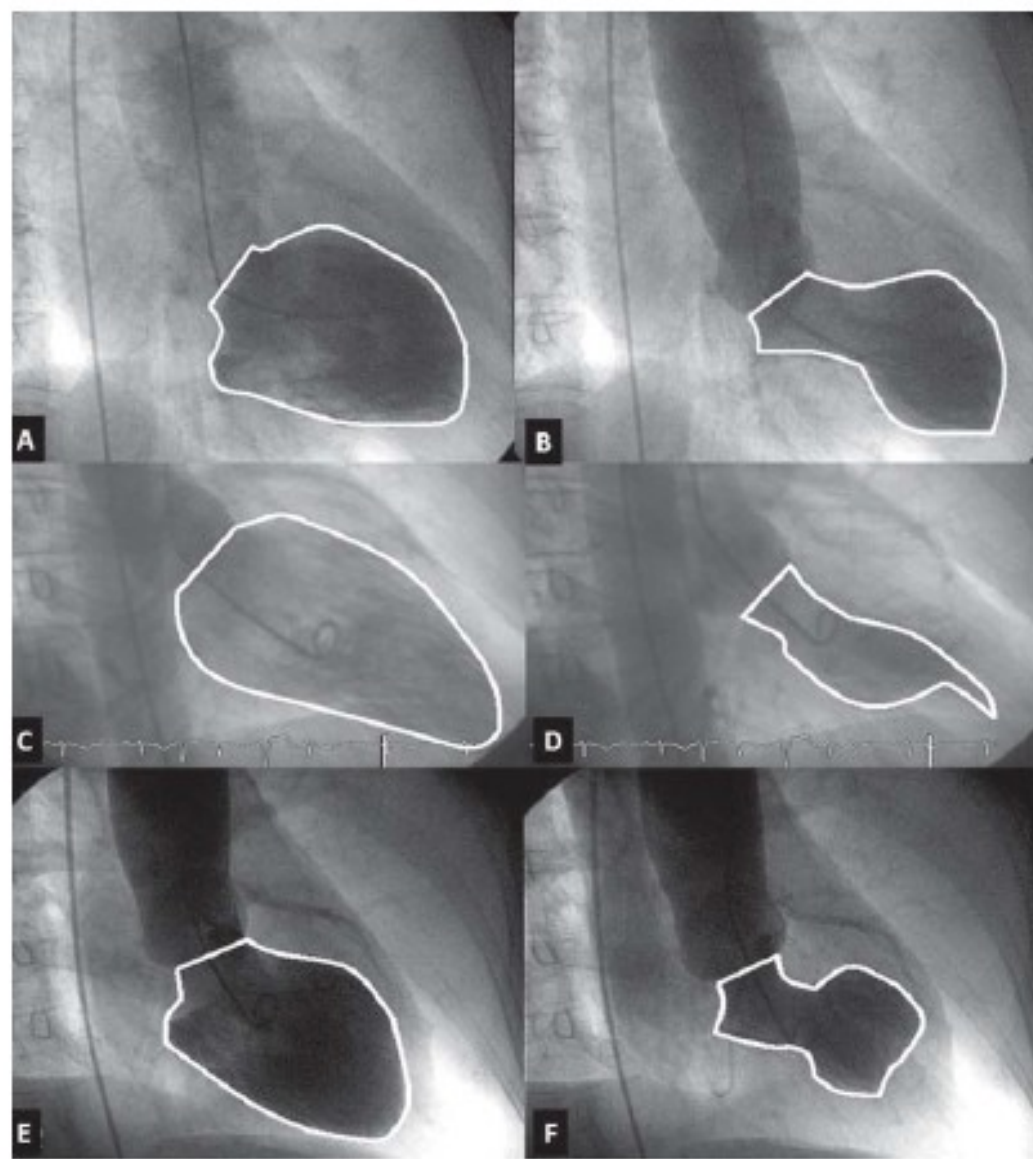


Figura 4. Similitud entre la imagen telesistólica del ventrículo izquierdo y la vasija utilizada en el Japón para atrapar pulpos llamada tako-tsubo.



Fig. 1. **A.** Imagen Ventriculográfica de una Variante típica, en diástole. **B.** Imagen Ventriculográfica en sístole, donde se observa la hipercontracción de los segmentos basales. **C y D.** Forma con predominante afectación inferior. **E y F.** Una variante medioventricular. **A, C, E:** Imágenes en diástole. **B, D, F:** Imágenes en sístole.



OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI Síndrome de Takotsubo

- Disfunción ventricular izquierda grave, aguda y **reversible** (pocas semanas) de fisiopatología no bien conocida. Recurrencia rara.
- Desencadenante habitual: estrés emocional ó físico intenso.
- Más frecuente en la postmenopausia
- Aquinesia apical “balonamiento del apex” (variante típica), con hipercontractilidad basal.

SINDROME DE TAKOTSUBO

Psíquicos

- Muerte o enfermedad de un familiar
- Malas noticias
- Tormenta
- Discusiones con personas del entorno
- Hablar en público
- Problemas legales
- Accidente de tránsito
- Fiesta sorpresa
- Pérdida económica, apuestas, negocios, despido
- Cambio de residencia
- Caída casual con imposibilidad para levantarse

Físicos

- Cirugía no cardíaca de cualquier tipo
- Implante de marcapasos
- Enfermedad importante, asma, sepsis
- Dolor intenso, fracturas, crisis renoureterales, etc.
- Recuperación posanestésica
- Retiro de opioides
- Sobredosis con nortriptilina
- Abuso de cocaína, anfetaminas u otros betamiméticos
- Pruebas de estrés, como ergometría, farmacológicas (dobutamina)
- Tirotoxicosis
- Crisis comicial

Exclusión en definición de takotsubo: SCA, miocarditis, miopatía inducida por taquicardia

Esta en revisión si se deben incluir en el síndrome TS, otras disfunciones sistólicas transitorias en relación con el estrés ó “cardiopatías de estrés” : patología intracraneal (hemorragia, ictus, trauma), feocromocitoma, neuroblastoma, administración exógena de catecolaminas, betaagonistas, cocaína, anfetaminas, sepsis,

No aceptado por todos los investigadores (ponen alguna de estas patologías como criterio de exclusión)

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI CARDIOMIOPATÍA DE TAKOTSUBO

- Clínica:
 - Mimetiza un SCA: clínica, enzimas y ECG
 - **Shock cardiogénico**
 - Insuficiencia mitral, arritmias ventriculares, formación trombos murales, rotura pared libre, muerte
- Ecocardiograma o ventriculograma:
 - Aquinesia apical con hiperquinesia de la base (**variante típica**)
 - Aquinesia de las paredes del VI sectores medios (balonamiento medioventricular)
 - Takotsubo inverso (aquinesia de las paredes basal y segmentos medios del VI)
- Coronariografía: arterias coronarias sin obstrucciones signif. ni placas ulceradas.

OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TRACTO DE SALIDA DEL VI CARDIOMIOPATÍA DE TAKOTSUBO

Tratamiento:

- Paciente en shock: flúidos, vasopresor (NA: efecto alfa predominante), BIAC.....
- Mantenimiento: se administran betabloqueantes ó alfabetabloqueantes
- Anticoagulantes hasta que desaparezca la aquinesia ó el tiempo necesario si hay trombo ó disfunción ventricular grave

Cardiomiopatía de takot-tsubo

Ejemplo de presentación clínica

Caso clínico de Medicina (BsAs) 2005; 65:415-418

Paciente de 77 años, SM. Con adenocarcinoma de esófago con invasión local de la vía aérea central, se realiza broncoscopia rígida para debridamiento del tumor y colocación de stent.

En el postoperatorio shock. En ecocardiograma se observa aquinesia del apex del VI con una FE de 15%

Coronariografía: no lesiones significativas

Se inician vasopresores y BIAC.

72 horas después ecocardiograma: mejoría de la función apical con FEVI 45%

5 meses después: FE 55%

SHOCK CARDIOGÉNICO

OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Obstrucción al flujo de salida del VD: causa extrínseca o intrínseca (significativa gradiente sistólico ≥ 25 mmHg). Patología pre o postoperatoria.

ETE:

- Obstrucción RVOT “**fija**” sin cambios en las dimensiones del tracto de salida del VD durante el ciclo cardiaco con un sustrato anatómico que la explica.
- Obstrucción RVOT “**dinámica**” si las dimensiones del tracto de salida del VD son significativamente mayores en la diástole.

RVTO (right ventricular outflow tract)

SHOCK CARDIOGÉNICO

OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO

A veces causa de shock:

FIJA:

- Hematoma mediastinal
- Aneurisma de la aorta o arteria pulmonar

DINÁMICA:

- Post trasplante de pulmón
- Cirugía cardiaca

DEPRESIÓN CONTRÁCTIL POR FÁRMACOS Y DROGAS DE ABUSO

- Accidental ó yatrogénica
- Efecto adverso de la droga o interacción farmacológica
- Toxicidad por betabloqueantes:
 - Glucagón por su efecto inotrópico positivo (altas dosis)
 - Infusión altas dosis de adrenalina ó noradrenalina
- Toxicidad por calcioantagonistas
 - Gluconato o cloruro de calcio y adrenalina
 - Casos refractarios: solución de insulina-glucosa-potasio

DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA SEVERA EN LA SEPSIS

- Disfunción miocárdica en la sepsis:
 - **frecuente y precoz**: 40% sepsis severa con o sin shock (posible sub-diagnóstico)
 - **reversible** en los que sobreviven: 7 a 10 días
- **Disfunción miocárdica grave**
 - 10 – 20% de pacientes con hipotensión refractaria

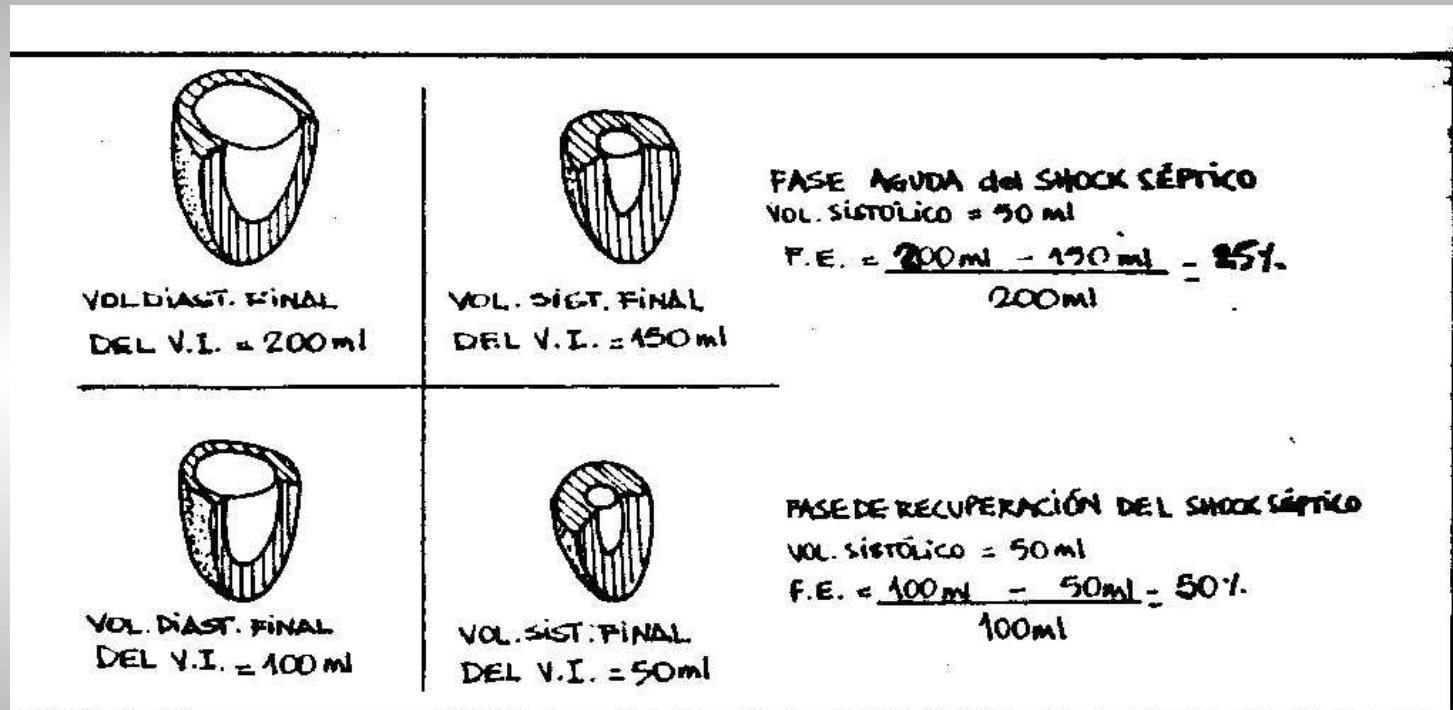
DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA EN LA SEPSIS

- Paucisintomática: ecocardiografía
- Búsqueda de contribución a hipotensión art/hipoperfusión

Menos frecuente como causa de:

- Edema pulmonar cardiogénico:
 - Se llenan las tubuladuras del respirador con fluido asalmonado
 - Imposibilidad de retirar de VMI cuando nos parece que hay mejoría en otros parámetros
- **Shock cardiogénico**

Dilatación biventricular: ventrículos con alta “compliance”
Fracción de eyección baja pero con VS aumentado y FC elevada
Disminución del trabajo sistólico (VS x PAM)
Mal pronóstico: “incapacidad de dilatar”; fracción de eyección
“normal”



Depresión miocárdica con fallo sistólico y disfunción diastólica

DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA EN LA SEPSIS

ECOCARDIOGRAMA

Fracción de eyección inicial

> 50%



mal
pronóstico

< 50%



buen
pronóstico

TROPONINA I

liberada por miocitos lesionados,
no reflejo de isquemia sino de
acción citotóxica

> 1 µg/L



mal
pronóstico

< 1 µg/L



buen
pronóstico

Historia clínica: E.S. 18 años, sexo femenino

AP: hipotiroidismo, institucionalizada (INAU)

- **22/11/11:** cuadro agudo con vómitos biliosos y dolor abdominal cólico, sin fiebre. Defensa a palpación abdominal, PA 90/50 mmHg y FC 130 cpm. Al parecer alguna deposición diarreica

En emergencia: vigil, polipnea 24 cpm, taquicardia 118 cpm, abdomen distendido, dolor a la palpación en hipogastrio. Ingresa a sala de cirugía con diagnóstico de fecaloma alto.

- **24/11/11** Tendencia al sueño, tiraje, polipnea de 40 rpm con estertores secos, desaturación (83%) con MFL. Normotensa. Se inicia ampi sulb + metronidazol. Se realiza IOT y traslado a CTI (noche)
- **25/11/11:** dolor difuso a la palpación abdominal mayor en hipogastrio. RHA sp. Fiebre hasta 38°C axilar

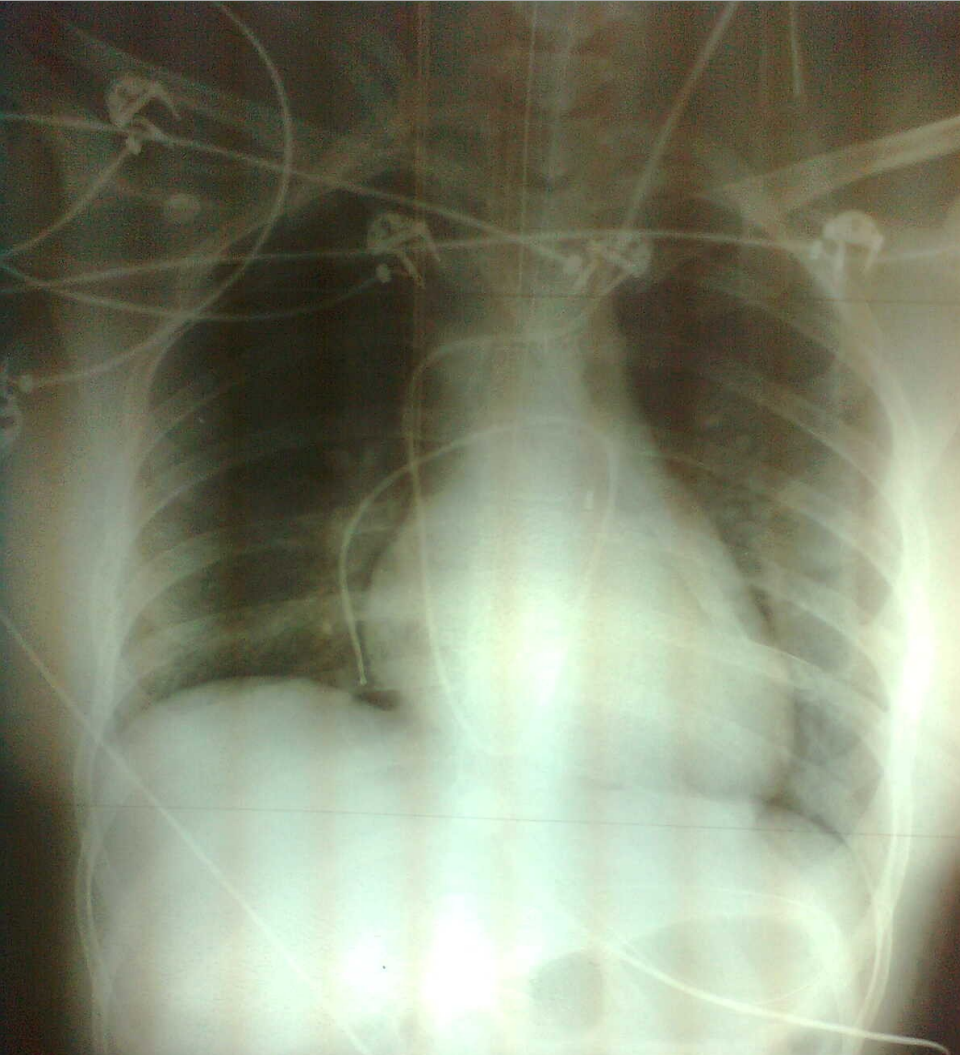
Se realiza TC: en tórax atelectasia LID y consolidación basal izquierda con broncograma aéreo en LII y en **abdomen** distensión de asas delgadas con nivel hidroaéreo, escasa cantidad de liquido libre en fondo de saco de Douglas.

- **27/11/11:** aumenta la insuficiencia respiratoria y agrega compromiso hemodinámico severo (uso de vasopresores). Se decide laparotomía por equipo quirúrgico, la cual evidencia escaso liquido libre, pseudomembranas y apéndice inflamado que se extirpa.

Se cambia plan antibiótico empírico a TAZ.

En PO aumento de la falla respiratoria con secreciones asalmonadas por SOT: en ETT FEVI 30%. Troponina I 0.4

SE COLOCA CATETER PULMONAR:



- Sostén hemodinámico con noradrenalina y BIAC.
- ECG: trazados normales.
- Se mantiene febril, leucocitosis de 20.000.
- Cultivo de líquido peritoneal: E. Coli resistente a ampi sulb.

SECUENCIA DE ECOCARDIOGRAMAS EN LA EVOLUCIÓN:

- **29/11:** VI levemente dilatado con FEVI 30%. Patrón de llenado restrictivo. VD levemente dilatado con severa disfunción. PAPS 28 mmHg. IT leve
- **1/12:** VI levemente dilatado con FEVI 35%. Patrón de llenado del VI de tipo restrictivo (velocidad de onda E de 1.17m/seg.)
- **3/12:** (bajo dobutamina), VI de dimensiones normales, hipoquinesia difusa leve, FEVI 45% con patrón de llenado normal. Buena función del VD.
- **8/12:** VI dimensiones normales, motilidad global normal, FEVI 60%. Llenado normal: onda E 0.7 m/s. Cavidades derechas normales con función VD normal.

MIOCARDITIS FULMINANTE

Una forma de presentación: shock cardiogénico

Este tema se aborda en otra clase de este semestre

- Miocarditis fulminante: insuficiencia cardiaca severa de comienzo brusco y con frecuencia shock cardiogénico
- Precedido por síntomas influenza-like 2-4 semanas del inicio
- Si superan la fase aguda: rápido reconocimiento y tratamiento intensivo:
 - > 90% pueden recuperarse por completo con mínimas secuelas.
- Las arritmias ventriculares, los trastornos de la conducción intraventricular y la disminución de la FE son más frecuentes que en la miocarditis no fulminante

SHOCK EN PO INMEDIATO DE CIRUGÍA CARDÍACA

Este tema se aborda en otra clase del semestre

Puede estar originado en:

- hipovolemia,
- obstructivo (taponamiento de rápido diagnóstico pero puede ser sectorial y es más difícil de diagnosticar)
- distributivo (isquemia-reperfusión, efecto de CEC, anafilaxia, séptico....)
- cardiogénico

O una combinación de estos eventos fisiopatológicos

SHOCK CARDIOGÉNICO EN PO DE CIRUGÍA CARDIACA.

Cardiogénico:

- Depresión miocárdica
- Obstruc. dinámica del tracto de salida del VI
- **Falla ventricular derecha**
- **Obstrucción dinámica al flujo de salida del VD.**

Algunas consideraciones sobre el VENTRICULO DERECHO

Diferencias fisiológicas con el ventrículo izquierdo:

- Menor índice de extracción de oxígeno
- Perfusión coronaria en sístole y en diástole
- Menor postcarga: sistema arterial de menor presión y resistencias
- Paredes más finas con mayor “compliance” ventricular.

Por lo tanto con una alteración de la precarga, postcarga o contractilidad se produce una rápida disfunción del ventrículo derecho.

FALLO DEL VENTRÍCULO DERECHO

El estado funcional del septum interventricular es el determinante más importante de la función VD

Un aumento importante de la precarga del VD:

Distiende la pared libre, disminuye la capacidad contráctil por la interdependencia ventricular.

El desplazamiento del septum disminuye además la distensibilidad del VI.

Un aumento agudo de la resist. vascular pulmonar produce una rápida dilatación del VD con un aumento del trabajo cardíaco y disfunción contráctil. Se ha comprobado que durante la elevación rápida de la postcarga VD casi la mitad de la función global del VD depende de la contracción del septum interventricular.

Hipoxemia refractaria: pensar en apertura del foramen oval

SIEMPRE ES: un desafío terapéutico

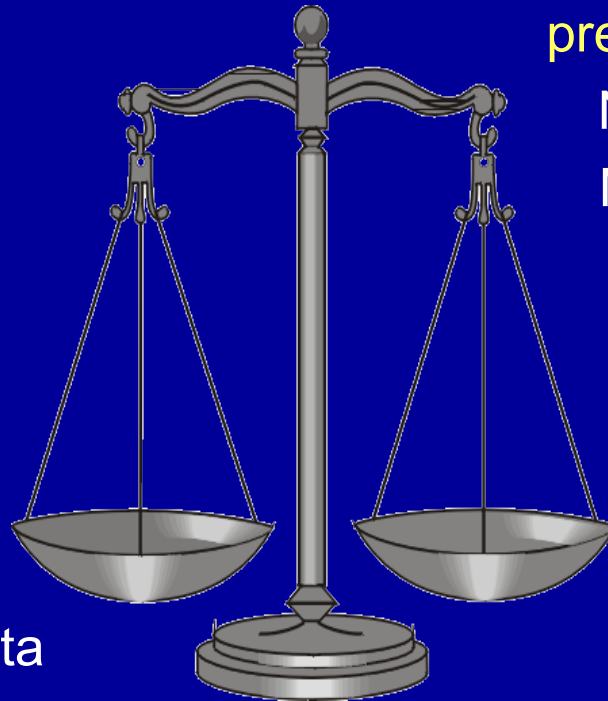
Mantener altas presiones de llenado de VD:

Cargas de volumen:

1 – 2 L SF

PAD: 10 – 20 mmHg

Evitar sobredistensión del VD que comprometa VS del VI



Evitar descenso de la precarga ventricular:

No diuréticos

No vasodilatadores

De no lograr mejora adicional del GC con volumen:
inotrópicos y BIAC

Preservar contracción aurícula: tratar FA y bloqueos a - v

SHOCK CARDIOGÉNICO EN CIRUGÍA CARDIACA

Obstrucción dinámica del ventrículo derecho

Obstr.dinámica significativa del tracto de salida del VD

Situaciones con obliteración sistólica que dificultan el “destete” de la CEC o oacurror después de la salida de la CEC.

Contexto: hipertrofia VD (no siempre presente), disminución precarga y inotrópicos (susceptibilidad aumentada del infundíbulo a inotrópicos).

Mejoran con aumento de la precarga y disminución o suspensión de los inotrópicos.

*Dynamic right ventricular outflow tract obstruction in cardiac surgery
Denault AY et al J.Thorac Cardiovasc Surg 2006; 132:43-9*

SHOCK CARDIOGÉNICO

FALLA VENTRICULAR DERECHA EN PO CIRUGÍA CARDIACA

Pueden contribuir varios factores:

- Hipertensión pulmonar preexistente (factor predisponente)
- Hipertensión pulmonar asociada a CEC
 - Vasoconstricción pulmonar por mediadores inflamatorios que causan daño endotelial o por mec isq-reperf por inadecuado flujo sanguíneo a través de las arterial bronquiales
- Interdependencia ventricular

Factores asociados a cirugía cardiaca que pueden causar hipertensión pulmonar:

- Adm de protamina (dosis independiente: hipotensión sistémica transitoria, reacción anafilactoide, hipertensión pulmonar)
- Microembolismo pulmonar
- Acidosis metab., hipercapnia, hipotermia
- CEC prolongada

Factores asociados a cirugía cardiaca que producen disminución del VS del VD

- Isquemia del VD
- Pobre protección miocárdica
- Pérdida de sincronía auriculo ventricular

SHOCK CARDIOGÉNICO FALLA VENTRICULAR DERECHA EN PO CIRUGÍA CARDIACA

- Desafío terapéutico
- Falla ventricular derecha tiene poca incidencia post cirugía cardiaca pero con alta morbilidad y mortalidad
- Optimizar la precarga del VD: tanto baja (hipovolemia) como aumentada (hipervolemia) producen deterioro hemodinámico.

SHOCK CARDIOGÉNICO FALLA VENTRICULAR DERECHA EN PO CIRUGÍA CARDIACA

- Postcarga pulmonar:
 - Procurar buena sincronía con el ventilador
 - Tratar broncoespasmo
 - Buena oxigenación y evitar hipercapnia
- Vasodilatadores pulmonares inhalados (óxido nítrico o prostaciclina)

SHOCK CARDIOGÉNICO

FALLA VENTRICULAR DERECHA

EN PO CIRUGÍA CARDIACA

- Optimizar la contractilidad
 - Dobutamina a dosis de 5-10 μ /Kg/min mejora el acoplamiento entre la arteria pulmonar y el VD: disminuye la resistencia pulmonar y mejora la contractilidad
- Vasopresores: no existe fármaco ideal
 - Vasopresina a dosis bajas (0.01-0.03 u/min) produce vasodilatación pulmonar (por estimulación del óxido nítrico endotelial) pero a altas dosis potencia la respuesta de las catecolaminas causando vasoconstricción pulmonar y coronaria
 - Noradrenalina: predomina efecto alfa y modesto beta 1 inotrópico. Facilita el acoplamiento entre arteria pulmonar y VD

Efecto "in vitro" de vasopresores a nivel de arteria pulmonar y radial: simpaticomiméticos producen vasoconstricción similar y la vasopresina a dosis que producen potente vasoconstricción de arteria radial no tiene efecto sobre tono vascular pulmonar

SHOCK CARDIOGÉNICO FALLA VENTRICULAR DERECHA EN PO CIRUGÍA CARDIACA

Se debe considerar cuando no es efectivo el manejo farmacológico:

- BIAC: efecto controvertido
- ECMO: hoy no aplicable en Uruguay

LECTURA RECOMENDADA:

- Knobel E, Fernandes CJ, Knobel M. El corazón en la sepsis y en el shock séptico Medicina Intensiva Cardiovascular 3a. ed Of Libro Artucio H., Rieppi G 2010; cap 28, p.801
- Nieto Estrada VH et al Postoperative right ventricular failure en cardiac surgery Cardiol.Res.2016; 7(6):185-195
- Nuñez Gil IJ, et al. Cardiopatía de estrés o síndrome de Tako- Tsubo: conceptos actuales. Rev Argent Cardiol 2009; 77: 218-223.
- Redfors B et al. Diagnostic criteria for takotsubo syndrome: a call for consensus. Letter to editor. Int. J of Cardiology 2014;