

# Shock cardiogénico

Víctor Magallanes

### INTRODUCCIÓN

El shock cardiogénico (SC) es una condición clínica compleja caracterizada por una reducción sostenida de la tensión arterial a pesar de un correcto llenado ventricular con la consecuente disminución del aporte de oxígeno a los tejidos por debajo de los requerimientos mínimos de los mismos para su normal funcionamiento. Esta situación está dada por un fallo en el funcionamiento de la bomba cardíaca pudiendo ser este diastólico o sistólico y a su vez en presencia de normovolemia, hipovolemia o hipervolemia.

En medicina humana está ampliamente descrito el SC como consecuencia del infarto agudo de miocardio (IAM) en aquellos pacientes en los que no se consigue una rápida revascularización de la zona infartada. Los caninos y felinos presentan una circulación colateral coronaria más eficiente y no forman ateromas por lo que en medicina veterinaria el SC se encuentra asociado a otras causas como son cardiomiopatías en estadios muy avanzados como la cardiomiopatía dilatada (CMD), cardiomiopatías hipertróficas (CMH) o restrictivas (CMR), estadios terminales de valvulopatías como la insuficiencia valvular mitral (IVM), colectas pericárdicas, contusiones miocárdicas por traumatismos torácicos, intoxicación con algunos fármacos o sepsis.

La rápida identificación del SC, así como su causa permiten instaurar el tratamiento adecuado de manera agresiva para restaurar la oxigenación adecuada de los tejidos de manera de restituir la homeostasis del paciente.

### FISIOPATOLOGÍA

El volumen minuto cardíaco (VMC) está dado por el producto de volumen sistólico (VS) y la frecuencia cardíaca (FC), por ende, la reducción de la FC o del VS puede derivar en la reducción del VMC. Ante esta situación se activan mecanismos compensadores como el sistema nervioso simpático o, en forma más tardía, el sistema renina angiotensina

aldosterona (SRAA) con el fin de aumentar la FC, generar vasoconstricción y retener sodio, manteniendo así el VMC. Estos mecanismos de compensación sostienen un VMC adecuado, pero también generan vasoconstricción coronaria y taquicardia por lo que el periodo de diástole, momento en el que se produce la oxigenación del miocardio, se reduce generando una hipoxia a nivel del miocardio. La célula miocárdica ante esta baja tensión de oxígeno entra en un estadio de restricción de gasto energético, tornándose hipocontractil y deprimiendo así la función global del órgano.

El VS está determinado por la precarga, la pos carga y la contractilidad cardíaca, la modificación de alguno de estos factores traerá como consecuencia la reducción del VS. La caída del VS lleva a la caída del VMC, si los mecanismos compensadores resultan inefectivos se alcanza el estado de SC produciendo hipoxia de todos los tejidos.

El SC puede generarse por diferentes causas, la enfermedad de base que genere el SC determinará si el SC se debe a un fallo sistólico o diastólico. Aquellas enfermedades que afecten la contractilidad cardíaca, por ej. CMD producirán un fallo sistólico ya que es la contractilidad cardíaca el factor primariamente afectado, en los casos en los que el corazón vea menoscabada su capacidad de llenado ventricular, ya sea por una reducción del volumen de sus cámaras, p. ej., CMH o una disminución de su distensibilidad, p. ej., CMR-colecta pericárdica producirán un fallo diastólico, no habrá un correcto llenado ventricular y por consiguiente se reducirá el VMC.

De acuerdo a la enfermedad cardíaca de base el tipo de SC puede ser sistólico o diastólico (Tabla 23.1).

Sistólico: se produce como consecuencia de una disminución severa de la contractilidad miocárdica o una reducción del flujo sanguíneo a través del tracto de salida. Entre las causas de reducción de la contractilidad miocárdica la CMD canina y felina se destaca la IVM con ruptura de cuerdas tendinosas que genera una reducción severa del flujo sanguíneo a través del tracto de salida, lo que produce un severo reflujo hacia la aurícula izquierda con el consecuente edema pulmonar.

**Tabla 23.1** Causas de shock cardiogénico.

Fallo sistólico	Fallo diastólico
Cardiomiopatía dilatada	Cardiomiopatía hipertrófica
Insuficiencia valvular mitral/tricuspidia	Cardiomiopatía restrictiva
Sepsis	Efusión pericárdica
Intoxicación con $\beta$ bloqueantes	
Arritmias	
Crisis hipotiroidea	

**Figura 23.1.** Hipocontractilidad en un paciente séptico modo B SC.**Figura 23.2.** Notable efusión pericárdica SC.

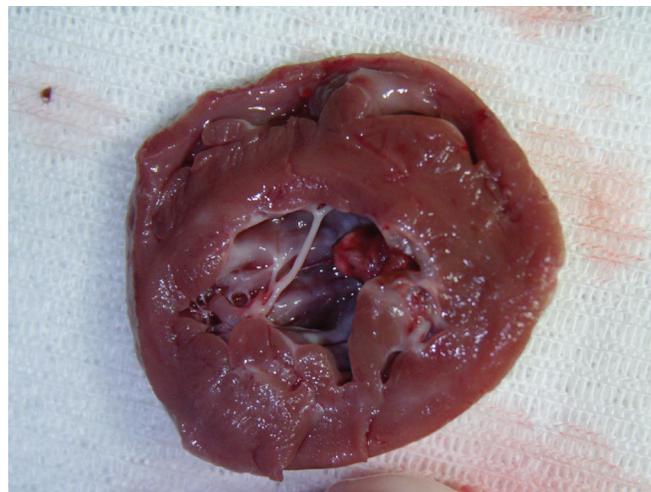
La hipocontractilidad miocárdica asociada a sepsis (Figura 23.1) es otra causa donde se presenta dificultad en la contractilidad debido a factores proinflamatorios liberados durante el cuadro séptico, es destacable que este cuadro es potencialmente reversible una vez superada la sepsis ya que se cree que es un mecanismo adaptativo del organismo.

La crisis hipotiroidea puede generar dificultades en la contractilidad cardíaca y potencialmente llevar al paciente a un cuadro de SC.

Diastólico: el fallo diastólico está caracterizado por un incorrecto llenado ventricular lo cual redundará en una reducción de la precarga y por consiguiente la caída del VM. El origen de este fallo sistólico puede deberse a hipovolemias severas pero las causas más habituales están relacionadas con la presencia de severo aumento de la presión extramural sobre el corazón como consecuencia de la presencia de efusión pericárdica (Figura 23.2) o la reducción de la luz del ventrículo izquierdo (VI) como consecuencia de la hipertrofia de las paredes como ocurre en la CMH felina (Figura 23.3), en este caso hay una reducción de la luz cameral del VI y una incapacidad del miocardio de completar su relajación lo cual generará como resultado final la caída del VM.

En el caso de la CMR felina la luz cameral del VI suele estar conservada, así como la contractilidad, pero se encuentra limitada la distensibilidad del miocardio y no se completa correctamente la diástole por lo que la precarga se reduce y el VM se reduce dramáticamente.

La caída sostenida del VM impacta directamente sobre la perfusión de los tejidos, es habitual ver en estos pacientes una injuria renal aguda derivada de la baja tensión de oxígeno

**Figura 23.3.** Pieza anatómica de corazón felino con cardiomiopatía hipertrófica, se observa marcado engrosamiento de la pared miocárdica y reducción de la luz de la cámara del ventrículo izquierdo.**Figura 23.4. (A)** Felino CMD. Shock cardiogénico al ingreso.**Figura 23.4. (B)** Ecocardiografía del paciente.

recibida como consecuencia del fallo de la bomba cardíaca, a su vez el lecho esplácnico padece esta reducción de la oxigenación generándose traslocación bacteriana y contacto con el tejido linfático asociado al intestino (GALT). Esto es particularmente grave en los caninos en los que el GALT está muy desarrollado y funciona como multiplicador de la respuesta inflamatoria con la consecuente generación de citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa (FnT $\alpha$ ) y la interleuquina 6 (IL6) que agravan la situación ya que actúan como depresores del miocardio.

## SIGNOS CLÍNICOS

La signología clínica se relaciona directamente con la causa del SC, el paciente puede presentar las mucosas pálidas a congestivas, e incluso cianóticas si el SC cursa además con edema de pulmón. El llenado capilar suele encontrarse prolongado.

El pulso varía pudiendo presentarse muy débil de acuerdo al grado de fallo de bomba y pudiendo ser además irregular en caso de que el paciente presente arritmias.

La frecuencia cardíaca por lo general se encuentra eleva-

da debido a los mecanismos compensadores que se activan, en casos de intoxicación con fármacos  $\beta$  bloqueantes puede encontrarse al paciente bradicárdico lo cual puede producir una caída del VM que lleva a SC. Además, pueden auscultarse soplos, arritmias y en pacientes con CMD muy avanzada o en pacientes con colecta pericárdica se puede encontrar ascitis.

La frecuencia respiratoria se puede ver afectada en pacientes con edema pulmonar mostrándose taquipnéicos y además presentado una mecánica ventilatoria con refuerzo abdominal, con facie ansiosa y se puede auscultar crepitación en los campos pulmonares.

El estado de consciencia varía en función del grado de reducción en la perfusión cerebral, el score Glasgow es de gran utilidad para objetivar el estado neurológico del paciente. Habitualmente se observa que el paciente se encuentra confuso y no conectado con el medio, esto acompañado de la dificultad motora que suele presentar relacionada con la caída del VM, en otros casos, el paciente puede presentarse con dificultad para desplazarse y en los casos más severos directamente postrados (ver Figura 23.4).

La micción es un indicador de la caída del VM, el volumen de micción en pacientes con SC se verá reducido debido a la hipoperfusión renal, además la liberación de catecolaminas contribuye a esto por su gran efecto  $\alpha$  adrenérgico.

La perfusión intestinal está notablemente disminuida, por lo que la hipotermia es un signo clínico frecuente en el paciente con SC y las extremidades suelen encontrarse frías.

## DIAGNÓSTICO

El paciente en SC es un paciente en emergencia con riesgo de muerte por lo que el diagnóstico debe ser realizado con la mayor celeridad posible y por lo general al mismo tiempo en que se instauran los primeros procedimientos terapéuticos.

La anamnesis debe pesquisar los antecedentes que el paciente pueda tener, muchas veces ya tiene diagnosticada una enfermedad cardíaca lo que sin duda nos llevara a pensar en la posibilidad de una descompensación de su cuadro de base.

El examen físico permite reconocer los signos clínicos mencionados con anterioridad y determinara el o los estudios complementarios que se solicitarán. Es importante recordar que algunos de los métodos complementarios de diagnóstico a realizar requieren de mover y posicionar al paciente lo cual aumenta su estrés por lo que primero debe asistirse al paciente y estabilizarlo todo lo que sea posible antes de realizarlos.

## RADIOGRAFÍA

Son útiles para la evaluación de la silueta cardíaca y los campos pulmonares, aportan datos sobre tamaño cardíaco y sobre todo de la presencia de líquido a nivel pulmonar. Presenta la dificultad de que requiere el posicionamiento del paciente para lograr las distintas incidencias requeridas lo cual no es aconsejable en los pacientes que llegan descompensados y con dificultad para oxigenarse, es recomendable dejar las tomas radiográficas para un momento en que el paciente tolere las maniobras de posicionamiento que este estudio complementario requiere.

## ELECTROCARDIOGRAFÍA

El electrocardiograma es una herramienta muy utilizada en los pacientes con SC para la detección de arritmias, estas arritmias pueden ser supraventriculares o ventriculares, estas últimas son mucho más riesgosas para la vida. La fibrilación auricular (FA) es la arritmia supraventricular más comúnmente observada en pacientes con SC, está asociada a la presencia de auriculomegalia derivada de cardiomiopatías como la CMD, puede presentarse en casos de IVM en los que se produce auriculomegalia izquierda muy notable, pero es menos habitual de observar. La FA se caracteriza por un ritmo irregular con complejos QRS de conformación normal, pero ausencia de la onda P en toda la corrida electrocardiográfica debido a la falta de una contracción coordinada de las aurículas (Figura 23.5).

Las arritmias de origen ventricular comprometen gravemente la vida del paciente, se originan en focos ectópicos en alguno de los ventrículos generando la presencia de complejos QRS de conformación aberrante que en nada se parecen a complejos QRS normales, estos complejos aberrantes pueden originarse en el ventrículo derecho como en la cardiomiopatía arritmogénica derecha del bóxer lo cual generará una morfología del complejo QRS similar a un bloqueo de rama izquierda, en cambio si el latido ectópico proviene del ventrículo izquierdo la morfología del complejo QRS se asemejará a la morfología que adquiere en los casos de blo-

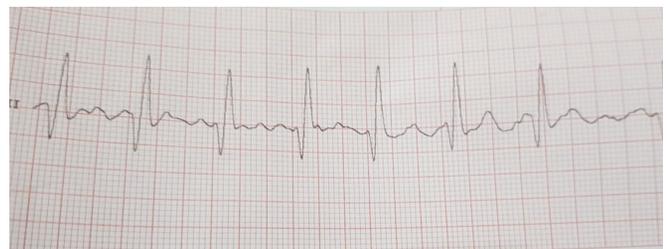


Figura 23.5. ECG con fibrilación auricular SC.

queo de rama derecha. Cuando estos complejos aberrantes se suceden sin que existan complejos normales intercalados se desarrolla lo que se conoce como taquicardia ventricular lo cual compromete enormemente el gasto cardiaco y por ende la vida del paciente.

Las bradiarritmias como los bloqueos auriculo ventriculares de 3° grado pueden generar shock cardiogénico debido a que se produce una caída de la presión diastólica afectando la perfusión coronaria y caída de la presión arterial media con la consiguiente hipoperfusión tisular.

## ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía es de enorme utilidad para diagnosticar la causa de SC ya que permite evaluar la arquitectura cardíaca y su funcionalidad de forma dinámica. En tiempo real, se pueden detectar problemas en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, como así también observar en los casos de estenosis aórticas, neoplasias, problemas en la función sistólica como las que se detectan en los pacientes que padecen CMD, presencia de taponamiento cardíaco, ruptura de cuerdas tendinosas, alteraciones en la estructura de las válvulas cardíacas entre otras.

La evaluación bidimensional puede otorgar información valiosa con un mínimo de entrenamiento del operador. La obstrucción del tracto de salida aórtico podrá mostrar la presencia de hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo, con el empleo de doppler continuo se podrá evaluar el gradiente de presión a través de la válvula aórtica. Se puede estimar la función sistólica del corazón mediante la realización de fracción de eyección o fracción de acortamiento además de la observación del corazón en modo bidimensional lo cual permite ver con facilidad el adelgazamiento de las paredes cardíacas en los casos de CMD.

La presencia de colecta pericárdica es fácilmente observable mediante la ecocardiografía, así como la aparición de taponamiento que suele presentarse cuando la colecta se da en forma aguda y no da tiempo a que el pericardio experimente un estiramiento paulatino de manera de evitar el exceso de presión sobre la aurícula derecha (AD) lo cual perjudicaría el retorno venoso a la AD. Suele verse este tipo de colectas cuando hay sangrado de neoplasias de base de corazón como los hemnagioendotelomas malignos, quimiodectomas o incluso en casos de ruptura de atrio.

Las alteraciones valvulares pueden observarse por ecocardiografía, se evidencia engrosamiento y retracción de las valvas e incluso se puede observar en los casos de ruptura de cuerdas tendinosas el prolapso de la valva que ha padecido la mencionada ruptura, utilizando doppler color se puede observar la regurgitación a través de la válvula afectada e

incluso la lesión de jet producida en la aurícula. La IVM es la afección valvular más comúnmente observada en la cual un daño muy importante de la válvula o la ruptura de una cuerda tendinosa puede significar la aparición de edema pulmonar que es detectable mediante ecografía por la presencia de lo que se denominan líneas B las cuales implican presencia de líquido a nivel pulmonar.

Mediante ecocardiografía también se pueden observar signos asociados a hipertensión pulmonar, es posible en estos casos observar aplanamiento del septo interventricular (SIV) (Figura 23.6) y distensión de la arteria pulmonar, con empleo de doppler se pueden evaluar cambios de la onda de flujo pulmonar, a su vez se puede medir el gradiente de presión detectado en un jet de regurgitación tricuspídea y se puede estimar la presión en la arteria pulmonar.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del SC se establece en base a la causa que lo genere. La principal causa en medicina veterinaria está asociada con CMD en la cual se genera un déficit de contractilidad y por consiguiente una caída del VM, por lo general estos pacientes no suelen presentar hipotensión ya que los mecanismos compensadores a través de vasoconstricción producen un aumento de la resistencia vascular manteniendo los valores de presión dentro de rangos de referencia. No obstante ello, la hipoperfusión se genera de todas maneras ya que se puede observar un aumento en los niveles de lactato a medida que la enfermedad cardíaca avanza.

Para este tipo de afecciones se utilizan fármacos con actividad inotrópica positiva en busca de mejorar la contractilidad cardíaca y de esta manera optimizar todo lo posible en GC. La dobutamina es el fármaco de primera línea para optimizar la contractilidad cardíaca, la acción se basa en un fuerte agonismo por los receptores  $\beta_1$  cardiacos, se administra en goteo continuo en dosis de hasta 5 mcg/kg/minuto lo cual genera una mejora en el GC, por encima de esta dosis se agrega el efecto  $\alpha_1$  agonista con lo que se genera una vasoconstricción periférica

El pimobendan es un fármaco que sensibiliza la fibra miocárdica al calcio y a su vez es vasodilatador por inhibición de la fosfodiesterasa III (FosIII) por lo tanto, es un fármaco



Figura 23.6. Hipertensión pulmonar, aplanamiento de septo IV SC.

inodilatador, en pacientes hospitalizados es ideal el uso de la forma inyectable intravenosa en dosis de 0,15 mg/kg con lo cual se consigue una mejora en la contractilidad cardíaca y a su vez reducción de la resistencia vascular sistémica, el inconveniente que presenta es la no disponibilidad de esta forma de presentación del pimobendan en algunos países, una alternativa descrita es el uso intrarectal de este fármaco en dosis de 0,5 mg/kg que ha demostrado alcanzar niveles plasmáticos muy buenos, aunque esta forma de administrarlo está documentada solo en animales sanos.

Otro fármaco de segunda línea inhibidor de la FosIII es la milrinona que genera aumento de la disponibilidad de calcio en la fibra muscular y una vasodilatación periférica, aunque el costo de este fármaco lo hace menos accesible para su uso en medicina veterinaria.

El levosimendan es otro fármaco con efecto inotrópico positivo a través de la sensibilización de la troponina C al calcio intra celular, garantiza una mejora en la contractilidad cardíaca, pero tiene un costo elevado para su uso rutinario.

En caso de registrarse hipotensión en estos pacientes se puede combinar la medicación inotrópica con fármacos de efecto vasopresor, en medicina humana el más utilizado es la noradrenalina, en medicina veterinaria se utiliza en dosis de 0,3 mcg/kg/min, consiguiendo aumento de la presión arterial sin producir un incremento significativo de la FC ni de la demanda de oxígeno por parte del miocardio.

La dopamina es de uso muy extendido en medicina veterinaria como fármaco vasopresor, de acuerdo a la dosis en la cual se administra se obtendrá la activación de diferentes receptores, el uso de dosis de 0,5-2 mcg/kg/min genera activación de receptores dopaminérgicos, de 2-5 mcg/kg/min activa receptores dopaminérgicos y además  $\beta$  adrenérgicos, utilizando dosis de 5-10 mcg/kg/min se activan efectos sobre receptores  $\beta$  y comienzan a verse efectos  $\alpha$  adrenérgicos y utilizando dosis de 10-20 mcg/kg/min hay efecto pleno  $\alpha$ . La dopamina es un fármaco con muy buen efecto vasopresor con gran efectividad para aumentar la presión arterial media, induce un mayor consumo de oxígeno por parte del miocardio pudiendo generar arritmias lo cual no es conveniente en pacientes con SC, por este motivo actualmente se prefiere el uso de noradrenalina como fármaco vasoactivo de primera elección.

En caso de que existan arritmias, ya sea como causa primaria de SC o secundaria a las causas mencionadas, deberán tratarse sin demora de manera de buscar normalizar el ritmo cardíaco, el fármaco a utilizar dependerá del tipo de arritmia detectada mediante ECG. En caso de taquicardia supraventricular (TSV) se busca reducir la FC mediante el uso de fármacos que generen bloqueo de la conducción auriculoventricular de manera de reducir la frecuencia ventricular del paciente

optimizando el llenado ventricular y de esta manera la hemodinamia. Los fármacos más efectivos para tal fin son el atenolol 0,25-1 mg/kg en perros una o dos veces por día y 6,25-12,5 mg/gato/12-24 h, y el diltiazem en dosis de 0,5-1,25 mg/kg en caninos y 7,5 mg/gato en felinos, en ambos casos se puede administrar cada 12 o 24 h según el efecto obtenido.

Para las arritmias ventriculares cuya expresión más severa es la taquicardia ventricular (TV) el fármaco de primera línea es la lidocaína aplicada en goteo continuo, precedido de una dosis en bolo de 2 mg/kg, en caso de no obtener respuesta positiva se deben emplear fármacos antiarrítmicos clase III, la amiodarona (5-10 mg/kg/12 h) o el sotalol son los de uso más extendido.

Las bradiarritmias son de más difícil tratamiento por su menor respuesta a los fármacos, se suele realizar un desafío con atropina para evaluar la respuesta o bien se puede utilizar isoproterenol para aumentar la frecuencia de descarga de los marcapasos subsidiarios (ritmo de escape), de todas maneras, es alta la posibilidad de que no exista respuesta positiva a estos fármacos y que se requiera la colocación de un marcapasos de urgencia.

En los casos en que el SC tenga una causa diastólica el tratamiento se definirá en base a su etiología, en aquellos pacientes en los que exista colecta pericárdica esta deberá ser removida para restituir la función diastólica del corazón (ver capítulo de taponamiento cardíaco).

En los casos de enfermedad cardíaca como las CMH y CMR felinas en las que también existe un fallo diastólico el tratamiento se fundamenta en la reducción de la frecuencia cardíaca de manera de prolongar lo máximo posible el tiempo de diástole optimizando así el llenado ventricular de manera de mejorar el GC. Para esto se apela a fármacos  $\beta$  bloqueantes como el atenolol o bloqueantes de los canales de calcio como el diltiazem, además esta terapia debe acompañarse del uso de antiagregantes plaquetarios como el clopidogrel 18,75 mg/gato/día con el fin de evitar tromboembolismos, los cuales son habituales en pacientes con estas afecciones.

## BIBLIOGRAFÍA

- Aditi Shankar1\*, Gayathri Gurumurthy2\*, Lakshmi Sridharan3, Divya Gupta3, William J Nicholson4, Wissam A Jaber and Saraschandra Vallabhajosyula4,5, A Clinical Update on Vasoactive Medication in the Management of Cardiogenic Shock, *Clinical Medicine Insights: Cardiology*, Volume 16: 1-11, 2022
- Boon June, *ecocardiografía veterinaria*, 2ª edición, Multimedia ediciones veterinarias, Barcelona, España, 2012
- Castro, Hernandez, Bruhn, Romero, Sepsis y falla multiorganica, 3ª edición, editorial Mediterraneo, Santiago de Chile, Chile, 2013
- Di Bartola, *Fluidoterapia, electrolitos y desequilibrios acido-base en pequeños animales*, 3ª edición, Multimedia Ediciones veterinarias, Barcelona, España, 2007

- Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, *European Journal of Heart Failure* (2020)
- Gil Cano, Jareño Chaumel, *Medicina critica practica, monitorización hemodinámica*, 1º edición, Ediciones Journal, Buenos Aires, Argentina, 2013
- Jiwoong Her1\*, Kendon W. Kuo1, Randolph L. Winter1†, Crisanta Cruz-Espindola2, Lenore M. Bacek1† and Dawn M. Boothe Pharmacokinetics of Pimobendan and Its Metabolite O-DesmethylPimobendan Following Rectal Administration to Healthy Dogs, *Front. Vet. Sci* 2020
- Lothar A. Schwarte, MD; Olaf Picker, MD; Stefan R. Bornstein, MD; Artur Fournell, MD; Thomas W. L. Scheeren, MD, Levosimendan is superior to milrinone and dobutamine in selectively increasing microvascular gastric mucosal oxygenation in dogs, *Crit Care Med* 2005 Vol. 33
- Mouly J., Magallanes V., *disfunción miocárdica en la sepsis, clinurgenvet, revista electrónica de urgencias veterinarias, Multimedia ediciones veterinarias, Barcelona, España, 2017*
- Mouly Javier, *Emergencias y cuidados críticos en pequeños animales 1º edición, Multimedia ediciones veterinarias, Barcelona, España, 2018*
- Mouly J., Donati P., *Manejo integral del Shock en perros y gatos, 1º edición, Multimedia ediciones veterinarias, Barcelona, España, 2020*
- Porteiro Vazquez, Santana Gonzalez, *Cardiología clínica en el perro y el gato, 1º edición Multimedia Ediciones Veterinarias, Barcelona, España, 2021*
- Silvertein D, Hooper K, *Small animal critical care medicine, 2 edition, Elsevier, Missouri, EEUU, 2015*
- Sociedad argentina de terapia intensiva (SATI), *Cardiología crítica, enfoque de la patología cardiovascular en el paciente grave, Editorial medica panamericana, Buenos Aires, Argentina, 2014*