

---

# Shock cardiogénico. Presentación de un caso.

## Cardiogenic shock. Presentation of a case report.

Figuerola Palomino Washington \*  
Ramírez Bustos Tatiana \*\*  
Tipantiza Paillacho María Elena \*\*\*

---

### RESUMEN

El shock cardiogénico (SC) es una complicación grave y con frecuencia mortal, que sobreviene en el seno de distintas patologías cardíacas, generalmente de origen isquémico, que generan una disminución de la función miocárdica, lo que conlleva a un síndrome de hipoperfusión tisular severa. Su incidencia en el grupo total de infartos es del 8% aproximadamente, y en los últimos 20 años ha venido en descenso. Para la década de los setenta, el 20% de los infartos agudos del miocardio (IAM) transmurales precedían al SC; actualmente solo el 5% de este tipo de infartos evoluciona hacia SC. A pesar de los avances en medicina y en cardiología, su mortalidad permanece aún elevada, con cifras del 70 al 80%, a excepción de grupos definidos. Esta alta tasa de mortalidad precoz se acompaña también de una alta tasa de mortalidad tardía, 18% a 12 meses, 25% a 24 meses, y 28% a 36 meses. Estas cifras dan clara idea de la gravedad de esta entidad clínica que acompaña al IAM. La confirmación precoz del shock y la identificación de las causas y/o de los factores corregibles pueden ser la clave del éxito del tratamiento del shock. A continuación presentamos el caso de una mujer de 29 años de edad con shock cardiogénico precedido de un IAM.

**Palabras clave:** Shock cardiogénico. Falla cardíaca.

### SUMMARY

Cardiogenic shock (CS) is a serious and frequently mortal sequel, which results from several heart pathologies; it generally has an ischemic origin. These pathologies generate a reduction of the myocardial function, which turns into a syndrome of severe tissue hypoperfusion. Its incidence in the total amount of infarcts is of 8% approximately, and it has decreased in the last 20 years. In the seventies, 20% of the transmural-acute myocardial infarction (AMI) preceded CS. Nowadays, just 5% of this kind of infarcts becomes CS. Despite the medical and cardiologic innovations, its mortality is still very high, with figures from 70% to 80%, with the exception of certain groups. This high early mortality rate is related to a high late mortality rate, 18% at 12 months, 25% at 24 months, and 28% at 36 months. These figures provide a clear idea of this clinical setting, together with AMI. The early confirmation of the shock and the identification of the causes and/or the treatable factors can be the key for success of the treatment. The case of a 29 year-old woman with cardiogenic shock as result of AMI is presented below.

**Key words:** Cardiogenic shock. Heart failure.

---

### Introducción

El «shock cardiogénico» es una forma extrema de insuficiencia cardíaca aguda que se caracteriza por la caída persistente y progresiva de la presión arterial, con disminución general y grave de la perfusión tisular, más allá de los límites compatibles con la función de los órganos vitales en reposo<sup>6,9,10</sup>. El infarto agudo del miocardio es la primera causa de shock cardiogénico. La mortalidad del shock genuino alcanza el 80-90% si no pueden corregirse sus causas, ocurriendo esto generalmente a las 48 horas del inicio de los síntomas pudiendo aparecer también en los días siguientes.

Una rápida evaluación y el inicio temprano de medidas de soporte y de tratamiento definitivo mejoran la supervivencia<sup>13,14,15</sup>. Dentro de su etiología predominan las siguientes patologías: infarto agudo de miocardio (IAM), cardiomiopatías, miocarditis, disfunción aguda del músculo papilar, insuficiencia aórtica aguda, disfunción de válvulas protésicas, ruptura del séptum aurículo-ventricular, mixoma auricular, arritmias supra y ventriculares, secundario a drogas que afectan la fisiología (antiarrítmicos, etc)<sup>1,2</sup>.

---

\* Posgrado de Medicina Interna, Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Servicio de Medicina Interna hospital civil docente “Delfina Torres de Concha”.

\*\* Médico Residente, Emergencia, hospital civil docente “Delfina Torres de Concha”.

\*\*\* Médico Rural, Asistencial, hospital civil docente “Delfina Torres de Concha”.

El SC se caracteriza por la deficiencia de riego sanguíneo a nivel general, por disminución profunda del índice cardíaco ( $< 2,2$  (L/min)/m<sup>2</sup>) e hipotensión sistólica sostenida ( $< 90$  mmHg) más de 30 minutos, a pesar de una alta presión de llenado ( $> 18$  mmHg)<sup>1,5,9</sup>.

Clínicamente se evidencia oliguria, alteraciones del sensorio, palidez y frialdad de la piel, con sudoración fría, piloerección y cianosis periférica con jaspeados, de preferencia en las rodillas.<sup>2,5,9,13,15</sup>, tablas 2 y 3.

Entre los factores vinculados con mayor peligro de SC en caso de IAM están: senectud, sexo femenino, haber tenido un infarto previo, diabetes y que el infarto esté en plano anterior. Tabla 1.

**Tabla 1**  
**Causas de shock cardiogénico**

<b>Infarto agudo del miocardio</b>
Falla de bomba. Infarto extenso. Infarto pequeño en pacientes con disfunción ventricular izquierda previa. Re-infarto. Expansión del infarto. Complicaciones mecánicas. Insuficiencia mitral aguda secundaria a ruptura del músculo papilar. Defectos septales ventriculares. Ruptura de la pared libre. Taponamiento cardíaco. Infarto ventrículo derecho.
<b>Otras condiciones</b>
Cardiomiopatía terminal. Miocarditis. Contusión miocárdica. Bypass cardiopulmonar prolongado. Shock séptico severo con depresión miocárdica. Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Estenosis aórtica. Cardiomiopatía hipertrófica. Obstrucción del llenado ventricular izquierdo. Estenosis mitral. Mixoma auricular izquierdo. Insuficiencia mitral aguda por ruptura de cuerda tendinosa. Insuficiencia aórtica aguda.

**Fuente:** Hollenburg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Ann Intern Med 1999; 131:48-59.

**Tabla 2**  
**Shock cardiogénico genuino**  
**Diagnóstico hemodinámico**

1. Presión arterial sistólica  $\leq 80-90$  mmHg ( $< 60$  mm por debajo de la habitual en los pacientes hipertensos)  $> 30$  min.
2. Gasto cardíaco  $< 2,2$  l/min/m<sup>2</sup>
3. Signos de hipoxia tisular y disfunción de los órganos vitales: diferencia arteriovenosa de oxígeno  $> 5,5$  ml/dl, aumento de lactato en sangre (acidosis láctica), oliguria (diuresis  $< 30$  ml/h)
4. Disfunción del corazón izquierdo: PCP  $> 15-18$  mmHg PAD normal o ligeramente elevada.
5. Exclusión de la hipovolemia (PCP  $> 15-18$  mmHg), reacción vagal y demás factores asociados: hipoxia, acidosis, arritmias.

PCP: presión capilar pulmonar (presión pulmonar enclavada) o presión de llenado del ventrículo izquierdo; \*la ausencia de hipertensión capilar pulmonar (PCP  $\leq 15-18$  mmHg) no descarta la insuficiencia izquierda si existe hipovolemia.  
**Fuente:** Actualización en cardiopatía isquémica Rev. Esp Cardiol. 2009.

**Tabla 3**

<b>Tratamiento del shock</b> <b>Objetivos de la estabilización hemodinámica</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Restablecer el gasto cardíaco y remontar la presión arterial a cifras de 90-100mmHg (presión media superior a los 60mmHg).</li> <li>2. Optimizar la presión de llenado del ventrículo izquierdo (15-18mmHg) y del derecho (<math>&gt; 8</math>mmHg).</li> <li>3. Aumentar la diuresis <math>&gt; 20</math> ml/h.</li> <li>4. Mantener una saturación de oxígeno <math>&gt; 90\%</math>.</li> <li>5. Corregir la acidosis láctica/cetónica.</li> <li>6. Mejorar el estado mental.</li> </ol>

Protocolo de manejo en una Unidad Móvil de Emergencias.  
**Fuente:** Revista Virtual de Medicina de Urgencias y Emergencias, 2005.

El tratamiento inicial está orientado a conservar el riego sistémico y coronario, aumentando la tensión sistólica a 90 mmHg por medio de vasopresores y ajustando el estado volumétrico hasta un nivel que asegure una presión óptima de llenado del ventrículo izquierdo. Además, deben excluirse o tratarse sobre la marcha las causas que requieren un tratamiento específico inmediato: el infarto de miocardio, el taponamiento cardíaco, la embolia pulmonar o los factores asociados reversibles (fibrilación auricular o taquicardias)<sup>1,2,3,5,9,11,13,15</sup>.

### Caso clínico

Paciente femenina de 29 años de edad, sin antecedentes patológicos personales significativos.

Historia de una semana de dificultad miccional y malestar general catalogada como "Infección de vías urinarias alta", la cual motivó su hospitalización; acude a la emergencia de nuestra casa de salud por presentar, de forma súbita, dolor precordial de gran intensidad irradiado a región interescapular, dificultad respiratoria, astenia, náusea que llega al vómito por 4 ocasiones de contenido bilioso. Al momento del ingreso con evidencias francas de hipoperfusión periférica y dificultad respiratoria. Sus signos vitales al ingresar al área de cuidados intermedios eran: frecuencia cardíaca: 127lpm, frecuencia respiratoria: 28rpm, temperatura: 39°C. Presión Arterial Sistémica: 70/40mmHg, índice de shock (frecuencia cardíaca/presión arterial sistólica) de 1.8.

Al examen físico destacó a la auscultación ruidos cardiacos hipofonéticos, presencia de un soplo aórtico holosistólico II/VI; hepatomegalia 3cm bajo reborde costal, pulsos periféricos disminuidos. ECG inicial revela cambios del ST en DI – AVL, V3, V4, V5 y V6 indicando isquemia de cara anterior y lateral, onda T anormal y deformación del QRS; además, taquicardia ventricular.

En sus exámenes de laboratorio se encontró: hematócrito 34.3%, hemoglobina: 11.1g/dl, leucocitos: 11.280, neutrófilos: 74.4%; creatinquinasa - MB: 120.3U/l, troponina T: 1.78ng/ml (VN: < 1.0 ng/ml). Glicemia: 195 mg/dl. Elemental de orina: pH 5, amarillo intenso turbio, albúmina (+++), bilirrubina (++) , cuerpos cetónicos (++) , hemoglobina (+++), urobilinógeno (+++), cristales uratos amorfos (+), cilindros granulosos 1-2/c, numerosas células epiteliales, filamentos mucosos (+++), hematíes 15 -20/c, pocios 20 – 22/c, leucocitos 18 – 20/c, bacterias móviles (+++).

Como tratamiento de emergencia se aplicó expansores de volumen 2.000cc de solución salina 0.9% en bolo, drogas inotrópicas y vasopresoras (dopamina 15mcg/kg/min - dobutamina 10mcg/kg/min) para estabilizar hemodinamia; anti agregantes plaquetarios 100 mg aspirina, clopidogrel 300mg v.o, heparina de bajo peso molecular 0,6 cc SC stat, ventilación mecánica no invasiva en primera instancia. Con lo que se consiguió leve mejoría de su cuadro clínico, y al no disponer de Unidad de Cuidados Coronarios, se decide su transferencia a un hospital de mayor complejidad. **Dx:** Síndrome Coronario Agudo + Shock Cardiogénico.

## Discusión

La evaluación del paciente con dolor torácico es uno de los mayores retos para los médicos que prestan asistencia en los servicios de urgencias. Este trastorno supone entre el 5 y el 20% del volumen total de urgencias médicas y se estima que por cada mil habitantes un hospital de referencia atiende una urgencia por dolor torácico al mes<sup>8,10,13,15</sup>.

La gestión del dolor torácico en los servicios de urgencias suele ser heterogénea, ya que en ella participan médicos de distinto grado de formación (residentes, médicos generales, especialistas), lo que puede originar problemas clínicos<sup>8,10</sup>.

Tradicionalmente, la estratificación de los pacientes con dolor torácico en el servicio de urgencia se lo clasifica como de riesgo bajo-intermedio, y se basa en el resultado de las pruebas de detección de isquemia; ingresan los pacientes con pruebas positivas y se da el alta a los que tienen pruebas negativas o que implican bajo riesgo<sup>1,8,10,15</sup>.

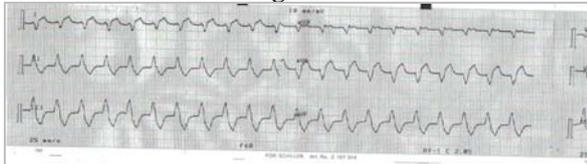
Pese a la descripción de las causas que conducen al shock cardiogénico, es importante señalar que el médico residente de emergencias debe ser muy minucioso y exhaustivo en realizar el examen físico a todo paciente que se presenta con dolor torácico, signos de hipotensión, disnea y malestar general de horas de evolución, sin antecedentes, ni factores de riesgo y que no sede a las medidas generales teniendo en cuenta la posibilidad de encontrarse frente a un caso del cuadro en mención y debiéndose tomar las medidas necesarias acertadas para el tratamiento a fin de preservar la vida del paciente ya que como se ha mencionado, el 80% de los casos terminan en muerte y peor aún si no se diagnostica a tiempo<sup>1,5,9,8,10</sup>.

En este caso en particular llama la atención la falla cardíaca aguda asociada únicamente a un foco infeccioso de origen urinario en una paciente joven sin antecedentes patológicos relevantes; de ahí la importancia de la revisión de este caso para establecer diagnósticos diferenciales y tratamiento oportuno, especialmente con la existencia de compromiso hemodinámico importante y la falta de procedimientos primarios para su compensación.

Por lo tanto, podemos iniciar el abordaje de este caso discutiendo sobre las herramientas de laboratorio indispensables para el correcto diagnóstico, las cuales deben incluir:

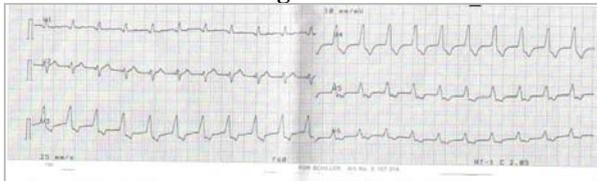
**Electrocardiograma:** que muestra el trazado de un IAM (como en el caso de la figura 1, 2 y 3; 20% de los SC por IAM con extensión al ventrículo derecho tienen un bloqueo auriculoventricular completo<sup>2,5,9</sup>.

**Figura 1**



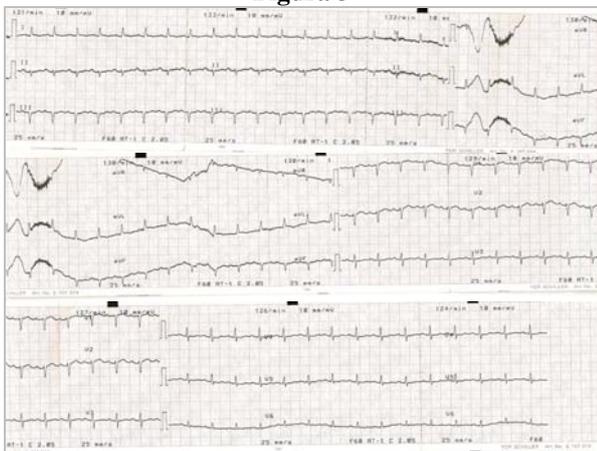
EKG al ingreso de la paciente en Cuidados Intermedios. Taquicardia supraventricular.  
**Fuente:** Autores.

**Figura 2**



Isquemia cara anterior y lateral.  
**Fuente:** autores.

**Figura 3**



EKG 8 horas después del evento, donde se evidencia ondas Q  
**Fuente:** autores.

**Radiografía simple del tórax:** puede ser normal tanto en la disfunción ventricular izquierda como en la derecha. Usualmente hay signos de hipertensión venocapilar. La presencia de cardiomegalia generalmente se debe a patología previa<sup>2,5,9</sup>.

**Ecocardiografía:** valora el grado de disfunción ventricular sistólica izquierda y derecha. Detecta la causa del shock: infarto ventricular izquierdo o derecho, ruptura del músculo papilar, del septum o de la pared libre del ventrículo izquierdo<sup>1,2,5,9,12</sup>.

**Presión venosa central:** de gran utilidad en urgencias como ayuda diagnóstica, evolución y tratamiento<sup>2,5,9,13,15</sup>.

**Gases arteriales:** hipoxemia variable de acuerdo a la gravedad del shock. Normo, hipo o hipercapnia dependiendo del compromiso pulmonar. Acidosis metabólica predominante<sup>13,15</sup>.

**Acido láctico:** comúnmente elevado. Niveles superiores a 4 milimoles se relacionan con mal pronóstico<sup>2,5,9,15</sup>.

**Laboratorios:** solicitar CK-total, CK-MB, troponinas T e I, sodio, potasio, magnesio y pruebas de coagulación. Adicionalmente glicemia, creatinina sérica y líquidos<sup>1,13,15</sup>.

### Tratamiento

El objetivo del tratamiento debe enfocarse principalmente a: <sup>1, 3,5,7,8,9,10</sup>

1. Corregir y mantener un adecuado volumen intravascular.
2. Valorar la condición de la función ventricular y optimizarla.
3. Determinar y manejar lesiones isquémicas del miocardio.
4. Corregir, si existe lesiones mecánicas reparables.
5. Mantener una diuresis sobre 0,5 cc/Kg/h.

Se divide en dos aspectos importantes, las medidas generales y la farmacoterapia respectivamente.

En cuanto a **medidas generales** debemos mencionar<sup>1, 5,7,9,13,15</sup>:

- Control de ingesta de líquidos, gasto urinario y otras pérdidas
- Oxigenoterapia por mascarilla tipo Venturi y FiO<sub>2</sub> de 1; intubación o ventilación mecánica según la condición respiratoria del paciente.
- Canalizar una vía periférica o central si los requerimientos de fluidos o medicación vuelven difícil su manejo solamente con las vías del catéter de Swan-Ganz.
- Monitorización del ritmo y frecuencia cardíacas, saturación de oxígeno no invasiva permanente.
- Analgesia y sedación por razones necesarias.

**Medidas específicas<sup>10,11</sup>****Manejo de líquidos<sup>11</sup>**

La monitorización invasiva, la presión de llenado diastólico del ventrículo izquierdo (presión en cuña o presión del capilar pulmonar (PCP entre 14 a 18mmHg), será el puntal en la administración o restricción hídrica. Partiendo del hecho cierto de un hematócrito superior al 30%, el tipo de solución intravenosa que se administrará será la solución salina al 0.9%.

**Farmacológico****Dopamina<sup>11</sup>**

- Dosis 5-10 mcgs/kg/minuto, buscando efecto inotrópico. 10-20 mcgs/kg/minuto como vasoconstrictor.

**Dobutamina<sup>11</sup>**

- Dosis de 5-7.5 mcgs/kg/minuto. Debido a su efecto B1 agonista, incrementa el inotropismo, gasto cardíaco, volumen latido, trabajo ventricular izquierdo y derecho, disminuye la presión de fin de diástole ventricular sin producir taquicardia excesiva ni hipotensión. Es un vasodilatador pulmonar.
- Dosis mayores a 7.5 mcgs/kg/minuto, tienen un efecto vasodilatador, por su efecto B2 agonista, que puede disminuir la presión arterial sistémica.
- Es ideal la asociación DOPAMINA-DOBUTAMINA, a las dosis recomendadas.

**Diuréticos<sup>11</sup>**

Un objetivo importante en el manejo del shock cardiogénico constituye el preservar un adecuado funcionamiento renal, pues la eliminación de toxinas y el óptimo flujo urinario son claves para manejar el volumen intravascular.

**Furosemida<sup>11</sup>**

- 10 - 20 mg iv c/4 -12 horas (dosis respuesta).  
En infusión: 400mg en 60cc de D/A 5% iv (Programar hasta 25cc/h o 100 mg/h).

**Asistencia Mecánica****Balón de contrapulsación aórtico<sup>1,2,5,9</sup>**

- Mejora el flujo miocárdico durante la diástole, disminuye la poscarga, disminuye la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y la presión en cuña de la pulmonar.

**Intubación orotraqueal<sup>1,2,5,8,9</sup>**

- El cuadro clínico del paciente y/o los gases arteriales determinan la necesidad de intubación orotraqueal. Generalmente se requieren intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

**Catéter de flotación pulmonar (Swan-Ganz)<sup>2,5,9</sup>**

Evalúa los parámetros hemodinámicos y pronóstico en forma adecuada facilitando la administración de fármacos.

**Reperusión miocárdica aguda<sup>2,4,5,8,9,13,15</sup>**

- Se debe realizar angiografía coronaria cuando la evolución del shock es menor de 24 horas, colocando previamente un balón de contrapulsación aórtico.
- De acuerdo con el resultado de la angiografía coronaria, se decidirá una de las siguientes conductas:
  - a. Angioplastia primaria
  - b. Trombolisis y angioplastia primaria
  - c. Revascularización miocárdica urgente
  - d. Tratamiento farmacológico exclusivo

En ausencia de un servicio de hemodinamia, se puede realizar trombolisis periférica

**Cirugía de urgencias<sup>4,12,14,15</sup>**

- a. En angioplastia primaria fallida
- b. En shock asociado con ruptura de músculo papilar, septum o pared libre

**Referencias bibliográficas**

1. American Heart Association/American College of Cardiology joint scientific statement new guidelines address care, treatment for heart attacks www.americanheart.org and www.acc.org.
2. Braunwald E. Heart Diseases 8th edition, Saunders, 541 - 542 - 569 - 573 - 583 -584, 2007.
3. Carrasco M. S., Jiménez C. Tratado de Emergencia Médicas. Tercera Edición, ELSEVIER España, 2119 - 2427, 2000.

4. Daniel de Backer, MD, PhD, Jacques Creteur, MD, PhD, Marc-Jacques Dubois, MD, Yasser Sakr, MD, Jean-Louis Vincent, MD, PhD Microvascular alterations in patients with acute severe heart failure and cardiogenic shock Volume 147, Issue 1, Pages 91-99, January 2004.
5. Farreras P., Rozman C.: Medicina Interna, 14ª Edición, Elsevier, Madrid-España 493 - 498, 2000.
6. Guarderas C., Fisiopatología Integrada Anatomía y Semiología Primera Edición Tomo I Editorial Centenario, Quito - Ecuador, 665 - 669, 1994.
7. Jiménez M. L., Montero P. F. Medicina de Urgencias y Emergencias / Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Tercera Edición, ELSEVIER, Madrid - Barcelona, 122 - 126, 2004.
8. José A Barrabés; Juan Sanchís; Pedro L Sánchez; Alfredo Bardají Actualización en cardiopatía isquémica Rev. esp. Cardiol. 2009; 62(Supl 1):80-91.
9. Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald E, Hauser S, James L: Harrison Principios de Medicina Interna, 16ª Edición, Mc Graw Hill, México D.F. ,1780 - 1784, 2006.
10. Martínez-Sellés M; Bueno H; Sacristán A; Estévez A; Ortiz J; Gallego L; Fernández-Avilés F. Dolor torácico en urgencias: frecuencia, perfil clínico y estratificación de riesgo. Cardiopatía isquémica. Revista Española de Cardiología Volumen 61, Número 09, Septiembre 2008.
11. Marino P: El Libro de la UCI. 3era Edición, Wolters Kluwer, Lippincott & Wilkins. Barcelona - España, 284 - 290, 2008.
12. M. Joshua Berkowitz, MD, Michael H. Picard, MD, Shannon Harkness, MSc, Timothy A. Sanborn, MD, Judith S. Hochman, MD, James N. Slater, MD Echocardiographic and Angiographic Correlations in Patients With Cardiogenic Shock Secondary to Acute Myocardial Infarction Volume 98, Issue 8, Pages 1004-1008, 15 October 2006.
13. Montoya E. MD. Shock Cardiogénico Colección Educación Médica Vol. 12, Dirección: [http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Cardiovascular-Respiratorio/Shock\\_cardiogenico.pdf](http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Cardiovascular-Respiratorio/Shock_cardiogenico.pdf)
14. Von Beckerath N. MD; Taubert D. MD, PhD; Pogatsa-Murray G., Schömig E., Kastrati A,MD. Absorción, metabolización y efectos antiplaquetarios de 300, 600 y 900mg en dosis carga de clopidogrel. Resultados del estudio ISAR-CHOICE. Circulation; 112: 2946-50, 2005.
15. Vizuite G. J, Fernández H. MT, López G. JI, Álvarez P. J, Serrato M. A, Cabello R., MC. Shock cardiogénico: Protocolo de manejo en una Unidad Móvil de Emergencias. Revista Virtual de Medicina de Urgencias y Emergencias, 2005 Dirección: <http://www.urgenciasmedicas.org>

**Dr. Washington Figueroa Palomino**  
**Teléfono: 593-09-2026584**  
**Correo electrónico: washifp@yahoo.es**  
**Fecha de presentación: 13 de noviembre de 2009**  
**Fecha de publicación: 25 de febrero de 2010**  
**Traducido por: Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades. Responsable: Srta. Jamilet Loayza Romero.**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL