

## ¿Ha cambiado el pronóstico del shock cardiogénico postinfarto de miocardio?

Ramón Corbalán

Departamento de Enfermedades Cardiovasculares. Hospital Clínico.  
Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago. Chile.

En las últimas dos décadas, el tratamiento del infarto del miocardio ha experimentado un progreso constante. La mejor comprensión de la fisiopatología de los síndromes coronarios agudos, la introducción de nuevos fármacos y la aplicación de nuevas estrategias de revascularización miocárdica han permitido una reducción progresiva de la mortalidad por infarto del miocardio en aquellos pacientes que son admitidos en un centro asistencial con recursos adecuados. A pesar de ello, la incidencia de shock cardiogénico postinfarto ha permanecido estable, con cifras que fluctúan entre el 5 y el 15%<sup>1,2</sup>. En la presente edición, Rohlf et al describen las tendencias en la proporción y pronóstico de pacientes que presentan edema pulmonar y/o shock cardiogénico durante una década de observación en el registro REGICOR de España<sup>3</sup>. Estos autores comunican una incidencia de shock cardiogénico del 5,9%, que se mantiene estable a lo largo del tiempo. Es probable que las diferencias en la incidencia estén influenciadas por las características demográficas de cada registro, independientemente del manejo clínico al ingreso. Coincidiendo también con los datos de otros registros comunitarios, se observa una declinación sostenida de la mortalidad por insuficiencia cardíaca y por shock cardiogénico, aun cuando ésta continúa siendo extremadamente alta, por encima del 50%.

La edad, la historia de diabetes melitus o de angina previa y la localización anterior del infarto aparecen como las variables que se asocian a mayor riesgo de insuficiencia cardíaca Killip III-IV en el registro de REGICOR<sup>3</sup>. Prácticamente en todos los estudios relacionados con síndromes coronarios agudos, la edad

avanzada se asocia con un mayor riesgo de mortalidad y de complicaciones graves. Esto se debe, por una parte, a que los pacientes añosos tienen con más frecuencia antecedentes coronarios previos y más factores de riesgo, lo que resulta en una enfermedad coronaria más difusa y a que, por otra parte, los cambios fisiológicos del corazón del adulto mayor resultan en una menor distensibilidad como consecuencia de un aumento del tejido colágeno<sup>4</sup>. Algo similar ocurre con la diabetes, que afecta con más frecuencia a las mujeres mayores de 60 años, se asocia con mayor frecuencia a hipertensión arterial, a una mayor proporción de enfermedad de 3 arterias coronarias y a un mayor deterioro de la función ventricular izquierda<sup>5</sup>. La historia de angina o de infarto de miocardio previa es también más frecuente en los pacientes que desarrollan una insuficiencia cardíaca severa postinfarto, lo que refleja una reserva coronaria disminuida y una mayor predisposición a isquemia recurrente o a infartos múltiples, ambas complicaciones muy comunes en los pacientes que experimentan un shock cardiogénico. La localización anterior del infarto se asocia también con un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca y de mayor mortalidad, lo que se explica por una necrosis miocárdica más extensa. Por el contrario, la prevalencia de infarto inferior en los pacientes con shock cardiogénico no sólo es menor, sino que también se asocia a una mayor proporción de pacientes con infarto del miocardio previo<sup>6</sup>.

A los factores demográficos y clínicos predisponentes analizados más arriba deben agregarse las características angiográficas de los pacientes con shock cardiogénico. En el registro multicéntrico del SHOCK Trial se estudió mediante coronariografía a 748 pacientes, sobre un total de 1.190 registrados. En él se describe que los pacientes con shock cardiogénico tienen una proporción significativamente más alta de compromiso del tronco común de la arteria coronaria izquierda (15,5%), que resultó ser causante del infarto en el 6,4% de los casos. Al mismo tiempo, se encontró enfermedad crítica de las tres arterias coronarias en el 53,4% de los casos<sup>7</sup>. Estos hallazgos angiográficos se corresponden con hallazgos de autopsia en los que se ha encontrado una alta prevalencia de enfermedad de

**VER ARTÍCULO EN PÁGS. 1117-23**

Correspondencia: R. Corbalán  
Departamento de Enfermedades Cardiovasculares. Hospital Clínico.  
Pontificia Universidad Católica de Chile.  
Marcoleta, 367.  
Santiago, Chile 6510260.  
Correo electrónico: corbalan@med.puc.cl

Full English text available at: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

las tres arterias coronarias (75%) y de enfermedad coronaria difusa (84%). Al mismo tiempo, existe una correlación entre la extensión de la enfermedad coronaria en la coronariografía y la mortalidad entre los pacientes con shock, llegando ésta al 50,8% en los pacientes con enfermedad de tres vasos y al 78,6% cuando la arteria culpable era el tronco común de la coronaria izquierda<sup>8</sup>. De acuerdo a estos resultados podría concluirse que los principales factores que contribuyen a precipitar un shock cardiogénico en la evolución de un infarto del miocardio y a su mal pronóstico están relacionados con la extensión y severidad de la enfermedad coronaria y con aquellos que se asocian a un deterioro previo de la función ventricular izquierda.

Un hecho interesante de analizar es el tiempo de evolución transcurrido entre el comienzo de los síntomas de un infarto del miocardio y el desencadenamiento del shock cardiogénico, ya que puede ser de importancia para la adopción de estrategias terapéuticas. En el ya citado registro del SHOCK Trial se encontró que el 74,1% de los pacientes desarrollaban el cuadro clínico de shock dentro de las primeras 24 h<sup>9</sup>. Esta información podría implicar la existencia de una ventana de tiempo en la cual se podrían implementar estrategias agresivas de revascularización miocárdica y que permitirían reducir la mortalidad. Al mismo tiempo, podrían evitarse medidas que pudieran favorecer hipotensión arterial o hipovolemia en pacientes con una situación hemodinámica crítica. Sin embargo, el tiempo promedio entre el comienzo de los síntomas de infarto y el inicio del shock fue sólo de 4,6 h, lo que pone de relieve que la ventana de tiempo para definir una conducta agresiva es muy estrecha. La mortalidad de los pacientes que desarrollan shock cardiogénico precoz fue de 62,6%, en contraste con el 53,6% observado en los que llegaron a un estado de shock después de las 24 h<sup>9</sup>. Las posibilidades de reducir esta mortalidad tan alta quedan de alguna manera circunscritas a un diagnóstico oportuno y a las facilidades de adoptar estrategias terapéuticas de soporte hemodinámico con balón de contrapulsación seguidas de trombolisis o revascularización miocárdica directa, que varían enormemente de un centro asistencial a otro.

Los mecanismos fisiopatológicos que conducen al shock cardiogénico son diferentes según el tiempo de evolución del infarto, y pueden explicar, en parte, las diferencias en la mortalidad que se observan en una etapa precoz con respecto a una tardía. Los que desarrollan shock cardiogénico precoz tienen un área inicial de necrosis más extensa con expansión sistólica paradójica, lo que lleva a un descenso de la fracción de eyección y del débito cardíaco y a un aumento de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, todo lo cual puede llevar al estado de shock. Aquellos que desarrollan un estado de shock en forma más tardía lo hacen generalmente por expansión o extensión isquémica del infarto. De hecho, en el registro del SHOCK Trial, la incidencia de isquemia recurrente en los pa-

cientes que desarrollaron un estado de shock en forma tardía fue de 38%, en comparación con un 13,2% en los que desarrollaron shock de forma precoz<sup>9</sup>. Es probable, entonces, que con el aumento de procedimientos orientados a obtener una reperfusión miocárdica precoz se pueda lograr reducir la incidencia y mortalidad del shock cardiogénico tardío.

En el análisis de Rohlfs et al<sup>3</sup> se observa un cambio significativo en las estrategias terapéuticas, tanto farmacológicas como de procedimientos invasivos a través de los períodos analizados. El empleo de antiagregantes plaquetarios, trombolíticos, bloqueadores beta y procedimientos invasivos aumentó significativamente en el último período del REGICOR (1994-1997). Un fenómeno similar se ha dado en el registro comunitario de Worcester y en el registro nacional norteamericano (NRMI-2), que analizan un período similar. En éstos se observa que también aumenta el empleo de los inhibidores de la ECA, de balón de contrapulsación aórtico y de los procedimientos de revascularización miocárdica. Tanto en el estudio de Girona como en los registros norteamericanos se observa que la mayor utilización de estos tratamientos se asocia con una tendencia a la disminución de la mortalidad de los pacientes con shock cardiogénico<sup>1,2</sup>.

El impacto de los trombolíticos sobre la letalidad de pacientes con shock cardiogénico ha sido motivo de controversias. En los amplios estudios multicéntricos en que se evaluó el efecto de los trombolíticos en el infarto, como el GISSI-1 y el GUSTO-1, no se encontraron ventajas en la utilización de este tratamiento en pacientes con shock cardiogénico<sup>10,11</sup>. Se planteó, entonces, la hipótesis de que el empleo asociado de balón de contrapulsación aórtico podría contribuir a una mayor estabilidad hemodinámica, a mejorar la perfusión coronaria y a facilitar el efecto de los trombolíticos en disolver el trombo en la arteria causante, todo lo cual contribuiría a reducir el tamaño del infarto y la mortalidad por fallo de la bomba. En el registro prospectivo del SHOCK Trial se evaluó esta hipótesis, comprobándose que los pacientes en shock tratados con la combinación de trombolíticos y balón de contrapulsación tenían una mortalidad significativamente más baja (47%), mientras que los tratados sólo con balón o sólo con trombolisis tenían cifras de mortalidad más altas, de 52 y 63%, respectivamente. La mortalidad fue más elevada (77%) en los que no recibieron ninguno de estos tratamientos<sup>12</sup>. Debe dejarse en claro, eso sí, que los pacientes que fueron tratados con la combinación de trombolíticos y balón de contrapulsación tenían un perfil de riesgo más bajo en cuanto a edad, factores de riesgo y antecedentes cardiovasculares, lo que da un sesgo a la interpretación de estos resultados. En el análisis del REGICOR no se ofrecen cifras sobre empleo de balón de contrapulsación, pero sí se comprueba el buen resultado de los trombolíticos, lo que también se comunica en otros análisis retrospectivos<sup>1-3</sup>.

La angioplastia primaria ha surgido como la estrategia terapéutica con mayor impacto sobre la mortalidad por infarto del miocardio y ha resultado superior a la trombólisis en estudios multicéntricos recientes. Se esperaba, por tanto, que su utilización en pacientes con shock cardiogénico tuviese un efecto mucho mejor que la trombólisis en esta situación clínica. Esta hipótesis fue evaluada tanto en el SHOCK Trial como en el registro que dio lugar a este estudio. Sorprendentemente, las cifras de mortalidad con la angioplastia primaria, con o sin balón de contrapulsación asociado al procedimiento, fueron de un 46 y 47%, resultados en todo similares a los obtenidos con la asociación de balón de contrapulsación y trombólisis. Podríamos especular, entonces, que el restablecimiento precoz del flujo coronario, independientemente del método utilizado, es la mejor estrategia en pacientes con shock secundario a infarto. Estos resultados alientan las esperanzas de quienes trabajan en hospitales que carecen de facilidades para efectuar angioplastia primaria, pero que tienen acceso a la utilización de trombolíticos y balón de contrapulsación. Los resultados de la cirugía coronaria precoz merecen un comentario aparte, por cuanto se asociaron a la mortalidad más baja (39%). Sin embargo, los pacientes derivados a cirugía fueron más jóvenes, tenían una menor incidencia de antecedentes cardiovasculares y una mejor función ventricular. La interpretación de los cambios en la letalidad por shock cardiogénico secundario a infarto debe hacerse con cautela, por cuanto la mayoría de los nuevos tratamientos de apoyo hemodinámico y revascularización miocárdica se ha realizado en aquellos pacientes con perfil de riesgo más bajo.

En conclusión, la información proporcionada por los registros de infarto ha permitido establecer que la incidencia de shock cardiogénico ha permanecido estable a lo largo del tiempo, ya que ésta depende fundamentalmente de factores demográficos, de la prevalencia de factores de riesgo coronario y antecedentes cardiovasculares previos. Al mismo tiempo se observa una tendencia sostenida a una menor mortalidad por esta causa. La enseñanza que nos ha dejado el registro prospectivo del SHOCK Trial es que se puede y se debe intentar un procedimiento de revascularización miocárdica precoz si las características clínicas de los pacientes lo permiten. En otras palabras, está cambiando el pronóstico del shock cardiogénico postinfarto, pero éste continúa siendo ominoso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Goldberg JR, Samad N, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore A. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;340:1162-8.
2. Goldberg JR, Gore JM, Thompson CA, Gurwitz JH. Recent magnitude of and temporal trends (1994-1997) in the incidence and hospital death rates of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: The Second National Registry of Myocardial Infarction. *Am Heart J* 2001;141:65-72.
3. Rohlfs I, Elosua R, Masía R, Sala J, Marrugat J, en nombre de los investigadores del REGICOR. Tendencias en la proporción de pacientes menores de 75 años con infarto agudo de miocardio que presentan Killip III-IV, variables asociadas con su aparición y con el pronóstico: 1978-1997. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:1117-23.
4. Corbalán R. Síndromes coronarios agudos y edad avanzada. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1561-3.
5. Simó R, Hernández C. Tratamiento de la diabetes mellitus: objetivos generales y manejo en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:845-60.
6. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, 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;36:1063-70.
7. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, Webb JG, Pilchik R, Hart D, 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;36:1077-83.
8. Wackers FJ, Lie KI, Becker AE, Durrer D, Wellens HJ. Coronary artery disease in patients dying from cardiogenic shock or congestive heart failure in the setting of acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1976;38:906-10.
9. Webb JG, Sleeper LA, Buller CE, Boland J, Palazzo A, Buller E, 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;36:1084-90.
10. Berger PB, Tuttle RH, Holmes DR, Topol EJ, Aylward PE, Horgan JH, 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;99:873-8.
11. Gruppo Italiano Per Lo Studio Della Streptochinasi Ne'Il Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1:397-401.
12. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, French JK, 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;36:1123-9.