

Shock cardiogénico por infarto agudo del miocardio manejado con hemofiltración de alto volumen: Caso clínico

Daniel da Costa¹, Luigi Gabrielli², Max Andresen³, Patricio Downey⁴, Pablo Castro².

Cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction managed with high volume hemofiltration: Report of a case

Cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction unveils a systemic inflammatory response with elevation of cytokines that contribute to hypoperfusion. High volume hemofiltration may remove cytokines in patients with septic shock resulting in hemodynamic improvement and reducing the requirements of norepinephrine. We report a 48 year-old male with cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction who presented a systemic inflammatory response characterized by fever and hemodynamic collapse, without evidence of infection. Its hemodynamic profile was stabilized with high volume hemofiltration (Rev Méd Chile 2009; 137: 1357-62).

(Key words: Hemofiltration; Myocardial infarction; Shock, cardiogenic)

Recibido el 2 de diciembre, 2008. Aceptado el 7 de julio, 2009.

¹Residente de Medicina Interna, ²Departamento de Enfermedades Cardiovasculares, ³Departamento de Medicina Intensiva, ⁴Departamento de Nefrología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile.

El shock cardiogénico es un estado de hipoperfusión tisular debido a una severa falla cardíaca. Generalmente es debido a un infarto agudo al miocardio (IAM), siendo esta la causa más fre-

cuenta de muerte en los pacientes hospitalizados con IAM¹. Se define por el descenso del gasto cardíaco que produce vasoconstricción compensatoria, con evidencia de hipoxia tisular en presencia de un adecuado volumen intravascular. Sus criterios hemodinámicos son: hipotensión arterial (presión sistólica <90 mmHg por al menos 30 min), índice cardíaco (IC) reducido (<2,2 L/min por m²) y presión capilar pulmonar (PCP) elevada (>15 mmHg)².

Este modelo fisiopatológico del shock cardiogénico ha ido evolucionando principalmente gra-

Correspondencia a: Daniel da Costa Gidi. Marcoleta 367 6° piso, Santiago, Chile. Fono: 09-4251850. E mail: danieldacosta@vtr.net
Pablo Castro Gálvez. Fono/Fax: 02-6392037. E mail: pcastro@med.puc.cl

cias al estudio SHOCK, protocolo aleatorizado de revascularización precoz en shock cardiogénico por IAM³⁻⁵. Sus resultados mostraron que la fracción de eyección (FE) sólo estuvo moderadamente deprimida (promedio de 30%), y no existió vasoconstricción compensatoria, ya que la resistencia vascular sistémica (RVS) con vasopresores fue en promedio 1.350 a 1.400 dinas · s · cm⁻⁵ (Tabla 1). Por otro lado, cabe destacar que 18% de los pacientes presentó un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), evidenciada por fiebre (94%), leucocitosis (72%) y RVS menores que el promedio, en los cuales se consideró el diagnóstico de sepsis o shock mixto. Este grupo presentó mayor mortalidad. De estos pacientes, 26% tuvieron todos sus cultivos microbiológicos negativos, atribuyéndose el cuadro a un SIRS por el IAM⁴. Esta evidencia ha permitido sugerir que en determinados individuos el shock cardiogénico se debe a una disfunción cardíaca asociada a un SIRS que produce vasodilatación inapropiada y mayor depresión miocárdica, que en conjunto conducen al shock⁵⁻⁷.

Este SIRS ha sido explicado por una importante elevación de citoquinas⁸⁻¹¹, que inducen un aumento de la expresión génica de óxido nítrico sintetasa inducible^{5,12}. Es así como se ha demostrado liberación miocárdica de interleuquina 6 (IL-6) en IAM¹³, que puede llegar a niveles de la misma magnitud que los pacientes con shock séptico¹⁴, siendo esta un factor independiente de mortalidad¹¹. Además, recientemente se ha repor-

tado que aquellos pacientes con IAM y shock cardiogénico presentan niveles de IL-6 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) mayores que aquellos con IAM sin shock cardiogénico⁸. Por otra parte, se han relacionado los niveles de IL-1 β y TNF- α con depresión miocárdica en pacientes sépticos¹⁵.

En pacientes con shock séptico grave ha sido empleada con éxito la hemofiltración de alto volumen (HFAV), mejorando fundamentalmente aspectos macrohemodinámicos¹⁶. Esta intervención ha demostrado una tendencia a disminuir la mortalidad del shock séptico, tanto hiperdinámico¹⁷, como hipodinámico¹⁶. Es utilizada preferentemente en el shock séptico refractario, logrando disminuir en forma significativa la dosis de nora-drenalina en aproximadamente la mitad de los pacientes, postulándose que esto lo logra por la remoción de citoquinas¹⁷. Su uso en otros tipos de shock con hiperrespuesta inflamatoria, como algunos casos de shock cardiogénico por IAM, no ha sido reportado.

Se presenta un caso de shock cardiogénico por IAM reperfundido, que presentó una falla circulatoria catastrófica con shock refractario, sin evidencia de infección, manejado exitosamente con HFAV.

CASO CLÍNICO

Hombre de 48 años, con antecedente familiar de cardiopatía coronaria, tabáquico y dislipidémico sin

Tabla 1. Mediciones hemodinámicas en el estudio SHOCK

	SIRS 18%	Control no-SIRS 82%
	Cultivos positivos 13,5%	Cultivos negativos 4,7%
FE (%)	30 ± 12	25 ± 9
RVS (dinas·s·cm ⁻⁵)	1.051 (862-1.486)	1.174 (705-1.370)
		28 ± 11 1.402 (1.088-1.807)

Datos obtenidos al inicio del shock cardiogénico.

SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (definido por fiebre y leucocitosis). FE: fracción de eyección. RVS: resistencia vascular sistémica.

tratamiento farmacológico. Presentó intenso dolor precordial mientras jugaba fútbol, consultando en un servicio de urgencia donde presentó paro cardiorrespiratorio por fibrilación ventricular. Fue tratado con múltiples desfibrilaciones y maniobras de reanimación durante 25 min. El electrocardiograma (ECG) mostró supradesnivel del segmento ST en la pared anterior. Se trasladó al Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile para estudio hemodinámico de urgencia, con IAM de 9 h de evolución. Al ingreso se encontraba intubado con asistencia ventilatoria mediante ambú, hemodinámicamente inestable requiriendo infusión de noradrenalina a 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. El ECG mostró onda Q y supradesnivel del segmento ST hasta 3 mm en V1 a V3. Troponina I: 292 ng/mL (normal <0,05).

Se realizó coronariografía a las 10 h de iniciado el IAM, que mostró oclusión total de la arteria descendente anterior (ADA) proximal, con coronaria derecha y circunfleja sin lesiones, efectuándose angioplastia con balón en ADA, con flujo final TIMI II. Se realizó ecocardiograma que evidenció akinesia no adelgazada antero-septo-apical, determinando una severa disfunción sistólica con FE estimada en 25%, sin otro hallazgo patológico.

Se trasladó a Unidad Coronaria donde presentó mayor compromiso hemodinámico, requiriendo noradrenalina a 0,6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, oligoanuria e hiperlactacidemia de 5,6 mmol/L (normal <2,4). Debido a su mala evolución se realizó nuevo estudio coronariográfico a las 22 h de iniciado el IAM, que mostró flujo TIMI 3 en ADA, sin lesión residual significativa. Se decidió apoyo ventricular con balón de contrapulsación intraaórtico y asociar adrenalina como vasopresor. Su perfil hemodinámico mostró: presión arterial de 94/63 mmHg, IC 5,3 L/min/m², PCP 23 mmHg y RVS 784 dinas · s · cm⁻⁵ /m².

Su temperatura central era de 38,5°C, con leucocitosis de 25.400 /mm³ y proteína C reactiva de 23,7 mg/dL (normal <1). Se realizaron cultivos e imágenes buscando algún foco infeccioso, que incluyeron radiografía de tórax y escáner de tórax, abdomen y pelvis, todo lo cual resultó negativo para infección, atribuyéndose el shock distributivo secundario a IAM extenso no reperfundido en forma precoz.

Debido a lo refractario del compromiso hemodinámico, a pesar de un elevado aporte de drogas vasoactivas y balón de contrapulsación intraaórtico, se decidió tratar en forma empírica con HFAV con el objetivo teórico de remover citoquinas inflamatorias, tal como lo reportado para el manejo del shock séptico refractario¹⁷. Se inició HFAV a 80 mL/kg/h durante 6 h, manteniendo un balance neutro mediante la reposición de una solución con la siguiente composición: sodio 140 mEq/L, potasio 2 mEq/L, calcio 3 mEq/L, magnesio 1 mEq/L, dextrosa 100 mg/dL y osmolalidad 296 mOsm/L. Se utilizó un filtro de polisulfona altamente biocompatible de 1,4 m², con un volumen extracorpóreo de 243 mL. En asociación con la HFAV se observó disminución de drogas vasoactivas en 30%, aumento de la RVS a 949 dinas · s · cm⁻⁵/m² y reducción del IC a 2,7 L/min/m². La temperatura del paciente durante la terapia fue de 37,9°C promedio. Al día siguiente, recibe segunda HFAV durante 6 h, lográndose suspender la adrenalina (Tabla 2).

Se dio de alta a los 48 días con un cardiodesfibrilador implantado a las 6 semanas de iniciado el cuadro, como profilaxis primaria debido a la mala función ventricular residual.

DISCUSIÓN

Nuestro paciente tuvo un IAM extenso de pared anterior del ventrículo izquierdo, como consecuencia de oclusión aguda aterotrombótica de ADA reperfundido con angioplastia percutánea con balón a las 10 h de evolución del IAM, y que presentó shock cardiogénico asistido mediante balón de contrapulsación intraaórtico, complicado por un SIRS caracterizado por fiebre, leucocitosis y falla hemodinámica que requirió de altas dosis de noradrenalina y adrenalina, sin evidencia de infección.

Este comportamiento no puede ser explicado por la fisiopatología clásica del shock cardiogénico, donde sólo existe una depresión de la contractilidad miocárdica que provoca un síndrome de bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial e insuficiencia coronaria. Tal como propuso Hochmam, este paradigma debe ser extendido gracias a los análisis del estudio SHOCK⁵, agregándose la

Tabla 2. Respuesta hemodinámica en el paciente a la hemofiltración de alto volumen

Horas desde iniciado el IAM	Hora 34	Hora 40	Hora 50	Hora 56
Situación clínica	Inicio de primera HFAV	Término de primera HFAV	Inicio de segunda HFAV	Término de segunda HFAV
Vasoactivos	NA: 0,71 A: 0,027	NA: 0,50 A: 0,021	NA: 0,23 A: 0,018	NA: 0,12 A: 0
Presión arterial (mmHg)	94/63	107/58	115/67	126/76

IAM: infarto agudo al miocardio. HFVA: hemofiltración de alto volumen. NA: noradrenalina en $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. A: adrenalina en $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

presencia de un SIRS secundario a la liberación de citoquinas que produce una mayor depresión miocárdica y vasodilatación inapropiada, ambas mediadas en parte por óxido nítrico (Figura 1).

La presencia de falla hemodinámica refractaria a uso de drogas vasoactivas, en contexto de un miocardio ya reperfundido y asistido, con patrón cardiovascular distributivo hiperdinámico, nos

hizo plantear que el SIRS dado por citoquinas estaba complicando al shock cardiogénico. Esto es compatible con los hallazgos del estudio de Lim et al⁷, en que algunos pacientes con shock cardiogénico murieron posterior a una rápida normalización de su IC, con un patrón de shock distributivo en la ausencia de infección, probablemente atribuido a citoquinas y óxido nítrico. Estos pacientes

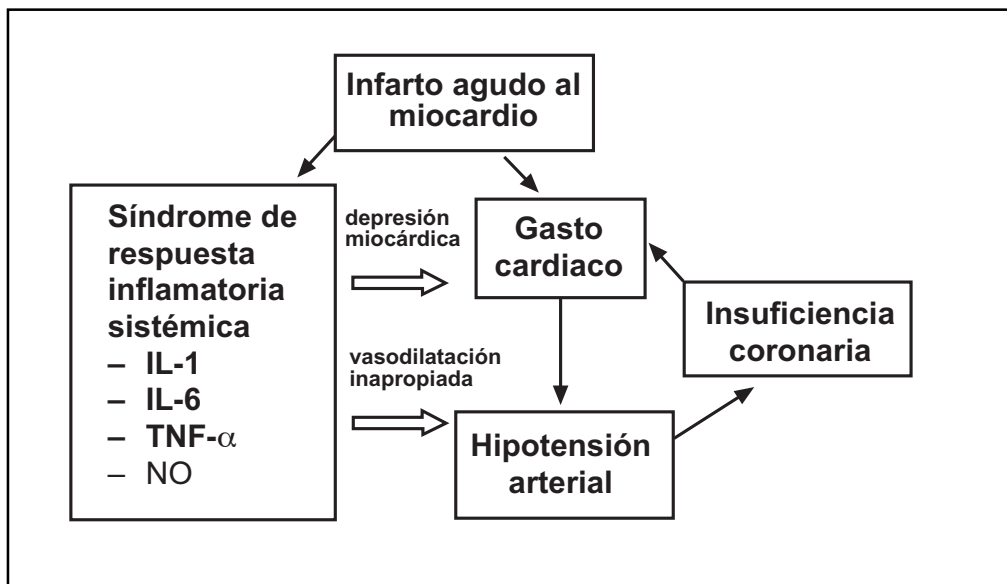


Figura 1. La influencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en la fisiopatología del shock cardiogénico. (IL: interleuquina, TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa, NO: óxido nítrico) (esquema propio de los autores).

eran más jóvenes y tenían una mayor reserva cardíaca, tal como nuestro paciente, pudiendo estos factores contribuir en un SIRS más pronunciado.

Extrapolando información existente del tratamiento del shock séptico con HFAV¹⁷, se decidió emplear esta técnica lográndose rápida y significativa mejoría hemodinámica. Probablemente los mecanismos involucrados en este caso son semejantes a los postulados en el shock séptico. En esta entidad se postula que la ultrafiltración y absorción por el hemofiltro es capaz de controlar niveles excesivamente elevados de citoquinas y otros factores inflamatorios. Esto produce un equilibrio entre agentes pro y antiinflamatorios, lo que estabiliza la hemodinamia.

La hemofiltración se ha empleado en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria a terapia convencional como medida depurativa¹⁸, sin em-

bargo, publicaciones acerca de HFAV como terapia de rescate en shock cardiogénico por IAM con falla circulatoria y vasodilatación inapropiada no han sido reportados.

En conclusión, en pacientes con shock cardiogénico por IAM con patrón hemodinámico distributivo la HFAV puede constituir una herramienta terapéutica para el manejo hemodinámico. Los elementos beneficiosos podrían ser atribuidos a la remoción de citoquinas. Se requieren estudios con mayor número de pacientes y medición de niveles de citoquinas para confirmar estos hallazgos.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los doctores Alberto Dougnac y Marcelo Mercado por su contribución en la explicación de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el caso clínico.

REFERENCIAS

- HOCHMAN JS, BOLAND J, SLEEPER LA, PORWAY M, BRINKER J, COL J ET AL. Current Spectrum of Cardiogenic Shock and Effect of Early Revascularization on Mortality. Results of an International Registry. SHOCK. Registry Investigators. *Circulation* 1995; 91: 873-81.
- FORRESTER JS, DIAMOND G, CHAYYERJEE K, SWAN HJ. Medical Therapy of Acute Myocardial Infarction by Application of Hemodynamic Subsets. *N Engl J Med* 1976; 295: 1404-13.
- HOCHMAN J, SLEEPER L, WEBB J, SANBORN T, WHITE H, TALLEY D ET AL. Early Revascularization in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999; 341, 9: 625-34.
- KOHSAKA S, MENON V, LOWE A, LANGE M, DZAVIK V, SLEEPER L ET AL. Systemic Inflammatory Response Syndrome After Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1643-50.
- HOCHMAN JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107: 2998-3002.
- REYNOLDS H, HOCHMAN J. Cardiogenic Shock Current Concepts and Improving Outcomes. *Circulation* 2008; 117: 686-97.
- LIM N, DUBOIS M, BACKER D, VINCENT J. Do All Nonsurvivors of Cardiogenic Shock Die With a Low Cardiac Index? *Chest* 2003; 124: 1885-91.
- DEBRUNNER M, SCHUIKI E, MINDER E, STRAUMANN E, NAEGELI B, MURY R ET AL. Proinflammatory cytokines in acute infarction with and without cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol* 2008; 97: 298-305.
- LINDMARK E, DIDERHOLM E, WALLENTIN L, SIEGBAHN A. Relationship between interleukin 6 and mortality in patients with unstable coronary artery disease: Effects of an early invasive or noninvasive strategy. *JAMA* 2001; 286: 2107-13.
- YIP H, YOUSSEF A, CHANG L, YANG C, SHEU J, CHUA S ET AL. Association of Interleukin-10 Level With Increased 30-Day Mortality in Patients With ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction Undergoing Primary Coronary Intervention. *Circ J* 2007; 71: 1086-91.
- GEPPERT A, DORNINGER A, DELLE-KARTH G, ZORN G, HEINZ G, HUBER K. Plasma concentration of interleukin-6, organ failure, vasopressor support, and successful coronary revascularization in predicting 30-day mortality of patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 2006; 34, 8: 2036-42.
- AKIYAMA K, KIMURA A, SUZUKI H, TAKEYAMA Y, GLUCKMAN T, TERHAKOPIAN A ET AL. Production of oxidative products of nitric oxide in infarcted human heart. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 373-9.

13. NEUMANN FJ, OTT I, GAWAZ M, RICHARDT G, HOLZAPFEL H, JOCHUM M ET AL. Cardiac release of cytokines and inflammatory responses in acute myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 748-55.
14. GEPPERT A, STEINER A, ZORN G, DELLE-KARTH G, KORENY M, HAUMER M ET AL. Multiple organ failure in patients with cardiogenic shock is associated with high plasma levels of interleukin-6. *Crit Care Med* 2002; 30: 1987-94.
15. KUMAR A, THOTA V, DEE L, OLSON J, URETZ E, PARRILLO J. Tumor necrosis factor α and interleukin 1 β are responsible for *in vitro* myocardial cell depression induced by human septic shock serum. *J Exp Med* 1996; 183: 949-58.
16. HONORE P, JAMEZ J, WAUTHIER M, LEE P, DUGERNIER T, PIRENNE B ET AL. Prospective evaluation of short-term, high-volume isovolemic hemofiltration on the hemodynamic course and outcome in patients with intractable circulatory failure resulting from septic shock. *Crit Care Med* 2000; 28: 3581-7.
17. CORNEJO R, DOWNEY P, CASTRO R, ROMERO C, REGUEIRA T, VEGA J ET AL. High-volume hemofiltration as salvage therapy in severe hyperdynamic septic shock. *Int Care Med* 2006; 42: 713-22.
18. INOUE T, SAKAI Y, MOROOKA S, TAKAYANAGI K, HAYASHI T, TABAJAKE Y. Hemofiltration as treatment for patients with refractory heart failure. *Clin Cardiol* 1992; 15: 514-8.