

## Shock cardiogénico

ORIOL DOMENECH\*, IGNASI PULIDO\*, SERGI SERRANO\*\*, ITALA SUNYER\*

\*Serveis, Urgències i Referència Veterinàries Diagonal  
Avinguda Diagonal 317. 08009 Barcelona

\*\*Clínica Veterinària L'Eixample.  
C. Girona, 81 08009 Barcelona

**Resumen.** En este artículo de revisión se tratan la fisiopatología y la terapia del shock cardiogénico. La importancia de reconocer el inicio del shock cardiogénico permite iniciar lo antes posible una terapia para evitar la irreversibilidad del shock. Factores como frecuencia cardíaca, precarga, postcarga y contractilidad se tienen en cuenta para mejorar la perfusión tisular y aportar a los tejidos el oxígeno y otros nutrientes para mantener su metabolismo celular.

*Palabras clave:* Shock; Insuficiencia cardíaca; Perro; Gato.

### Introducción

El shock cardiogénico es uno de los diferentes tipos de shock que podemos encontrarnos en la clínica veterinaria, siendo el shock hipovolémico el más frecuente en el perro y en el gato<sup>1</sup>. Estamos observando que nuestra población canina y felina está, en gran proporción, formada por animales de una edad avanzada, donde los problemas cardíacos en el perro y en el gato son más frecuentes. Además, las nuevas técnicas de diagnóstico tales como la ecocardiografía bidimensional, Doppler espectral y Doppler color, nos permiten diagnosticar con mayor facilidad y precisión las patologías cardíacas tanto congénitas como adquiridas<sup>2,3</sup>. Un mayor conocimiento de la cardiología veterinaria conjuntamente con técnicas de diagnóstico fiable y el aumento de pacientes geriátricos, hacen de los problemas cardíacos uno de los problemas que estamos diagnosticando cada vez más, aumentando por tanto la posibilidad de una descompensación del problema cardíaco a una insuficiencia cardíaca y el inicio del shock cardiogénico.

### 1) Definiciones

– Shock cardiogénico: es el resultante de una incapacidad del corazón en mantener su gasto cardíaco, lo que se conoce como insuficiencia cardíaca. Esta incapacidad es debida a múltiples causas etiopatogénicas: enfermedades de las diferentes válvulas, enfermedades del miocardio, enfermedades del pericardio y alteraciones del ritmo cardíaco<sup>1,4</sup>.

Otras definiciones de interés:

– Gasto cardíaco (GC): cantidad de sangre expulsada por el corazón a la circulación periférica en un minuto<sup>10</sup>.

– Insuficiencia cardíaca (IC): incapacidad circulatoria en la que el corazón no puede mantener una circulación adecuada ante las necesidades del organismo<sup>6</sup>.

### 2) Fisiopatología del shock cardiogénico y sus mecanismos de compensación

En este apartado se presentan unas bases de fisiología cardiovascular para llegar a entender cada uno de los mecanismos de compensación que son, en muchas ocasiones, los responsables de llegar al estado del shock cardiogénico ó de su empeoramiento.

En primer lugar hay que tener en cuenta la importancia del GC, ya que la incapacidad del corazón para mantenerlo es la causante del shock cardiogénico. Los factores que determinan el GC son<sup>7,10</sup>:

- Frecuencia cardíaca
- Precarga
- Contractilidad
- Postcarga

Donde:

– Frecuencia cardíaca es el número de latidos cardíacos por minuto.

– Precarga es la presión ó el volumen en el ventrículo antes de la sístole, que determina la longitud de extensión de las fibras miocárdicas (mecanismo de Frank-Starling: a mayor longitud de extensión de las



fibras miocárdicas mayor será la contracción cardíaca, siempre dentro de unos límites fisiológicos); a mayor presión del llenado ventricular mayor volumen de sangre expulsada en cada latido<sup>8,10</sup>.

– *Contracilidad* es la fuerza con la que se contrae una célula miocárdica (excluyendo el mecanismo de Frank Starling) y se correlaciona con la concentración de iones de calcio en la célula miocárdica<sup>9,10</sup>.

– *Postcarga* es el equivalente a tensión de la pared miocárdica. Está en función de la resistencia a la eyección del ventrículo (impedancia) y de la resistencia arterial periférica, y se ve influenciada por otros parámetros definidos en la relación de La Place<sup>8</sup>:

$$\text{Tensión de la pared (S)} = \frac{\text{Presión intraventricular (PDF)} \cdot \text{radio interno (r)}}{2 \cdot \text{grosor de la pared (g)}}$$

La prioridad homeostática del organismo con respecto al sistema cardiovascular se centra en mantener la presión arterial media, para lo que existe un control neuroendocrino basado en<sup>11</sup>:

– 2. 1.- *El sistema nervioso autónomo*

– 2. 2.- *El sistema de renina-angiotensina-aldosterona*

– 2. 3.- *La vasopresina*

El funcionamiento de estos sistemas se ha explicado ampliamente en otros artículos de la serie, por lo que no va a ser tratado aquí.

En conclusión, existen una serie de mecanismos de compensación que el organismo pone en marcha para garantizar la perfusión a los órganos vitales (cerebro y corazón). La circulación cerebral y coronaria dependen de un mínimo de presión sanguínea, siendo la finalidad de estos mecanismos mantener la presión arterial media (PAM) dentro de la normalidad. Los factores que gobiernan la PAM son el GC y la resistencia periférica total (RPT)<sup>10</sup>, por lo que el sistema neuroendocrino irá también encaminado a mejorarlos, a pesar de las consecuencias indeseables que se pueden desencadenar en un paciente cardíopata.

Si estos mecanismos de compensación fallan se desencadena una insuficiencia cardíaca que será la responsable de iniciar el shock cardiogénico.

### 3) Causas del shock cardiogénico

Insuficiencia cardíaca no es sinónimo de enfermedad cardíaca, ya que un paciente puede tener una enfermedad cardíaca compensada, por lo que no será responsable del shock cardiogénico. La enfermedad cardíaca que llegue a desarrollar una insuficiencia cardíaca será la responsable del shock cardiogénico.

La insuficiencia cardíaca es un síndrome por el cual los mecanismos homeostáticos del corazón son incapaces de mantener la circulación adecuada para las necesidades del organismo (shock). Podemos hablar de dos grupos de causas del shock cardiogénico:

3. 1.- Las enfermedades cardíacas, propiamente dichas.

3. 2.- Las consecuencias de los mecanismos de compensación.

3. 1) Las enfermedades correspondientes al primer grupo se pueden agrupar según la patología cardíaca que se produzca<sup>10,11</sup>:

– *Sobrecarga de volumen*: enfermedades que cursan con reflujo mitral y/o tricúspide, insuficiencia aórtica y/o pulmonar, defecto del septo ventricular, conducto arterioso persistente.

– *Sobrecarga de presión*: estenosis aórtica, estenosis pulmonar, hipertensión sistémica, hipertensión pulmonar.

– *Insuficiencia miocárdica*: cardiomiopatía dilatada idiopática, insuficiencia secundaria a sobrecarga de volumen y/o sobrecarga de presión, cardiomiopatía secundaria a taquiarritmias.

– *Disfunción diastólica*: cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía restrictiva, enfermedad miocárdica infiltrativa, fibrosis miocárdica/endocárdica, pericarditis constrictiva, derrame pericárdico, estenosis mitral, neoplasia intracardíaca.

– *Perturbaciones en el ritmo*: bradiarritmias (bloqueo atrioventricular de segundo grado avanzado, bloqueo atrioventricular de tercer grado, enfermedad del seno (*sick sinus syndrome*), silencio atrial (*atrial standstill*), bloqueo/paro sinoatrial) y taquiarritmias (taquicardias supraventriculares, fibrilación atrial, *flutter* atrial, taquicardias ventriculares y fibrilación ventricular).

– *Estados de alto rendimiento*: tirotoxicosis, anemia crónica, pirexia, gestación.

3. 2) Son todas aquellas complicaciones propias de los mecanismos de compensación.

Sistema nervioso autónomo: ésta respuesta neuroendocrina intenta reestablecer la PAM, pero por otro lado dicha respuesta simpática incrementa la resistencia pulmonar y vascular sistémica, incrementa el consumo de oxígeno miocárdico e incrementa el trabajo miocárdico, siendo perjudicial para un corazón enfermo.

Sistema de renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y vasopresina: estos sistemas determinan un aumento de retención de sodio y agua, aumentando el volumen plasmático y la presión diastólica ventricular<sup>11</sup>. Existen patologías cardíacas como la endocardiosis mitral que ya determina un aumento de la presión diastólica



ventricular debido al volumen de sangre regurgitado, por lo que en éstos pacientes éste sistema RAA + vasopresina, determinará un ulterior aumento de la presión diastólica ventricular y del volumen plasmático, produciendo un aumento de la presión venosa hasta sobrepasar la capacidad de drenaje de los vasos linfáticos, instaurando así una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

#### 4) Reconocimiento clínico del shock cardiogénico

– Reconocer este síndrome es de vital importancia para empezar a actuar. Como ya se ha dicho, el shock es un estado dinámico que cambia con el tiempo por lo que los signos clínicos irán también cambiando. Los signos clínicos del shock cardiogénico se basan en signos clínicos comunes en todo estado de shock (ver artículo *Shock: Parte I. Generalidades* en el número anterior de esta revista) y en signos clínicos específicos. Los signos clínicos específicos son los que nos harán sospechar de una patología cardíaca responsable del estado del shock y son:

- Pulso femoral paradoxo
- Pulso femoral hiperdinámico
- Pulso venoso / Ascitis
- Soplo cardíaco
- Taquicardia / Bradicardia / Arritmia
- Matidez de los sonidos cardíacos
- Crepitaciones pulmonares
- Otro punto a tener en cuenta es la historia clínica del paciente. Será de gran utilidad saber si el paciente ya es un paciente cardiopático y si está o no en terapia. Ya que un paciente con historia clínica de endocardiosis en fase IIIa que llega a la clínica con disnea y cianosis, podemos ya sospechar, con gran probabilidad, de una insuficiencia cardíaca congestiva izquierda.

#### 5) Tratamiento del shock cardiogénico

La base del tratamiento del shock se resume en dos conceptos primordiales: tiempo y agresividad. Cuanto antes se reconozca el shock y antes se actúe más posibilidad de éxito tendrá la terapia. Cuanto más tarde iniciemos una terapia, aumentamos la probabilidad que el estado de shock sea irreversible, desencadenando fallo multiorgánico y muerte del paciente.

El tratamiento del shock cardiogénico debe ir enfocado a tratar:

– 5.1) La enfermedad causante de insuficiencia cardíaca.

– 5.2) El propio shock cardiogénico.

– 5.3) Los mecanismos de compensación.

Dado que el tratamiento de las enfermedades cardíacas está más allá del objetivo de este artículo, esta exposición se centrará en el tratamiento de los puntos 5.2 y 5.3.

5.2) El tratamiento inicial se basa en aplicar lo que en medicina veterinaria de urgencias se denomina VIP: *Ventilación, Infusión, Perfusión*. Donde la *ventilación* engloba la oxigenoterapia, la *infusión* engloba la fluidoterapia, y la *perfusión* engloba el mantenimiento de la contractilidad cardíaca, el GC y la PAM. También será de vital importancia realizar análisis sanguíneos y urianálisis para tener una mejor visión de la extensión y gravedad de la situación.

*Ventilación*: existen muchas técnicas de oxigenoterapia siendo las más frecuentes las siguientes: oxigenoterapia de flujo, en máscara, en jaula, en collar isabelino, nasal, intratraqueal, en tubo endotraqueal. La utilización de uno u otro método dependerá de la experiencia del clínico y del estado del paciente.

Los flujos de oxígeno recomendados para cada uno de los métodos son los siguientes<sup>12</sup>:

*Oxigenoterapia de flujo*: 2-3 L/min.

*Oxigenoterapia en máscara*: 2-5 L/min.

*Oxigenoterapia en collar isabelino*: 2-5L/min.

*Oxigenoterapia nasal*: 100-150ml/Kg/min

*Oxigenoterapia intratraqueal*: 50ml/Kg/min.

*Oxigenoterapia endotraqueal*: la misma dosis que se utiliza en anestesia en función de los diferentes circuitos.

*Oxigenoterapia en jaula de oxígeno*, es un método que tiene que estar muy bien controlado, a una temperatura de 22 °C, con una humedad relativa del 40-50 %, y con un flujo de oxígeno variable para obtener un % de oxígeno del 50%<sup>12</sup>.

*Infusión de líquidos*: hace referencia a la fluidoterapia, ya sea por vía endovenosa ó intraósea, en función del tamaño y del estado del paciente. La sobrecarga de volumen es una de las consecuencias más frecuentes en pacientes cardiopatas, por lo que el uso de fluidos puede ser contraproducente. La mayoría de pacientes cardiopatas presentan un estado de insuficiencia cardíaca congestiva, por lo que la base del tratamiento no será la administración de fluidos sino la eliminación de una excesiva cantidad de fluidos mediante diuréticos. Es de vital importancia, por tanto, determinar la necesidad o no de fluidoterapia en pacientes cardiopatas. Si se mantiene una falta de perfusión sanguínea a los tejidos



dos una vez controlada la congestión venosa se puede iniciar un protocolo de fluidoterapia.

En los pacientes que necesitan un incremento de la presión arterial y de la perfusión tisular en una situación de urgencia, el fluido a utilizar es el hidroxietilalmidón<sup>13</sup>, utilizando la resuscitación intravascular de poco volumen. Se trata de un coloide sintético que tiene la capacidad de estar en el componente intravascular hasta 48 horas, por lo que con su uso se incrementan la precarga y el compartimento intravascular, disminuyendo la extravasación de líquidos al intersticio pulmonar. La dosis a administrar es de 5ml/Kg en bolus cada 5-10 minutos hasta que los parámetros de la perfusión tisular se normalicen<sup>13</sup>. El objetivo es utilizar la menor cantidad de fluido posible para restablecer el compartimento intravascular.

Los parámetros que se utilizan para valorar una correcta perfusión son:

Presión venosa central hasta llegar a 6-8 cm H<sub>2</sub>O, frecuencia cardíaca de 80-120 lpm en un perro sin dolor y de 160-200 lpm en un gato sin dolor, PAM > 60 = 80 mmHg y producción de orina de > 1ml/Kg/hr.

Una vez estabilizado el paciente cardiopata y si éste necesita seguir con administración de la fluidoterapia, se puede utilizar el protocolo de fluidoterapia basado en la combinación de suero fisiológico 0,9% con glucosado 5% en proporción 1:1, lo que permite obtener un fluido con dextrosa al 2,5% y cloruro sódico al 0,45%, administrándolo a una velocidad de 3-6ml/Kg/hr<sup>13</sup>. En este tipo de pacientes es de gran importancia el control continuo mediante exámenes físicos, radiografías torácicas y ecocardiografía doppler, con el propósito de evitar la formación de edema pulmonar.

*Perfusión:* en este apartado se incluyen aquellos factores que determinan la función del corazón como "bomba". Como ya se ha dicho, los factores que determinan el gasto cardíaco son: a) *Contractilidad*, b) *Frecuencia cardíaca*, c) *Precarga y postcarga*; por lo que al corregir cada uno de estos factores se corregirá el GC.

a) *Contractilidad cardíaca:* los fármacos más eficaces en una situación de urgencia para mantener una buena contractilidad cardíaca (inotropismo positivo) son la dopamina y la dobutamina administradas a dosis de 2-10 µg/Kg./min. y 5-20 µg/Kg./min. respectivamente<sup>13</sup>. Durante la administración de éstos fármacos se debe controlar la frecuencia cardíaca y la presión arterial, para detectar la aparición de arritmias e hipertensión sistémica. Estos fármacos tienen un efecto muy limitado si el paciente presenta déficit importante de

volumen plasmático, por lo que el éxito terapéutico dependerá en parte de una correcta restauración del volumen sanguíneo.

Una vez estabilizado el paciente y si es necesario un tratamiento crónico con inotropos positivos es posible usar la digoxina por vía oral a dosis de 0,066-0,011 mg/Kg/12 h en perros inferiores a 15 Kg y a dosis de 0,22 mg/m<sup>2</sup>/12 h. en perros mayores de 15Kg<sup>14</sup>.

b) *Frecuencia cardíaca:* hacemos referencia a aquellas bradiarritmias y taquiarritmias, que pueden desencadenar shock cardiogénico (ver apartado de Causas). Antes de tratar la arritmia, se debe verificar que ésta sea hemodinámicamente significativa. En términos generales las bradiarritmias se tratan con fármacos anticolinérgicos ó bien con fármacos simpaticomiméticos y en el caso que el paciente no responda a dichos fármacos se debería plantear la posibilidad de instauración de un marcapasos. El tratamiento de taquiarritmias supraventriculares se basa en la utilización de beta-bloqueantes, bloqueantes de canales del calcio y digitálicos. En el caso de la taquicardia ventricular el fármaco de elección es la lidocaína por vía endovenosa a dosis de 2 mg/kg en bolus, para luego pasar generalmente a procainamida ó mexiletina por vía oral. En caso de fibrilación ventricular el tratamiento de elección es la desfibrilación eléctrica a dosis de 5J/Kg, ya que la desfibrilación química resulta ineficaz en la mayoría de los casos.

c) *Precarga y postcarga:* el tratamiento de estos factores dependerá de la enfermedad cardíaca, ya que varía el componente de la precarga y de la postcarga según la patología. Un ejemplo muy claro de una disminución importante de la precarga es el derrame pericárdico, cuyo tratamiento se basará en la pericardiocentesis. Un ejemplo de un incremento de la precarga, son situaciones de comunicaciones cardíacas de izquierda a derecha, cuyo tratamiento se basará en diuresis y el uso de vasodilatadores venosos ó mixtos. Dado que no es el objetivo de éste artículo la revisión de todas y cada una de las patologías cardíacas, el lector es remitido a textos específicos de cardiología.

5.3: El mecanismo de compensación más importante es la estimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona, que con el tiempo llega a empeorar el estado del paciente, por lo que será de gran importancia utilizar fármacos que bloqueen su activación. Estos fármacos son los inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (i-ECAs), entre los cuales se encuentran el enalapril, el benazeprilo y el ramipril<sup>15</sup>. La dosis de éstos fármacos son:

Enalapril: 0.5 mg/Kg/12 horas.





Una mejor  
y más larga vida  
para perros  
y gatos.

Fortekor.

## 2 en 1 y 1 para 2

FORTEKOR proporciona 2 indicaciones en un solo producto y 1 solo producto para 2 especies: Trata la insuficiencia cardiaca en perros y la insuficiencia renal crónica en gatos. Un único producto mejora la vida de dos especies.

Avalado por exhaustivas pruebas clínicas, FORTEKOR le aporta a usted la confianza de ayudar de manera tangible a sus pacientes.

FORTEKOR es eficaz, seguro y, además, es fácil de usar: una dosis diaria sin necesidad de iniciación.

Sólo FORTEKOR ofrece 2 en 1 y 1 para 2.

**FORTEKOR®**

Vidas mejores para perros y gatos

Composición: Fortekor® 5: Benazepril clorhidrato 5 mg (equivalente a 4,6 mg de benazepril base). Excipiente c.s.p. 1 comprimido de 192 mg. Fortekor® 20: Benazepril clorhidrato 20 mg (equivalente a 18,4 mg de benazepril base). Excipiente c.s.p. 1 comprimido de 182 mg. Indicações: Fortekor 5: En el perro: Tratamiento de la insuficiencia cardiaca. En el gato: Tratamiento de la insuficiencia renal crónica. Fortekor 20: En el perro: Tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Posología, modo y vía de administración: Insuficiencia cardiaca en el perro: Dosis mínima recomendada: 0,25 mg / kg p.v. equivalentes a 1/2 comprimido de Fortekor 5 para perros de 5 a 10 kg, 1 comprimido de Fortekor 5 para perros de 10 a 20 kg, 1/2 comprimido de Fortekor 20 para perros de 20 a 40 kg, 1 comprimido de Fortekor 20 para perros de 40 a 80 kg. Insuficiencia renal crónica en el gato: Dosis recomendada: 0,5 mg/kg p.v. equivalentes a 1/2 comprimido de Fortekor 5 para gatos de 2,5 a 5 kg, 1 comprimido de Fortekor 5 para gatos de 5 a 10 kg. Debe administrarse por vía oral, una vez al día, en las comidas o fuera de ellas. Los perros a tratar deben tener un peso mínimo de 5 Kg. Los gatos a tratar deben tener un peso mínimo de 2,5 Kg. Conservación: Conservar a temperatura inferior a 25°C y en el envase original. Proteger de la luz solar directa. Presentaciones: Fortekor 5 y Fortekor 20: 14 comprimidos. Registro Nos: Fortekor® 5: 1192 ESP. Fortekor® 20: 1193 ESP. Mantener el producto fuera del alcance de los niños. Dispensación con prescripción veterinaria. ©2000 Novartis Animal Health, Inc., Basilea (Suiza) ©Marca registrada de Novartis, S.A. - Basilea (Suiza)

Novartis Sanidad Animal S.L.

Marina, 206 08013 Barcelona (España)

Tel. : 93 306 48 48

 NOVARTIS