Choque cardiogénico secundario a infarto agudo al miocardio con cetoacidosis diabética grave: reporte de un caso

Cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction with severe diabetic ketoacidosis: a case report

Alejandro Canedo-Alberto*, Francisco J. Franco-Núñez y Carmen A. Bartolón-Gómez

Servicio de Urgencias, Hospital General Regional No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Morelia, Michoacán, México

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo, representando más del 30%, principalmente el infarto agudo al miocardio (IAM) con elevación del segmento ST (IAMCEST) y sus complicaciones. En México, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía, en el año 2013, registró 116,002 defunciones por cardiopatía isquémica¹.

La última revisión de la cuarta definición universal de infarto al miocardio define la lesión miocárdica como la presencia de un aumento o una disminución de los valores de troponinas cardíacas al menos un valor por encima del percentil 99. El IAM debe presentar síntomas de isquemia miocárdica, nuevos cambios isquémicos en el electrocardiograma (ECG), desarrollo de ondas Q patológicas o evidencia por imagen ecocardiográfica².

El proceso fisiopatológico en común de los síndromes isquémicos coronarios agudos es la oclusión del flujo coronario, principalmente por ruptura de una placa vulnerable^{3,4}.

La presentación clínica del IAM tiene como síntoma principal el dolor torácico opresivo y disneizante, acompañado por síntomas adrenérgicos. El ECG debe realizarse en los primeros 10 minutos del contacto con el paciente. Existen presentaciones atípicas del dolor, con mayor prevalencia en ancianos y diabéticos. Los

equivalentes anginosos pueden presentarse como edema agudo pulmonar, crisis hipertensivas, disnea, flutter paroxístico o fibrilación auricular, disnea súbita, arritmias cardíacas, bloqueo auriculoventricular e isquemia en el ECG^{5,6}.

El objetivo del tratamiento del IAMCEST es la reperfusión coronaria precoz. Si se dispone de una sala de hemodinamia debe realizarse una intervención coronaria percutánea; si no se tiene el recurso, se realiza reperfusión coronaria farmacológica, además del tratamiento antiisquémico⁷.

Las complicaciones del IAMCEST pueden ser mecánicas o eléctricas (bradiarritmias y bloqueos, arritmias ventriculares). La prevalencia del choque cardiogénico varía del 6% al 15%, y se presenta sobre todo en los pacientes con complicaciones mecánicas; representa la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados con IAM, oscilando entre el 40% y el 60%. Es importante comentar que la cetoacidosis diabética (CAD) puede presentarse en conjunto con el IAM, y para esta combinación la mortalidad ronda el 85%⁸⁻¹⁰.

Presentación del caso

Varón de 53 años, originario de Nueva Italia, residente de Morelia, Michoacán, campesino, con primaria incompleta, casado y católico.

Correspondencia:

*Alejandro Canedo-Alberto

E-mail: medicuscanedo@outlook.com

Fecha de recepción: 29-11-2021

Fecha de aceptación: 21-12-2021

DOI: 10.24875/REIE.21000207

Disponible en internet: 07-03-2022

Rev Educ Invest Emer. 2022;4(Supl 1):90-94

www.medicinadeemergencias.com

2604-6520 © 2021 Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencias, AC. Publicado por Permayer México SA de CV. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Traído por familiares al servicio de urgencias por sus medios, procedente de su área laboral por presentar síncope en dos ocasiones, el primero a las 12:00 h, con recuperación parcial del estado de despierto, presentando debilidad, diaforesis y somnolencia, por lo que es retirado de área laboral; posteriormente, a las 16:00 h presenta un nuevo evento de síncope sin recuperación del estado de despierto, indiferencia al medio y con nula respuesta a estímulo verbal o táctil.

Entre sus antecedentes se encuentran carga genética por ambas ramas para hipertensión arterial y diabetes *mellitus*. Diagnosticado de diabetes tipo 2 hace 15 años, en tratamiento a base de biguanidas y sulfonilureas con mal apego. Amputación quirúrgica del tercer dedo del miembro pélvico izquierdo hace 15 años. Sedentario. Alcoholismo social cada 1 a 2 meses, sin llegar a la embriaguez. Niega tabaquismo.

Como factores de riesgo cardiovascular podemos identificar el sexo masculino, el sedentarismo y la diabetes *mellitus*.

Ingresa a sala de reanimación por hipotensión (80/40 mmHg), bradicardia (30 latidos por minuto) e hiperglucemia (501 mg/dl) en triaje. El paciente se encuentra en malas condiciones generales, con franco deterioro neurológico, soporoso, con indiferencia al medio, nula respuesta a estímulo verbal o álgido, mucosas pálidas y subhidratadas, diaforético, con palidez tegumentaria generalizada, pupilas anisocóricas, izquierda de 2 mm y derecha 3 mm, reflejo consensual y fotomotor disminuidos, pero presentes. Tórax normolíneo, con ruidos respiratorios anormales, polipneico, con mala mecánica ventilatoria, estertores finos inspiratorios en la región paraesternal bilateral, no sibilancias. Precordio arritmico, bradicardia de 30 latidos por minuto, intensidad disminuida, no se ausculta S3 ni S4. Abdomen blando, no doloroso, sin datos de irritación peritoneal. Extremidad inferior izquierda con ausencia del tercer dedo del pie, llenado capilar de 5 segundos, presencia de *mottling* en ambas piernas, hasta la región inguinal, pulsos distales presentes, pero disminuidos en intensidad y frecuencia, no edema, Babinski negativo.

Abordaje

A su ingreso a la sala de choque se realiza monitorización continua de los signos vitales, identificando bradicardia e hipotensión, además de saturaciones bajas (80-82%) al aire ambiente. Se procede a realizar

ECG en los primeros 10 minutos tras su ingreso, identificando IAMCEST en cara inferior y datos de bloqueo auriculoventricular completo, además de elevación del

Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso.

Figura 2. Electrocardiograma de ingreso al servicio de urgencias.

segmento ST en derivaciones derechas V3R-V6R. Dadas las condiciones clínicas del paciente, se realiza soporte vital básico y avanzado, se canulan dos vías periféricas de calibre 16 Fr, se obtienen muestras de laboratorio y se realiza manejo avanzado de la vía aérea con la secuencia de inducción fármaco-asistida. La **figura 2** muestra el electrocardiograma de ingreso del paciente. Durante su monitorización se corroboró bradicardia secundaria a bloqueo auriculoventricular completo, teniendo como probable etiología la cardiopatía isquémica. La **figura 1** muestra la radiografía de tórax posterior a intubación.

Diagnósticos diferenciales

- Síndrome coronario agudo.
- Diabetes *mellitus* tipo 2 descompensada.

Tabla 1. Orden cronológico de abordaje y tratamiento inicial

12:00 h: síncope con recuperación parcial del estado de alerta	16:00 h: nuevo síncope sin recuperación del estado de despierto	17:31 h: valoración por triaje e ingreso a sala de estabilización	17:35 h: manejo avanzado de la vía aérea	17:38 h: toma de ECG y gasometría de ingreso
17:40 h: tratamiento inicial (monitoreo, soluciones parenterales, O ₂ suplementario)	17:45 h: inicio de vasopresor tipo dopamina	18:00 h: colocación de sondas y catéteres	18:05 h: tratamiento anticoagulante, antiagregante, opiáceos, estatinas	18:10 h: reperfusión coronaria farmacológica con tenecteplasa 35 mg intravenosa

- Choque cardiogénico.
- Lesión renal aguda.
- Encefalopatía metabólica.
- Acidosis metabólica de anión GAP elevado.
- Enfermedad cerebrovascular isquémica/hemorrágica.
- Bloqueos y bradiarritmias.
- Intoxicaciones agudas.

Tratamiento

El tratamiento inicial se basó en manejo avanzado de la vía aérea, reanimación hídrica a base de soluciones cristaloides y administración de medicamentos inotrópicos-cronotrópicos positivos intravenosos. Una vez que se obtuvo el ECG se integró el diagnóstico de IAM en cara inferior, con extensión eléctrica y hemodinámica al ventrículo derecho, y al estar en periodo de ventana para terapia de reperfusión coronaria farmacológica se administraron anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios en dosis de carga y mantenimiento. La **figura 3** muestra el electrocardiograma posterior a la administración de tenecteplasa. A los 40 minutos del contacto con el paciente se realizó trombólisis farmacológica con tenecteplasa, 35 mg en bolo intravenoso, logrando criterios de reperfusión. De manera concomitante, el paciente presentó criterios gasométricos de CAD grave, por lo que se continuó la administración de líquidos intravenosos y se iniciaron la reposición electrolítica con KCl e insulina intravenosa por bomba de infusión. En la **tabla 1** se resume el abordaje y tratamiento inicial del paciente.

Desenlace y seguimiento

El paciente requirió manejo avanzado de la vía aérea por deterioro neurológico, con datos clínicos de choque cardiogénico secundario a IAMCEST inferior con extensión mecánica y eléctrica al ventrículo

Tabla 2. Orden cronológico de los resultados bioquímicos

Variable de laboratorio	Ingreso	Día 1	Día 2	Día 3
pH	7.03	7.32	7.13	7.37
pO ₂	48	231	42	143
pCO ₂	59	38	44	34
HCO ₃	15.6	19.3	14.4	19.7
BE	-15.2	-6.5	-16.4	-5.6
Lactato	7.3	2.3	1.9	1.3
Hemoglobina	13.3	-	10	10.3
Glucosa	545	-	257	162
Creatinina	1.6	-	3	3.4
CPK	-	5261	2273	1139
CPK MB	359	554	152	98
Sodio sérico	139	144	137	140
Potasio sérico	4.2	3.5	6.5	4.5
Cetonas en orina	(-)	(+)	-	-

BE: exceso de base; CPK: creatinfosfoquinasa.

Figura 3. Electrocardiograma posterior a terapia de reperfusión farmacológica.

Tabla 3. Línea de tiempo del abordaje terapéutico

29.10.21	30.10.21	31.10.21	01.11.21	02.11.21	03.11.21
Ingreso a sala de reanimación. Manejo de vía aérea, colocación de catéter central. Trombólisis farmacológica. Reposición hidroelectrolítica e insulina en infusión. Se inicia vasopresor tipo norepinefrina y dopamina.	Cambio de vasopresor a dobutamina. Continúa aporte de insulina por infusión. Disminución de índice urinario. Se inicia antiarrítmico tipo amiodarona.	Disminución gradual de vasopresores. Paciente con oliguria y aumento de azoados. Se inicia reto de furosemida e infusión, con mejoría de volúmenes urinarios.	Criterios de resolución de cetoacidosis diabética. Continúa con adecuado índice urinario. Disminución de biomarcadores cardíacos. Inicio de protocolo de extubación.	Salida a BIPAP bien tolerada. Con apoyo vasopresor tipo norepinefrina 1 µg/kg/h. Se suspende dobutamina. Presenta taquicardia ventricular paroxística y se ajusta antiarrítmico.	Ecografía transtorácica muestra FEVI 30, TAPSE 15, derrame pericárdico, hipocinesia septal. Disminución de azoados y balance hídrico negativo. Se envía a tercer nivel.

BPAP: bilevel positive airway; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; TAPSE: tricuspid anular plane septal excursion.

derecho que requirió tratamiento con aminos vasoactivas. Acude en periodo de ventana y con criterios para realizar reperfusión coronaria farmacológica con tenecteplasa, presentado arritmia de reperfusión. Con criterios de CAD grave, se iniciaron reposición hidroelectrolítica y bomba de insulina. Valorado y aceptado por la unidad de cuidados intensivos, se continuó en esta el tratamiento a base de soluciones cristaloides y aporte electrolítico, vasopresor tipo dobutamina, anticoagulantes, antiagregantes, estabilizador de membrana e insulina de acción rápida en bomba de infusión. Por presentar taquicardia ventricular paroxística se inició tratamiento antiarrítmico tipo amiodarona. El día primero de noviembre del año 2021, cumpliendo criterios de resolución de CAD, con mejoría del estado hemodinámico y disminución de azoados, se suspende la sedación para realizar protocolo de extubación. Al día siguiente se procede al destete de la ventilación mecánica a BIPAP, con adecuada tolerancia; presenta taquicardia ventricular, que remite de manera espontánea. Tose, deglute, con adecuada mecánica ventilatoria, radiografía de tórax sin consolidaciones ni derrame pleural. Se realiza referencia a tercer nivel, a la unidad de cardiología intervencionista, para realización de una intervención coronaria percutánea.

Discusión

El IAMCEST y la CAD, por sí solos, son afecciones que representan una amenaza vital y deben ser identificadas y atendidas de manera oportuna, lo cual implica el cumplimiento de las metas de diagnóstico y tratamiento instituidas de ámbito internacional.

En el presente caso, un varón de 54 años, acude a urgencias por síncope, sin recuperación del estado de alerta, con ECG de ingreso compatible con síndrome isquémico coronario agudo tipo IAMCEST inferior con extensión eléctrica y hemodinámica al ventrículo derecho con bloqueo auriculoventricular completo. Presenta franco deterioro neurológico como dato de bajo gasto cardíaco, por lo que se da manejo avanzado de la vía aérea y se inician vasopresores para compensación hemodinámica. Concomitante a esto, cumple criterios bioquímicos para CAD grave, seguramente detonada por el evento isquémico coronario, que en conjunto representan una mortalidad cercana al 85%.

El paciente se presentó a urgencias con equivalente anginoso y por ECG se diagnosticó infarto inferior. Al no contar con una sala de hemodinamia y cumplir criterios, se administra terapia de reperfusión farmacológica con tenecteplasa, aunada a amina vasoactiva tipo dopamina buscando un efecto alfa y dopaminérgico. Posterior a reanimación hídrica inicial se modificó amina vasoactiva a dobutamina. En su estancia en la unidad de cuidados intensivos se resuelve la CAD con soluciones cristaloides, reposición hidroelectrolítica e insulina en infusión. Desarrolla arritmia que requiere tratamiento antiarrítmico. Presenta una evolución hemodinámica favorable, permitiendo la disminución paulatina de los vasopresores y la extubación sin aparentes complicaciones o secuelas. Se envía a tercer nivel para tratamiento específico por cardiología intervencionista. En la [tabla 3](#) se resume la evolución clínica y tratamiento paciente.

Perspectivas del paciente

No fue posible determinar las perspectivas del paciente.

Agradecimientos

Al doctor Javier Franco por su paciencia y orientación, a la doctora Alicia Bartolón por su dedicación y entusiasmo, y a la maestra Sofía Caballero por su apoyo incondicional.

Financiamiento

No se requirió financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Borrayo G, Pérez G, Martínez O, Almeida E, Ramírez E, Estrada J, et al. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: código infarto. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2017;55:233-46.
2. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Chaitman B, Max J, Morrow D, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2018;40:237-69.
3. Borrayo G, Rosas M, Pérez G, Ramírez E, Almeida E, Arriaga J. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST: código I. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2018;56:26-37.
4. Martínez M, coordinador. Infarto agudo de miocardio. México: Intersistemas; 2014.
5. Jiménez M, Arguedas C, Romero L. Coronary syndrome and other diagnosis result in under reporting of acute myocardial infarction in the Mexico Hospital, Costa Rica. *Acta Médica Costarricense.* 2013;55:24-30.
6. Jerjes C, Martínez C, Borrayo G, Borrayo J, Carrillo J, Juárez U, et al. Third national registry of acute coronary syndromes (RENASICA III). *Arch Cardiol Mex.* 2015;85:207-14.
7. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes M, Bucciarelli C, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39:119-77.
8. Gong F, Vaitenas I, Malisrie C, Maganti K. Mechanical complications of acute myocardial infarction. *JAMA Cardiol.* 2021;6:341-9.
9. Martínez C, Briseño J. Choque cardiogénico. En: Martínez C, Briseño J. SICA. Síndromes isquémicos coronarios agudos. 3.^a ed. México: Intersistemas; 2021. p. 109-28.
10. Kadel A, Thakur K, Rauniyar B, Adhikari R, Limbu D, Malla R. Acute myocardial infarction and diabetic ketoacidosis: the lethal duo. *J Nepal Health Res Counc.* 2021;19:212-4.