

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON SHOCK CARDIOGÉNICO, EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES DR. BELISARIO DOMÍNGUEZ, EN MÉXICO, D.F.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA
EN ENFERMERÍA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA

MARILYN AMARANTA MONTER GAMIÑO

CON LA ASESORÍA DE LA
DRA. CARMEN BALSEIRO ALMARIO

MÉXICO,DF.

JUNIO DEL 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Carmen Balseiro Almario asesora de esta Tesina por todas las enseñanzas en Metodología de la investigación y corrección de estilo, que hicieron posible la culminación de este trabajo.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia por las enseñanzas de la Especialidad en Enfermería del Adulto en Estado Crítico con lo que fué posible obtener los aprendizajes significativos, de sus excelentes maestros.

Al Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez, por haberme brindado la oportunidad de ser una Especialista en el Adulto en Estado Crítico, para brindar los cuidados Especializados de Enfermería, con calidad profesional.

DEDICATORIAS

A mi Madre: Avelina Gamiño Elías por su apoyo, guía y cariño, en el logro de mis metas profesionales.

A mis Hermanos (as): Amanda y Ajax Monter ya que gracias a su apoyo incondicional he podido culminar esta meta.

A mis amigos: Jorge R. Gloria Espino, Bibiana Reyes, Silvia Chávez, Alejandra Flores, Wenceslao Medrano, Alma Alcántara, Elizabeth Arias, Yolanda Guzmán, Rocío De la Cruz e Isabel Guzmán quienes han compartido conmigo diferentes momentos de la Especialidad y que han enriquecido mi vida profesional, para el beneficio de los pacientes.

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
1. <u>FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACION</u>	3
1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA	3
1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA	5
1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA	5
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE TESINA	7
1.5 OBJETIVOS	8
1.5.1 General	8
1.5.2 Específicos	8
2. <u>MARCO TEÓRICO</u>	9
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON SHOCK CARDIOGÉNICO	9
2.1.1 Conceptos básicos	9
- De Shock	9
- De Shock Cardiogénico	9
2.1.2 Epidemiología del Shock Cardiogénico	10
- En el Mundo	10
- En USA	11
- En México	12
2.1.3 Causas de Shock Cardiogénico	12
- Por Infarto Agudo al miocardio	12

- Por complicaciones mecánicas	15
2.1.4 Fisiopatología de Shock Cardiogénico	15
- Necrosis miocárdica	16
- Disfunción cardíaca	16
- Disminución de la perfusión miocárdica	17
- Activación de mecanismos compensatorios	17
2.1.5 Fases del Shock Cardiogénico	18
- Fase de hipotensión compensada	19
- Fase de hipotensión descompensada	20
- Fase de Shock irreversible	20
2.1.6 Manifestaciones clínicas del Shock Cardiogénico	22
- alteraciones del estado de conciencia	23
- Dolor torácico	23
- Taquicardia	24
- Hipotensión	24
- arritmias cardíacas	25
- Taquipnea	25
- estertores	25
- Alteraciones de la temperatura y coloración cutáneas	26
- Acidosis metabólica	27

- Oliguria	27
- Signos de Insuficiencia ventricular izquierda y derecha	27
2.1.7 Diagnóstico del Shock Cardiogénico	28
- Médico	28
•Exploración física	28
a) Inspección	29
b) Palpación	30
c) Auscultación	30
•Criterios diagnósticos	31
a) Hipotensión arterial sistólica	32
b) Signos de hipoperfusión tisular	32
c) Manifestaciones de insuficiencia cardíaca izquierda y derecha	33
- Estudios de laboratorio	34
•Biometría hemática	34
•Química sanguínea	34
•Enzimas cardíacas	35
•Pruebas hepáticas	35
•Lactato sérico	35
•Gasometría arterial	36

- Estudios de gabinete	36
• Electrocardiograma	38
• Radiografía de tórax	38
• Ecocardiografía	38
- Monitoreo hemodinámico invasivo	38
• Presión arterial directa.	38
• Cateterismo de la arteria pulmonar.	39
• Criterios diagnósticos hemodinámicos	41
- Diagnóstico deferencial	41
2.1.8 Tratamiento del Shock Cardiogénico	42
- Médico	42
• Medidas generales	43
a) Ventilación	43
b) Alivio del dolor y ansiedad	44
c) Perfusión e infusión	45
d) Corrección de la hipoxemia	46
e) Tratamiento de las arritmias sostenidas	47
f) Monitorización hemodinámica invasiva	47
• Farmacológico	49
a) Vasopresor e inotrópico	50
- En la hipotensión profunda	50

- En la hipotensión moderada	51
b) Vasodilatadores	53
• Tratamiento etiológico	54
a) Infarto Agudo del Miocardio con toma de ventrículo derecho	54
b) Pericarditis aguda	54
c) Taponamiento cardíaco	55
• Asistencia circulatoria mecánica con Balón de contrapulsación aórtico.	55
• Reperusión miocárdica	57
a) Trombólisis	57
• Angioplastia coronaria	58
- Quirúrgico	60
• Revascularización miocárdica quirúrgica	60
2.1.9 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Shock Cardiogénico	62
- En la prevención	62
• Evitar la dislipidemia.	62
• Controlar la Hipertensión y la Diabetes mellitus	63

• Evitar el sedentarismo.	64
• Evitar el tabaquismo.	64
• Promover la disminución de estrés.	65
• Mantener un peso saludable	66
• Asistir precozmente durante el Infarto Agudo al miocardio	67
- En la atención	68
• Proporcionar reposo absoluto en cama y mantener en semifowler	68
• Incrementar la administración de oxígeno al miocardio.	68
• Tratar el dolor y la ansiedad.	70
• Monitorear continuamente la presión arterial directa.	70
• Monitorear continuamente la frecuencia cardíaca.	72
• Obtener un electrocardiograma completo.	73
• Monitorear continuamente la saturación arterial de oxígeno.	73
• Instalar un acceso venoso central.	75
• Controlar gases arteriales y venosos.	76
• Recolectar e interpretar los niveles de lactato sérico	77
• Valorar continuamente el estado de la conciencia	78
• Auscultar ruidos cardíacos	79
• Auscultar área pulmonar	79
• Valorar temperatura y coloración de piel	80
• Evaluar el gasto urinario	81

•Asistir en caso de asistencia mecánica ventilatoria.	81
•Monitorear y controlar glucosa sérica o capilar	84
•Controlar líquidos y electrolitos administrados y eliminados	85
•Asistir en la instalación de catéter en la arteria pulmonar	86
•Realizar monitoreo invasivo continuo de la presión venosa central.	89
•Realizar Monitoreo invasivo de la presión de la arteria pulmonar.	91
•Medir la presión de enclavamiento (wedge) o presión capilar pulmonar (PCP).	91
•Medir gasto cardiaco.	93
•Administrar fármacos vasopresores.	96
•Administrar fármacos inotrópicos.	97
•Administrar fármacos vasodilatadores.	99
•Administrar fármacos antiarrítmicos.	100
•Administrar fármacos trombolíticos.	102
•Administrar fármacos diuréticos.	104
• Preparar al paciente para ACTP y valorar post cateterismo	105
•Asistir en la instalación de balón intraaórtico.	106

- En la rehabilitación

•Presentar expectativas realistas al paciente y a la familia	108
• Comprobar la tolerancia del paciente al ejercicio.	109
• Instruir al paciente y la familia sobre las modificaciones del estilo de vida	110
• Instruir al paciente y a la familia sobre el seguimiento de los cuidados.	110
• Instruir al paciente y la familia sobre signos y síntomas de alarma.	111
• Instruir al paciente y a su familia sobre todas las consideraciones especiales correspondientes a las actividades de la vida diaria.	111
3. <u>METODOLOGÍA</u>	113
3.1 VARIABLES E INDICADORES	113
3.1.1 DEPENDIENTE: INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON SHOCK CARDIOGÉNICO	113
- Indicadores de la variable	113
•En la prevención	114
•En la atención	114
•En la rehabilitación	117

3.1.2 Definición operacional. SHOCK CARDIOGÉNICO	118
3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable	123
3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA	124
3.2.1 Tipo	124
3.2.2 Diseño	124
3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS	126
3.3.1 Fichas de trabajo	126
3.3.2 Observación	126
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	127
4.1 CONCLUSIONES	127
4.2 RECOMENDACIONES	132
5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u>	140
6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>	155
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	169

INDICE DE ANEXOS Y APÉNDICES

ANEXO NO. 1:	FISIOPATOLOGÍA DEL SCHOCK CARDIOGÉNICO	
		142
ANEXO NO. 2:	CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE KILLIP-KIMBAL	
		143
ANEXO NO. 3:	ALGORITMO PARA LA INSERCIÓN DE ACCESO	
	VASCULAR ARTERIAL	144
ANEXO NO. 4:	ALGORITMO PARA LA INSERCIÓN DE CATÉTER	
	DE SWAN-GANZ	145
ANEXO NO. 5:	VARIABLES CARDIORRESPIRATORIAS	
		146
ANEXO NO. 6:	CLASIFICACIÓN CLÍNICO HEMODINÁMICA DE	
	FORESTER	147
ANEXO NO. 7:	FÁRMACOS INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES	
		148
ANEXO NO. 8:	FUNCIONAMIENTO DEL BALÓN INTRAAÓRTICO	
		149
ANEXO NO. 9:	ALGORITMO PARA LA INSERCIÓN DE ACCESO	
	VASCULAR CENTRAL	15

ANEXO NO. 10: ALGORITMO PARA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL	
	151
ANEXO NO. 11: ELEMENTOS BÁSICOS PARA LA	
PROGRAMACIÓN DEL VENTILADOR	152
ANEXO NO. 12: PRESIONES REGISTRADAS EN LA COLOCACIÓN	
DEL CATÉTER EN LA ARTERIA PULMONAR	
	153
ANEXO NO. 13: CATÉTER DE SWAN-GANZ	154
4. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>	162
5. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	174

INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada, en pacientes con Shock Cardiogénico, en el Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez, en México, D.F.

Para realizar esta investigación documental, se ha desarrollado la misma en siete importantes capítulos que a continuación se presentan: En el primer capítulo se da a conocer la Fundamentación del tema de la Tesina, que incluye los siguientes apartados: Descripción de la situación-problema, identificación del problema, justificación de la tesina, ubicación del tema de estudio y objetivos, general y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el Marco teórico de la variable Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Shock Cardiogénico, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria de los autores más connotados que tiene que ver con las medidas de atención de enfermería en Shock Cardiogénico. Esto significa que el apoyo del Marco teórico ha sido invaluable para recabar la información necesaria que apoyan el problema y los objetivos de esta investigación documental.

En el tercer capítulo se muestra la Metodología empleada con la variable Intervenciones de enfermería en pacientes con Shock Cardiogénico, así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia de la variable. Forma parte de este capítulo el tipo y diseño de la Tesina, así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizados, entre los que están: las fichas de trabajo y la observación.

Finaliza esta Tesina con las Conclusiones y recomendaciones, los anexos y ápendices, el glosario de términos y las referencias bibliográficas, que están ubicadas en los capítulos: cuarto, quinto, sexto y séptimo, respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta Tesina se pueda contar de manera clara con las Intervenciones de Enfermería Especializada de pacientes adultos en estado crítico con afecciones de Shock Cardiogénico, para proporcionar una atención de calidad a este tipo de pacientes.

1. FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACION

1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA

El Hospital de Especialidades “Dr. Belisario Domínguez” del G.D.F, en la Ciudad de México se inauguró el día 11 de Marzo de 2005; con la presencia del Lic. Andrés Manuel López Obrador, Jefe de Gobierno del D.F y la Secretaria de Salud del Gobierno del D.F, la Dra. Asa Ebba Christina Laurel.¹ Este Hospital nació como una necesidad de concentrar y ampliar las especialidades en un solo espacio y dotar de un inmueble hospitalario con capacidad y número de camas para la atención de todos los usuarios del sistema de salud de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal, tecnología de punta y personal altamente calificado.²

En los últimos dos años, este Hospital ha experimentado un aumento en la demanda de los servicios de salud en lo referente a padecimientos crónico degenerativos como: Diabetes mellitus, síndromes coronarios agudos, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia renal crónica, etc. y de intervención quirúrgica principalmente de patologías abdominales como: apendicitis,

¹Julieta Alcántara L. *Antecedentes Históricos*. Carpeta gerencial de Enfermería del Hospital de Especialidades Dr. “Belisario Domínguez”. Documento impreso. México, 2009. p. 12

²Id.

colecistitis, hepatitis, pancreatitis, heridas por trauma abdominal, heridas por arma de fuego y arma blanca, etc.³

Dadas las características del Hospital, éste exigía un personal de alta especialidad de Enfermería con sentido humano. Así, el departamento de Enfermería inicialmente se conformo con el personal de nivel licenciatura, postécnico y formación técnica; sin embargo con el transcurso de los años y el incremento de nuevas áreas y especialidades médicas, así como un aumento en la demanda de la atención, hizo necesaria también la especialización del área de enfermería para responder a esta expectativa⁴

Son de resaltar los resultados del último censo realizado en el Hospital de Especialidades “Dr. Belisario Domínguez” que revelan que sólo el 5.5% del total de 360 Enfermeras (os) que conforman la plantilla total del departamento de Enfermería cuentan con la formación de Especialidad, es decir 20 personas en comparación con el 44.7% de formación postécnica que son 161 y 66.9% de formación técnica en Enfermería que son actualmente 241. En consecuencia, es prioritaria la formación y participación de la Enfermera Especialista en el tratamiento y recuperación de los pacientes para limitar la morbilidad, la mortalidad y así aumentar el índice de sobrevida con la disminución de secuelas discapacitantes.⁵

³Ibid. p. 13.

⁴Id.

⁵Id.

Por ello, se hace necesario contar con personal especializado que pueda brindar este tipo de cuidados a la población, especialmente si se trata de pacientes con Shock Cardiogénico. Por tanto, en esta Tesina se podrá sustentar con fundamentos de la atención especializada que los pacientes requieren.

1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta eje de esta investigación es:

¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería Especializada en el Adulto en estado crítico para pacientes con Shock Cardiogénico en el Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez, en México, D.F.?

1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones: En primer lugar porque las enfermedades cardiovasculares representan una de las causas frecuentes de morbilidad y mortalidad en el Mundo y en México, cobrando la vida de 17.5 millones de vidas al año. Así, de acuerdo con el INEGI, durante el

año 2007, en México, poco más de 87 mil personas fallecieron a causa de una enfermedad cardíaca.⁶

En México, las enfermedades del corazón en conjunto representan la primera causa de mortalidad general; cuando se desagrupan como causa única. La tasa más alta de mortalidad para estas afecciones las presentan las enfermedades isquémicas, siendo mayor para las mujeres en relación con los varones (60.6 y 45,7 respectivamente)⁷

En segundo lugar esta investigación documental pretende valorar la identificación y control de los factores de riesgo modificables y no modificables, para evitar la aparición de choque Cardiogénico entre los cuales se encuentran: edad avanzada, sexo, Infarto agudo del miocardio (IAM) de pared anterior, IAM previo, IAM con elevación de ST, Hipertensión sistémica, Diabetes mellitus tipo 2, Enfermedad multivaso, angina e insuficiencia cardíaca.

Por ello, la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico sabe que el Shock Cardiogénico es frecuente en los países con economía emergente por los cambios en los hábitos alimenticios con alto

⁶INEGI. *Estadísticas a propósito del día mundial del corazón*. En internet: www.inegi.gob.mx. México, 2009.p.1. Consultado el día 29 de Abril del 2011

⁷Id

contenido de grasas, el incremento de consumo de sodio, tabaco, alcohol y sedentarismo. De igual forma, el descontrol de las enfermedades preexistentes: Diabetes mellitus tipo 2, Hipertensión sistémica arterial e Hiperlipidemia. Por ello, en esta Tesina es necesario sentar las bases que la Enfermera Especialista debe realizar a fin de proponer diversas medidas tendientes a disminuir la morbimortalidad por Shock Cardiogénico.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE TESINA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Cardiología y Enfermería. Se ubica en Cardiología porque el Shock Cardiogénico obedece a un estado de hipoperfusión tisular condicionado por disfunción cardíaca, en donde el corazón es incapaz de satisfacer las demandas metabólicas del organismo aún con una precarga corregida.

Se ubica en Enfermería porque este personal, siendo Especialista en Adultos en Estado Crítico, debe suministrar una atención en los primeros síntomas de Shock Cardiogénico, no solo atendiendo la oxigenoterapia, medicamentos y monitoreando el estado hemodinámico, sino también valorando y previendo la necesidad de ventilación asistida, tratamiento quirúrgico, así como posibles complicaciones del paciente.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

- Analizar las intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Shock Cardiogénico, en el Hospital de Especialidades “Dr. Belisario Domínguez”, en México, D.F.

1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista del Adulto en Estado Crítico en el cuidado preventivo, curativo y de rehabilitación, en pacientes con Shock Cardiogénico.
- Proponer las diversas actividades que el personal de Enfermería especializada debe llevar a cabo en pacientes con Shock Cardiogénico.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON SHOCK CARDIOGÉNICO

2.1.1 Conceptos básicos.

- De Shock.

Para Lorene Newsberry y Laura M. Criddle, el Shock es un síndrome complejo que aparece como consecuencia de una insuficiente oxigenación de los tejidos o de un aporte insuficiente de nutrientes para mantener las necesidades metabólicas de la célula. La mayor parte de las veces, esta situación es el resultado de una inadecuada perfusión tisular, pero también ocurre cuando las células son incapaces de usar el oxígeno disponible.⁸

- De Shock Cardiogénico.

Para Carlos Catellano Reyes y Cols, el Shock cardiogénico es un estado de bajo gasto cardíaco caracterizado por hipotensión arterial

⁸Lorene Newsberry y Laura M. Criddle. *Sheehy manual de urgencia de enfermería*. Ed Elsevier.6ta ed. Madrid , 2007. p. 362

pese a presiones de llenado ventricular elevadas con signos de periféricos de hipoperfusión tisular; es decir, alteraciones del sensorio, frialdad de piel, oliguria y acidosis.⁹

Para Ricardo Ginestal y Cols, el Shock cardiogénico es el fracaso del corazón en su función de bomba del sistema circulatorio. Este fracaso da lugar a un gasto cardíaco inadecuado para atender las necesidades metabólicas del organismo con la consiguiente hipoperfusión tisular y alteración en la función multiorgánica.¹⁰

2.1.2 Epidemiología del Shock Cardiogénico

- En el Mundo

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares (ECV), como el infarto al miocardio y accidente cerebrovascular cobran 17.5 millones de vidas al año. De hecho, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. Se calcula que en 2004 murieron por esta causa 17.1 millones de personas, lo cual representa un 29% de todas las muertes registradas en el mundo; 7.2 millones de esas muertes se

⁹Carlos Castellano Reyes y Cols. *Urgencias cardiovasculares*. Ed. Harcourt. Madrid, 2002. p. 169.

¹⁰ Ricardo Ginestalt G y Cols. *Libro de textos de cuidados intensivos*. Ed.Libro del año. Vol II.Madrid, 1991.p.392

debieron a la cardiopatía coronaria, y 5.7 millones de esas muertes a los accidentes cerebrovasculares.¹¹

Ahora bien, las enfermedades cardiovasculares afectan por igual a ambos sexos, y más del 82% se producen en países de ingresos bajos y medios. En un futuro cercano se calcula que en el año 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por enfermedad cardiovascular, sobre todo por cardiopatías y se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte.¹²

- En USA

Sin embargo, para Octavio González-Chon y Cols, la incidencia del Shock cardiogénico pareciera tener tendencia a la baja a medida que la angioplastia coronaria aumenta en pacientes de alto riesgo. En Estados Unidos de 5 a 8% de los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SICA CEST) y un 2.5% de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SICA SEST) lo presentan cada año, con un total de 40,000 a 50,000 casos por año.¹³

¹¹OMS. *Enfermedades Cardiovasculares*. En internet: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/-36K., 2011. p. 1. Consultado el día 29 de Abril del 2011.

¹²Id.

¹³Octavio González-Chon y Cols. *Conceptos actuales en choque cardiogénico*. En la Revista Mexicana de Anestesiología Vol 32, Abril-Junio, 2009.p.65.

- En México

En México, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) refiere que durante 2007 poco más de 87 mil personas fallecieron a causa de alguna enfermedad del corazón, principalmente en la población de 65 años y donde más se manifiestan las enfermedades cardiovasculares. En los varones, son mayores los porcentajes de infarto agudo del miocardio y enfermedad isquémica crónica del corazón en comparación con las mujeres. Sin embargo, la tasa de mortalidad más alta (60.5) por enfermedad isquémica del corazón se presenta en las Mujeres.¹⁴ La Secretaría de Salud reportó que las enfermedades isquémicas del corazón ocupan la segunda causa de mortalidad general en México para el año 2005.

2.1.3 Causas de Shock Cardiogénico.

- Por Infarto agudo del miocardio

En el Shock cardiogénico según Vizúete Gallengo y Cols, la causa más común es el infarto agudo de miocardio (IAM) de ventrículo izquierdo, generalmente de localización anterior y extenso.¹⁵

¹⁴INEGI. Op.cit. p. 1

¹⁵Vizúete Gallengo y Cols. *Cardiogenic Shock: Nursing intervention guide in an emergency vehicle*. En la Revista Científica de Enfermería No. 18. Madrid, 2006. p.2

Un extenso IAM, es la causa más común del Shock Cardiogénico; sin embargo, la presencia de un infarto pequeño en un paciente con un daño previo en la función del ventrículo izquierdo, puede también precipitar el Shock. Si el Shock tarda horas o días en presentarse, se puede deber a extensión del infarto, a la reoclusión de una arteria previamente reperfundida (abierta), o a la descompensación de la función miocárdica en la zona no infartada debido a anomalías metabólicas. Es importante tener presente, que grandes áreas de miocardio viable pero no funcional, pueden también causar o contribuir al desarrollo de un Shock cardiogénico en los pacientes después de un IAM.¹⁶

Para Carlos Szejfman y Cols, la disfunción del ventrículo izquierdo es la causa más común de Shock Cardiogénico en pacientes con infarto agudo al miocardio ascendiendo al 85% en el registro de Shock; al menos un 40% de la masa contractil ventricular izquierda debe estar comprometida y presencia de enfermedad aterosclerótica de tres vasos o compromiso severo de coronaria descendente anterior.¹⁷ En el estudio Since the Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) los pacientes que desarrollaban Shock Cardiogénico presentaban reinfarto en un 29% comparado con un 6%

¹⁶ José M. Conde Mercado y Cols. *Cuidados intensivos en el paciente en estado de choque*. Ed. Prado. México, 2005. p. 124

¹⁷ Carlos Szejfman y Cols. *Choque cardiogénico: certezas y perspectivas*. En la Revista Costarricense de Cardiología No. 1. Vol.2, Abril. San José, 2000.p. 1

de aquellos que no lo presentaban. Así, la extensión del infarto parece cumplir un rol importante en la génesis del Shock Cardiogénico.¹⁸

La disfunción del ventrículo derecho es la causa de Shock en el 5% de los pacientes con infarto. Esta forma de Shock puede considerarse como cardiogénica propiamente dicha y su diagnóstico tiene interés especial, pues requiere un tratamiento específico. Según Francisco Navarro L. y Cols.¹⁹

Es importante tener presente, que grandes áreas de miocardio viable pero no funcional, pueden también causar o contribuir al desarrollo de un shock cardiogénico en los pacientes después de un IAM, y también se puede deber a complicaciones mecánicas como la insuficiencia mitral, la ruptura del septum interventricular o de la pared libre del ventrículo izquierdo.²⁰

¹⁸ Ibidem p. 2

¹⁹Francisco Navarro L. y Cols. *Guía práctica de la Sociedad Española de Cardiología en Insuficiencia Cardíaca y Shock Cardiogénico*. En internet:

www.bago.com/Bolivia/html/doc_pdf/insuficiencia_cardiacashock_pdf.

Madrid, 2002. p. 62. Consultado el día 16 de Abril del 2011.

²⁰José M. Conde Mercado y Cols. Op.cit. p. 124

- Otras causas

Otras causas no isquémicas del shock cardiogénico incluyen la miocarditis, la miocardiopatía en su estado final, la contusión del miocardio, el shock séptico con una severa depresión miocárdica después de una cirugía de revascularización aortocoronaria prolongada, la enfermedad valvular cardíaca y la miocardiopatía obstructiva hipertrófica.²¹

2.1.4 Fisiopatología de Shock Cardiogénico

El Shock cardiogénico secundario a IAM es el resultado de un ciclo vicioso donde una obstrucción coronaria da lugar a isquemia miocárdica y ésta a deterioro de la función ventricular, depresión de la contractilidad y, con ello, mayor disminución de la perfusión coronaria que conduce a un mayor grado de isquemia y mayor deterioro de la función ventricular.²²

²¹José M. Conde Mercado y Cols. Op.cit. p. 124

²²Carlos Castellano Reyes y Cols. Op.cit. p. 170

- Necrosis miocárdica

Hernán Veléz A y Cols, mencionan que la necrosis cardíaca produce daño irreversible de la fibra miocárdica con depresión de la contractilidad, disminución secundaria del gasto cardíaco y de la tensión arterial, aumento reflejo de la resistencia vascular sistémica (incremento de la postcarga) y un aumento de la presión del llenado ventricular izquierdo o presión de cuña capilar pulmonar – PCP- (incremento de la precarga).²³ (Ver Anexo No.1: Fisiopatología del Shock Cardiogénico).

- Disfunción cardíaca

Para Hernán Veléz A. y Cols, la disfunción miocárdica producida por isquemia empeora la isquemia, creando una espiga de sucesos consecutivos. Así, cuando una cantidad crítica de masa ventricular izquierda está isquémica o necrótica y falla como bomba, el volumen latido y el gasto cardíaco disminuyen.²⁴

²³Hernán Veléz A. y Cols. *Fundamentos de medicina paciente en estado crítico*. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas. 3ra ed. Bogotá, 2003. p. 189.

²⁴Id

- Disminución de la perfusión miocárdica

La perfusión miocárdica que depende del gradiente de presión entre el sistema arterial coronario y el ventrículo izquierdo y la duración de la diástole, se compromete por la hipotensión y la taquicardia, lo que empeora la isquemia. El aumento de la presión diastólica ventricular, causado por la falla de bomba, reduce aún más la perfusión coronaria y el estrés de pared adicional aumenta los requerimientos miocárdicos de oxígeno, empeorando la isquemia. Así, según Hernán Veléz A. y Cols, la disminución del gasto cardíaco compromete la perfusión sistémica lo cual lleva a acidosis láctica.²⁵

- Activación de mecanismos compensatorios

Cuando la perfusión miocárdica está deprimida se activan varios mecanismos compensatorios, incluyendo la estimulación simpática para aumentar la frecuencia y la contractilidad cardíaca y la retención renal de líquidos para aumentar la precarga. Estos mecanismos compensatorios empeoran la situación cuando se desarrolla el Shock Cardiogénico. El aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad cardíaca aumentan las demandas miocárdicas de oxígeno y exacerban la isquemia. La retención de líquidos y el compromiso del

²⁵Id

llenado diastólico causado por la taquicardia e isquemia, resultan en congestión pulmonar e hipoxia. La vasoconstricción para mantener la presión arterial aumenta la postcarga, compromete la función cardíaca y aumenta las demandas de oxígeno.²⁶

Por lo tanto, este aumento de las demandas con perfusión, empeora la isquemia e inicia un círculo vicioso que termina con la muerte del paciente si no es interrumpido. Una consecuencia importante de esta sucesión de hechos en la cual la isquemia empeora la función cardíaca, es que la intervención temprana para disminuir la isquemia, reduce la incidencia del Shock Cardiogénico.²⁷

2.1.5 Fases del Shock Cardiogénico

La caída del gasto cardíaco y la puesta en marcha de los mecanismos compensadores permite distinguir una serie de fases evolutivas en el shock.

²⁶Hernán Veléz A. y Cols. Op.cit. p.190

²⁷Id

- Fase de hipotensión compensada.

Para Lorene Newberry y Laura M. Criddle, en la fase de hipotensión compensada, los signos de mala oxigenación tisular son sutiles; ya que puede existir disminución de la presión arterial media (PAM), típicamente no superior a 5 o 10 mmHg. La caída del gasto cardíaco ocurre alrededor del 15% en esta fase; existe reducción de la perfusión tisular y aporte de oxígeno a las células, así como ligero aumento de la frecuencia cardíaca por encima del nivel basal del paciente, desvío del metabolismo aeróbico a uno anaeróbico y aumento de la producción de ácido láctico.²⁸

Según Francisco Navarro y Cols, ésta reacción provoca aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad, vasoconstricción arterial (aumento de la poscarga), que es máxima en los vasos con mayor densidad de receptores- α : músculos, piel, tejido esplácnico, con lo que se produce una redistribución del flujo sanguíneo a los órganos vitales como el corazón y cerebro, en detrimento del flujo a músculos, piel, territorio esplácnico y riñón; y la vasoconstricción venosa con aumento del retorno venoso al corazón (aumento de la precarga) y dilatación ventricular, que teóricamente aumenta la fuerza de contracción miocárdica.²⁹

²⁸Lorene Newsberry y Laura M. Criddle. Op.cit.p. 364

²⁹Francisco Navarro L. y Cols. Op.cit. p. 62.

- Fase de hipotensión descompensada

Carlos Castellanos y Cols, refieren que en esta fase el índice cardíaco está reducido, las presiones de llenado diastólico ventricular elevadas y existe marcada hipotensión arterial. El aumento de la precarga y una Ley de Frank-Starling insuficiente son los responsables de que el paciente comience con signos y síntomas de congestión pulmonar. Por otro lado, el aumento de las resistencias periféricas, la redistribución del flujo y el mayor aumento de la poscarga explican que el paciente presente signos de hipoperfusión periférica (diaforesis, frialdad de piel y oliguria y anuria), signos de hipoperfusión cerebral (obnubilación, agitación y estupor) e hipoperfusión tisular (acidosis).³⁰

- Fase de Shock irreversible

Para Ricardo Buitral Bemal y Cols, en la fase del Shock irreversible, el daño es también irreversible en la membrana celular, exacerbado por liberación de toxinas, activación del complemento y reacción antígeno anticuerpo. Este círculo vicioso produce mayor daño miocárdico y deterioro de la función sistólica. La obstrucción de las arterias

³⁰Carlos Castellano Reyes y Cols. Op.cit. p. 171

coronarias dan como resultado una serie de eventos que perpetúan la isquemia miocárdica.³¹

Por otro lado, Francisco L. Navarro y Cols, señalan que en esta fase existe una disminución máxima del volumen minuto, presión arterial y perfusión arterial, agravada por los mecanismos de compensación que resultan perjudiciales. La reducción del aporte de oxígeno y sustratos metabólicos, así como la acumulación de metabolitos tóxicos, producen lesiones irreversibles en distintos órganos que conducen a Shock irreversible. De hecho, todos los órganos sufren lesiones graves, destacando por su precocidad e importancia los siguientes: a nivel renal la hipoperfusión prolongada origina necrosis tubular, con alteraciones de la función renal persistentes incluso si se recupera el Shock. En el corazón, la hipotensión aumenta la isquemia y la necrosis miocárdica con el consiguiente empeoramiento de la función contráctil del músculo, lo que constituye a perpetuar el Shock.³²

Para Ricardo Buitrago Bernal y Cols, durante esta fase, la congestión pulmonar y el edema pulmonar dificultan el intercambio gaseoso y contribuyen a la hipoxia general. La hipoperfusión pulmonar altera la permeabilidad capilar facilitando la extravasación de líquido al espacio intersticial y alveolar; disminuye además, la producción de surfactante,

³¹ Ricardo Buitrago Bernal y Cols. *Fisiopatología del Shock*. En internet: www.scc.org.co/libros/cuidado%20CRITICO/ pagina%2013-127.pdf. México, 2006.p. 117. Consultado el día 28 de Mayo del 2011.

³²Francisco Navarro L. y Cols. Op. cit. p. 63

lo que favorece la formación de atelectasias y cortocircuitos funcionales. En formas avanzadas de Shock, las alteraciones de la coagulación pueden producir hemorragias y trombosis intravascular.³³

Por último, en el hígado, la disminución del flujo portal y la hipoxia llega a producir necrosis del hepatocito, lo que se traduce en elevación de las enzimas hepáticas y ocasionalmente en un aumento de la bilirrubina. En fases avanzadas se producen alteraciones de la coagulación debido a falta de producción hepática de factores relacionados con la misma.³⁴

2.1.6 Manifestaciones clínicas del Shock Cardiogénico

Las manifestaciones clínicas y hemodinámicas han sido bien caracterizados en las clasificaciones de Killip y Kimball(diseñada para proporcionar una estimación clínica de la gravedad del trastorno miocárdico en el IAM, diferenciado en 4 clases: I, II, III, IV) y de Forrester (desarrollada en isquémicos con IAM y describe 4 grupos de acuerdo con el estado clínico y hemodinámico: hemodinamia normal, congestión pulmonar, hipoperfusión periférica y congestión pulmonar con hipoperfusión periférica). Por lo que, el enfermo en Shock cardiogénico presenta tanto datos de hipoperfusión como de

³³Ricardo Buitrago Bernal y Cols. Op.cit. p. 117

³⁴Francisco Navarro L. y Cols. Op. cit. p. 64.

congestión pulmonar.³⁵De hecho, para Lorene Newsberry y Laura M. Criddle, las manifestaciones clínicas de esta patología se parecen a las que se ven en los pacientes con infarto agudo al miocardio.³⁶

- Alteraciones del estado de conciencia

Eulo Lupi Herrera y Cols, mencionan que generalmente el paciente se encuentra agitado, confuso y en ocasiones comatoso.³⁷

- Dolor torácico

El dolor torácico es similar al de la angina, sólo que más intenso y dura mas de 30 minutos. No cede con el reposo ni generalmente con la Nitroglicerina. Se acompaña con sudoración fría, náuseas o vómito, agitación y sensación de muerte inminente.³⁸

³⁵Id

³⁶Lorene Newsberry y Laura M. Criddle. Op.cit.p 369

³⁷Inti Santana Carballosa y Cols. *Shock Cardiogénico*. En la Revista de las Ciencias de la Salud de Cienfuegos No. Especial 1, Vol. 11. Cienfuegos, 2006. p. 80

³⁸Lorene Newsberry y Laura M. Criddle. Op.cit. p.330

- Taquicardia

La estimulación simpática establece un aumento del consumo cardíaco de oxígeno mediado por la taquicardia y el estado de contracción del corazón. Es decir, aparece taquicardia como mecanismo compensador cuando el ventrículo se vuelve incapaz de bombear un volumen sistólico adecuado.³⁹

- Hipotensión

Existe hipotensión cuando la presión arterial sistólica, en condiciones de reposo, es inferior a 100 mmHg. Patogénicamente, se trata de una disminución del gasto cardíaco, que por regla general, es consecuencia de un retorno venoso menor de lo normal.⁴⁰ De hecho, para VizúeteGallango, en el Shock cardiogénico, la presión arterial sistólica es menor de 90 mm Hg.⁴¹

³⁹Id.

⁴⁰Id

⁴¹VizúeteGallango y Cols. Op.cit.p. 2

- Arritmias cardíacas

En relación a las arritmias cardíacas más frecuentes contribuyentes al estado de Shock Cardiogénico son los bloqueos auriculoventriculares, taquicardias ventriculares o supraventriculares⁴²

- Taquipnea

En el Shock Cardiogénico se presenta taquipnea, cianosis y datos clínicos de insuficiencia respiratoria derivado de la actividad de los mecanismos de compensación.⁴³

- Estertores

Se pueden auscultar estertores finos bilaterales distribuidos extensamente en ambos hemitórax.⁴⁴

⁴² Francisco Navarro L y Cols. Op. cit. p. 63

⁴³ Vizuite Gallango y Cols. Op.cit. p. 2

⁴⁴ Id.

- Alteraciones de la temperatura y coloración cutánea

Para Inti Santana y Cols, en el Shock Cardiogénico se presentan alteraciones como palidez, frialdad, sudoración y/o cianosis distal y peribucal. El llenado capilar es lento (más de 5 segundos)⁴⁵

- Acidosis metabólica.

En el Shock Cardiogénico se presenta acidosis metabólica producida por el metabolismo anaeróbico establecido por las anomalías del flujo sanguíneo y la acumulación de ácido láctico. Si hay fallo renal superpuesto o anomalías de ventilación a nivel pulmonar se puede ver acumulación de ácidos orgánicos o de dióxido de carbono. La acidosis causa una depresión directa de la concentración cardíaca y disminuye la respuesta a la estimulación simpática y también produce vasodilatación.⁴⁶

⁴⁵Inti Santana Carballosa y Cols. Op.cit. p.80

⁴⁶Id.

- Oliguria

La oliguria es debido a una intensa vasoconstricción renal y aun flujo sanguíneo renal deprimido, es cuando la diuresis es menor de 20 mL/h.⁴⁷

- Signos de Insuficiencia ventricular izquierda y derecha.

Para Lorene Newberry y Laura M. Criddle, también se pueden presentar signos de insuficiencia ventricular izquierda como: edema de pulmón producido por un vaciamiento incompleto del ventrículo izquierdo, crepitantes y sibilancias difusas, así como disminución de pulsos periféricos e hipotensión. En los signos de insuficiencia ventricular derecha, se presenta distensión de la venas yugulares, edema periférico y hepatomegalia.⁴⁸

⁴⁷Elías Rovira Gil. *Urgencias en Enfermería*. Ed. Difusión Avances de Enfermería. Madrid, 2003. p.154.

⁴⁸Lorene Newsberry y Laura M. Criddle. Op.cit.p 37.

2.1.7 Diagnóstico de Shock cardiogénico

- Médico

El diagnóstico de Shock Cardiogénico en la mayoría de los casos, se establece cuando la hipotensión y datos de hipoperfusión tisular se encuentran claramente manifiestos.⁴⁹ Una valoración rápida del paciente con Shock cardiogénico es crítica para determinar la terapia subsecuente. El 70% de los pacientes desarrollan Shock Cardiogénico durante su hospitalización y una minoría a su ingreso a la sala de urgencias.⁵⁰ Por ello, es importante la historia clínica del paciente porque será de utilidad saber si ya es paciente cardiopático y si está o no en terapia ya que un paciente con historia clínica con disnea y cianosis se sospecharía con gran probabilidad de una insuficiencia cardíaca congestiva izquierda.

El paciente con IAM tiene altas posibilidades de continuar o progresar hacia Shock cardiogénico persistiendo con dolor torácico parecido a angina pero de mayor duración e intensidad el cual no se alivia con reposo o nitroglicerina . Las molestias torácicas pueden asociarse a

⁴⁹EulioLupi Herrera y Cols. *Choque Cardiogénico*. En la Revista Mexicana de Cardiología. No.2 Vol 11. Abril-Junio. México, 2000. p. 254.

⁵⁰Fernando Zeledón S. y Cols. *Choque Cardiogénico: Historia, fisiopatología e implicaciones terapéuticas. Parte I*. En la Revista Costarricense de Cardiología No. 2 Vol. 11 Julio-Diciembre. San José, 2009.p. 30

disnea, diaforesis, deterioro neurológico, palpitations, náuseas, vómito, fatiga y/o síncope. El Shock secundario a IAM del ventrículo derecho se sospecha clínicamente por la aparición de hipotensión, elevación de la presión yugular venosa y ausencia de congestión pulmonar; aunque el infarto del ventrículo derecho puede aparecer aislado en general (51%) se produce como consecuencia de un IAM inferior/posterior, motivo por el cual se recomienda en el diagnóstico tomar un electrocardiograma con círculo torácico. Es importante también medir la presión arterial en ambos brazos para descartar una disección aórtica.

- Exploración física

En la Exploración física JoAnn Grif Alspach sugiere que el interrogatorio y las valoraciones deben hacerse con rapidez para iniciar el tratamiento y conservar la vida.⁵¹

a) Inspección

En la inspección el paciente presenta confusión, inquietud y obnubilación; respiración rápida y poco profunda (posiblemente

⁵¹JoAnnGrifAlspach. *Cuidados intensivos de enfermería en el adulto*. Ed. Mc Graw-Hill interamericana. 5ª ed. México, 2000.p. 330.

respiración de Cheyne-Stokes); ingurgitación yugular como signo de lesión ventricular derecha y en el taponamiento cardíaco. De igual forma hay hipotensión en donde la presión arterial sistólica será menor de 90 mmHg por manguito y menor de 80 mmHg por línea arterial y con diferencia entre ambas. También se presenta presión estrecha de pulso y oliguria.⁵²

b) Palpación

En la palpación se encuentran las extremidades frías, sudoración profusa, temperatura baja y pulsos periféricos filamentosos, rápidos o ausentes⁵³

c) Auscultación

En la auscultación JoAnn Grif Alspach, menciona que hay que identificar estertores como signo de edema pulmonar, ruidos anómalos; S1 suave, S2; puede haber desdoblamiento paradójico y S3; galope; y soplo sistólico, en caso de regurgitación mitral aguda, comunicación interventricular y estenosis aórtica. Existe también soplo

⁵²Id

⁵³JoAnn Grif Alspach. Op.cit.p. 331.

diastólico de insuficiencia aórtica y ruidos cardíacos distantes en el taponamiento.⁵⁴

- Criterios diagnósticos

Para Eulo Lupi y Cols, es de suma importancia la detección de los pacientes con alto riesgo de muerte para indicar los diferentes métodos diagnósticos y terapéuticos para cada caso en particular. Los pacientes que han sufrido un infarto agudo al miocardio se conoce la diferencia pronóstica de acuerdo con el comportamiento clínico-radiológico (Clasificación de Killip-Kimbal: evaluación pronóstica)⁵⁵(Ver Anexo No. 2: Clasificación clínica de Killip-Kimbal)

Con base en los datos se resalta la importancia de establecer un diagnóstico hemodinámico certero y por lo tanto, un tratamiento eficaz para tratar de modificar la historia natural de la enfermedad.⁵⁶ De hecho, el Shock es un síndrome clínico de instauración relativamente aguda y para su diagnóstico se exige la presencia de los siguientes criterios:

⁵⁴Id

⁵⁵EuloLupi y Cols. Op.cit. p.261

⁵⁶Id

a) Hipotensión arterial sistólica <90 mmHg

La hipotensión arterial sistólica <90 mmHg, >30 min o presión arterial media (PAM) < 60 mmHg en enfermos hipertensos, una reducción del 30% respecto al nivel basal anterior, mantenida durante más de media hora. Ahora bien, hipotensión y Shock no son sinónimos. En el Shock generalmente se acompaña de hipotensión grave pero algunos enfermos previamente hipertensos pueden presentar las alteraciones de perfusión tisular del Shock con cifras de presión arterial en límites normales. Por otra parte puede existir hipotensión importante con perfusión tisular normal si los mecanismos de compensación son adecuados.⁵⁷

b) Signos de hipoperfusión tisular

Según Vizúete Gallango y Cols, los signos de hipoperfusión tisular (hipoperfusión periférica debida al bajo gasto y a la vasoconstricción compensadora) y signos de disfunción de los órganos vitales se evidencian por acidosis láctica, palidez y frialdad de la piel, con sudoración fría, piloerección y cianosis periférica con jaspeados de preferencia en las rodillas. También hay presencia de oliguria (diuresis < 20 ml/h, con concentración urinaria de Na <30mEq/l), aunque no

⁵⁷Francisco Navarro L. y Cols. Op.cit. p. 58

puede confirmarse hasta pasadas una o dos horas; así como, depresión sensorial, por riego cerebral insuficiente con: obnubilación, excitación o deterioro mental y gran postración del paciente.⁵⁸

c) Manifestaciones de insuficiencia cardíaca izquierda y derecha

Por último, dentro de los criterios diagnósticos Francisco Navarro L, señala que las manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda y/o derecha son evidentes por: disnea, polipnea superficial (>30/min), estertores pulmonares y/o distensión venosa yugular. Si no se auscultan estertores finos debe sospecharse de hipovolemia (falta de distensión venosa yugular) o en el infarto del ventrículo derecho, el taponamiento cardíaco o bradiarritmia en donde la distensión yugular es la regla.⁵⁹

⁵⁸Vizuetegallango y Cols. Op.cit.p. 4

⁵⁹Francisco Navarro L. y Cols. Op.cit. p. 59

- Estudios de laboratorio

Una vez identificado el estado de Shock, la realización de algunos exámenes de laboratorio específicos va dirigido a determinar la causa y la intensidad del Shock.

•Biometría hemática

Se debe de realizar completa con diferencial y cuenta plaquetaria, en la Biometria hemática en forma típica hay incremento del número de leucocitos, es importante el control de hemoglobina y hematocrito (> o = a 30%)⁶⁰

•Química sanguínea

Si no existe insuficiencia renal previa, la función renal es al principio normal, pero a poco aumentan los niveles de nitrógeno ureico y creatinina en sangre. Un riego hístico deficiente puede causar acidosis de brecha y elevación del ácido láctico.⁶¹ Francisco Navarro L. y Cols, señalan que la hiperglucemia es muy frecuente y puede ser muy importante, incluso en enfermos no diabéticos. El aumento de la

⁶⁰Anthony S. Faucci y Cols. *Harrison de medicina interna*. Ed. Mc GrawHill. 17a ed. México, 2009.p. 1703

⁶¹Id

glucemia es secundario a la descarga de catecolaminas y también al déficit de producción de insulina a causa de la hipoperfusión pancreática; así como la lipasa sérica aumenta por la isquemia y necrosis celular pancreática.⁶²

- Enzimas cardíacas

Existe aumento extraordinario de los niveles de marcadores cardíacos como la creatinfosfocinasa y su fracción MB y también aumentan las troponinas I y T. Esto por la necrosis de las células miocárdicas, musculares o ambas.⁶³

- Pruebas hepáticas

Según Anthony S. Fauci y Cols, puede haber un incremento importante de los niveles de transaminasas hepáticas, por la coagulación deficiente del hígado.⁶⁴

- Lactato sérico

Los incrementos cuantitativos de lactato en sangre del organismo intacto se relacionan a su vez con el déficit de oxígeno. Cuando la

⁶²Francisco Navarro L. y Cols. Op.cit. p. 63

⁶³Anthony S. Fauci y Cols. Op.cit.p. 1703

⁶⁴Id

concentración de ácido láctico aumenta de 2 a 8 mM/L en seres humanos durante un choque circulatorio, la sobrevivencia disminuye progresivamente de 90 a 10%. El diagnóstico clínico de perfusión insuficiente (estado de choque) se confirma sólo si la concentración de lactado en sangre es superior a 1.5 mm/l.⁶⁵

- Gasometría arterial

En la gasometría arterial se puede identificar la hipoxia tisular que origina un aumento de la producción de ácido láctico que se traduce por acidosis metabólica (pH inferior a 7,35 con disminución del exceso de bases) que es constante en esta patología. Puede existir además hiposaturación de la sangre arterial mientras que la PCO₂ puede ser normal.⁶⁶

- Estudios de gabinete

Una vez identificado el estado de Shock, la realización de algunos exámenes de gabinete específicos va dirigido a determinar la causa y la intensidad del Shock.

⁶⁵ Eugene Braunwald. *Tratado de cardiología*. Ed. Interamericana McGraw Hill. 3ra ed. México, 1990. p. 615

⁶⁶Francisco Navarro L. y Cols. Op.cit.p. 63

- Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) es útil para valorar el Shock cardiogénico causado por infarto agudo de miocardio, por lo regular se detectan ondas Q, elevación del segmento de ST mayor de 2mm en múltiples derivaciones, o bloqueo de rama izquierda del haz de his. Más del 50% de los infartos que conllevan choque están en la pared anterior. La isquemia global por estenosis grave de la coronaria izquierda, por lo común concurre con depresiones intensas del segmento ST.⁶⁷

- Radiografía de tórax

Anthony S. Fauci y Cols, señalan que por lo común, en las radiografías de tórax se advierte congestión vascular pulmonar y a menudo el edema pulmonar, pero tales signos pueden no aparecer hasta un 33% de los enfermos. La silueta del corazón (tamaño) suele ser normal si el Choque es consecuencia de un primer infarto, pero hay cardiomegalia cuando en fechas pasadas hubo un infarto del miocardio.⁶⁸

⁶⁷Anthony S. Fauci y Cols. Op.cit.p. 1703.

⁶⁸Id

- Ecocardiografía

Para Hernán Vélez A. y Cols, la ecocardiografía es una excelente herramienta diagnóstica inicial para confirmar el diagnóstico de Shock cardiogénico y descartar otras causas de Shock. Además suministra información de la función miocárdica global y segmentaria y permite un diagnóstico rápido de las causas mecánicas del Shock como ruptura del músculo papilar, de septum interventricular, pared libre y taponamiento cardiaco. En algunos casos muestra hallazgos compatibles con infarto del ventrículo derecho.⁶⁹

- Monitoreo hemodinámico invasivo

El monitoreo hemodinámico invasivo es un recurso muy valioso para el diagnóstico de los pacientes en estado crítico con Shock cardiogénico, en los que mediante la medición de parámetros hemodinámicos se puede establecer un pronóstico y sobre todo, una terapéutica racional.

- Presión arterial directa

Mario Kenar y Cols, sugieren además del catéter de la arteria pulmonar, la introducción de una vía arterial cuando existe vasoconstricción importante y la clínica tiene escasa fiabilidad para

⁶⁹ Hernán Vélez A y Cols. op.cit. p. 191

evaluar la hipoperfusión o la congestión pulmonar. La implantación de una vía arterial tiene por objeto el control continuo de la presión intraarterial. Además la vía arterial permite la extracción de muestras de sangre para análisis de oximetrías, pH, etc, sin necesidad de nuevas punciones arteriales.⁷⁰ Gil Cebrian y Cols, señalan que para la evaluación y toma de decisiones terapéuticas debe utilizarse la presión arterial media (PAM) como valor de referencia pues a diferencia de la PAS, es la misma en todo el árbol arterial, se afecta menos por artefactos de medición y es necesaria para determinar las resistencias vasculares sistémicas (RVS) y resistencias vasculares periféricas (RVP) ⁷¹ (Ver Anexo No. 3: Algoritmo para la inserción de acceso vascular arterial)

- Cateterismo de la arteria pulmonar

Eulo Lupi Herrera y Héctor González recomiendan la utilización de catéter de flotación o Swan-Ganz, siempre y cuando no exista riesgo de provocar sangrados mayores por el uso concomitante de anticoagulantes; además de que permite medir importantes variables que reflejan la funcionalidad cardíaca: gasto cardíaco, índice cardíaco,

⁷⁰Mario Kenar y Cols. *Guías de complicaciones del IAM y shock cardiogénico*.internet:www.sati.org.ar/files/pcc/5insuficienciacardiaca.pdf. Buenos Aires, 2002 p. 4. Consultado el día 28 de Marzo de 2011.

⁷¹Gil Cebrian y Cols. *Shock*. En internet: tratado.uninet.edu/nulo.html. Madrid, 2008.p. 1 Consultado el día 04 de Junio de 2011.

presión de la aurícula derecha y/o presión venosa central; y presión capilar pulmonar (enclavamiento).⁷² (Ver Anexo No.4: Algoritmo para la inserción del catéter de Swan-Ganz)

Anthony S. Fauci y Cols, señalan que si bien, existe controversia en cuanto al uso de cateteres de Swan-Ganz en individuos con Choque Cardiogénico es definido o sospechado. No obstante, ante el pronóstico ominoso, por lo común se recomienda su empleo para medir las presiones de llenado y el gasto cardíaco y así confirmar el diagnóstico y optimizar el uso de soluciones intravenosas, cardiotónicos y vasopresores.⁷³

Ahora bien, Jorge Alberto Fortuna Custodio, agrega que la principal característica de la instalación del catéter arterial pulmonar, es que permite efectuar una evaluación lógica, sistematizada y ordenada de la función cardiopulmonar a partir de la Ley de Starling: a mayor longitud del músculo cardíaco en diástole (precarga) es mayor la rapidez y contracción de la sístole (contractilidad).⁷⁴

⁷²EuloLupi Herrera y Héctor González. *Choque Cardiogénico por síndrome isquémico coronario agudo sin complicaciones mecánicas*. En la Revista: Archivos de Cardiología Vol 77, supl. 1, Enero-Marzo, México, 2007. p.2.

⁷³Anthony S, Fauci y Cols. Op.cit. p. 1704

⁷⁴Jorge Alberto Fortuna Custodio y Cols. *Protocolo de atención del paciente grave*. Ed. Panamericana. México, 2008. p. 398.

- Criterios diagnósticos hemodinámicos

Para Francisco Navarro L. y Cols, los criterios diagnósticos hemodinámicos corresponden a : presión arterial sistólica <- 80-90 mmHg (<60 mm por debajo de la habitual en los pacientes hipertensos) >30 min o la necesidad de medidas de soporte para mantener la presión arterial sistólica PAS>-90 mm Hg; 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). También existe oliguria (diuresis<30 ml/h); así como disfunción del corazón izquierdo: PCP>15-18 mmHg; y presión arterial diastólica normal o ligeramente elevada.⁷⁵ Además de los anteriores, se incluye índice cardíaco <2.2 L por min/m² de superficie corporal.⁷⁶

- Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial va dirigido a causas de Choque no cardiogénico como: hipovolemia, sepsis, disección aórtica y tamponade cardíaco.⁷⁷

⁷⁵Francisco Navarro L. y Cols. Op.cit. p. 65.

⁷⁶EuloLupi Herrera y Cols. Op.cit. p.255

⁷⁷Jorge Magallón Marine y Norma González García. *Temas selectos de urgencias*. Ed. Prado. México, 2008. p.250

Eugene Braunwald, plantea el diagnóstico hemodinámico de complicaciones del infarto miocardio agudo que pueden causar o agravar el Choque cardiogénico; se facilita por mediciones obtenidas mediante un catéter de termodilución introducido por vía venosa; por ejemplo, la disfunción de un músculo papilar se caracteriza por ondas v elevadas con una morfología característica en la curva de presión obtenida en una arteria pulmonar en posición de cuña y por medir la presión arterial pulmonar.⁷⁸

2.1.8 Tratamiento del shock Cardiogénico

- Médico

Para el Instituto Nacional de Cardiología, los objetivos del tratamiento son mejorar la tensión arterial, reducir el trabajo cardíaco, el flujo coronario, la perfusión tisular y la diferencia arteriovenosa de oxígeno(D(a-v)O₂), y el consumo miocárdico de oxígeno, permitiendo la recuperación del miocardio reversiblemente dañado y la adopción de medidas terapéuticas destinadas a corregir la causa de Choque.⁷⁹

⁷⁸ Eugene Braunwald. Op.cit. p.624

⁷⁹Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez. *Manual de urgencias cardiovasculares*. Ed. Mcgraw Hill. México, 2006. p.121

- Medidas generales

De hecho, en todo paciente con Shock cardiogénico deben practicarse las medidas terapéuticas habituales en todo infarto agudo al miocardio⁸⁰.

a) Ventilación

Lograr una ventilación y oxigenación adecuadas con sistemas de alto flujo y elevadas fracciones inspiradas de oxígeno (O₂), son necesarios para sustituir en forma temprana la ventilación mecánica si éstos resultan insuficientes.⁸¹

Es preciso conseguir una presión parcial de oxígeno en arteria (PaO₂) >60 mm Hg y mantener un hematocrito > o = a 30 %. Se debe considerar la realización de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica para reducir el esfuerzo respiratorio (y las necesidades de oxígeno) y aumentar las presiones yuxtacardíacas (PYC), lo cual puede mejorar la función cardíaca. Es posible usar la ventilación mecánica no invasiva con presión positiva en la vía aérea a dos

⁸⁰Ricardo J. Ginestal Gómez y Cols. Op.cit. p.399.

⁸¹Id.

niveles (BiPAP) para conseguir resultados similares en pacientes que pueden realizar una respiración espontánea.⁸²

Alfonso Obón Arellano, recomienda asistir al paciente con intubación y ventilación mecánica especialmente si hay edema agudo pulmonar, manteniendo la saturación mayor de 95% asociado a terapia farmacológica para disminuir la congestión pulmonar.⁸³

b) Alivio del dolor y ansiedad

El manejo del dolor torácico especialmente es con base en la morfina reconociendo que al disminuir el retorno venoso podría disminuir la presión arterial, sin embargo, disminuirá también la congestión pulmonar y disminuye el consumo de oxígeno del miocardio.⁸⁴

⁸²Corey Foster y Cols. *Manual de Washington de terapéutica médica*. Ed. Wolters Kluger. 33^a ed. Barcelona, 2010. p. 267.

⁸³Alfonso Obón Arellano. *Shock Cardiogénico*. En la Revista costarricense de cardiología.No 1 Vol 1. San José, 1999.p. 4

⁸⁴Id

c) Perfusión o infusión

La necesidad de líquidos en el Shock se basarán en la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la diuresis, la presión venosa central (PVC) y la presión de oclusión pulmonar (PCP). La diuresis debe ser mayor a 0,5 m/Kg/h, la PVC se debe mantener entre +8 y +12 cm de H₂O y la PCP no debe ser mayor de 18 mmHg. En caso de que el hematócrito sea inferior a 30% se debe infundir sangre manteniendo éste en cifras entre el 30 y 35%. La reposición de líquidos puede hacerse con: Albúmina, dextrano 40 o dextrano 70, ringer lactato, hidroxietilalmidón y gelatina con puentes de urea.⁸⁵

Raúl Barcurdi y Cols, recomiendan mantener una adecuada precarga ventricular izquierda para mantener un volumen latido y un gasto cardíaco óptimos. Si en el intento de lograr lo anterior, la presión de oclusión pulmonar se eleva arriba de 20 mmHg puede agravarse la congestión pulmonar.⁸⁶ Por ello, debe corregirse la hipovolemia real o relativa (que aparece en el 20%), manteniendo la PCP en 18 a 22

⁸⁵Carlos Castellano y cols. Op. cit. p. 177

⁸⁶Raúl Barcurdi y Cols. *Shock cardiogénico*. En internet: www.fac.org.ar/scvc/llave/pdf/barcu2e.pdf. Buenos Aires, 2001 p.3. Consultado el día 18 de Mayo del 2011.

mmHg, con lo cual se optimiza la presión de llenado de ventrículo izquierdo (precarga) y con ello, el gasto cardíaco.⁸⁷

d) Corrección de la hipoxemia

La mayoría de los pacientes con infarto agudo al miocardio presentan grados variables de hipoxemia. Su patogenia es plurifactorial: alteraciones de la relación ventilación/perfusión, congestión pulmonar secundaria a la insuficiencia cardíaca, hipoventilación mediada por el uso de analgésicos, atelectasias y broncopatía previa.⁸⁸ En el Shock cardiogénico existe, además de los factores referidos, una afectación de la musculatura respiratoria por la hiperventilación, e incremento de la resistencia de vías aéreas y de la rigidez pulmonar. Todo ello implica un aumento del trabajo respiratorio y de las necesidades de oxígeno de la musculatura respiratoria, lo que contribuye a la hipoxemia.⁸⁹

⁸⁷Instituto Nacional de Cardiología. Op.cit.p.121

⁸⁸Ricardo J. Ginestal Gómez y Cols. Op.cit. p. 399

⁸⁹Id

d) Tratamiento de las arritmias sostenidas

Según Francisco Navarro L. y Cols, debe determinarse la contribución de las arritmias al deterioro hemodinámico y la necesidad de reversión urgente a ritmo sinusal. Las arritmias más frecuentes contribuyentes al estado de Shock: bloqueos auriculoventriculares; por lo que esta indicada la implantación de un marcapaso temporal por vía intravenosa; también pueden presentarse taquicardias ventriculares o supraventriculares; por lo cual, si es posible, se tiene que establecer el origen de la taquicardia; en las ventriculares está indicada la administración de Lidocaína o amiodarona. En la fibrilación auricular con respuesta rápida puede utilizarse Digoxina.⁹⁰ Sin embargo, en cualquiera de los casos está contraindicado el uso de los fármacos con efecto inotrópico negativo como el Verapamilo. Si no se controla la arritmia, será necesario considerar la cardioversión urgente.⁹¹

e) Monitorización hemodinámica invasiva

El monitoreo hemodinámico invasivo es un recurso muy valioso para el manejo de los pacientes críticos con estado de Shock, en los que mediante la medición de parámetros hemodinámicos se puede

⁹⁰Francisco Navarro L y Cols. Op.cit.p.68

⁹¹Id

establecer un pronóstico y sobre todo, una terapéutica racional.⁹² (Ver Anexo No. 5: Variables Cardiorrespiratorias)

Arelys Falcón Hernández sugiere la monitorización continua de la electrocardiografía, presión intraarterial, presión capilar en cuña de la arteria pulmonar; gasto cardíaco y presión venosa central. Además de la diuresis horaria, gases sanguíneos y oximetría.⁹³ Por otro lado, Hernán Velez A. agrega que el tratamiento adecuado del paciente con Shock cardiogénico requiere de utilización de un catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz) para determinar la Presión capilar pulmonar (PCP) y el Índice cardíaco (IC).⁹⁴

En el estado de Shock producto de cualquier causa, existen patrones hemodinámicos diversos que plantean acciones terapéuticas específicas. Bajo este concepto, se desarrolló la clasificación de Forrester mediante la inserción del catéter flotación o Swan-Ganz, en la cuál se toman en cuenta para la evaluación pronóstica terapéutica, la presión en cuña (representante de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo como precarga) y el índice cardíaco; formando

⁹² Arelys Falcón Hernández y René Navarro Machado. *Guía práctica clínica para el Shock cardiogénico*. En internet: www.medisur.s/d.cu/index.php/medisur/rt/printerfriendly. Cienfuegos, 2009.p. 123. Consultado el día 26 de Marzo del 2011.

⁹³ Id

⁹⁴ Hernán Velez A. Op.cit. p. 193

cuatro grupos de pacientes.⁹⁵ (Ver Anexo No. 6: Clasificación clínica hemodinámica de Forrester)

Así, en el Forrester 1, no es necesario incidir farmacológicamente para modificar el estado hemodinámico, ya que éste es normal, en el 2 predomina la congestión pulmonar y se recomienda el uso de vasodilatadores venosos (nitroglicerina) y diuréticos, en el grupo 3 se manifiesta disminución de la precarga, por lo que está indicado aumentar el volumen sanguíneo, ya sea con coloides y cristaloides, en el 4, definido como estado de Shock Cardiogénico, se recomienda utilizar utilizar inotrópicos como Dopamina, Dobutamina, Noradrenalina y Amrinona. También puede indicarse el uso de apoyo mecánico circulatorio (balón de contrapulsación, hemobomba, bomba de circulación extracorpórea con o sin oxigenador etc.)⁹⁶

- Farmacológico.

El objetivo principal de la terapia farmacológica es el soporte de la circulación para mantener la adecuada perfusión coronaria.⁹⁷

⁹⁵Eulo Lupi. y Cols. Op.cit. p. 262

⁹⁶Id

⁹⁷Alfonso Obón Arellano. Op.cit. p. 9

a) Vasopresor e inotrópico

Francisco Navarro L. y Cols señalan que en el Shock Cardiogénico la administración de estimulantes beta (dopamina, dobutamina, noradrenalina), inhibidores de la fosfodiesterasa (amrinona o milrinona) y digital, administrados de forma aislada, en combinación o asociados a vasodilatadores (nitroglicerina o nitropusiato) aumentan el volumen minuto y mejoran las condiciones de precarga ventricular, y en no pocos enfermos la mejoría clínica es evidente. Sin embargo, con ninguno de estos fármacos ha podido comprobarse de forma clara una mejoría del pronóstico del paciente con Shock Cardiogénico establecido.⁹⁸ (Ver Anexo No. 7: Fármacos inotrópicos y vasopresores)

- En la hipotension profunda

En la hipotensión profunda (<60-70 mm Hg de presión arterial sistólica) el tratamiento vasopresor debe de realizarse con rapidez y remontar la presión arterial con un agente vasoconstrictor periférico a >- 80 mm Hg y sólo utilizarse durante cortos periodos a la espera que se coloque un balón de contrapulsación intraaórtica (BCIA).⁹⁹ Hernán Vélez A, recomienda el uso de Dopamina a dosis altas (> 5mg/kg/min); ya que tiene efecto predominantemente vasoconstrictor

⁹⁸Francisco Navarro L. y Cols. Op.cit. p. 64

⁹⁹Id.

alfa-1-adrenérgico. Se inicia a dosis de 4 µg/kg/min y se ajusta la dosis cada 10 minutos hasta alcanzar los efectos deseados o la frecuencia supera los 125/min; o aparecen arritmias.¹⁰⁰

Si la hipotensión o el shock clínico persisten a dosis superiores iguales o superiores de los 15 mg/kg/min, debe considerarse la colocación de un BCIA si el paciente tiene una etiología potencialmente reversible o como puente para el trasplante cardíaco.¹⁰¹ Hernán Vélez A, recomienda el uso de noradrenalina en aquellos pacientes con disfunción ventricular severa, presiones de llenado del lado izquierdo altas e hipotensión marcada, ya que incrementan la presión arterial distólica, mantienen la perfusión miocárdica y mejoran la contractilidad.¹⁰² Por otro lado, Francisco Navarro A. y Cols, recomiendan el uso de Noradrenalina (0.5-20 mg/Kg/min), sino se dispone de BCIA; y en tanto se traslada al paciente con urgencia a una Unidad Coronaria de referencia que disponga de soporte quirúrgico.¹⁰³

- En la hipotensión moderada

Cuando la hipotensión oscila entre 70-90 mm Hg puede reducirse la dosis de Dopamina (si la FC < 110 min) se sustituye por la Dobutamina

¹⁰⁰Hernán Vélez A. Op.cit.p. 194

¹⁰¹Francisco Navarro L. y Cols. Op.cit. p. 69

¹⁰²Hernán Vélez A. Op.cit.p. 194

¹⁰³Hernán Vélez A.Op.cit. p. 195

y sobre todo si existe taquicardia.¹⁰⁴ Para Elías Knobel y Cols, la Dobutamina tiene un efecto predominantemente inotrópico por la estimulación de receptores beta 1 con efectos variables sobre la presión arterial media. Los cambios que resultan de la administración de dobutamina son el aumento de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco y disminución de la resistencia vascular sistémica. Tanto el aumento del gasto cardíaco como la reducción de las presiones del llenado diastólico son dosis-dependientes.¹⁰⁵

Por lo tanto, la Dobutamina difiere de la Dopamina porque reduce la presión venosa central y la presión de oclusión de la arteria pulmonar; así como, promueve el aumento del gasto cardíaco, reducción de la resistencia vascular sistémica y de las presiones de llenado, manteniendo la Presión arterial relativamente constante.¹⁰⁶

Por ello, Francisco Navarro y Cols, recomiendan la utilización de Dopamina a dosis bajas en la fase de hipotensión moderada.¹⁰⁷

¹⁰⁴ElíasKnobel y Cols. *Terapia intensiva en enfermería*. Ed Distribuna. Bogotá, 2008.p. 270

¹⁰⁵Id

¹⁰⁶Id

¹⁰⁷ Francisco Navarro y Cols. Op.cit. p.70

b) Vasodilatadores

La Nitroglicerina (10-200 mg/min) y el Nitropusiato (0,1-5 mg/kg/min) pueden ser beneficiosos cuando la presión arterial se estabiliza a >90-100 mmHg con Dobutamina y Dopamina. La indicación principal es la existencia de una insuficiencia mitral importante. Su efecto puede ser deletéreo si existen hipovolemia o infarto del ventrículo derecho, por lo que es imprescindible asegurarse de que la presión de llenado es adecuada. La nitroglicerina es un vasodilatador arteriolar menos potente que el Nitropusiato, pero tiene la ventaja que no provoca isquemia por robo coronario.¹⁰⁸

En el Shock cardiogénico si se obtiene una estabilización hemodinámica con drogas inotrópicas, la Nitroglicerina sería un vasodilatador de elección, teniendo presente que es preciso un estricto control de la presión arterial para evitar la hipotensión con la consiguiente pérdida de los posibles efectos beneficiosos.¹⁰⁹

¹⁰⁸Ricardo J. Ginestal Gómez. Op.cit.p. 404

¹⁰⁹Id

- Tratamiento etiológico

Arelys Falcón Hernández y Victor René Navarro, recomiendan resolver las causas que puedan originar el Shock cardiogénico.¹¹⁰

a) IAM con toma de ventrículo derecho.

En el electrocardiograma se visualizará el ST con supradesnivel en V3R y V4R, estado de Shock con pulmones limpios desde el punto de vista clínico (ausencia de crepitantes) y radiológico; la terapéutica inicial incluye aumentar el llenado ventricular con volumen. Se utilizan bolos de solución salina de 100-200 ml, siempre con control estricto de la presión venosa central.¹¹¹

b) Pericarditis aguda.

En la pericarditis aguda el manejo se hace con ácido acetilsalicílico (ASA) y antiinflamatorios no esteroideos.¹¹²

¹¹⁰Arelys Falcón Hernández y Victor René Navarro. Op.cit.p.22

¹¹¹Arelys Falcón Hernández y Victor René Navarro. Op.cit.p.22

¹¹²Inti Santana Carballosa y Cols. Op.cit.p.81

c) Taponamiento cardíaco

Se debe realizar pericardiocentesis mediante la punción con trócar largo en el borde inferior del esternón, en línea al hombro derecho, a 45 grados con respecto al abdomen, o también en el 5to espacio intercostal, borde izquierdo del esternón, en dirección al hombro derecho a 30 grados con respecto al plano horizontal del tórax.¹¹³

- Asistencia circulatoria mecánica con Balón de Contrapulsación aórtico

De las técnicas de asistencia circulatoria, la más comúnmente usada, es sin duda el Balón de Contrapulsación Intraaórtico (BCIA). Con el desarrollo de técnicas de percutáneas para la introducción del balón por la arteria femoral, el soporte mecánico es bastante rápido lograrlo cuando no han tenido efecto las intervenciones con farmacológicas. En general, los resultados mejores se obtienen cuando el balón intraaórtico de contrapulsación se introduce en etapa temprana del Choque cardiogénico.¹¹⁴ (Ver Anexo No. 8: Funcionamiento del balón intraaórtico)

¹¹³Arelys Falcón Hernández y Victor René Navarro. Op.cit.p.22

¹¹⁴Eugene Braunwald. Op.cit p. 625.

Para Ricardo J. Ginestal Gómez, el Balón de Contrapulsación Intraaórtico consiste en un catéter- balón que se introduce en la aorta descendente, hasta colocarlo distalmente al nacimiento de la subclavia izquierda, sincronizado con el electrocardiograma, se produce el inflado del balón durante la diástole, de forma que aumenta la presión de perfusión coronaria. Su vaciado previo a la apertura de la válvula aórtica, desciende la presión aórtica y la impedancia a la eyección ventricular izquierda. La estimulación de los barorreceptores aórticos por el aumento de la presión diastólica disminuye las resistencias vasculares sistémicas, colaborando así en la disminución de la impedancia a la eyección ventricular izquierda.¹¹⁵

Sin embargo, Hernán Velez A, refiere que en los pacientes con Shock Cardiogénico por daño miocárdico extenso, el BCIA como medida independiente no mejora la sobrevida, la mejoría es transitoria y la dependencia del balón es común. Cuando hay complicaciones mecánicas asociadas con el IAM, la utilización única del BCIA tampoco disminuye la mortalidad. Sin embargo, es de gran utilidad para sostener la vida del paciente mientras éste es llevado a un cateterismo cardíaco y cirugía definitiva. Por lo tanto, los mejores resultados se logran con la combinación de contrapulsación temprana,

¹¹⁵Ricardo J. Ginestalt Gómez. Op.cit.p.405

cateterismo cardíaco, cirugía de revascularización coronaria y corrección de las complicaciones mecánicas en forma temprana.¹¹⁶

- Reperusión miocárdica

El estudio *Shock* demostró que los pacientes sometidos a revascularización temprana incrementaron un año de supervivencia en un 13%. La revascularización puede ser percutánea o por cirugía.¹¹⁷

- a) Trombólisis

Para Octavio González-Chon, la trombólisis es menos efectiva pero está indicada cuando no puede realizarse la angioplastia o en pacientes en los que se identifica el estado de Shock cardiogénico en las 3 horas posteriores al infarto.¹¹⁸ La trombólisis precoz, en las dos primeras horas, es capaz de preservar la función ventricular y disminuir la incidencia del Shock. Cuando ha sobrevenido el Shock, sin embargo, su eficacia es decepcionante ya que la arteria coronaria se reperfunde en menos del 50% de los casos y la mortalidad no se modifica. El ISIS-2 muestra una reducción de la mortalidad en los pacientes con presión arterial < 100 mmHg, muchos de los cuales no

¹¹⁶Hernán Vélez A. Op.cit. p. 193

¹¹⁷Octavio González-Chon y Cols. Op.cit. p. 66

¹¹⁸Id

cumplían los criterios de Shock. La indicación es, pues, dudosa (indicación II), según Alfonso Obón Arellano.¹¹⁹

Por otro lado, Fernando Zeledón y Cols, mencionan que la terapia trombolítica en pacientes que se presentan con Shock Cardiogénico instaurado no ha demostrado beneficios claros. No obstante, si el paciente se encuentra en un hospital que no cuenta con servicios de hemodinamia y de cirugía cardíaca, entonces, debe administrarse un agente fibrinolítico para intentar reperfundir la arteria que ha presentado la trombosis, a menos que exista una contraindicación absoluta y si es posible, debe también colocarse un BCIA.¹²⁰ Jorge Magallón Marine y Norma A. González, agregan que con la terapia trombolítica se puede alcanzar una tasa de reperfusión de 40-50%.¹²¹

•Angioplastía coronaria

La cateterización cardíaca y la angioplastía percutánea de emergencia es una recomendación clase I del *American Heart Association* para pacientes menores a 75 años. Se recomienda utilizar medios de contraste no iónicos y en la menor cantidad posible. Es decir, dos

¹¹⁹Alfonso Obón Arellano. Op.cit.p. 7

¹²⁰Fernando Zeledón y Cols. Op.cit. p.5

¹²¹Jorge Magallón Marine y Norma A. González García. Op.cit.p. 254

inyecciones en la arteria coronaria izquierda y una en la derecha, para localizar la arteria relacionada al infarto. Además, es preferible no realizar ventriculografía izquierda para no deprimir aún más el miocardio.¹²²

Además, los estudios observacionales sugieren beneficios del uso de Abciximab, un antiagregante plaquetario antagonista del receptor IIb/IIIa, en pacientes con Shock cardiogénico tratados con angioplastía percutánea e implante de stent. Se usatambiénel ácido acetilsalicílico y el Copidrogel, dos antiagregantes plaquetarios que antagonizan la síntesis de tromboxano y la de ADP, son fármacos coadyuvantes cuyo uso también ha demostrado beneficio significativo en este contexto. Si no se va a proceder con cirugía, se deben suministrar inmediatamente.¹²³La angioplastía coronaria disminuye la mortalidad al 30% cuando es exitosa por lo que se debe realizar ántes de 6-12 horas. El mejor pronóstico es con lesión de un solo vaso y la supervivencia de 50-70%.¹²⁴ Hay beneficio con respecto a la sobrevida hasta 48 horas después de los síntomas del Infarto al miocardio y 18 horas después del inicio del Shock Cardiogénico.¹²⁵

¹²²Fernándo Zeledón y Cols. Op.cit.p. 4

¹²³Id

¹²⁴Jorge Magallón Marine y Norma A. González.Op.cit.p.254

¹²⁵Octavio González – Chon y Cols. Op.cit. p. 66

- Quirúrgico

•Revascularización miocárdica quirúrgica

Fernándo Zeledón y Cols , en un estudio realizado la sobrevida de los grupos tratados con intervención coronaria percutánea o la cirugía de bypass coronario fue mayor con cirugía a las 96 horas (65,4% vs 80,9%); sin embargo, esta fue semejante a los 30 días y 1 año (55,6% vs 57,4% y 51,9% vs 46,8% respectivamente), con una mortalidad promedio de 36%. Cabe resaltar que los pacientes del grupo quirúrgico presentaban mayor prevalencia de enfermedad del tronco principal izquierdo, enfermedad de tres vasos, diabetes y otras morbilidades.¹²⁶

En dicho estudio, el tiempo promedio entre el inicio del IAM y la cirugía fue 19.1 horas (menos de 24 horas); desde el inicio del Shock cardiogénico a la revascularización de 8,9 horas (este es el tiempo realmente importante, ya que no todos los pacientes con un IAM desarrollan Shock cardiogénico) y desde la aleatorización al procedimiento quirúrgico, 2,7 horas.¹²⁷

¹²⁶Fernándo Zeledón y Cols. Op.cit.p. 4

¹²⁷Id

Por lo que, para Fernando Zeledón y Cols, una vez que se ha tomado la decisión de realizar cirugía de emergencia, el paciente debe de ser preparado rápidamente, ya que cada minuto de retraso significa la muerte de mayor número de miocitos y el pronóstico empeora. Si no se ha colocado aún el BCIA, este debe implementarse y verificarse su posición mediante fluoroscopia; el uso temprano de este dispositivo, es preferible a la administración de inotrópicos.¹²⁸

¹²⁸Fernando Zeledón y Cols. Op.cit. p.5

2.1.9 Intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Shock Cardiogénico

- En la prevención.
 - Evitar la dislipidemia.

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son el mayor agente causal de la enfermedad coronaria, atribuidas a dietas altas en grasa y a susceptibilidad individual.¹²⁹

La Especialista en Enfermería en el adulto en estado crítico reconoce que la dislipidemia es el principal factor de riesgo cardiovascular, por lo que debe de recomendar a los pacientes mantener cifras de colesterol < 200 mg/dL, LDL <100 mg/dL mediante disminuir la ingesta el consumo de alimentos ricos en grasas saturadas, así como incrementar el consumo de verduras, vegetales, frutas, pollo, pescado y aceites de origen vegetal.

¹²⁹ Fanny Rincón O y Cols. *Enfermería cardiovascular*. Ed Distribuna Bogotá, 2008. p. 544

- Controlar la Hipertensión y la Diabetes mellitus.

La hipertensión arterial es un factor de riesgo muy importante en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares; por lo tanto, debe ser diagnosticada y tratada temprana. La relación de presión arterial y riesgo de eventos de enfermedad cardiovascular es continua. Cuanto más alta es la presión arterial, mayor es la posibilidad de infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal. Los principales órganos afectados por la hipertensión arterial son: corazón, cerebro, riñones y vasos sanguíneos.¹³⁰

Para Fanny Rincón O. y Cols, el 65%-80% de la muertes en diabéticos son de origen cardiovascular, comparados en un 30% en pacientes no diabéticos. De igual manera, el riesgo relativo de muerte por infarto agudo al miocardio en pacientes con Diabetes mellitus es 8 veces mayor que en la población general.¹³¹

Por ello, la Enfermera Especialista debe de recomendar a los pacientes seguir una dieta adecuada, baja en harinas, dulces, etc, Así como, bajar de peso, hacer ejercicio, disminuir la ingesta de sal, no tomar más de 30g de vino al día e insistir sobre la importancia de prevenir lesiones miocárdicas.

¹³⁰ Ibidem p. 270.

¹³¹ Fanny Rincón Op.cit. p.272

- Evitar el sedentarismo.

Entre los efectos fisiológicos del ejercicio se encuentran la mejoría de función endotelial, aumento de la actividad parasimpática facilitando la disminución de la frecuencia cardíaca; así como, disminución de la demanda miocárdica de oxígeno y aumento del aporte sanguíneo al corazón.¹³²También el ejercicio contribuye al control de la Diabetes mellitus, disminuyendo los niveles de glucosa y mejorando la acción de la insulina.Según la OMS, los modos de vida no activos, son una de las diez causas principales de la mortalidad en el mundo y en los últimos años el sedentarismo se ha considerado una de las principales causas de muerte evitable¹³³

- Evitar el tabaquismo.

El tabaco es un factor de riesgo para cardiopatía isquémica, eventos cerebrales y enfermedad vascular periférica; por lo cual, la Especialista en Enfermería debe explicarle al paciente y a sus familiares el efecto del cigarrillo en el endotelio; ya que favorece la formación de placa aterosclerótica, aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca promoviendo a su vez la ruptura de la placa y

¹³² Tomás Moro. *La rehabilitación cardíaca como punto de partida en la prevención secundaria de la enfermedad coronaria*. En la Revista médica de Chilena. Vol128, Agosto, Santiago de Chile, 2000.p. 3

¹³³Fanny Rincón O. y Cols. Op.cit. p.280

aumenta el riesgo de trombosis, incrementando la activación plaquetaria; por ello, se debe sugerir pautas de reemplazo de nicotina o programas de modificación de conducta e incluso acudir a un centro hospitalario que cuente con clínica del tabaquismo.

- Promover la disminución de estrés.

Es importante promover terapias de relajación para controlar el estrés. Diferentes trabajos muestran que el estrés psicosocial y los trastornos psiquiátricos son factores de riesgo para enfermedad isquémica coronaria. Hay evidencia que relaciona enfermedad coronaria con cinco aspectos: depresión, ansiedad, factores de personalidad y carácter, aislamiento social y estrés crónico y agudo. Así, el estrés agudo genera isquemia miocárdica, promueve arritmogénesis, estimula la función plaquetaria e incrementa la viscosidad sanguínea por hemoconcentración.¹³⁴

Ahora bien, los efectos de la relajación sobre el estrés son: lentificación del ritmo cardíaco y la respiración, disminución del consumo de oxígeno, disminución del nivel de lactato sanguíneo, disminución de la presión sanguínea y disminución de la respuesta corporal a la adrenalina.

¹³⁴ Fanny Rincón O. Op.cit. p. 283

La Enfermera Especialista propondrá a la persona que trate de realizar las actividades habituales sin sensación de urgencia y aprehender a decir no, que aprenda técnicas de relajación y fomentar un ambiente familiar agradable.

- Mantener un peso saludable.

La obesidad es un grave problema de salud pública que afecta cada vez a mayor número de personas en el Mundo. La OMS define la obesidad como una excesiva acumulación de tejido graso en el organismo, resultado de un desbalance entre la ingesta y el consumo diario de calorías.¹³⁵La obesidad se asocia a múltiples complicaciones crónicas, relacionándose con un incremento en su incidencia y desarrollo en los diferentes sistemas. Por ejemplo, a nivel cardiovascular; eleva el riesgo de sufrir hipertensión arterial, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca progresiva, enfermedad arterial periférica y úlceras venosas. También; se asocia a resistencia a la insulina, síndrome metabólico, diabetes mellitus, dislipidemia y gota.

La Enfermera Especialista propondrá seguir una dieta baja en grasas, aumentar el consumo de verduras y vegetales, así como, realizar ejercicio, caminar de 15 a 30 minutos diarios según se tolere.

¹³⁵ Fanny Rincón O. y Cols. Op.cit.p. 285

- Asistir precozmente durante el Infarto Agudo al miocardio

Cualquier medida que evite el deterioro de la función cardíaca puede prevenir o retrasar la aparición del Shock. Para Mario Kenar y Cols. tienen valor profiláctico: la revascularización precoz con trombólisis o ACTP primaria y el tratamiento precoz de la Insuficiencia cardíaca o el infarto mediante la reducción de la poscarga con vasodilatadores, antes de que se establezca realmente el Shock.¹³⁶ En las ciudades donde las unidades coronarias móviles garantizan la asistencia precoz a los pacientes con infarto agudo al miocardio, la incidencia del Shock es del 4% si se atiende al paciente antes de las tres horas, en comparación con el 10% habitual.

La Enfermera Especialista sugerirá a los pacientes centros de apoyo más cercanos a su comunidad en caso de un evento cardiovascular, esto es, instituciones de salud que empleen protocolos para un IAM o que cuenten con la infraestructura para otorgar la atención inmediata.

¹³⁶ Francisco Navarro López y Cols. Op.cit. p. 76

- En la atención.
 - Proporcionar reposo absoluto en cama y mantener en posición semifowler

La Especialista en Enfermería sabe que el reposo en cama es tomando en cuenta las condiciones de salud con la finalidad de disminuir el consumo metabólico de oxígeno y la monitoría invasiva que probablemente necesite el paciente. La posición de semifowler o fowler permite la expansión máxima del tórax y un mejor ingreso de aire en los pulmones, con lo que optimiza el equilibrio ventilación perfusión; además de reducir el retorno venoso sistémico y por lo tanto, la precarga.¹³⁷

- Incrementar la administración de oxígeno al miocardio.

El Especialista en Enfermería reconoce que mediante la administración de oxígeno suplementario se puede disminuir el trabajo cardíaco y facilitar una oxigenación hística adecuada. Por ello, en todo momento debe asegurarse el adecuado funcionamiento de la vía aérea, buscando la permeabilidad e integridad de la misma. Una

¹³⁷Patricia Gauntlett Beare y Judith L, Myers. *Principios y Práctica de Enfermería Médico Quirúrgica*. Ed. Mosby/Doyma. 2da ed. Madrid, 1995. p.788

condición indispensable es cumplir con las metas de oxigenación sistémica.¹³⁸

Según Patricia Beare y Judith L. Myers, si la bomba insuficiente no puede aumentar el gasto cardíaco, la segunda parte compensadora consiste en extraer más oxígeno en la sangre. En condiciones normales, los tejidos sólo utilizan una parte del oxígeno suministrado y el resto permanece en la sangre que vuelve al corazón para la reoxigenación.¹³⁹

Por lo que, esa reserva de oxígeno venosa es la que se utiliza cuando el corazón no puede aumentar el gasto cardíaco lo suficiente para cubrir las mayores demandas hísticas. Así, la oxigenación y protección de la vía aérea son indispensables, por lo que debe mantenerse una presión arterial de oxígeno (PaO₂) mayor de 65 mmHg, utilizando oxígeno por cánula nasal o máscara ventury.¹⁴⁰

¹³⁸ Orlando Tamariz y Cols. *Parámetros de práctica para el diagnóstico y manejo de los estados de Choque de Colegio Mexicano de Anestesiología*. En internet: www.comexan.com/revista/Abril-Juniovol26_parama/pfd. México, 2006. Consultado el 01 de Junio del 2011.

¹³⁹ Ibid. p. 786

¹⁴⁰ Gil Elías Rovira. Op.cit. p. 156

- Tratar el dolor y la ansiedad.

La Especialista en Enfermería reconoce que el alivio del dolor y la ansiedad son primordiales dentro del tratamiento del paciente que cursa con la patología del Shock Cardiogénico. El dolor y la ansiedad aumentan la actividad simpática provocando así, aumento del trabajo y consumo de oxígeno por parte del miocardio. Por ello, es importante que si el paciente se encuentra conciente se le explique todo cuanto se le va a realizar para disminuir también la ansiedad.

Según la American Heart Association, la administración de morfina a dosis de 2-4 mg I.V. dilata las arterias y venas, redistribuye el volumen sanguíneo, reduce la precarga y postcarga ventricular y también puede disminuir el edema pulmonar; por lo que, sus efectos analgésicos disminuyen el dolor, además de reducir los requerimientos de oxígeno.¹⁴¹

- Monitorear continuamente la presión arterial directa

Es importante monitorear la presión arterial porque es el principal determinante de la perfusión orgánica junto con el débito cardíaco; además de servir como un parámetro de partida para que de esta

¹⁴¹ American Heart Association. *Guía de atención cardiovascular de emergencia*. Ed. Prous Science. 2da ed. Washington, 2008.p. 29.

forma las desviaciones sean rápidamente reconocidas, evaluadas, informadas y solucionadas.¹⁴²

Este parámetro, según Fanny Rincón O. y Cols, permite además valorar la estabilidad o progreso del shock; la presión arterial puede medirse a través de métodos no invasivos auscultatorios automatizados, o a través de un catéter arterial. Su valor normal PAS 90-130 mmHg y PAD 60-80 mmHg.¹⁴³

Jorge Alberto Fortuna, menciona que particularmente en las áreas de medicina crítica se tiene la necesidad de tomar muestras de sangre arterial y determinación de registro arterial directo en forma continúa. Esto como parte del protocolo de vigilancia y monitoreo, lo cual es una justificación en la implementación de abordajes vasculares arteriales, los cuales pueden ser intermitentes o transitorios, sobre todo en las primeras horas de estancia en Unidad de Cuidados Intensivos.¹⁴⁴

Por ello, la Especialista en Enfermería en el adulto en estado crítico, reconoce que la implantación de una vía arterial tiene por objeto obtener cifras fiables sobre la perfusión orgánica, el control continuo de la presión arterial; así como de la determinación de la resistencia vascular sistémica. Además permite la extracción de

¹⁴²Fanny Rincón O. y Cols. Op.cit. p. 502.

¹⁴³ Id

¹⁴⁴ Jorge Alberto Fortuna Custodio y Cols. Op.cit. p. 396

muestras de sangre para análisis de oxímetría sin necesidad de nuevas punciones arteriales.

- Monitorear continuamente la frecuencia cardíaca

A través del monitoreo de la frecuencia cardíaca se facilita la identificación oportuna de la presencia de arritmias cardíacas, isquemias y trastornos hidroelectrolíticos que contribuyen a que continúe disminuyendo el gasto cardíaco. Se debe entonces, identificar el tipo de arritmia, su frecuencia de aparición, su efecto en el gasto cardíaco y el compromiso coronario, según Fanny Rincón O y Cols.¹⁴⁵

Cuando el volumen sistólico (VS) y el gasto cardiaco (GC) comienzan a disminuir, el sistema nervioso simpático media la liberación de Catecolaminas, Adrenalina y Noradrenalina, lo cual da lugar a una de las primeras respuestas compensadoras, la taquicardia. El corazón late con más rapidez en un intento de conservar la oxigenación hística adecuada, pero esas frecuencias rápidas incrementan las demandas de oxígeno del miocardio y pueden comprometer el volumen sistólico y la perfusión arterial coronaria. La consiguiente isquemia miocárdica puede precipitar una serie de disrritmias cardíacas.¹⁴⁶

¹⁴⁵ Fanny Rincón O. y Cols. Op.cit. p. 503

¹⁴⁶ Patricia Gauntlett Beare y Judith L, Myers Op.cit.p. 788

Por ello, es importante monitorear permanentemente la frecuencia y el ritmo cardíaco ya que las arritmias y el bloqueo cardíaco afectan el gasto cardíaco y deben ser corregidas con fármacos antiarrítmicos, cardioversión o marcapasos.

- Obtener electrocardiograma completo al ingreso a la unidad de cuidados intensivos y repetir según la evolución.

Es con la finalidad de identificar oportunamente la lesión miocárdica en las diferentes caras cardíacas y también para identificar si existe una extensión de la lesión; ya que por lo regular este tipo de pacientes se puede reinfartar y con ello deteriorar aun mas la función cardíaca.

- Monitorear continuamente la saturación arterial de oxígeno.

El oxímetro de pulso es monitorea de forma no invasiva la saturación de oxígeno de sangre que se puede expresar como porcentaje o decimales. Su uso permite el monitoreo continuo de la oxigenación.

La importancia de la medición continúa de la saturación de oxígeno venosa sistémica (SVO₂), es porque refleja indirectamente la respuesta del corazón a las demandas de oxígeno por parte de los tejidos. Así, la oximetría básicamente es la interpretación de la

coloración sanguínea que depende de la saturación de oxígeno (SaO₂). El cambio de color de la sangre al saturarse de oxígeno, es debido a las propiedades ópticas de la molécula de la hemoglobina, el oxímetro de pulso mide la absorción de luz de longitudes que dependerá de la proporción existente entre la hemoglobina oxigenada (espectro rojo) y hemoglobina desoxigenada (espectro azul)¹⁴⁷

Todas la técnicas de oximetría se basan en principios espectrofotométricos que miden las porciones de luz transmitida y/o absorbida por parte de la hemoglobina. Estas técnicas oximétricas son tanto invasivas como no invasivas.¹⁴⁸

Según, Elías Knobel y Cols, el valor normal de la oximetría es de aproximadamente 75% (rango aceptable: 68 a 77%) y la saturación de oxígeno se puede medir en forma continúa a través de un monitor específico que utiliza un sistema de fibra óptica. El cálculo sérico de la saturación puede ser central o de la vía distal del catéter de la arteria pulmonar.¹⁴⁹ Sin embargo, cuando la hipoxemia es refractaria al tratamiento, los pacientes requieren fracciones inspiratorias de oxígeno altas, y si presentan signos de fatiga respiratoria o

¹⁴⁷ Raúl Carrillo- Esper y Martín de Jesús Sánchez –Zuñiga. *Monitoreo hemodinámico no invasivo en anestesiología*. En la Revista Mexicana de Anestesiología. Vol. 33, suplemento 1, Abril- Junio. México, 2010.p. 4

¹⁴⁸ Id

¹⁴⁹ Elías Knobel y Cols. Op.cit. p. 264.

compromiso del estado de conciencia, deben ser intubados y conectados a un ventilador.¹⁵⁰

Por ello, la Especialista en Enfermería en el Adulto en estado crítico, valora continuamente la saturación de oxígeno con la finalidad de identificar oportunamente alteraciones de la perfusión- ventilación.

- Instalar un acceso venoso central

La Especialista en Enfermería reconoce que el acceso venoso central es una herramienta primordial en el manejo de la terapéutica del paciente con Shock cardiogénico. Esto, por el tipo de fármacos inotrópicos y vasopresores que se utilizan cuando existe hipotensión, además de servir para el manejo estricto de la hidratación mediante la medición de la Presión Venosa Central; así como para los fármacos prioritarios ante un evento de reanimación cardiopulmonar.

Para Jorge Fortuna Custodio y Cols, la necesidad de administrar medicamentos que pueden lesionar el endotelio vascular, así como contar con herramientas que permitan evaluar en forma directa o indirecta la eficacia de manipulaciones terapéuticas lo que son aparentemente justificación en la implementación de abordajes

¹⁵⁰ Hernán Vélez A. Op cit.p. 192

vasculares en el paciente crítico.¹⁵¹ (Ver Anexo No.9: Algoritmo para la inserción de acceso vascular central)

- Controlar y evaluar gases arteriales y venosos.

La Especialista en Enfermería reconoce la importancia de identificar y tratar oportunamente las alteraciones metabólicas sistémicas como la acidosis láctica, que es secundaria a la hipoperfusión tisular y que se corrige mejorando el gasto cardíaco. Sino se corrige este desbalance, se contribuirá al mayor deterioro de la función cardíaca ya que disminuye la contractilidad cardíaca.

Por ello, Oscar Vera Carrasco recomienda que la acidosis debe corregirse lo antes posible, ya que este trastorno favorece la vasodilatación, la hipotensión y una disminución de la contractilidad miocárdica; además de disminuir el efecto de los fármacos vasoactivos y favorecer la aparición de arritmias cardíacas.¹⁵²

Para Wilmer Alfonso Barros Arévalo, la gasometría muestra el estado de oxigenación y la disminución característica del pH por la acidosis láctica existente, con disminución del exceso de base. Se puede monitorear y realizar ajustes de la disponibilidad de oxígeno, al tejido

¹⁵¹ Jorge Alberto Fortuna Custodio y Cols. Op cit. p. 394

¹⁵²Oscar Vera Carrasco. *Shock: Enfoque diagnóstico y terapéutico en el adulto*. En internet: www.scielo.org.com, México, 2007.p. 7. Consultado el 28 de Abril del 2011

de la diferencia arterio-venosa de oxígeno indicador del estado de hipoperfusión tisular y de la extracción de oxígeno por el tejido.¹⁵³

La Enfermera especialista conoce que la finalidad de mantener una PaO₂ > 60mmHg y mantener un hematocrito ≥30% es para asegurar una saturación venosa de oxígeno mayor a 65mmHg medida directa de una adecuada función cardíaca. Por ello, es necesario el control de la gasometria venosa.

- Recolectar e interpretar los niveles de lactato sérico

En paciente en Shock Cardiogénico se debe realizar la recolección de láctato sérico de forma arterial, venosa, mixta o central para hacer un seguimiento de los valores y lograr un manejo terapéutico adecuado. El control de lactato en sangre es el método más utilizado para evaluar el equilibrio tisular y detectar la disoxia tisular global. La acumulación de lactato en los tejidos y en la sangre es consecuencia esperada de la disoxia. El lactato puede medirse en sangre total o en plasma, y las concentraciones por encima de 2 mEq/l se consideran anormales y el aumento del umbral a 4 mEq/l puede ser más adecuado para predecir la supervivencia.¹⁵⁴

¹⁵³ Wilmer Alfonso Barros Arévalo. Shock cardiogénico. En internet: www.scc.org.col/libros/cuidado%20crítico/páginas%20129-40-pdf.México, 2008. p. 135. Consultado el 15 de Mayo del 2011.

¹⁵⁴ Paul Marino L y Kenneth Sutin. *El libro de la UCI*. Ed. Wolters Klymer Health. 3ra ed. Barcelona, 2008. p. 192.

En los pacientes con shock circulatorio (p. ej., hipotensión, oliguria, etc.), la probabilidad de que la evolución sea mortal cuando el nivel de lactato es mayor de 2 mmol/l es del 60%, y del 80% cuando el nivel de lactato supera los 4 mmol/l.¹⁵⁵

- Valorar continuamente el estado de conciencia.

La valoración continua del estado de conciencia es importante porque si existe hipoperfusión tisular y trastornos hidroelectrolíticos, también hay hipoperfusión cerebral con el consiguiente compromiso neurológico desde una encefalopatía hipóxica hasta muerte cerebral. Así, la reducción de la perfusión cerebral puede producir signos de deterioro del estado mental, dando lugar a intranquilidad, confusión e irritabilidad.¹⁵⁶ El estado mental se deteriora progresivamente y se puede llegar hasta el coma.

La Especialista en Enfermería debe valorar el estado de conciencia continuamente para identificar oportunamente la existencia de deterioro neurológico ya que con la disminución de la perfusión sistémica y con la consiguiente acidosis se compromete la perfusión cerebral.

¹⁵⁵ Id

¹⁵⁶ Susan B. Stiwell y Edith McCarter Randall. *Guía clínica de cuidados cardiovasculares*. Ed. Modby/Doyma. 2ª ed. Madrid, 1995. p. 329

- Auscultar ruidos cardíacos.

Es importante auscultar los ruidos cardíacos porque se puede encontrar ruidos anómalos: S1 suave, y S2 que denota un desdoblamiento paradójico y S3 de galope; y el soplo sistólico superpone una regurgitación mitral aguda, comunicación interventricular y estenosis aórtica aguda.¹⁵⁷ Por ello, el Especialista en Enfermería debe valorar los ruidos cardíacos para detectar ruidos anómalos que denoten la presencia de factores obstructivos que causan el Shock cardiogénico. Ahora bien, si hay existencia de ruidos cardiacos distantes entonces, sugiere un taponamiento cardíaco.¹⁵⁸

- Auscultar área pulmonar.

La insuficiencia ventricular izquierda da lugar a la congestión pulmonar cuando el volumen sanguíneo no es impulsado con eficacia durante la sístole ventricular. El aumento de la presión en el ventrículo se transmite hacia atrás hasta llegar a los pulmones. Para Patricia Gountlett Beare y Judith Myers, ésta elevación de la presión vascular

¹⁵⁷ JoAnn Grif Alspach. op.cit. p.331

¹⁵⁸ Id

hacia el intersticial (edema intersticial) y finalmente el espacio aéreo alveolar compromete el intercambio gaseoso.¹⁵⁹

Por ello, la Enfermera Especialista debe auscultar ruidos pulmonares porque se pone de manifiesto la presencia de líquido en las vías aéreas. Los sonidos se encontrarán como crepitantes o sibilancias dependiendo de su ubicación en el espacio pulmonar y se debe auxiliar con la radiografía torácica para confirmar el edema pulmonar.

- Valorar temperatura y coloración de piel.

Cuando hay presencia de Shock Cardiogénico suele encontrarse la piel fría y cianosis distal, peribucal y periorbitaria debido a un descenso de la presión de oxígeno. La diaforesis suele observarse por el estímulo de las catecolaminas que producen aumento de la secreción sudorípara.¹⁶⁰ Por lo cual, es importante valorar la temperatura de piel y la coloración ya que reflejan también la perfusión tisular.

¹⁵⁹Patricia Gountlett Beare y Judith Myers. Op.cit.p. 787

¹⁶⁰ Elías Rovira Gil. Op.cit. p. 154

- Evaluar el gasto urinario.

Es importante evaluar el gasto urinario porque con la presencia de hipoperfusión tisular el volumen urinario se ve afectado. Debe controlarse entonces, de forma estricta con frecuencia horaria mediante sondaje vesical. La presencia de oliguria es un signo de mala perfusión renal por lo que se debe mantener una diuresis superior a 0.5 ml/Kg/h, que resulta de una perfusión renal normal.¹⁶¹ Para Elías Rovira Gil, la oliguria es cuando la diuresis es inferior a 30 ml/hora. Así, la Especialista en Enfermería debe llevar una adecuada evaluación del gasto urinario al instalar un catéter vesical tomando en cuenta los cuidados durante su permanencia y en la prevención de infecciones nosocomiales, según el protocolo de la Institución.

- Asistir en caso de asistencia mecánica ventilatoria y programar el ventilador con medidas de protección alveolar.

Según Lucila Hernández Ponce y Gerardo Díaz Polanco, los criterios universales para intubación son: procedimientos anestésico o quirúrgico, parada respiratoria y/o reanimación cardiopulmonar, obstrucción de la vía aérea, alteraciones del estado de alerta con deterioro de reflejos vitales y el automatismo respiratorio. De igual

¹⁶¹Oscar Vera Carrasco. Op.cit.p. 10

forma, enfermedad pulmonar con alteraciones de la ventilación y/o insuficiencia respiratoria y una puntuación en Escala de Glasgow de 7 a 8 puntos.¹⁶² (Ver Anexo No. 11: Algoritmo para intubación oro-traqueal)

Dentro de los criterios clínicos para la asistencia ventilatoria mecánica, Jorge Fortuna Custodio menciona: estado mental; agitación, confusión, inquietud; trabajo respiratorio excesivo; taquipnea, tiraje, uso de músculos accesorios y aleteo nasal. También son criterios: fatiga de los músculos respiratorios; asincronía tóraco abdominal y respiración paradójica; y agotamiento general del paciente.¹⁶³

En los criterios gasométricos cuando $PaO_2 < 60$ mmHg, $PaCO_2 > 60$ mmHg y $pH < 7.25$, se necesitara de ventilación mecánica. Ahora bien, se debe tomar en cuenta los efectos fisiopatológicos de la ventilación mecánica que se atribuyen a la presión intratorácica: a nivel cardiovascular produce menor retorno venoso, disminución de la precarga en pulmones patológicos, disminución de la poscarga y de las resistencias vasculares pulmonares, llenado ventricular izquierdo y gasto cardíaco.¹⁶⁴

Por ello, es importante evaluar los parámetros del ventilador de acuerdo a las condiciones del paciente: Fracción inspirada de

¹⁶² Jorge Alberto Fortuna Custodio y Cols. Op cit. p. 400

¹⁶³ Ibid.p.415.

¹⁶⁴ Id

oxígeno(FIO₂), volumen corriente (VC), presión positiva al final de inspiración (PEEP), sensibilidad y el modo ventilatorio; y realizar cambios en estos parámetros de acuerdo a la respuesta que se encuentre; así como la higiene bronquial de acuerdo a las condiciones hemodinámicas del paciente y a sus necesidades particulares.¹⁶⁵ (Ver anexo No. 12: Elementos básicos para programación del ventilador)

La Especialista en Enfermería debe identificar signos de fatiga, la utilización de músculos accesorios de la respiración, aumento de la frecuencia respiratoria, fracciones inspiradas altas de oxígeno y deterioro del estado de conciencia, iniciando asistencia ventilatoria mecánica. La Enfermera Especialista debe proveer todo lo necesario para el soporte ventilatorio y programar el ventilador con parámetros de protección pulmonar (volumen corriente 6 a 8 ml/kg de peso ideal, frecuencia respiratoria entre 16 a 18, PEEP de 6 a 8 mmHg con una relación inspiración/expiración (I:E) 1:2; así como presión de la vía aérea (Paw) menor de 30 mmHg.

También, la Especialista en Enfermería debe prever la necesidad de sedoanalgesia hasta alcanzar un Ramsay entre 5 y 6.

¹⁶⁵Fanny Rincón O. y Cols. Op.cit. p. 501

- Monitorear y controlar glucosa sérica o capilar

Para Héctor Losada M y Cols, la hiperglucemia causada por la resistencia a la insulina en el hígado y en el músculo es un hallazgo frecuente en la unidad de cuidados intensivos. Los pacientes en estado crítico pueden tener una disfunción de las células beta pancreáticas, mostrando bajos niveles de insulina e hiperglicemia.¹⁶⁶

Es importante entonces, el control de la glucosa en el paciente en estado crítico, ya que la hiperglucemia de estrés incrementa la morbimortalidad en el paciente en estado crítico y se ha reconocido a la variabilidad de la glucemia como un predictor independiente de mortalidad.¹⁶⁷

De hecho, la hiperglucemia es un trastorno metabólico que se caracteriza por ser potencialmente más tóxico en el paciente crítico con relación a los pacientes con Diabetes mellitus previa. La hiperglucemia es capaz de inducir un estado proinflamatorio, medicina basada en evidencia permite afirmar que las razones causantes de la

¹⁶⁶ Héctor Losada M y Cols. *SRIS, sepsis y SDOM: una visión quirúrgica*. En la Revista Chilena de Cirugía. No. 4 Vol. 56 Junio, Santiago de Chile, 2004.p.377.

¹⁶⁷ William Manzanares e Ignacio Aramendi. *Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual*. En internet: www.elsevier.es/medintensiva. Uruguay, 2009.p.1. Consultado el día 01 de Junio del 2011.

toxicidad atribuible a la hiperglucemia son la excesiva sobrecarga celular de glucosa y el estrés oxidativo celular.¹⁶⁸

Por ello, la Especialista en Enfermería debe controlar la glicemia sérica o capilar de manera continua (cada 2 horas) mediante la infusión de insulina de acción rápida a fin de mantener una glucosa entre 110 y 140 mg/dL.

Ahora bien, según Williams Manzanares e Ignacio Aramendi, la infusión de insulina es capaz de revertir la resistencia periférica a ésta en el músculo esquelético mediante el aumento de la captación celular de glucosa y ejerce sus efectos protectivos mediante mecanismos directos (acción antiinflamatoria) e indirectos (control de la glucemia). La infusión de insulina debería iniciarse cuando la glucemia sea superior a 180 mg/dl; la vía intravenosa es de elección en el paciente crítico.¹⁶⁹

- Controlar líquidos y electrolitos administrados y eliminados.

Los líquidos y electrolitos se encuentran en el organismo en un estado de equilibrio dinámico que exige una composición estable de los diversos elementos que son esenciales para conservar la vida. El balance de líquidos esta regulado por los riñones, pulmones, piel,

¹⁶⁸ Ibid.p.3

¹⁶⁹William Manzanares e Ignacio Aramendi. Op.cit.p.7

glándulas suprarrenales, hipófisis y tracto gastrointestinal a través de las pérdidas de agua que se iriginan diariamente. El indicador para determinar las condiciones hídricas de un paciente es a través del balance de líquidos, para lo cual tendrán que considerar ingresos y egresos, incluyendo las pérdidas insensibles.¹⁷⁰

La Especialista en Enfermería debe manejar el control de líquidos ya que es primordial en el paciente con Shock cardiogénico sobre todo para llevar un volumen preciso de los ingresos y egresos y planear en forma exacta el aporte hídrico que reemplace las pérdidas basales, previas y actuales del organismo.

- Asistir en la instalación de catéter en la arteria pulmonar,

Para Aina Lauga y Alfredo D´Ortencio, los catéteres para realizar el monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar, como el catéter de Swan Ganz, se introducen en los grandes vasos venosos del tórax o en las cavidades cardíacas derechas y no sólo se utilizan con fines diagnósticos (para determinar presiones y concentraciones de oxígeno en las cavidades cardíacas), sino también terapéuticos (su utilización más importante es el aporte de fluidos, o la colocación de un catéter

¹⁷⁰ Pisa. *Balance hidroelectrolítico*. En internet: www.pisa.com.mx/publicidad/portal/enfermería/manual/4_1_7.htm. México, 2009.p.1. Consultado el 01 de Junio de 2011.

marcapasos transitorio).¹⁷¹(Ver Anexo No. 13: Presiones registradas en la colocación del catéter en la arteria pulmonar)

Se utiliza el catéter de Swan Ganz en los cuadros graves de inestabilidad cardiocirculatoria.El catéter de Swan Ganz esta fabricado con cloruro de polivinilo radioapaco, mide de 75 a 110 cm, marcado cada 10 cm, diámetro de 4 a 7.5 french, 4 lúmenes como mínimo: El Lumen proximal es de color azul, localizado en la aurícula derecha para registrar PVC y para medición del gasto cardíaco, puede ser un sitio de administración de solución.¹⁷² (Ver Anexo No. 14: Catéter de Swan-Ganz) El Lumen distal es de color amarillo y debe de estar localizado en una de las ramas de Arteria pulmonar (AP), para el registro de presiones de la AP (sistólica, diastólica y media). Además de que permite obtener sangre mezclada.¹⁷³

El Lumen para balón se utiliza para insuflar el balón, registra presión de oclusión de la arteria pulmonar en “cuña”, debe inyectarse con 1.0 ó 1.5 ml de aire o CO2 y sólo insuflar para registro de cuña.¹⁷⁴ Finalmente, el Lumen del termistor localizado a 2 cm de la punta del

¹⁷¹ Aina Lauga y Alfredo D’Ortencio. *Guía de monitoreo hemodinámico. Monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar. Catéter de Swan-Ganz.* En internet: www.insuficienciacardiaca.org.mx. Vol 2, no. 2. Buenos Aires, 2007. p. 48. Consultado el día 16 de Abril de 2011.

¹⁷² Jorge Alberto Fortuna Custodio y Cols. Op.cit.p 382

¹⁷³ Id

¹⁷⁴ Jorge Alberto Fortuna Custodio y Cols. Op.cit. p. 383

catéter y registra el cambio de la temperatura sanguínea al momento de administrar la solución fría.¹⁷⁵

Así, la Especialista en Enfermería debe proveer todo el equipo y el material necesario para su instalación y durante la instalación del catéter observar las curvas de presión en el monitor o bajo control permanente del electrocardiograma para identificar la trayectoria por las estructuras cardíacas hasta su ubicación final del catéter; una ramificación de la arteria pulmonar, que se visualizara así, en una curva de enclavamiento.

Ahora bien, se puede confirmar que el catéter se encuentra realmente en la posición de enclavamiento, demostrando que la sangre aspirada desde la punta del catéter tiene una saturación de oxígeno del 95% o mayor; o bien, posteriormente se realizará una radiografía de tórax de control. También, la Especialista en Enfermería debe proveer todo lo necesario ante algunas de las complicaciones asociadas a la inserción del catéter de Swan Ganz. Es esencial el monitoreo electrocardiográfico constante durante la inserción y manipulación, y deben estar disponibles los equipos para reanimación cardiopulmonar, desfibrilador y equipo de marcapaso temporal.

¹⁷⁵ Id

Con respecto al mantenimiento de la permeabilidad del catéter se instalará una solución heparinizada 0.2 UI/mL, a través de un flujo continuo, manteniendo la bolsa presurizada con 300 mmHg.¹⁷⁶ Ahora bien, siguiendo con las recomendaciones para prevenir infecciones relacionadas a los accesos vasculares y complicaciones por el uso, el catéter debe retirarse entre 72 y 96 horas después de su inserción; y dentro de los cuidados al mismo, cambiar los sistemas cada 48 horas con asepsia del sitio de inserción y valoración del sitio de inserción para identificar oportunamente los signos de infección; así como signos de tromboflebitis: dolor y cordón endurecido en el trayecto venoso.¹⁷⁷

- Realizar monitoreo continuo de la Presión Venosa Central.

La Especialista en Enfermería debe tomar la Presión Venosa Central porque refleja el estado hemodinámico y orientan hacia la terapéutica. Pueden ser medido por método directos e indirectos. Además, para tomarla debe poner en cero y nivelar el transductor de presión, ya que el sistema debe tener una referencia de lo que debe considerar como 0 presión. El punto de referencia para los sistemas de monitoreo de presión es la presión atmosférica, a la que se considera como "0".

¹⁷⁶Elías Knobel y Cols.op.cit. p. 213

¹⁷⁷Enrique Torné Pérez y Rosario Alaminos Romero. *Catéter de Swan-Ganz. Rol de Enfermería en el cateterismo cardíaco derecho*. En internet:
www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/enesp/enc5404c/ctorne/ctorne.htm. Sevilla,2002.p. 8

Ahora bien, el punto de referencia cero para las presiones venosas en el tórax es un punto en la zona externa del tórax, en la intersección del cuarto espacio intercostal con la línea medioaxilar, la línea media entre los pliegues axilares anterior y posterior. Este punto, denominado eje flebostático, se corresponde con la posición de las aurículas derecha e izquierda cuando el paciente se encuentra en decúbito supino.¹⁷⁸

Así, la Presión Venosa Central se obtiene a través de un catéter cuya punta se localiza en la vena cava superior cerca de la aurícula derecha. En esta posición se transmiten las oscilaciones de presión que suceden en la aurícula. Al final de la diástole, cuando la válvula tricuspídea está aún abierta, se equilibran las presiones con el ventrículo derecho.¹⁷⁹

Para Elías Knobel y Cols, el valor normal de la Presión Venosa Central varía entre entre 0 y 8 mmHg. Puede medirse en cmH₂O o en mmHg a través de la vía proximal del catéter de arteria pulmonar.¹⁸⁰ Sin embargo, para Ulises W. Cerón Díaz, los valores normales de la PVC están entre: 0 a 8 mmHg, y de 0 a 10 cmH₂O.¹⁸¹

¹⁷⁸ Paul Marino L. y Kenneth Sutin. Op.cit. p. 171

¹⁷⁹ Id

¹⁸⁰ Elías Knobel y Cols. Op.cit. p. 263.

¹⁸¹ Ulises W, Cerón Díaz. *Monitoreo hemodinámico avanzado en el enfermo en estado crítico*. Ed.Prado.México, 2006.p.146

- Realizar monitoreo invasivo de la presión de la arteria pulmonar.

La presión en arteria pulmonar (PA) es una de las variables más importantes en el perfil hemodinámico, sus valores son de 9-16 mmHg. La presión arterial pulmonar sistólica (PAPS) refleja la presión generada por el ventrículo derecho durante la sístole, sus valores son de 15 a 25 mmHg.¹⁸² Por otro lado, la presión arterial pulmonar diastólica PAPD, refleja la presión generada por el ventrículo durante la diástole directamente en la vasculatura pulmonar y su valor se encuentra de 8 a 12 mmHg.¹⁸³

- Medir la presión de enclavamiento (wedge) o presión capilar pulmonar (PCP).

La oclusión de una rama proximal de la arteria pulmonar, mediante un catéter permite que se detenga temporal y localmente el flujo. Cuando la punta de inflada del balón ha llegado a una arteria pulmonar que por su diámetro es ligeramente inferior, esto permite que el catéter se aloje en ella, ocluyéndola, con lo que el flujo sanguíneo queda interrumpido (enclavamiento).

¹⁸² Aina Lauga y Sergio V. Perrone. Op.cit.p.48

¹⁸³ Id

Para Aina Lauga y Sergio V. Perrone, este enclavamiento crea una columna de sangre que recibe la presión en la punta del catéter (orificio distal) en forma retrógrada, ya que, la circulación anterógrada en el vaso arterial está bloqueada al 100% (ocluida) por el balón inflado. Cuando el balón del catéter se desinfla, nuevamente se restablece el flujo sanguíneo en esa pequeña arteria. Sus valores normales de 5-12 mmHg.¹⁸⁴

Así, la presión de enclavamiento será igual a la presión de la aurícula izquierda (PAI). Cuando la válvula mitral es normal, la PAI debe de ser igual a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI).¹⁸⁵ Para la medición de la presión en cuña, se debe de insuflar de 1.0 y 1.5 ml de aire por el lumen para el balón y sólo insuflar para registro de presión en cuña durante no más de 3 segundos.¹⁸⁶

La Especialista en Enfermería debe manejar adecuadamente el catéter de Swan Ganz, durante la medición de la presión capilar en cuña, ya que sólo se debe de inflar el globo del lumen destinado a ello con el aire indicado. Después de la medición cerciorarse que el balón quede desinflado para evitar complicaciones por el uso incorrecto del catéter. Ahora bien, se debe tratar, en lo posible, de no medir en forma frecuente la presión wedge o presión capilar pulmonar, para evitar también complicaciones como necrosis de la arteria pulmonar.

¹⁸⁴ Aina Lauga y Sergio V. Perrone. Op. cit.p.101

¹⁸⁵ Ulises Cerón W.Díaz op.cit.p. 164

¹⁸⁶ Aina Lauga y Sergio V. Perrone. Op.cit.p.101

- Medir gasto cardíaco.

El gasto cardíaco es el principal determinante del transporte de oxígeno a los tejidos. La medición frecuente del gasto cardíaco en pacientes graves permite el seguimiento y monitoreo de la principal función de la circulación que es el transporte de oxígeno. Los factores fisiológicos que afectan directamente el gasto cardíaco son cuatro: precarga, poscarga, contractilidad y frecuencia cardíaca. Su valor varía de 4 a 6L/min, de acuerdo con la superficie corporal del paciente. Se puede medir por el método de termodilución o Fick¹⁸⁷

De hecho, la termodilución es un método por dilución del indicador para medir el flujo sanguíneo y se basa en la premisa de que cuando se añade una sustancia indicadora al torrente circulatorio, la tasa de flujo sanguíneo es inversamente proporcional al cambio de concentración del indicador con el tiempo. La sustancia, es un líquido con una temperatura diferente a la de la sangre.¹⁸⁸

Las consideraciones que se deben tener en la medición del gasto cardíaco con respecto a la solución inyectada es que la solución indicadora puede enfriarse en hielo o inyectarse a temperatura ambiente y el volumen de solución inyectada sea de 5 a 10 ml. En

¹⁸⁷ Elías knobel y Cols.Op.cit. 262

¹⁸⁸Paul Marino L. y Kenneth Sutin.Op.cit. p. 161.

general, las soluciones inyectadas que tengan mayor volumen y menor temperatura producen las mayores relaciones señal:ruido y, por lo tanto, las mediciones más exactas.¹⁸⁹

Para realizar determinaciones del gasto cardíaco en la UCI es preferible el método continuo de control del gasto cardíaco, porque requiere menos tiempo y es más exacto que el método mediante inyección intermitente en bolus.¹⁹⁰ Para Elías Knobel y Cols, la interpretación del gasto cardíaco debe hacerse con base en la demanda metabólica. Aún así, no se puede concluir que un valor de GC es normal, elevado o bajo sin los parámetros de oxigenación tisular.¹⁹¹

El Especialista en Enfermería debe tomar el gasto cardíaco por termodilución e infundir la solución a través del lumen proximal y observar en el monitor la curva de gasto cardíaco. Es decir, la curva normal del gasto cardíaco presenta una elevación rápida, con un pico redondeado que luego inicia gradualmente un descenso. Una curva desigual puede indicar que ha habido una técnica de inyección defectuosa, aunque se debe tener en cuenta que el movimiento o los tos del paciente pueden alterar también la curva.

¹⁸⁹ Paul Marino L. y Kenneth Sutin. Op.cit. p. 163

¹⁹⁰ Id

¹⁹¹ Elías Knobel y Cols. Op.cit. p. 222

Los factores que interfieren en la medición del gasto cardíaco: sexo, las mujeres tienen una mayor tasa de grasa en la composición de su masa corporal, el tejido adiposo tiende a ser metabólicamente menos activo, por lo que el Gasto cardíaco de una mujer tiende a ser 10% menor que de un hombre del mismo peso y talla. También interfiere la tasa metabólica; en situación de sepsis, trauma o cirugía, aumentan el metabolismo y con ende la demanda de oxígeno. En relación al índice de masa corporal, a mayor peso en un individuo, se requiere un GC más alto para perfundir su masa corporal, que a su vez es proporcional a su tasa metabólica.¹⁹²

Ahora bien, la Especialista en Enfermería debe conocer que en la técnica de la medición del gasto cardíaco pueden presentarse medidas erróneas por mala posición del catéter, variación excesiva de la temperatura en la arteria pulmonar, excesivo movimiento del paciente e infusión rápida y repetida de soluciones frías en una de las vías del catéter.

¹⁹² Elías Knobel. y Cols. Op.cit.p.222

- Administrar fármacos vasopresores.

Es importante valorar cada hora la dosis, respuesta a la misma y la aparición de efectos secundarios (hipotensión, taquicardia, cefalea, piel fría y diaforética, convulsiones, arritmias cardíacas y coma), de acuerdo a las cifras obtenidas en el control de PA, FC y hemodinamia.¹⁹³

La Noradrenalina o Norepinefrina tiene un efecto alfa 1 potente, beta 1 moderado y beta 2 nulo. Produce considerable elevación de la resistencia periférica. El flujo renal esplácnico y hepático disminuye pero el coronario puede aumentar por incremento de la presión de perfusión. Así, la Noradrenalina es agonista predominantemente alfa-adrenérgico con potente efecto vasoconstrictor.¹⁹⁴

Se utiliza Noradrenalina y Adrenalina para recuperar la presión arterial sistólica (PAS) iniciando con dosis muy bajas e incrementandolas gradualmente hasta lograr una Presión arterial sistémica por encima de 90mmHg. Estas aminas deben administrarse por una vía independiente de los demás fármacos, ya que se inactiva en pH alcalino; a través de una vía central; y por medio de una bomba de perfusión para controlar la cantidad exacta de los fármacos.¹⁹⁵ Se recomienda el uso de líquidos glucosados como diluyentes de este

¹⁹³ Fanny Rincón O. y Cols. Op.cit. p. 503

¹⁹⁴ Jorge Alberto Fortuna Custodio y Cols. Op.cit.p 441

¹⁹⁵ Susan B, Stillwell y Edith McCarter. Op.cit. p. 176.

fármaco. En perfusión IV de 2-20 microgr/min. Por ello hay que diluir en 10 mg en 490 de suero glucosado al 5% (0,02 mg/ml). Ritmo de infusión de 6-60 ml/h.¹⁹⁶

Por lo anterior es importante monitorear continuamente la presión intraarterial y el ritmo cardíaco, ya que pueden producir hipertensión y arritmias. También se debe valorar la perfusión periférica en aquellos pacientes con enfermedad oclusiva periférica; ya que los fármacos con propiedades alfa pueden producir una vasoconstricción excesiva.¹⁹⁷

- Administrar fármacos inotrópicos.

La Dobutamina es un potente agonista de los receptores β_2 ; la estimulación β_1 produce efectos cronotrópico e inotrópico positivos, y la estimulación β_2 produce vasodilatación periférica. La Dobutamina también causa un aumento del volumen sistólico acompañado por una disminución de las presiones de llenado del corazón.¹⁹⁸

¹⁹⁶ Paul Marino L y Kenneth Sutin Op.cit p.296

¹⁹⁷ Jorge Alberto Fortuna Custodio y Cols. Op.cit. p 442

¹⁹⁸ Paul Marino L y Kenneth Sutin op.cit p.296

La frecuencia cardíaca puede aumentar o disminuir ya que este último efecto se debe a la retirada refleja del tono simpático en respuesta al aumento del gasto cardíaco. El aumento del volumen sistólico suele acompañarse de un descenso proporcional de la resistencia vascular sistémica y como consecuencia, la tensión arterial suele permanecer invariable. La estimulación cardíaca de la Dobutamina va acompañada con frecuencia de un aumento del trabajo cardíaco y del consumo miocárdico de oxígeno¹⁹⁹

Por otro lado, la Dopamina es una catecolamina presente en el organismo como precursora de la Adrenalina. Se preparan diluciones en suero glucosado del 5%. Dosis de 0'5 a 2'5 microgramos/kg/minuto tienen efecto dopaminérgico: vasodilatación en el glomérulo renal, que se traduce en aumento de la diuresis.²⁰⁰

Se utilizan Dopamina y Dobutamina para incrementar las cifras de presión arterial y así discontinuar los vasopresores, mejorando también la contracción ventricular.²⁰¹ Ahora bien, la Especialista en Enfermería debe conocer que con la administración de estos fármacos se debe monitorear la presión intraarterial y la frecuencia cardíaca, ya que pueden producir hipertensión arterial y arritmias; así como la

¹⁹⁹Paul Marino L y Kenneth Sutin op.cit p.285

²⁰⁰Elías Rovira Gil. Op.cit. p. 158

²⁰¹ Jorge Alberto Fortuna Custodio y Cols. Op.cit. p 444

incompatibilidad con soluciones alcalinas y que se tienen que infundir a través de una bomba de perfusión para controlar la cantidad exacta.

- Administrar fármacos vasodilatadores.

El Nitropusiato es un dilatador mixto (arterial y venoso) que puede utilizarse en el Shock Cardiogénico a dosis de 0'5 microgramos/kg/minuto, pero es menos potente que la nitroglicerina.²⁰² Las infusiones de Nitropusiato conllevan un riesgo considerable de intoxicación por cianuro. De hecho, la intoxicación por cianuro es habitual durante las infusiones terapéuticas de Nitropusiato.²⁰³

Por ello, la Especialista en Enfermería debe identificar las manifestaciones clínicas de intoxicación por cianuro como: cambios en la conducta, alteraciones de la extracción de oxígeno, taquiflaxia por cianuro, obnubilación y coma. Además se puede presentar convulsiones generalizadas, niveles de cianuro en sangre y acidosis láctica. Por otro lado, la Nitroglicerina sólo es un vasodilatador venoso y es efectivo en el Shock Cardiogénico al disminuir la precarga y la congestión pulmonar. La dosis es de 2 a 3 microgramos/kg/minuto.²⁰⁴

²⁰²Elías Rovira Gil. Op.cit. p. 159

²⁰³Paul Marino L y Kenneth Sutin Op.cit p.294

²⁰⁴ Elías Rovira Gil. Op.cit. p. 159

De hecho, la Nitroglicerina y Nitropusiato, producen la acumulación periférica , la disminución del retorno venoso y un descenso del volumen y de la presión en el corazón. Así, disminuye la tensión de la pared del ventrículo izquierdo (precarga), lo cual produce un descenso de la demanda miocárdica de oxígeno, además de disminuir la poscarga.²⁰⁵

- Administrar fármacos antiarrítmicos.

Las arritmias más frecuentes contribuyentes al estado de Shock son: Taquicardias ventriculares o supraventriculares. Está indicada la administración de Adenosina como posible diagnóstico y tratamiento inicial de la taquicardia estable regular monomórfica de complejo ancho no diferenciada a dosis de 6mg en infusión rápida y 12 mg en una segunda dosis si es requerida (6mg-12mg-12mg). Es importante señalar que la Adenosina no debe utilizarse para la taquicardia irregular de complejo ancho, ya que puede causar un deterioro del ritmo y provocar una Fibrilación ventricular.²⁰⁶ También, está indicado

²⁰⁵Paul Marino L y Kenneth Sutin Op.cit p.297

²⁰⁶American Heart Association. *Aspectos destacados de las guías de la American heart Association de 2010 para RCP y ACE*. En internet: www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@ecc/.../ucm_317346.pdf. México, 2010. p. 15. Consultado el 21 de Julio del 2011.

la administración de lidocaina y Amiodarona para la taquicardia de complejo ancho regular, siendo la amiodarona como primera elección.

Cuando existe taquicardia con complejo ancho irregular con QT largo, la American Heart Association recomienda el uso de Magnesio y/o Betabloqueantes, y si no existiera QT largo iniciar con Betabolqueantes y Amiodarona.²⁰⁷

Se recomienda infusiones para taquicardia de complejo QRS ancho y estable, Procainamida IV en dosis de mantenimiento 1-4 mg/min y Amiodarona en primera dosis de 150 mg en 10 min y mantener en infusión de 1mg/min en las primeras 6 horas.²⁰⁸

Por ello, el Especialista en Enfermería debe valorar continuamente durante la administración de estos fármacos la frecuencia cardíaca y el trazo electrocardiográfico, ya que pueden producir bradicardia, arritmias cardíacas y angina, es recomendable medir de forma seriada los intervalos QT.

²⁰⁷Id

²⁰⁸Id

- Administrar fármacos trombolíticos.

La trombólisis es menos efectiva pero está indicada cuando el paciente llega a un hospital sin capacidad de cardiología intervencionista y no puede ser transferido a uno con éstas facilidades antes de los 90 min, entonces se debe iniciar la fibrinolisis lo más pronto posible, con el fin de que sea antes de 30 min. ²⁰⁹Para lograr un mejor efecto del fibrinolítico en Shock cardiogénico es necesario mantener una adecuada presión de perfusión coronaria utilizando vasopresores como norepinefina o BCIA.²¹⁰

Raúl Bacurdi y Cols, recomiendan el uso de un agente fibrinolítico en ausencia de facilidades de acceder a una sala de angiografía; el indicado es la Estreptoquinasa (1.500.000U en infusión, diluida en 100 ml de solución salina en 60 minutos) que carece de la ventaja logística de su administración en bolo, en 1-2 minutos, como son los fibrinolíticos de última generación.²¹¹

Entre las consideraciones que se deben tener en la administración de la Estreptoquinasa es que se puede infundir a través de una vía

²⁰⁹ Octavio González-Chon y Cols. Op.cit. p. 2

²¹⁰ Wilmer Alfonso Barros Arévalo.Op.cit. p. 138.

²¹¹Raúl Bacurdi y Cols. Op.cit. p.5

periférica o intracoronaria, la vida media es de 80-90 minutos; y puede causar hemorragia a cualquier nivel.²¹²

Por ello, el Especialista en Enfermería debe suspender la infusión de los trombolíticos si existiera presencia de sangrado, además de monitorizar la presión arterial ya que pueden causar hipotensión transitoria pero en ésta no se suspende la infusión.

La Enfermera especialista debe de realizar un electrocardiograma antes de la trombolisis y después para poder comparar y evaluar si fue una reperfusión exitosa junto con los datos clínicos: a los 90 min de iniciada la infusión, reducción del dolor mayor de 50% para valores basales de 5/10 en la escala del dolor, o la desaparición total si los valores basales son 4 o menos; descenso de la sumatoria del segmento ST en 50% del valor basal; presencia de onda T negativa a las 24 horas; incremento significativo de la CPK total, mayor al doble del valor basal (del ingreso).

²¹² Jorge Alberto Fortuna Custodio y Cols. op.cit.p. 453.

- Administrar fármacos diuréticos

Los diuréticos producen la eliminación del líquido corporal, lo cual constituye uno de los principales problemas de los pacientes cardiopatas. Cuando el gasto cardíaco decae, disminuye el flujo sanguíneo a los riñones, lo cual a su vez activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Esto conduce a un aumento de la presión sanguínea y de la precarga, lo que no necesariamente produce un incremento del volumen latido.²¹³

El aumento de la precarga en un corazón fallo, puede contribuir a un ulterior deterioro del gasto cardíaco. Disminuyendo la excreción de sodio y agua en diferentes lugares de la nefrona; de esta manera disminuye la precarga reduciendo así el trabajo cardíaco. Por ello, se utiliza Furosemida para el tratamiento de los edemas e insuficiencia cardíaca congestiva.²¹⁴

El Especialista en Enfermería durante la administración de este fármaco debe controlar la presión sanguínea, presión venosa central y el volumen de líquido, ya que produce depleción de volumen y acentuaría más la perfusión sistémica.

²¹³Susan B. Stillwell y Edith McCarter Randall.Op.cit. p. 222

²¹⁴ Id

- Preparar al paciente para angioplastia coronaria percutánea y valorar durante el post cateterismo

Sólo si es factible inmediatamente (meta"puerta-globo": 90min. no trasladar si la fibrinólisis es una opción). La Enfermera Especialista debe preparar al paciente de manera inmediata explicándole la importancia del procedimiento para resolver su patología y de ésta manera también disminuir su ansiedad; además la Enfermera Especialista cuestionara al paciente sobre historial de alergias y la ingesta de fármacos antiagregantes; esto por la administración de la premedicación previo al traslado a la unidad de hemodinamia.

Después del procedimiento a su llegada a la Unidad de cuidados intensivos la Enfermera Especialista valora las constantes TA, FC y pulsos distales ; así como, el sitio de punción mediante la valoración del apósito, vendaje compresivo o introductor que nos indicará el posible sangrado del sitio de punción. Si el abordaje fue femoral se deja introductor y se retira en 3 o 4 horas, se mantendrá la extremidad sin flexionar y reposo en cama al menos 24 horas post procedimiento. La Enfermera Especialista debe reconocer los signos y síntomas de alarma: dolor, entumecimiento, frialdad y palidez del miembro.

- Asistir en la instalación de balón intraaórtico y cuidados durante su permanencia y retiro.

Si no se obtiene una mejoría hemodinámica y reversión del Shock Cardiogénico puede recurrirse al soporte mecánico con balón de contrapulsación intraaórtico ya que favorece el desempeño cardíaco a través del aumento del flujo sanguíneo coronario y la reducción de la poscarga²¹⁵

El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón, incluyen como recomendación clase I, el uso de BCIA en pacientes que Shock cardiogénico que no se revierte rápidamente con la terapia farmacológica como el mecanismo de estabilización para llevar el paciente a cateterismo cardíaco y revascularización. Además de que lo recomiendan en pacientes con complicaciones mecánicas como IM o ruptura del septum IV.²¹⁶

De hecho, el catéter de balón se introduce , vía percutánea o quirúrgicamente, a través de la arteria femoral hasta la aorta descendente torácica y se ubica distalmente a la arteria subclavia. Su posición se debe confirmar por radiografía o ecocardiograma.²¹⁷El balón se conecta a una consola externa que lo infla y lo desinfla con gas helio. Un balón estándar se insufla con 36 a 40 cc de gas. Su

²¹⁵ Jorge Magallón y Norma A. González García.op.cit.p.253

²¹⁶Wilmer Alfonso Barros Arévalo. Op.cit.p. 137

²¹⁷Elías Knobel y Cols.op.cit.p. 238

funcionamiento debe de ser sincronizado con el ciclo cardíaco, es decir, el balón se infla al inicio de la diástole y se desinfla inmediatamente antes de la siguiente sístole ventricular.²¹⁸

El Especialista en Enfermería debe verificar el funcionamiento del equipo, conexión a la red eléctrica, volumen suficiente de gas y el estado de los dispositivos de conexión. Además, debe prever las complicaciones durante el paso del catéter evaluando las pruebas de coagulación y de la perfusión periférica. Durante la permanencia del catéter, el Especialista en Enfermería debe verificar el estado cardiovascular, perfusión hemodinámica cada 15 minutos en la primera hora después de iniciar la asistencia con BIA.

Se debe valorar la existencia de deterioro hemodinámico por errores en el ajuste de la sincronía de la inflación-deflación del BIA, incorrecta posición del catéter, llenado incorrecto por inadecuado ajuste de la consola o por falta de gas; así como, obstrucción del catéter. También debe evaluar el sitio de inserción del BIA cada dos horas a fin de identificar presencia de hematoma o sangrado, o si existe inadecuada perfusión periférica de la extremidad cateterizada. Se debe mantener la cabecera del paciente elevada a 45 grados ya que previene al acodamiento o migración del catéter.

²¹⁸ Id

También la Especialista en Enfermería debe monitorear parámetros sugestivos de destete del BIA como la ausencia de angina, frecuencia cardíaca inferior a 110 lpm, ausencia de arritmias asociadas a inestabilidad hemodinámica, índice cardíaco mayor a 4 l/min/m², presión capilar pulmonar inferior a 18 mmHg, gasto superior²¹⁹

Después de retirado el catéter, se valora la existencia de sangrado por mantener la infusión de heparina previas al retiro del catéter, formación de hematoma en el sitio de punción, isquemia de la extremidad y tromboembolismo pulmonar o cerebral; así como, en las primeras 24 horas, llevar el control riguroso de signos vitales y de la evaluación de función neurológica, respiratoria y renal.

- En la rehabilitación

- Presentar expectativas realistas al paciente y a la familia.

Es importante explicarles de manera clara y completa al paciente y a sus familiares sobre la patología, evolución, complicaciones, prevención y tratamiento del Shock Cardiogénico, así como procedimientos realizados o por realizar, para que de esta

²¹⁹ Elías Knobel. y Cols. Op.cit p. 239

forma, tomen conciencia de la patología y que contribuya a su rehabilitación teniendo en cuenta sus limitantes.

- Comprobar la tolerancia del paciente al ejercicio.

En la fase I del Shock Cardiogénico, se educará al paciente y a su familia inmediata, con instrucción y supervisión de técnicas básicas de ejercicio que el paciente deberá ejecutar en su hogar y en preparación de la fase II. Esta fase comienza en un plazo variable, generalmente 2 a 4 semanas después del alta, y consiste en sesiones de ejercicios supervisadas 3 a 4 veces por semana.²²⁰

La mayoría de los pacientes no requieren de monitorización electrocardiográfica continua sino intermitente, los pacientes con fracción de eyección bajo de 30%, arritmias ventriculares complejas, sobrevivientes de muerte súbita o de infartos complicados con insuficiencia cardíaca o Shock Cardiogénico. Entre otros, pueden ser admitidos al programa siempre que se consideren clínicamente estables y deben ser sujetos a monitorización electrocardiográfica y clínica continua.²²¹

²²⁰ Tomás Moro. Op.cit. p. 6

²²¹ Id

- Instruir al paciente y la familia sobre las modificaciones del estilo de vida.

La educación al paciente y a sus familiares sobre los factores de riesgo presentes son muy importantes y se realiza con la finalidad de que el paciente y su familia tomen conciencia de la importancia de modificarlos y controlarlos para evitar la progresión de la enfermedad o la aparición de nuevos eventos.²²²

- Instruir al paciente y la familia sobre el seguimiento de los cuidados.

Es importante explicar y dar información al paciente y a su familia sobre el tiempo que lleva el proceso de cicatrización y como cuidar las heridas; así como las consecuencias de interrumpir los fármacos. Para esto se puede proponer etiquetar las cajas de los fármacos con hora y dosis indicados. Tanto el paciente como su familia deben conocer los nombres de los medicamentos y los efectos secundarios. En caso de que el paciente no pueda memorizarlos, se recomienda elaborar una tarjeta con los nombres e informarle al paciente que la porte siempre con él.

Con respecto al seguimiento de las consultas con los especialistas se les debe explicar la importancia de asistir a sus consultas, porque de

²²² Rincón O. y Cols. Op.cit.p 294

ello deriva alguna modificación sobre el tratamiento, o incluso la progresión de la enfermedad.

- Instruir al paciente y la familia sobre signos y síntomas de alarma.

Es importante instruir al paciente y a su familia sobre los signos y síntomas que requieren atención médica urgente. Por tanto, se debe orientar acerca de dolor torácico con sensación de mareo, náuseas, sudoración y dificultad para respirar.²²³

- Instruir al paciente y a la familia sobre todas las consideraciones especiales correspondientes a las actividades de la vida diaria.

Es necesario instruir al paciente y a la familia sobre el tipo de actividad física que debe y puede realizar después de un Shock Cardiogénico. Es importante enseñar al paciente y a la familia la toma del pulso y la valoración del esfuerzo a través de la Escala de Borg.²²⁴ Esta Escala permite determinar subjetivamente la percepción de la intensidad del esfuerzo, incomodidad o fatiga que siente el individuo durante el ejercicio físico. Se utiliza principalmente cuando el paciente no sabe o no puede medir su FC durante el ejercicio y cuando se utilizan

²²³Fanny Rincón O. Op.cit.p 296

²²⁴ Fanny Rincón O. Op.cit. p. 303

medicamentos que alteran el ritmo cardíaco bajo esfuerzo como los betabloqueadores.²²⁵

Siguiendo la Escala de Borg, el paciente puede saber “hasta dónde” llevar su esfuerzo sin llegar al sobreesfuerzo. Para una actividad física moderada, lo ideal sería mantenerse entre 10 y el 13 de la Escala. Es decir entre un ejercicio ligeramente suave (moderado) y ligeramente fuerte, lo que equivaldría aproximadamente al 60% de la intensidad máxima de esfuerzo que podría realizar.

La progresión de la actividad física debe ser prudente, lógica y de acuerdo a la evolución del paciente, teniendo en cuenta sus necesidades y expectativas durante toda la hospitalización. El ejercicio debe de iniciarse preferiblemente de la parte distal a la proximal pues los ejercicios con miembros superiores exigen mayor trabajo miocárdico.²²⁶ Se debe entonces, controlar la TA y la FC antes, durante y después de realizar actividad, teniendo en cuenta que no debe sobrepasar 20 latidos por encima de FC basal.

²²⁵ Id

²²⁶ Id

3. METODOLOGÍA

3.1 VARIABLES E INDICADORES

3.1.1 Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN SHOCK CARDIOGÉNICO

- Indicadores de la variable.
 - En la prevención.
 - Evitar la dislipidemia.
 - Controlar la hipertensión y la Diabetes mellitus.
 - Evitar el sedentarismo.
 - Evitar el tabaquismo.
 - Promover la disminución de estrés.
 - Mantener un peso saludable.
 - Asistir precozmente durante el Infarto Agudo al miocardio

- En la atención.
 - Proporcionar reposo absoluto en cama y mantener en posición semifowler
 - Incrementar la administración de oxígeno al miocardio.
 - Tratar el dolor y la ansiedad.
 - Monitorear continuamente la presión arterial directa
 - Monitorear continuamente la frecuencia cardíaca.
 - Obtener un electrocardiograma completo al ingreso a la unidad de cuidados intensivos y repetir según evolución.
 - Monitorear continuamente la saturación arterial de oxígeno.
 - Instalar un acceso venoso central
 - Controlar y evaluar gases arteriales y venosos.

- Recolectar e interpretar los niveles de lactato sérico
- Valorar continuamente el estado de conciencia.
- Auscultar ruidos cardíacos.
- Auscultar área pulmonar.
- Valorar temperatura y coloración de piel
- Evaluar el gasto urinario.
- Asistir en caso de asistencia ventilatoria.
- Monitorear y controlar glucosa sérica o capilar.
- Controlar líquidos y electrolitos administrados y eliminados.
- Asistir en caso de instalación de catéter en la arteria pulmonar.
- Realizar monitoreo continuo de la presión venosa central.

- Realizar monitoreo invasivo de la presión de la arteria pulmonar
- Medir la presión de enclavamiento (wedge) o presión capilar pulmonar (PCP).
- Medir gasto cardíaco.
- Administrar fármacos vasopresores.
- Administrar fármacos inotrópicos.
- Administrar fármacos vasodilatadores.
- Administrar fármacos antiarrítmicos
- Administrar fármacos trombolíticos
- Administrar fármacos diuréticos.
- Preparar al paciente para angioplastia coronaria percutánea y valorar en post cateterismo
- Asistir en la instalación de Balón intraaórtico y cuidado durante su permanencia y retiro

- En la rehabilitación.

- Presentar expectativas realistas al paciente y a la familia
- Comprobar la tolerancia del paciente al ejercicio.
- Instruir al paciente y la familia sobre las modificaciones del estilo de vida.
- Instruir al paciente y la familia sobre el seguimiento de los cuidados.
- Instruir al paciente y la familia sobre signos y síntomas de alarma.
- Instruir al paciente y a la familia sobre todas las consideraciones especiales correspondientes a las actividades de la vida diaria.

3.1.2 Definición operacional. SHOCK CARDIOGÉNICO

- Concepto de Shock Cardiogénico

Se define como Shock Cardiogénico a un estado de hipoperfusión tisular condicionado por una disfunción cardíaca, que es incapaz de satisfacer las demandas metabólicas del organismo aún con precarga corregida. La causa más común es el Infarto agudo del miocardio extenso, infartos pequeños en extensión en un paciente con disfunción ventricular izquierda previa. También pueden precipitar el estado de shock; así como shock séptico severo con depresión miocárdica. De hecho, el estado de Shock es la expresión más crítica de la cardiopatía isquémica por su alta morbi-mortalidad. Aunque se presenta en menos del 10% de pacientes con Infarto agudo al miocardio, su mortalidad alcanza el 80% si no se trata oportunamente.

- Diagnóstico

El diagnóstico está basado en el cuadro clínico (hipotensión y oliguria) y en el estado hemodinámico (presión sistólica <90 mmHg por más de 30 minutos, índice cardíaco <2,2L/min/m² y presión en cuña mayor de 18 mmHg) siendo los datos clínicos más importantes la hipotensión e hipoperfusión.

- Manifestaciones clínicas

Los síntomas corresponderán al dolor de un Infarto agudo al miocardio, disnea de severidad variable, astenia y malestar general. Entre los signos clínicos se incluyen: compromiso del estado general, palidez, piel fría, diaforesis, cianosis, vasoconstricción con pobre llenado capilar, pulsos periféricos disminuidos en amplitud, taquicardia y galope por S3, soplo pansistólico en ruptura de músculo papilar o del septum interventricular, polipnea, estertores en cantidad variable (no en Infarto agudo al miocardio ventricular derecho), signos de taponamiento y disociación electromecánica en ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo.

- Tratamiento

El manejo inicial deberá abarcar un monitoreo cardíaco continuo, oximetría de pulso, corrección de la hipoxia y acidosis así como las alteraciones hidroelectrolíticas, adecuados accesos vasculares. El objetivo con fármacos será para alcanzar una presión de llenado (enclavamiento pulmonar) de al menos 15mmHg y un índice cardíaco de 2.0 L/min/m. Los fármacos (Dopamina y Dobutamina) utilizados en el tratamiento del Shock mejoran los síntomas pero solo la restauración del flujo coronario mejora el pronóstico.

Lo ideal del tratamiento es la reperfusión cardíaca. De las técnicas de asistencia circulatoria, la más comúnmente usada, es el balón de contrapulsación intraórtico, que logra simultáneamente aumentar el flujo coronario, disminuir el consumo miocárdico de oxígeno y mejorar la perfusión periférica.

- Intervenciones de Enfermería Especializada.

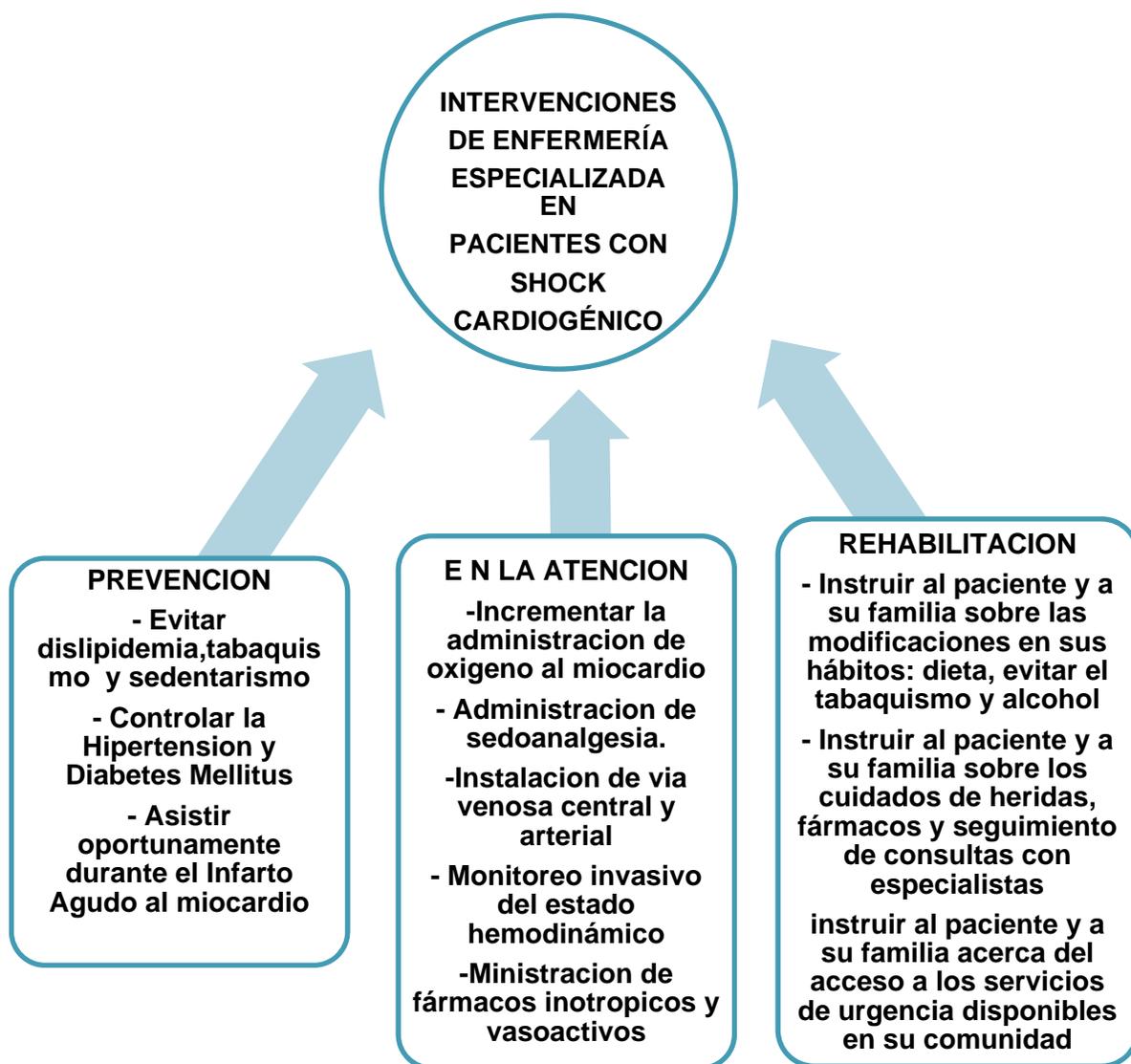
En la prevención la Especialista en Enfermería del adulto en estado crítico tiene una participación de vital importancia en la educación para la salud, previo a la alta del paciente, para que en su hogar en compañía de los familiares continúe el autocuidado, pues podrá identificar signos y síntomas de alarma y prevenir posibles complicaciones. Las medidas estarán dirigidas a disminuir la ingesta de sodio, grasas saturadas, café y alcohol, evitar la dislipidemia, el sedentarismo y el tabaquismo, controlar la hipertensión y el tabaquismo. Además la Especialista en Enfermería deberá asistir oportunamente durante un evento cardiovascular si se tiene en cuenta que la incidencia del shock es del 4% si se atiende al paciente antes de las tres horas, en comparación con el 10% habitual. Cualquier medida que evite el deterioro de la función cardíaca puede prevenir o retrasar la aparición del Shock.

En la atención la Enfermera Especialista en Adulto en Estado Crítico, antes de recibir al paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos debe cuestionar acerca del estado general del paciente para prevenir las posibles complicaciones que se pudieran presentar. Una vez instalado el paciente en la Terapia intensiva realiza las intervenciones propias para el cuidado del paciente con Shock Cardiogénico, al ministrar sedación y analgésicos,oxígeno suplementario, realizar control de electrocardiograma completo, valorar si existe datos de perfusión arterial coronaria inadecuada; así como, si existen datos de bajo gasto cardíaco. También la Especialista en Enfermería debe monitorear el estado hemodinámico, preveer la necesidad de ventilación mecánica, y si hay compromiso respiratorio asistir en la intubación orotraqueal, administrar la terapia farmacológica con conocimiento de la farmacodinamia y farmacocinética, de acuerdo a la respuesta hemodinámica.

En la rehabilitación la Enfermera Especialista debe proporcionar información preoperatoria, de hospitalización y posoperatoria con un plan de alta que se llevará el paciente y practicará en su hogar con el objeto de no regresar a la unidad hospitalaria, por complicaciones. Entre las medidas de rehabilitación se encuentran: presentar expectativas realistas al paciente y a la familia, instruir al paciente y a su familia sobre las modificaciones del estilo de vida; dieta hiposodica, baja en grasas saturadas, evitar el tabaquismo, realizar ejercicio según

se tolere y los seguimientos de los cuidados: de heridas y fármacos y visitas.

3.1.2 Modelo de relación de influencia de la variable



2.1.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA

3.2.1 Tipo.

El tipo de investigación documental que se realiza es descriptiva, analítica, transversal, diagnóstica y propositiva

Es descriptiva porque se describe ampliamente el comportamiento de la variable intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Shock Cardiogénico.

Es analítica porque para estudiar la variable intervenciones de Enfermería Especializada en pacientes con Shock Cardiogénico, es necesaria descomponerla en sus indicadores básicos.

Es transversal porque esta investigación se hizo en un periodo corto de tiempo. Es decir, en los meses de Marzo, Abril, Mayo y Junio del 2011.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la variable intervenciones de Enfermería Especializada a fin de proponer y proporcionar una atención de calidad y especializada a los pacientes con Shock Cardiogénico.

Es propositiva porque en esta Tesina se propone sentar las bases de lo que implica el deber ser de la atención Especializada de Enfermería en pacientes con Shock Cardiogénico.

3.2.2 Diseño

El diseño de esta investigación documental se ha realizado atendiendo a los siguientes aspectos:

- Asistencia a un Seminario Taller de elaboración de Tesinas en las instalaciones de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México.
- Búsqueda de una problemática de investigación de Enfermería Especializada relevante en las intervenciones de la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.
- Elaboración de los objetivos de la Tesina así como el Marco teórico conceptual y referencial.
- Asistencia a una biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco teórico conceptual y referencial de Shock Cardiogénico en la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico.

- Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de Enfermería en Shock Cardiogénico.

3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS

3.3.1 Fichas de trabajo

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda la información para elaborar el Marco teórico. En cada ficha se anotó el Marco teórico conceptual y el Marco teórico referencial, de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la atención de Enfermería en pacientes con Shock Cardiogénico.

3.3.2 Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista del Adulto en estado crítico en la atención de pacientes con Shock Cardiogénico, en el Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez.

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

Se lograron los objetivos de esta Tesina al analizar las intervenciones de Enfermería Especializada a los pacientes con Shock cardiogénico. Se pudo demostrar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista en la prevención, atención y rehabilitación de los pacientes que cursan con Shock cardiogénico. Dado que las enfermedades cardiovasculares cobran 17.5 millones de vidas al año en el mundo, es indispensable que la Enfermera Especialista valore a aquellos pacientes a quienes se sospecha Shock Cardiogénico por antecedentes de enfermedad coronaria. Por ello, y dado que las intervenciones de la Especialista son integrales se brindan los cuidados en las áreas de servicios, en docencia, en administración y en investigación, como a continuación se explica.

- En servicios

Durante la presencia de Shock cardiogénico, la Enfermera Especialista debe estar atenta a que el paciente tenga reposo en cama, posición semifowler y se le administre oxígeno suplementario. De igual forma, es necesario monitorizar al paciente para visualizar la presión arterial,

la frecuencia cardíaca y el ritmo cardíaco; así como la saturación de oxígeno y la administración de medicamentos prioritarios y valorar el efecto de la farmacoterapia. La actuación de la Enfermera incluye, también, el reducir al mínimo de la ansiedad y el estrés de los pacientes. Es necesario, además la instalación de un acceso venoso central, catéter intraarterial y de un catéter en la arteria pulmonar.

Dado que los pacientes con Shock Cardiogénico tienen riesgo de sufrir arritmias y falla orgánica múltiple, la Enfermera Especialista siempre estará preparada mediante la valoración continua del paciente para evitar el mayor deterioro de la perfusión sistémica. En aquellos pacientes que reciben fármacos inotrópicos, vasopresores, vasodilatadores y trombolíticos la Enfermera Especialista debe valorar los efectos secundarios y la respuesta hemodinámica a estos.

Durante la medición de la presión en cuña la Enfermera Especialista sólo insufla el globo con el aire indicado y después de la medición verifica que el globo quede desinflado con la desaparición de la curva de presión en cuña. Cuando los pacientes con Shock Cardiogénico son sometidos a procesos de asistencia mecánica como el balón de contrapulsación intraaórtica, la Enfermera Especialista vigilará estrechamente el estado cardiovascular, la perfusión periférica de la extremidad cateterizada y presencia de hematoma o sangrado.

- En docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especialista, incluyen la enseñanza y el aprendizaje del paciente y la familia. Para ello, la Enfermera Especialista debe explicar al paciente el funcionamiento normal del corazón, la fisiopatología del Shock cardiogénico, los fármacos que se utilizan y cómo actúan estos en el corazón y en los demás sistemas. La parte fundamental de la capacitación que reciben los pacientes es la modificación de los factores de riesgo que son necesarios cambiar para lograr la salud de los pacientes. Por ejemplo, en aquellos individuos que fuman es necesario que conozcan los efectos del tabaquismo, ya que de esta manera se puede lograr la motivación para que dejen de fumar.

Aunado a lo anterior, es necesario también hacer cambios en los hábitos dietéticos para reducir la ingestión de grasas, controlar la hipertensión y la diabetes mellitus y preservación del peso corporal ideal. De manera adicional, un programa de actividad física también tiene efectos benéficos en el desempeño del corazón.

El conocimiento de los fármacos prescritos es también indispensable enseñarle a los pacientes porque con ello se enterarán del beneficio que se espera de su uso, la dosis, los momentos correctos para tomar

los medicamentos y los efectos colaterales. De manera adicional, las sesiones de enseñanza y asesoría también van dirigidas a los miembros de la familia a quienes debe explicárseles el trastorno y las medidas preventivas necesarias para enfrentar la enfermedad coronaria. Un programa de rehabilitación cardíaca puede ser benéfico para los pacientes, ya que pueden conocer a otros individuos que sufrieron el mismo problema y recibir apoyo emocional. Desde luego, enseñarles a los pacientes los métodos de reducción del estrés son muy importantes para mantenerlos relajados.

- En la administración

La Enfermera Especialista ha recibido durante la carrera de Enfermería enseñanzas de administración de los servicios. Por ello, es necesario que la Enfermera planee, organice, integre, dirija y controle los cuidados de enfermería en beneficio de los pacientes. De esta forma y con base en los datos de la valoración y de los diagnósticos de Enfermería, entonces la Enfermera Especialista planeará los cuidados, teniendo como meta principal el que el paciente tenga mejor perfusión sistémica manifestado por el aumento del gasto cardíaco y de la presión arterial.

Dado que el Shock cardiogénico pone en riesgo la vida del paciente, el personal de Enfermería sabe que debe preveer los cuidados planeando cuatro tareas principales: lograr una ventilación adecuada, mantenimiento del gasto cardíaco, tratamiento del dolor y lograr la perfusión sistémica mediante fármacos y reperfusión miocárdica. Así, la evaluación de las acciones de Enfermería va encaminada a que el paciente tenga una evolución clínica positiva, que permita su mejoría y su pronta rehabilitación.

- En investigación

El aspecto de la investigación permite a la Enfermera Especialista hacer diseños de investigación, protocolos o proyectos derivados de la actividad que la Enfermera realiza. Por ejemplo, el estudio de los factores de riesgo para el Shock cardiogénico, hipertensión, estrés, tabaquismo, vida sedentaria, obesidad, dislipidemias, etc, así como también la valoración psicosocial del paciente y su familia. Desde luego, el afrontamiento del Shock cardiogénico por parte del paciente y su familia, las complicaciones potenciales de los pacientes con Shock cardiogénico, los diagnósticos de Enfermería, los planes de atención, etc, son temáticas que la Enfermera debe analizar en investigaciones en beneficio de los pacientes.

4.2 RECOMENDACIONES

- En la prevención

- Asistir precozmente durante el infarto agudo al miocardio; cualquier medida que evite el deterioro de la función cardíaca para prevenir o retrasar la aparición del Shock. La profilaxis con revascularización precoz con trombólisis o ACTP primaria y el tratamiento precoz de la insuficiencia cardíaca o el infarto mediante la reducción de la poscarga con vasodilatadores, antes de que se establezca realmente el Shock.
- Usar inicialmente durante el IAM morfina, aspirina, nitroglicerina y oxígeno.
- Comenzar el tratamiento inmediatamente en cuanto se sospeche de IAM, dado que la mortalidad y la insuficiencia cardíaca se relacionan de forma directa con la duración de la isquemia.
- Emplear protocolos para el tratamiento del IAM basados en las recomendaciones de la American Heart Association (AHA) y del Colegio Americano de cardiología (ACC). Puerta-aguja 30min, puerta-balón 90 min.

- Reconocer y aliviar tempranamente el dolor isquémico, hipotensión, edema agudo pulmonar, acidemia y arritmias las cuales contribuyen a una mayor incidencia de Shock cardiogénico.
- Estratificar a todo paciente que presente IAM no trombolizado según Killip-Kimball para prevenir el deterioro cardíaco y predecir a 30 días la mortalidad.
- Realizar círculo torácico al paciente desde su ingreso al área de urgencias para identificar oportunamente la lesión miocárdica en sus diferentes caras.
- Usar betabloqueadores en el IAM independientemente de la estrategia de reperfusión ya que su principal efecto consiste en modular la hiperactividad simpática inducida por la disfunción parasimpática, lo que permite retomar la variabilidad de la frecuencia cardíaca, principal mecanismo que disminuye el umbral para arritmias ventriculares graves.
- Usar ansiolíticos en el IAM ya que su administración disminuye el consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca.
- Usar Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) a dosis bajas en las primeras 24 horas en pacientes con IAM estables con Fracción de eyección de ventriculo izquierdo (FEVI)

<45% e insuficiencia cardíaca congestiva ya que disminuye la mortalidad al disminuir la remodelación ventricular posterior al IAM.

- Controlar la dislipidemia con el uso de estatinas (pravastatina, atorvastatina etc,) durante el IAM ya que al administrar las estatinas no sólo es con el fin de disminuir las cifras de colesterol sino con el objeto de favorecer el efecto pleiotrópico (se observa antes que el efecto hipolipomiente: estabilización de la función endotelial, inhibición de la actividad plaquetaria, disminución de la adhesión de los monocitos y reduce los niveles de proteína C reactiva). Se ha demostrado que el empleo de estatinas a dosis altas puede reducir el potencial inflamatorio y trombótico.
- Controlar la hipertensión y la diabetes mellitus ya que la hipertensión arterial es un factor de riesgo muy importante en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares aunado con la diabetes el riesgo se incrementa.
- Ingresar a todo paciente con IAM a una unidad de cuidados intensivos independientemente de la terapia de reperfusión utilizada ya que se ha demostrado que los pacientes que desarrollan Shock cardiogénico lo hicieron dentro de las primeras 24 horas. En el estudio GUSTO; 11% desarrollaban Shock cardiogénico al ingreso hospitalario y un 89% durante su estancia.

- Evitar el sedentarismo, establecer ejercicios y periodos de descanso para evitar la fatiga ya que el ejercicio favorece la actividad parasimpática facilitando la disminución de la frecuencia cardiaca y el consumo del oxígeno al miocardio. Por ello, es importante evitar el sedentarismo sobre todo si el paciente ya cuenta con un historial de enfermedad coronaria.
- Evitar el tabaquismo ya que es un factor de riesgo para cardiopatía isquémica. Por ello, se debe explicar el efecto del cigarrillo en el endotelio favoreciendo la formación de la placa aterosclerótica.

- En la atención

- Valorar al paciente según ABC (vía aérea, ventilación, estado circulatorio); para identificar oportunamente el compromiso de la economía orgánica y de esta manera prever todo lo necesario para asistencia ventilatoria y circulatoria.
- Mantener una oxigenoterapia y saturación superior al 92%. En caso de no lograrlo se deberá colocar al paciente en asistencia respiratoria mecánica ya que la administración de oxígeno suplementario disminuye el trabajo cardíaco y facilita una oxigenación sistémica adecuada.

- Administrar anágesicos para disminuir el dolor; ya que el dolor incrementa la actividad simpática provocando aumento del trabajo y consumo de oxígeno por parte del miocardio.
- Evaluar la tensión arterial media del paciente al colocar una línea arterial y facilitar la obtención de muestras sanguíneas arteriales, siempre necesarias en este tipo de pacientes. Por ello, es importante instalar una vía arterial porque se obtienen cifras fiables sobre la perfusión orgánica, ya que la esfignomanometría infravalora la presión arterial cuando existe vasoconstricción importante.
- Monitorear la frecuencia cardíaca y el ritmo cardíaco con la finalidad de identificar alteraciones del ritmo que conlleven a un mayor deterioro del gasto cardíaco.
- Monitorear continuamente la saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso. Esto es importante porque refleja indirectamente la respuesta del corazón a las demandas de oxígeno por parte de los tejidos, además es un método útil para graduar la administración de oxígeno a fin de mantener la saturación fisiológica de oxígeno.

- Instalar un acceso venoso central para la reposición de volumen y para la medicación prioritaria así como para medir la presión venosa central.
- Vigilar datos de hipoperfusión: alteración del estado de conciencia, taquicardia, llenado capilar lento mayor a 3 segundos, disnea, diaforesis, disminución de la diuresis que resultan de la alteración hemodinámica comprometiendo la vida del paciente.
- Auscultar los ruidos cardíacos cuando se presenta Shock Cardiogénico y de ésta manera orientar al personal de salud hacia el tratamiento de las causas.
- Auscultar área pulmonar con la finalidad de detectar clínicamente congestión pulmonar que se manifiestan por estertores y de esta manera, instaurar la terapéutica pertinente.
- Asistir al paciente en caso de asistencia mecánica ventilatoria, evaluar los parámetros del ventilador y sus efectos fisiológicos en la hemodinamia. Por ello, es necesario prever todo lo necesario para el apoyo ventilatorio así como, evaluar durante la asistencia ventilatoria los efectos a nivel cardiovascular ya que produce menor retorno venoso y disminución de la poscarga.

- Controlar líquidos y electrolitos administrados y eliminados para llevar un registro y un control de líquidos ya que es primordial en el paciente con Shock Cardiogénico sobre todo para llevar un volumen preciso de ingresos y egresos y de esta manera, guiar también en la terapéutica de reposición de volumen.
- Realizar monitoreo invasivo de la PVC, GC, PA y PCP. Estos parámetros son importantes para evaluar el pronóstico y la terapéutica pertinente en el paciente en estado crítico.
- Administrar fármacos según prescripción médica (inotrópicos, vasopresores, vasodilatadores, trombolíticos y diuréticos). Es importante que se conozca los efectos secundarios de estos fármacos, y que sean administrados de acuerdo a la hemodinamia.

- En la rehabilitación

- Presentar expectativas realistas al paciente y a su familia para explicarles sobre la patología, evolución y complicaciones, prevención y tratamiento así como, los procedimientos que se le realizarán a fin de que tome conciencia de su enfermedad y contribuya a su rehabilitación.

- Instruir al paciente y la familia sobre las modificaciones del estilo de vida (dieta, evitar el tabaquismo y ejercicio). De igual manera, estas propuestas son con la finalidad de que el paciente tome conciencia y con ayuda de sus familiares, modifique sus hábitos para evitar la progresión de la enfermedad.
- Instruir al paciente y la familia sobre el seguimiento de los cuidados de heridas, fármacos y seguimientos de visitas con los especialistas: la educación al paciente y a su familia es para promover el autocuidado.
- Instruir al paciente y a su familia sobre los signos y síntomas de alarma y el acceso a un centro de urgencias cercano a su comunidad ya que es importante que el paciente detecte síntomas que acompañan a un evento cardiovascular.

5. ANEXOS Y APÉNDICES

ANEXO NO. 1: FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

ANEXO NO. 2: CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE KILLIP-KIMBAL

ANEXO NO. 3: ALGORITMO PARA LA INSERCIÓN DE ACCESO
VASCULAR ARTERIAL

ANEXO NO. 4: ALGORITMO PARA LA INSERCIÓN DE CATÉTER
DE SWAN-GANZ

ANEXO NO. 5: VARIABLES CARDIORRESPIRATORIAS

ANEXO NO. 6: CLASIFICACIÓN CLÍNICO HEMODINÁMICA DE
FORRESTER

ANEXO NO. 7: FÁRMACOS INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

ANEXO NO. 8: FUNCIONAMIENTO DEL BALÓN INTRAAÓRTICO

ANEXO NO. 9: ALGORITMO PARA LA INSERCIÓN DE ACCESO
VASCULAR CENTRAL

ANEXO NO. 10: ESCALA DE COMA GLASGOW

ANEXO NO. 11: ALGORITMO PARA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

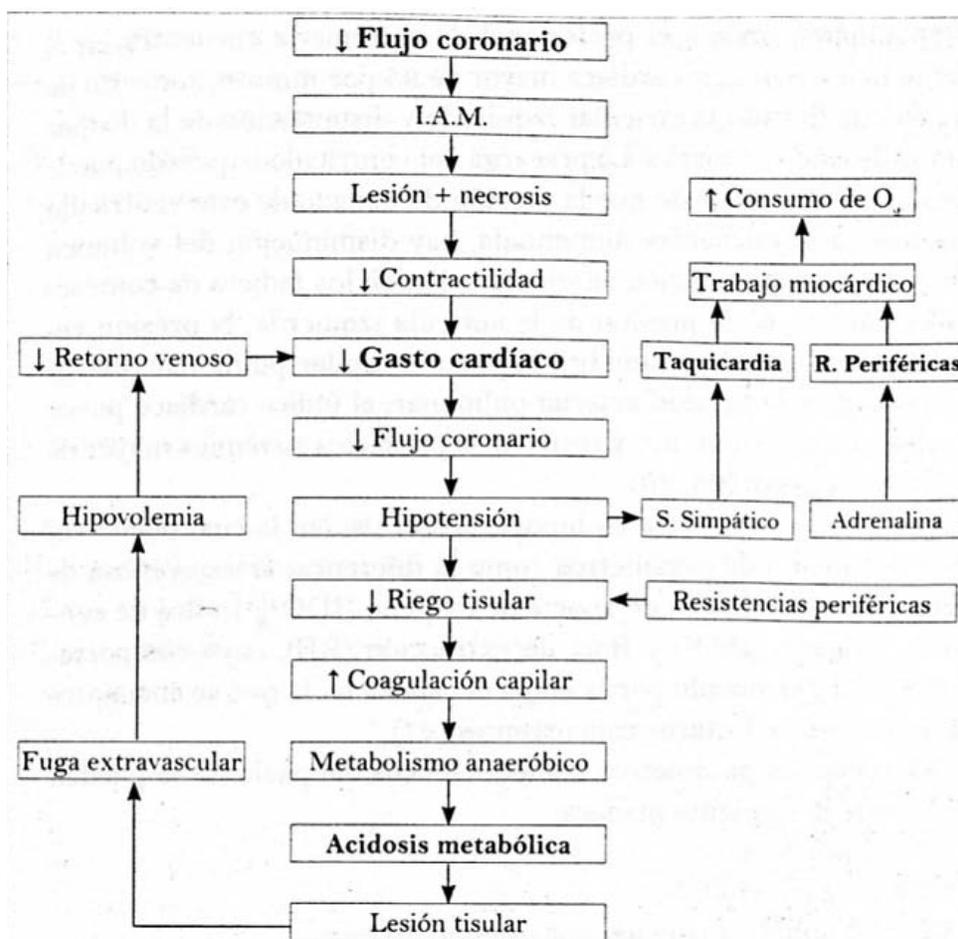
ANEXO NO. 12: ELEMENTOS BÁSICOS PARA LA
PROGRAMACIÓN DEL VENTILADOR

ANEXO NO. 13: PRESIONES REGISTRADAS EN LA COLOCACIÓN
DEL CATÉTER EN LA ARTERIA PULMONAR

ANEXO NO. 14: CATÉTER DE SWAN-GANZ

ANEXO NO.1

FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK CARDIOGÉNICO



FUENTE: ARIZA, Claudia. *Enfermería cardiovascular*. Ed. Distribuna. Bogotá, 2008.p. 499

ANEXO NO. 2

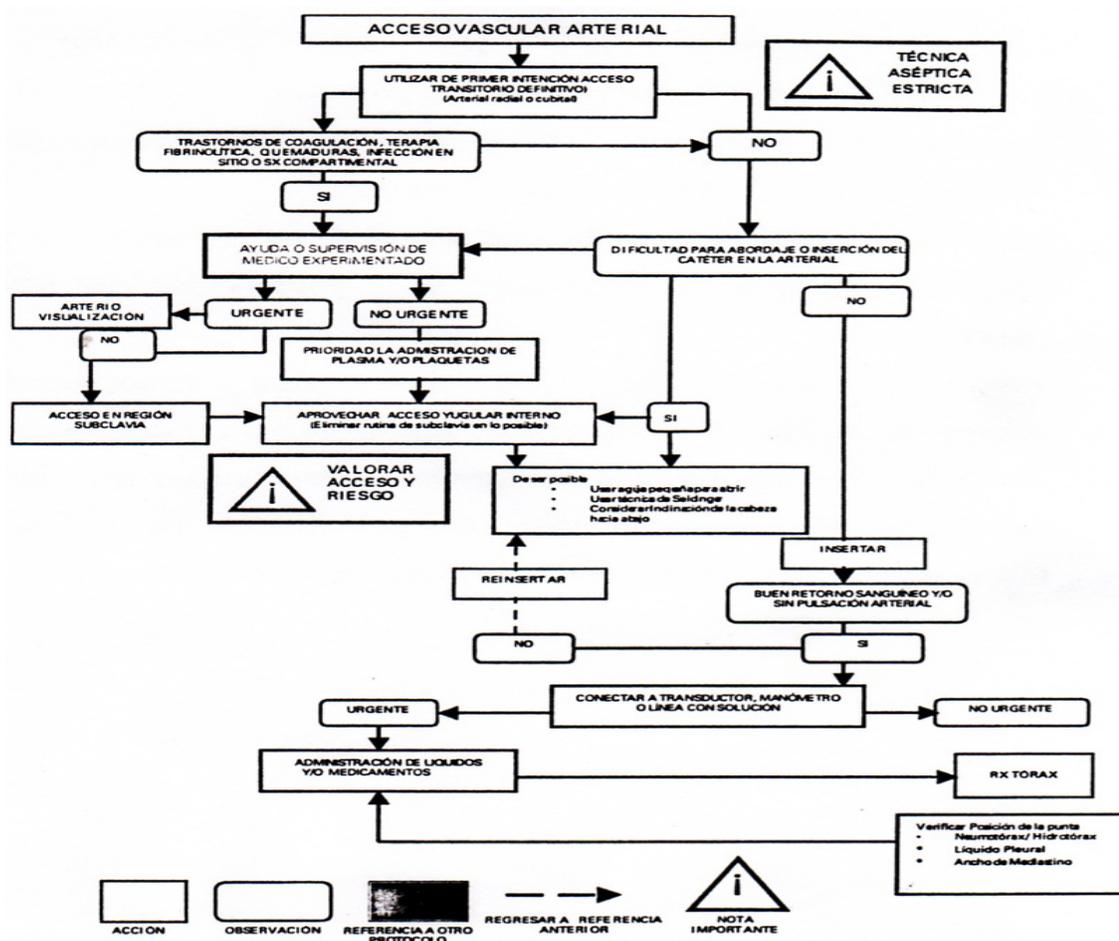
CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE KILLIP-KIMBAL

CLASE	DESCRIPCION	MORTALIDAD
I	Sin falla cardíaca (ausencia de estertores y galope)	< de 10%
II	Falla cardíaca (estertores en menos del 50% de campos pulmonares e hipertensión venosa)	10 a 20%
III	Falla cardíaca severa (edema pulmonar)	35 a 50%
IV	Choque cardiogénico	> de 80%

FUENTE: OBÓN A; Alfonso. *Shock Cardiogénico*. En la Revista Costarricense Vol. 1 No.1. San José de Costarrica. 2006 p. 2

ANEXO NO. 3

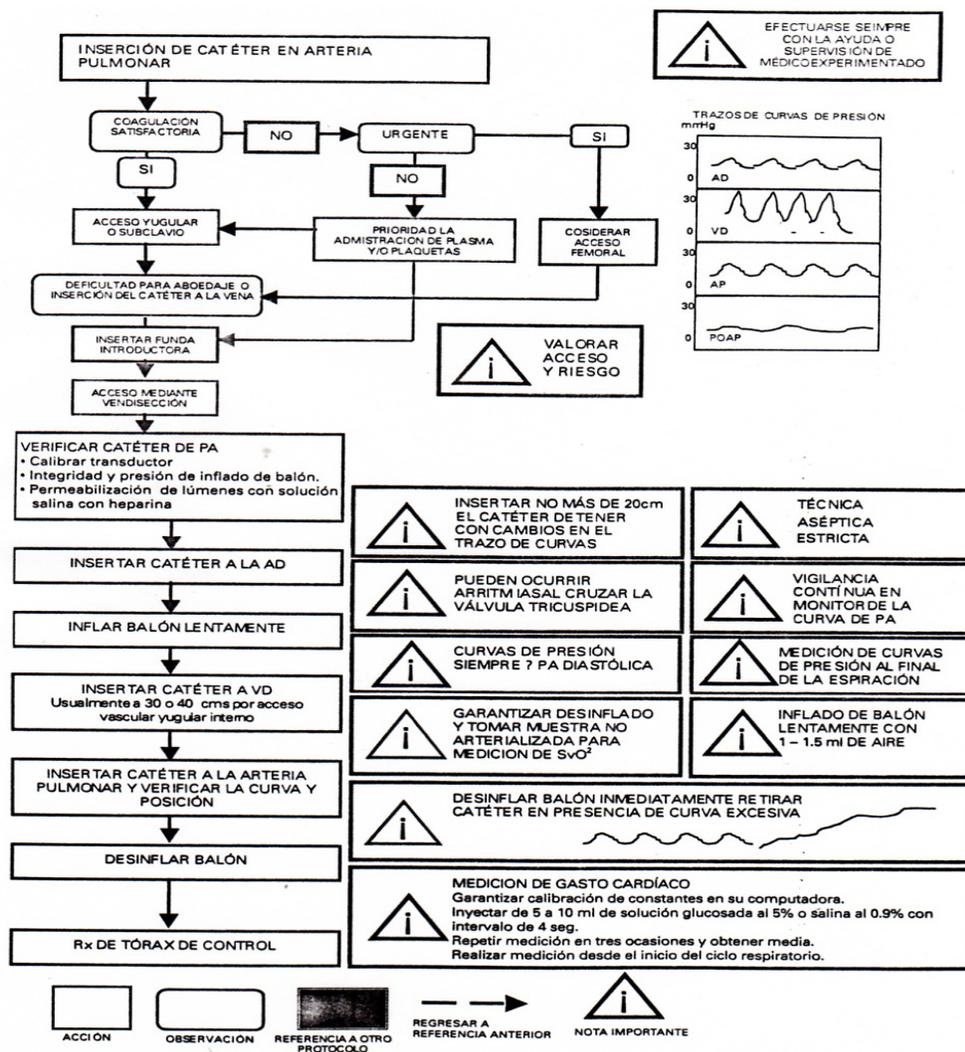
ALGORITMO PARA LA INSERCIÓN DE ACCESO VASCULAR ARTERIAL.



FUENTE: FORTUNA C; Jorge y Cols. *Protocolo de atención del paciente grave*. Ed. Panamericana. México, 2008.p. 399

ANEXO NO. 4

ALGORITMO PARA LA INSERCIÓN DE CATÉTER DE SWAN-GANZ



FUENTE: Misma del Anexo No. 3. p. 399.

ANEXO NO. 5

VARIABLES CARDIORRESPIRATORIAS

VARIABLES	ABR	UNIDADES	MEDICIONES O CÁLCULOS	VALOR NORMAL	VALOR ÓPTIMO
Variables relacionadas con el volumen					
Presión Arterial Media	PAM	mmHg	Medición directa ó (PAS - PAD)/3	82 - 102	> 84
Presión Venosa Central	PVC	cmH2O	Medición directa	1 - 9	< 5
Volumen Sanguíneo Central	VSC	ml/m2	VSC = tiempo medio de tránsito x IC X 18.7	660 - 1000	> 925
Índice de Contracción	IS	ml/m2	IS = IC = FC	30 - 50	> 48
Hemoglobina	Hb	g/dl	Medición directa	12 - 16	> 12
Presión Arterial Pulmonar Media	PAPM	mmHg	Medición directa	11 - 15	> 19
Presión de Oclusión Pulmonar	POP	mmHg	Medición directa	0 - 12	> 9.5
Volumen Sanguíneo	VS	ml/m2	VS = volumen plasmático + (1 - Hct x SC)	Masc = 2.74 Fem = 2.37	> 3.0 > 2.7
Masa de glóbulos rojos	MGR	ml/m2	MGR = VS - volumen plasmático	Masc = 1.1 Fem = 0.95	> 1.1 > 0.95
Variables relacionadas con el flujo					
Índice cardíaco	IC	L/min/m2	Medición directa	2.8 - 3.6	> 4.5
Índice de contracción de ven- trículo izq	ICVI	gxm/m2	ICVI = IS x PAM x 0.144	44 - 68	> 55
Índice de Trabajo cardíaco izquierdo	ITCI	kgxm/m2	ITCI = IC x PAPM x 0.144	3 - 4.6	> 5
Índice de contracción de ven- trículo der	ICVD	gxm/m2	ICVD = IS x PAPM x 0.144	4 - 8	> 3
Índice de Trabajo cardíaco derecho	ITCD	kgxm/m2	ITCI = IC x PAPM x 0.144	0.4 - 0.6	> 1.1
Variables relacionadas con el estrés					
Índice de Resistencia Vacular Sistémica	IRVS	dina/seg/cm2 x m2	RVS = 79.92 (PAM-PVC) + IC	1760 - 2600	< 1450
Índice de Resistencia Vascular Pulmonar	IRVP	Lat/min	IRVP = 79.92 (PAPM - POOPA) + IC	45 - 225	< 226
Frecuencia Cardíaca	FC	Latidos / min	Medición Directa	72 - 88	< 100
Temperatura rectal	Temp	°C ó	Medición directa	36 - 37	< 36
Variables relacionadas con el oxígeno					
Saturación de Hb	SaO2	%	Medición directa	95 - 99	> 95
Presión Arterial de CO2	PaCO2	mmHg	Medición directa	36 - 44	> 30
pH arterial	pH	--	Medición directa	7.36 - 7.44	> 7.45 ó < 7.35
Presión venosa de O2	PvO2	mHg	Medición directa	33 - 53	> 36
Diferencia contenido arterio- venoso	C(a-v)O2	ML/dl	C(a - v)O2 = CaO2 - CvO2	4 - 5.5	< 3.5
Disponibilidad de O2	DO2	Ml/min x m2	DO2 = CaO2 x IC x 10	520 - 720	> 600
Consumo de O2	VO"	ML/min x m2	VO" = C(a - v)O2 x IC x 10	100 - 180	> 167
Velocidad de extracción de O2	EO2	%	EO2 = (CaO2 - CvO2 + CaO2)	22 - 30	< 31

FUENTE: Misma del Anexo No. 4

ANEXO NO. 6

CLASIFICACIÓN CLÍNICO HEMODINÁMICA DE FORRESTER

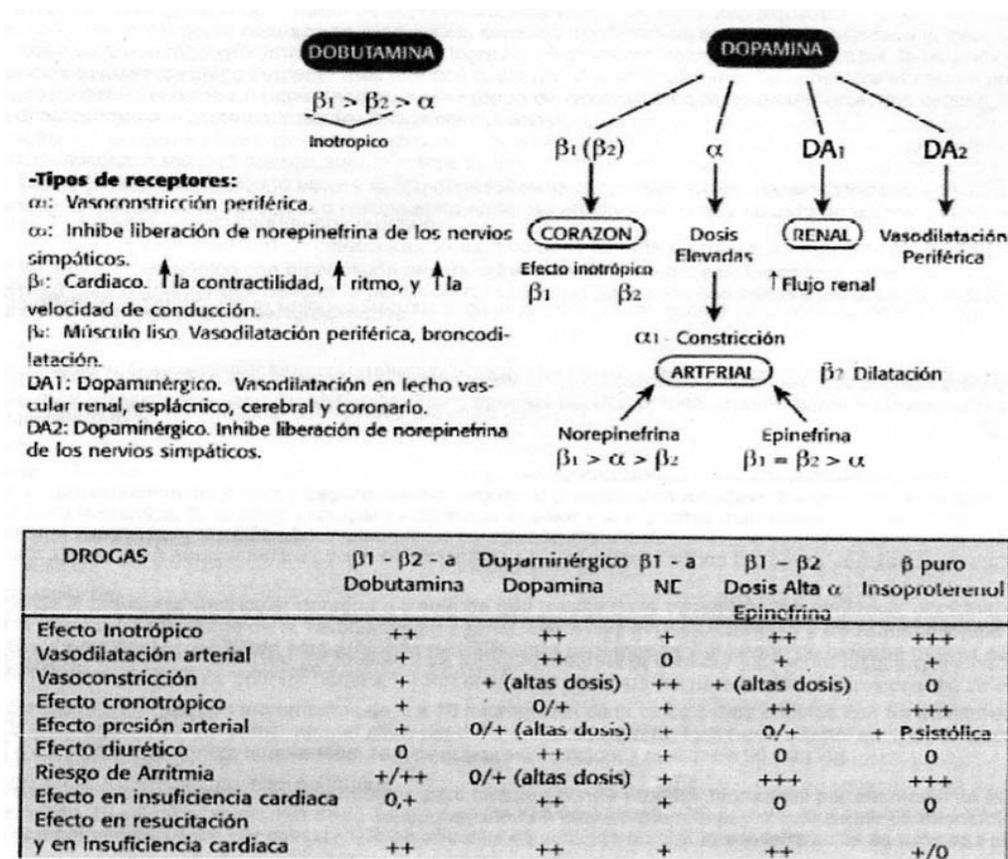
CLASE	DESCRIPCIÓN	POAP	IC	MORTALIDAD
I	Sin congestión pulmonar o hipoperfusión	120 +/- 7	2.7 +/- 0.5	< de 3%
II	Congestión pulmonar	23 +/- 5	2.3 +/- 0.4	9%
III	Hipoperfusión periférica Sin congestión pulmonar	12 +/- 5	1.9 +/- 0.4	23%
IV	Congestión pulmonar	25 +/- 8	1.6 +/- 0.6	51%

Clase I	Clase II
Sin congestión pulmonar	Congestión Pulmonar
Tratamiento: <i>Medidas Generales</i>	Tratamiento: <i>Diuréticos</i>
<i>Vasodilatadores</i>	<i>Beta bloqueadores</i>
Mortalidad: 1%	Mortalidad: 11%
Clase III	Clase IV
hipoperfusión periférica	Choque cardiogénico
Tratamiento: <i>Perfusión venosa de Soluciones</i>	Tratamiento: <i>Digital</i>
Mortalidad: 18%	<i>Aminas vasoactivas</i>
	Mortalidad: 60%

FUENTE: Misma del Anexo No. 2. p.5

ANEXO 7

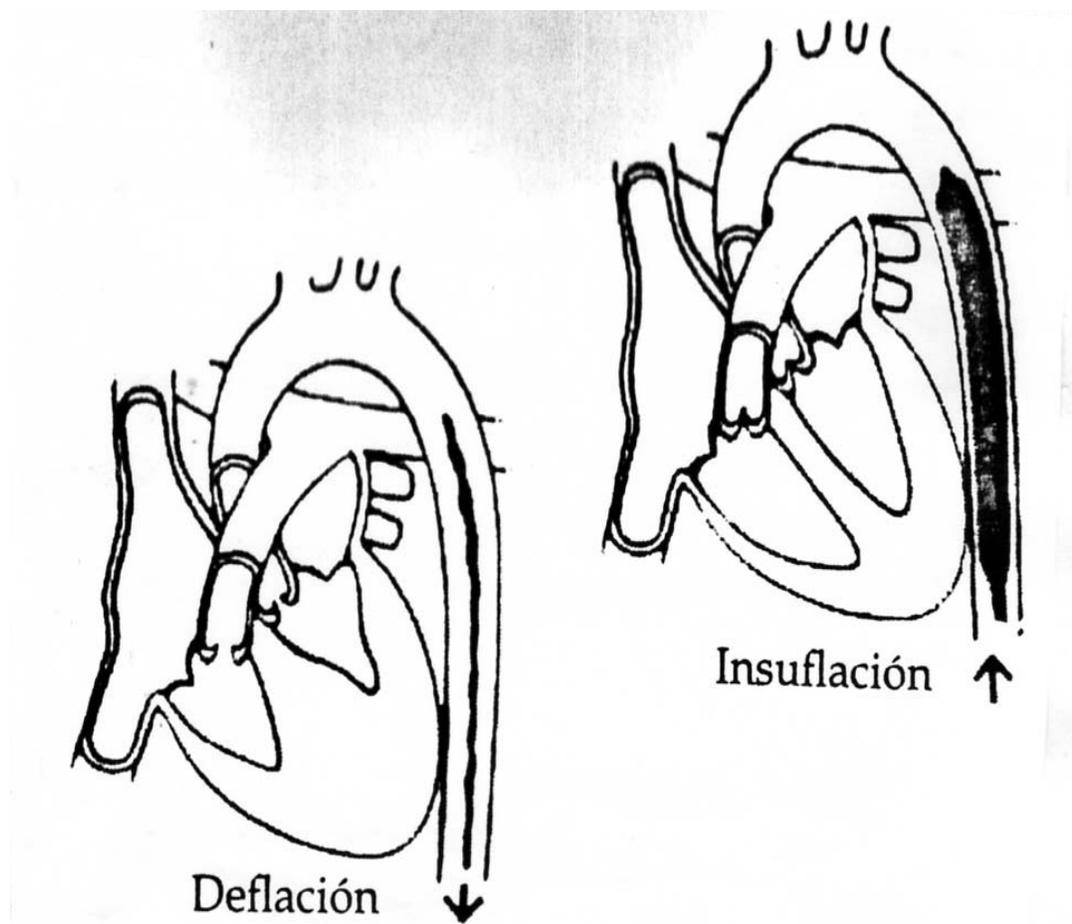
FÁRMACOS INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES



FUENTE: Misma del Anexo No. 2.p.4

ANEXO NO. 8

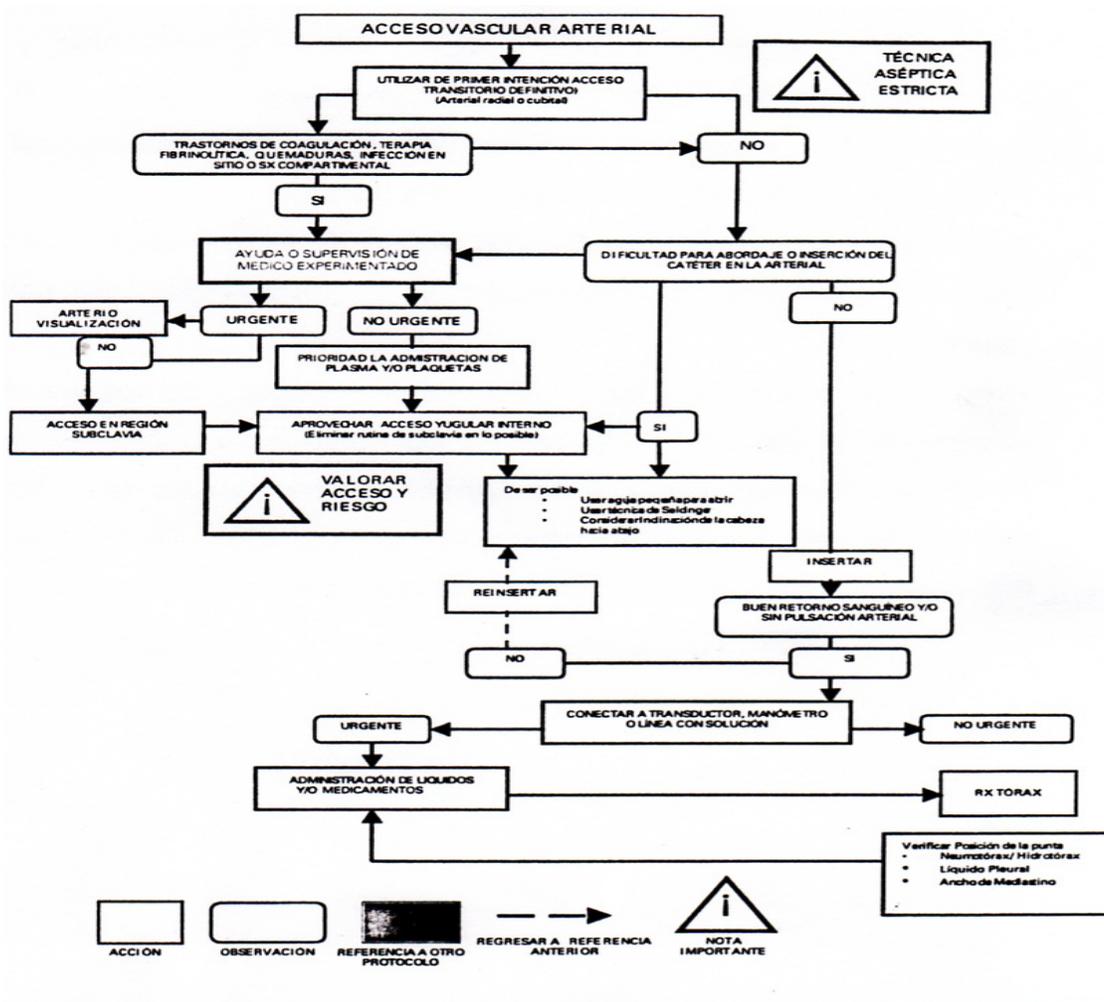
FUNCIONAMIENTO DEL BALÓN INTRAAÓRTICO



FUENTE: KNOBEL, Elías y Cols. *Balón de contrapulsación intraaórtico*. Ed. Distribuna. Bogotá, 2008. p.235

ANEXO NO. 9

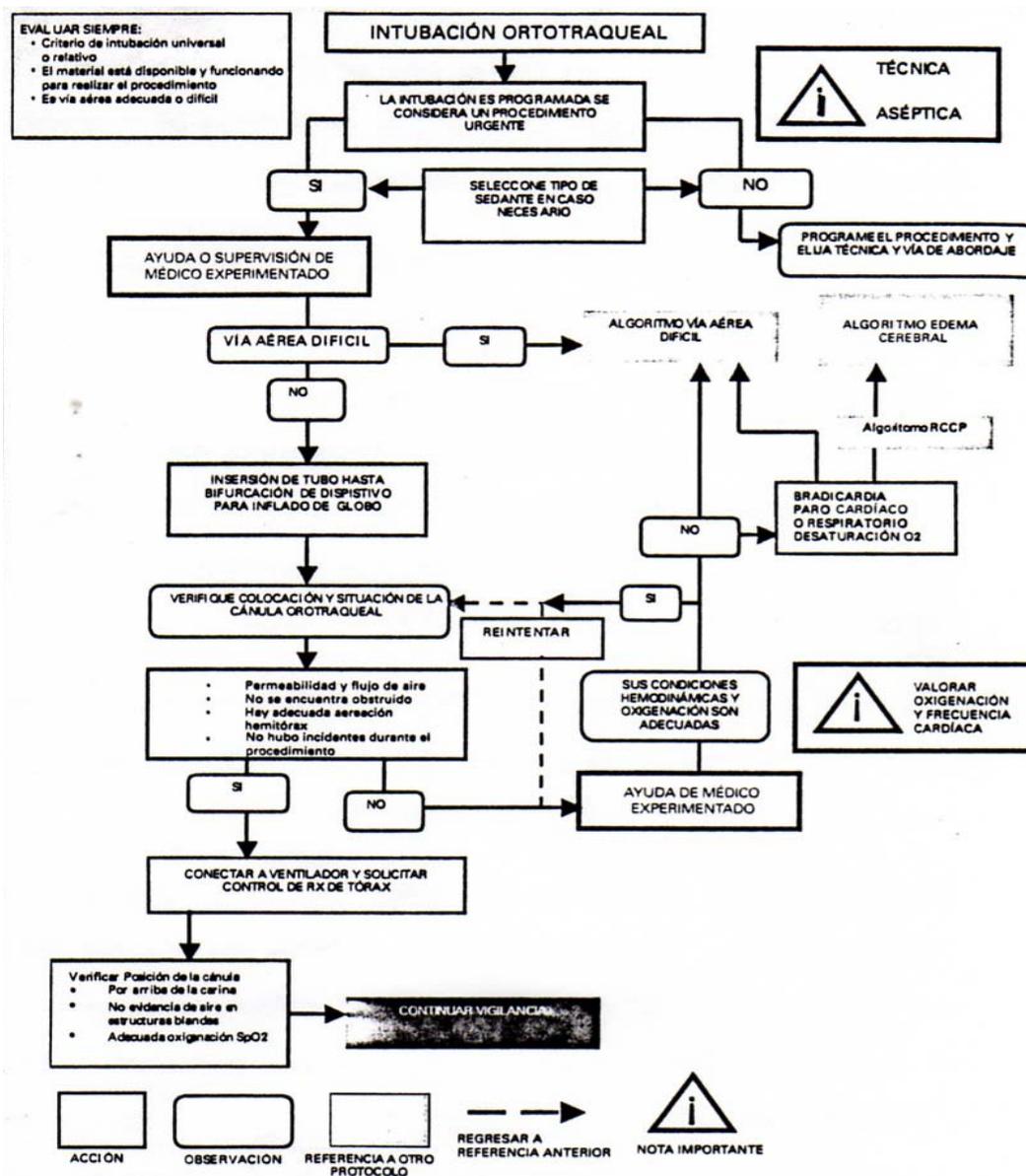
ALGORITMO PARA LA INSERCIÓN DE ACCESO VASCULAR CENTRAL



FUENTE: Misma del Anexo No. 3. p. 397

ANEXO NO. 10

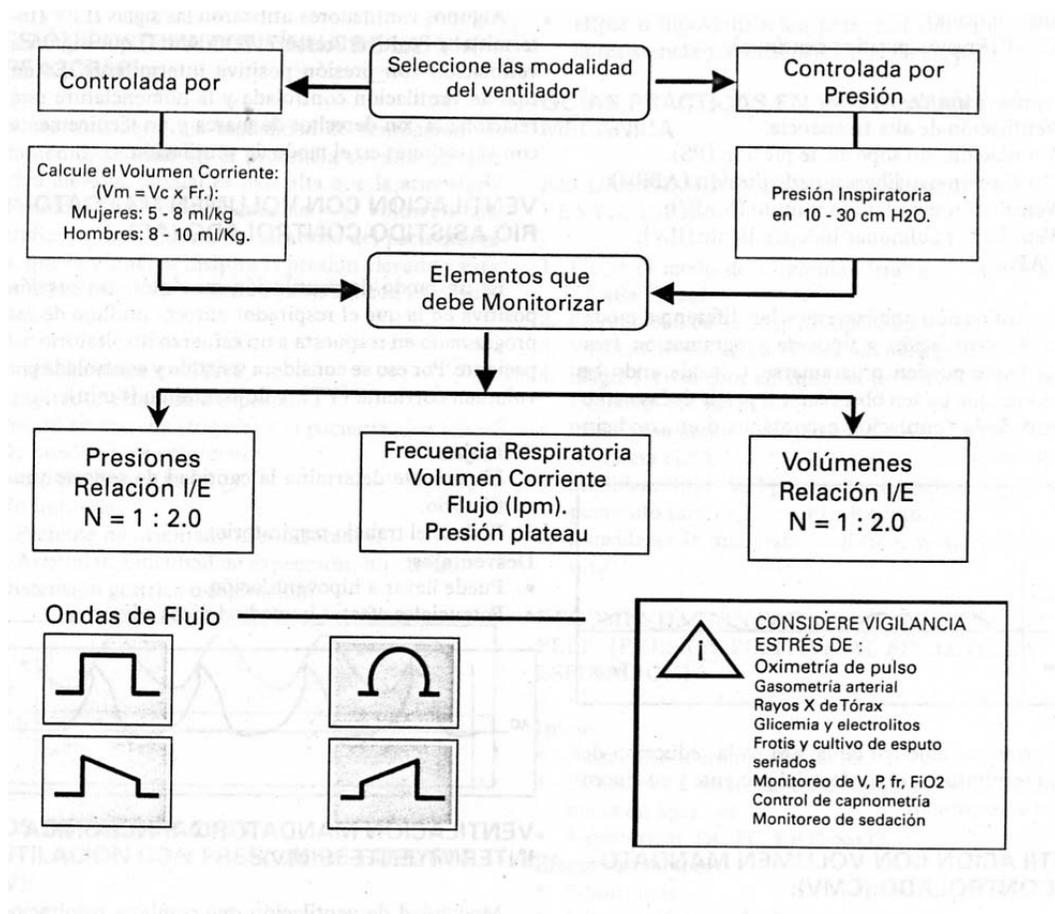
ALGORITMO PARA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL



FUENTE: Misma del Anexo No. 3. p. 402

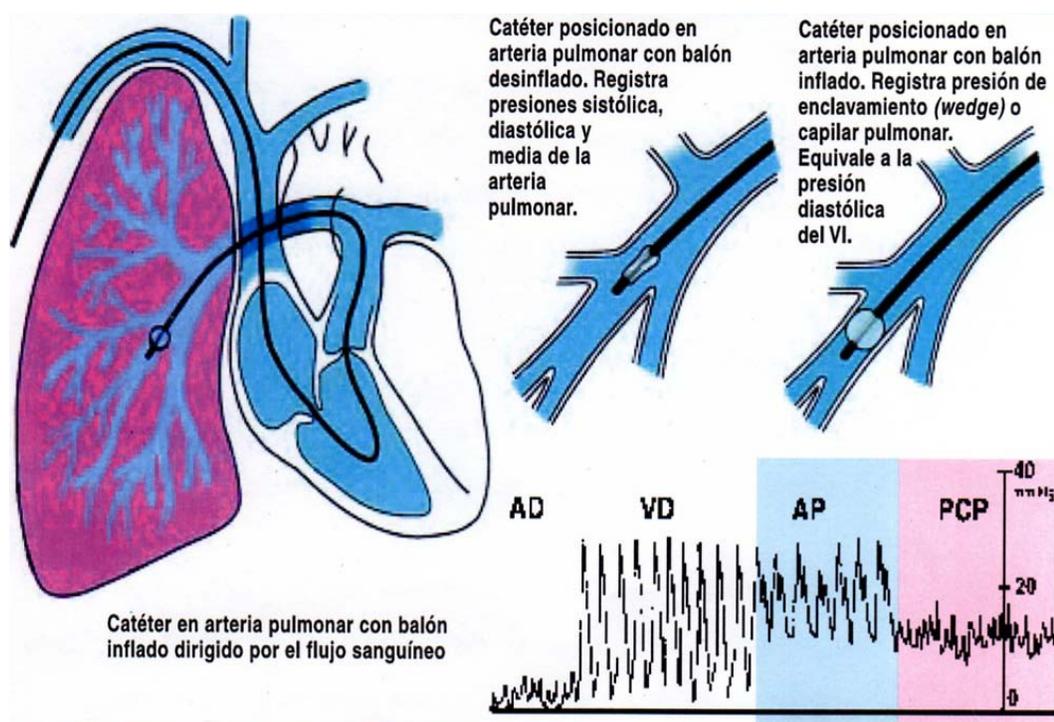
ANEXO NO. 11

ELEMENTOS BÁSICOS PARA PROGRAMACIÓN DEL VENTILADOR



FUENTE: Misma del Anexo No. 10.p.417

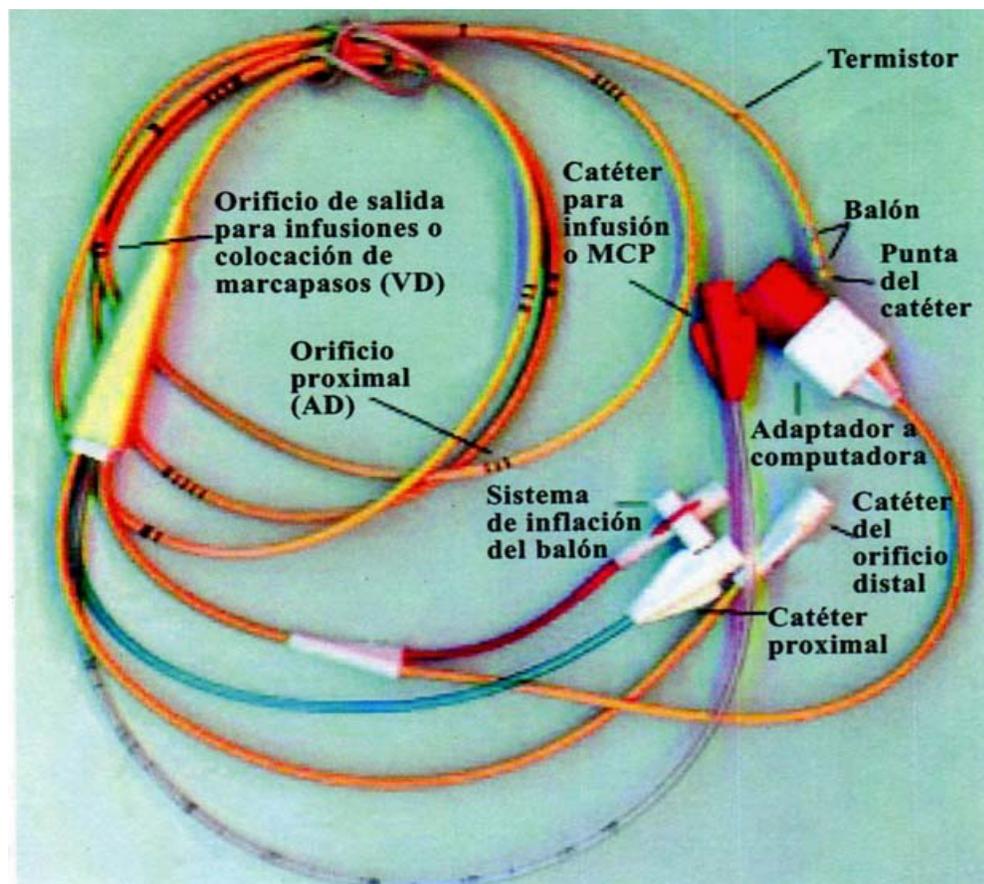
ANEXO NO. 12

PRESIONES REGISTRADAS EN LA COLOCACIÓN DEL CATÉTER
EN LA ARTERIA PULMONAR

FUENTE: LAUGA, Aina y Alfredo D'Ortencio. *Catéter de Swan-Ganz*. En internet: www.insuficienciacardiaca.org.com. Buenos Aires, 2007. p. 48. Consultado el día 21 de Abril del 2011.

ANEXO NO. 13

CATÉTER DE SWAN-GANZ



FUENTE: Misma del Anexo No. 13. p. 53

6. GLOSARIO DE TÉRMINOS

ACCESO VASCULAR CENTRAL: Es la inserción de un cateter biocompatible en el espacio intravascular, por una via periférica o directa, hasta alcanzar la vena cava superior o a la auricula derecha, ya sea en forma quirúrgica o por punción. Representa una buena alternativa para administrar soluciones hiperosmolares o hipertónicas, medicamentos, nutrición parenteral, medios de contraste y realizar pruebas diagnósticas.

ACIDOSIS LÁCTICA: Es la consecuencia de la acumulación de ácido láctico por el metabolismo incompleto de la glucosa en el ciclo de Krebs mitocondrial. Cuando los tejidos no disponen de O₂, el metabolismo se desvia hacia las vías anaerobias, generando como metabolitos iones lactato e hidrógeno (ácido láctico), que produce un efecto importante sobre el pH sanguíneo. La acumulación de lactato puede ocasionar disminución del volumen minuto cardíaco, colapso circulatorio o hipoxemia grave, acentuando aun más el estado de la acidosis metabólica.

ACIDOSIS METABOLICA: Se caracteriza por una disminución del pH sanguíneo causado, por una disminución del bicarbonato sanguíneo o por disminución del bicarbonato y aumento de pCO₂.

ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA: Es una técnica que se desarrollo con el fin de reestablecer el flujo sanguíneo al miocardio. Las estenosis de las arterias coronarias se dilatan inflando y desinflando rápidamente el balón y comprimiendo así la placa aterosclerótica contra la pared del vaso.

ARITMIAS: Son trastornos del ritmo cardíaco que pueden aparecer como resultado de una alteración cardíaca primaria y de una respuesta secundaria a un problema sistémico, como complicación de toxicidad farmacológica o del desequilibrio de electrolitos.

BALON DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAORTICO: Es un dispositivo de asistencia mecánica, que consiste en un balón que se coloca en la aorta torácica descendente y que aumenta la presión diastólica y disminuye la poscarga del ventrículo izquierdo.

BENZODIACEPINAS: Son fármacos que actúan a nivel de los receptores ácido y aminobutírico para facilitar el flujo intracelular del ión cloro e inhibiendo el sistema nervioso central. Son fármacos de alta liposolubilidad con un gran volumen de distribución. Tienen efecto ansiolítico y amnésico potente y algunos con cierto efecto de relajante muscular (no polarizante). Otra característica común es su efecto anticonvulsionante, con e hipnóticos a dosis mayores.

CATETER DE ARTERIA PULMONAR: Llamado también catéter de Swan Ganz, es un catéter radiopaco que consta de una luz proximal, una distal y en su extremo externo, cuenta con un sistema de inflación del balón y un cable del termistor. Sirve para realizar el monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar. Se introduce en los grandes vasos venosos del tórax o en las cavidades cardíacas derechas y no sólo se utilizan con fines de diagnósticos (para determinar presiones y concentraciones de oxígeno en las cavidades cardíacas), sino también terapéuticos como el aporte de fluidos, o la colocación de un catéter marcapasos transitorio.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA: Es un trastorno agudo de la coagulación caracterizado por coagulación paradójica y hemorragia. La secuencia suele progresar desde la formación masiva de coágulos a la depleción de factores de coagulación y la activación de una fibrinólisis difusa a la hemorragia.

CONTRACTIBILIDAD: Es el grado de acortamiento íntinseco de la fibra cardíaca independiente de la precarga y de la poscarga. Se define como la mayor o menor fuerza que desarrolla el corazón al contraerse frente a condiciones similares de precarga y poscarga.

CONTROL DE DIURESIS: Se le llama diuresis a la secreción de orina realizada por las células renales. El control de diuresis es el balance preciso de la diuresis de 24 horas. La orina se consigue por micción voluntaria o por sondaje vesical. La cantidad normal de orina en 24 horas en un adulto oscila entre 1.5 y 2 litros.

DIASTOLE: Es el llenado ventricular ya que comienza cuando las válvulas se abren y permiten que la sangre almacenada en las aurículas, ingrese en los ventrículos siguiendo un gradiente de presión.

DIURETICOS: Son fármacos que producen la eliminación del exceso de líquido corporal, lo cual constituye uno de los principales problemas de los pacientes cardiopatas. Cuando el gasto cardíaco decae, disminuye el flujo sanguíneo a los riñones, lo que a su vez activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Esto conduce a un aumento en la presión sanguínea y de la precarga, lo que no necesariamente produce un incremento del volumen látido. El aumento de la precarga en un corazón en fallo, puede contribuir a un ulterior del deterioro del gasto cardíaco. Así, al disminuir la excreción de sodio y agua en diferentes lugares de la nefrona, los diuréticos producen una disminución de la precarga, reduciendo así el trabajo cardíaco.

ELECTROCARDIOGRAMA: Es el registro de la actividad eléctrica que ocurre en el corazón durante el ciclo cardiaco, mediante la traducción de las diferencias de voltaje en un papel.

ESTERTOR CREPITANTE: Se manifiesta al oído como una serie de crepitaciones breves, finas e iguales, que parecen proyectarse en racimo sobre la oreja al final de la inspiración. El alvéolo, humedecido y colapsado por el proceso inflamatorio que lo circunda, se despega bruscamente al final de la inspiración, generando el estertor.

ESTERTORES PULMONARES: Son ruidos anómalos que acompañan a los ruidos respiratorios propiamente dichos, modificados o no en sus caracteres. Unos se originan en los bronquios o en el pulmón

FRACCIÓN DE EXPULSIÓN: Es el porcentaje del volumen diastólico final que es expulsado durante la sístole ventricular. Se modifica con los cambios de precarga, postcarga y de contractilidad. Una disminución de la fracción de eyección no necesariamente habla de disminución de la contractilidad, pero sí de una disminución de la función sistólica.

FRECUENCIA CARDIACA: Es consecuencia de la autoexcitabilidad del corazón que se define como el número de latidos por unidad de tiempo o minuto. La frecuencia normal en reposo oscila entre 50 y 100 latidos por minuto.

GASOMETRIA ARTERIAL: Es la medición de la presión parcial de los gases en la sangre arterial. Su determinación informa del aporte de O₂ al organismo y de la eliminación del CO₂. No sólo informan sobre la saturación sanguínea de oxígeno sino también son un reflejo de la situación hidroelectrolítica.

GASTO CARDÍACO: Es la cantidad de sangre que el corazón bombea a la aorta en cada minuto. También corresponde a la cantidad de sangre que fluye hacia la circulación periférica dando como resultado el gasto cardíaco que transporta sustancias hacia y desde los tejidos. En el adulto medio, su valor aproximado es de 5 L/min o 3 L/min/m² de superficie corporal.

INDICE CARDÍACO: El gasto cardíaco aumenta en proporción a la superficie corporal. En consecuencia, el gasto cardíaco se expresa en términos de índice cardíaco, que es el gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal.

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO: Es el malestar isquémico (dolor torácico), que ocurre en reposo (o con los esfuerzos mínimos), y se produce con un patrón creciente, o intenso o de nueva aparición. Se acompaña de descarga de biomarcadores cardíacos de necrosis que implica la elevación de banda miocárdica de creatincinasa CKMb o troponina.

INÓTROPICO: Es el efecto que realiza las sustancias de forma natural por el cuerpo o administradas como medicamentos y producen un bloqueo de los canales que expulsan el calcio fuera de las células. Esto provoca que el calcio se almacene en el retículo sarcoplásmico del músculo y hace que la próxima contracción del corazón sea mas vigorosa.

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL: Es el procedimiento por medio del cual se establece una vía artificial, a través de la introducción oral o nasal de tubo en la tráquea. Este inicialmente tiene fines de reanimación. Actualmente se aplica con fines anestésicos y como medida terapéutica en diversas patologías.

ISQUEMIA: Es la condición en la que el flujo coronario es incapaz de proporcionar oxígeno en cantidad suficiente para sostener la oxidación

mitocondrial implica un desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno.

HIPOXEMIA: Es la disminución de la presión alveolar de oxígeno que se define como el descenso de oxígeno disuelto en la sangre, por debajo de 80 mm Hg.

LEY DE FRANK STARLING: La Ley dice que: a mayor longitud del músculo cardíaco en diástole (precarga) es mayor rapidez y contracción de la sístole (contractibilidad). Así, el mecanismo de incremento de la capacidad del corazón, establece que dentro de ciertos límites, el aumento del volumen de sangre que vuelve al corazón descende en mayor medida del músculo cardíaco, con lo que el corazón se contrae con mayor fuerza y bombea todo el exceso de retorno venoso.

MARCAPASO : Es un dispositivo que emite impulsos eléctricos y que restaura el ritmo regular del corazón o aumenta la frecuencia cardíaca, con el fin de mejorar el gasto cardíaco y la perfusión tisular. Un marcapaso temporal está equipado con un generador de impulsos externo. Un marcapaso permanente, contiene un generador de impulsos implantable.

MONITOREO HEMODINAMICO: Son las técnicas invasivas y no invasivas implementadas para evaluar el estado circulatorio y metabólico del paciente grave. Es la determinación de la relación entre el flujo sanguíneo y las fuerzas o las resistencias que lo modifican. La selección e interpretación de los parámetros a monitorizar son de utilidad solamente cuando van asociados a un razonamiento clínico de la condición del paciente, basado en los elementos de la historia clínica, examen físico y otros auxiliares diagnósticos.

NARCÓTICOS: Estos fármacos que producen analgesia por modulación de la transmisión nociceptiva en el SNC y periférico, de forma simultánea también producen cierto estado de narcosis. Produce efectos hemodinámicos por disminución del tono simpático. Entre otros efectos, se encuentran aquellos asociados a la liberación de histamina que implica vasodilatación, broncoespasmo, prurito, náusea y vómito, rigidez de la pared torácica y retención urinaria.

POSCARGA: Es la tensión de la fibra miocárdica o la resistencia que se opone a la expulsión de la sangre por el ventrículo. Es la fuerza contra la que que contrae el músculo y que se opone al vaciamiento del ventrículo. Equivale al grado de fuerza contráctil que debe desarrollar el ventrículo para abrir las válvulas sigmoides y enviar sangre a la arteria aorta o pulmonar. Es directamente proporcional a la presión intraventricular y al tamaño del ventrículo durante la sístole

e inversamente proporcional al tamaño del ventrículo durante la sístole e inversamente proporcional al espesor de la pared.

PRECARGA: Es la tensión que ejerce la sangre sobre la fibra miocárdica al final de la diástole, por lo que depende del volumen y de la presión del llenado del ventrículo. Es la fuerza que distiende el músculo relajado y que condiciona el grado de elongación de la fibra miocárdica, antes de contraerse.

PRESIÓN ARTERIAL: Es la fuerza que ejerce la sangre contra la pared de las arterias durante su circulación. La presión arterial oscila en la aorta y grandes arterias durante el ciclo cardíaco, y alcanza un valor máximo durante la sístole ventricular.

PRESIÓN ARTERIAL PULMONAR: Es la presión que ejerce la sangre sobre la pared de las arterias pulmonares. Se mide a través de la inserción de un catéter en la arteria pulmonar. Sus valores son de 9-16 mmHg. Se identifica con las siglas PAP.

PRESIÓN CAPILAR PULMONAR: Es la presión que existe a nivel capilar teniendo en cuenta las condiciones de presión de todo el sistema y que vale de 8-10 Hg en condiciones normales. Es una

presión que sólo se obtiene cuando se monitorizan las presiones pulmonares con un cateter de Swan Ganz y que representa la presión en la aurícula izquierda. Su valor normal es semejante al de la presión capilar pulmonar. Se mide ocluyendo un pequeño vaso pulmonar con un catéter cuya punta tiene un transductor de presión y dejando que la presión distal se equilibre con la de la aurícula izquierda.

PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA MEDIA: La presión sistémica media (PSM) es la presión que podría ser medida en los vasos sistémicos si la raíz de la aorta y las grandes venas que llegan al corazón fueran súbitamente ocluidas y se llevara a cabo un equilibrio casi instantáneo de las presiones en toda la circulación sistémica. Así, la presión arterial media es el resultado de dividir el área por debajo de la curva de presión entre la duración del ciclo cardíaco. Se acostumbra calcular esta presión, sumando a la presión diastólica, un tercio de la presión de pulso que implica la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica.

PRESIÓN VENOSA CENTRAL: Es la presión que existe en la aurícula derecha. Su valor refleja el equilibrio entre la llegada de sangre a la aurícula derecha, la salida de sangre hacia el ventrículo derecho y la presión intratorácica y por lo tanto, se verá influida por los cambios que se produzcan en esos 3 niveles.

RESISTENCIA VASCULAR SISTÉMICA: Es la resistencia a la expulsión ventricular que se genera más allá de la aorta. Se localiza sobre todo a nivel de las arteriolas, porque en esta porción de árbol vascular, hay una capa mayor de células musculares que rodean los vasos. Se considera un índice del tono arteriolar, ya que su aumento o disminución coincide generalmente con vasoconstricción o dilatación respectivamente. Numéricamente es la relación entre presión arterial media y flujo medio.

RESPIRACIÓN DE CHEYNE STOKES: Es la respiración periódica en la que se producen ciclos ventilatorios en los cuales la amplitud de los movimientos respiratorios crece, llega a un máximo y luego decrece gradualmente hasta llegar a un periodo de apnea de algunos segundos de duración, para luego reiniciarse el ciclo.

RETORNO VENOSO: Se expresa como la cantidad de sangre que retorna a la cavidad auricular, favorecida en mayor medida por la bomba muscular, por la disminución de la presión intratorácica en inspiración y la reducción de la presión intraauricular que se produce cuando ésta es succionada por el ventrículo durante la expulsión.

SINDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO EN EL ADULTO: Se conoce también como fracaso respiratorio del adulto, pulmón de shock o lesión alveolar difusa. Es un síndrome que se caracteriza

clínicamente por el rápido comienzo de una insuficiencia respiratoria grave y rebelde a la terapéutica con oxígeno.

SÍSTOLE: Se le llama así a la contracción ventricular. El ventrículo comienza a contraerse en respuesta al estímulo eléctrico. El aumento de la presión que se produce en el ventrículo hace que las válvulas AV se cierren. La presión ventricular supera a la auricular.

TROMBOLITICOS: Son agentes que directa o indirectamente activan el plasminógeno, provocando un aumento de la plasmina endógena, que es la responsable de la fibronólisis. La plasmina destruye también el propio plasminógeno y el fibrinógeno.

ÚLCERAS POR ESTRES: Es una lesión que se presenta en los pacientes con estrés prolongado. Estas lesiones están relacionadas con isquemia de la mucosa gástrica, por disminución de la circulación a nivel de la microcirculación y a la destrucción de la barrera mucosa por el ácido. Se presentan entre el segundo y cuarto día de iniciado el padecimiento y se manifiestan por hemorragia que compromete la vida del paciente.

VENTILACIÓN MECÁNICA: Es todo procedimiento de la respiración artificial que emplea un aparato mecánico para ayudar o sustituir la función respiratoria, pudiendo además mejorar la oxigenación e influir en la mecánica pulmonar. No es una terapia, sino una prótesis externa y temporal que pretende dar tiempo a que la lesión estructural o la alteración funcional por la cual se indicó, se repare o se recupere.

VOLUMEN LÁTIDO: Es el volumen de sangre que expulsa el corazón en cada latido. Si no existe una patología que produzca cortocircuito, el volumen latido del ventrículo derecho es igual al del izquierdo. Cuando existe una condición aguda que modifique el volumen latido de un ventrículo, no pasarán más que unos pocos latidos para que se igualen nuevamente. Los determinantes del volumen latido son la precarga, la postcarga y la contractilidad, de tal manera que cualquier modificación de estas, puede alterar el volumen latido.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alspach, Jo Ann. *Cuidados intensivos de Enfermería en el Adulto*. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. 5ª ed. México, 2000. 898pp.

Balseiro Almario, Lasty. *Guía metodológica para la elaboración de Tesinas*. Ed. Trillas. México, 2010. 111 pp.

Bulechek, Gloria M. y Cols. *Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC)*. Ed. Elsevier. Barcelona, 2009. 937 pp.

Braunwald, Eugene. *Tratado de Cardiología*. Ed. Interamericana. 3ra ed. México, 1990. 973 pp.

Castellano, Carlos y Cols. *Urgencias cardiovasculares*. Ed. Harcourt. Madrid, 2002. 544 pp.

Conde, José Manuel y Cols. *Cuidados intensivos en el paciente en estado de choque*. Ed. Prado. México, 2005. 229 pp.

Fauci, Anthony S. y Cols. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. Ed. McGraw Hill. Vol. I y II. 17ª ed. México, 2008. 2754 pp.

Foster, Corey y Cols. *Manual Washington de terapéutica médica*. Ed. Wolters Kluger. 33ª ed. Barcelona, 2010. 1047 pp.

Ginestal G; Ricardo y Cols. *Libro de Texto de Cuidados Intensivos*. Ed. Libro del año. Vol I y II. Madrid, 1991. 1039 pp.

Gloria E; Jorge R. *Manual de Terapia Intensiva*. Ed. Prado. México, 2007, 278 pp.

Gómez, Ona y Luis Salas. *Manual de Enfermería en Cuidados Intensivos médico-quirúrgicos*. Ed. Monsa-Prayma. 2da ed. Madrid, 2008. 433 pp.

Grenvik, Ake y Cols. *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Ed. Médica Panamericana. Vol I y II. 4ª ed. Madrid, 2002. 2216 pp.

Guadalajara B; José F y Cols. *Cardiología*. Ed. Méndez. 5ª ed. México, 2000. 1014 pp.

Hall, Jesse y Cols. *Manual de Cuidados Intensivos*. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México, 1995. 646pp.

Instituto Nacional de Cardiología. *Manual de Urgencias Cardiovasculares*. Ed. McGraw- Hill. México, 2006. 507 pp.

Knobel, Elías y Cols. *Terapia Intensiva*. Ed. Distribuna. Bogotá, 2008. 576pp.

Lupi, Eulo y Cols. *Choque cardiogénico*. En la Revista Mexicana de Cardiología No. 2 Vol. 11 Abril-Junio. México, 2000. p. 254-269.

Magallón M; Jorge y Norma A. González García. *Temas Selectos de Urgencias*. Ed. Prado. México, 2008. 575 pp.

Marino L; Paul y Kenneth, Sutin. *El libro de la UCI*. Ed. Wolters Kluwer Health. 3ra ed. Barcelona, 2008. 991 pp.

Newsberry, Lorene y Laura M. Criddle. *Sheehy Manual de Urgencia de Enfermería*. Ed. Elsevier. 6ta ed. Madrid, 2007. 955 pp.

Rincón O; Fanny y Cols. *Enfermería Cardiovascular*. Capítulo de Enfermería Sociedad de Cardiología. Ed Distribuna. Bogotá, 2008.544pp.

Rovira G; Elías y Cols. *Urgencias en Enfermería*. Ed. Difusión. Madrid, 2003. 571 pp.

Sánchez M; Ramón. *Atención Especializada de Enfermería al Paciente Ingresado en Cuidados Intensivos*. Ed. Formación Alcalá. Madrid, 2006. 543pp.

Stinson, Pamela Kidd y Kathleen Dorman Wagner.*Enfermería Clínica Avanzada* Ed. Síntesis. Madrid, 1992. 684pp.

Vélez A; Hernán y Cols. *Paciente en Estado Crítico*. Ed. Corporación para investigaciones Biológicas. 3ra ed. Bogotá, 2003. 635pp.

Bacurdi, Raúl y Cols. *Shock cardiogénico*. En internet: www.aibar.fac.org.ar/scvc/lavepdf/barcu2e.pdf. Buenos Aires, 2001. p.1-8 Consultado el día 22 de Mayo del 2011.

Cendales R; Juan Gabriel. *Shock Cardiogénico*. En internet: [http://www.aibarra.org/apuntes/críticos/guías/cardiovascular respiratorio/shock_cardiogénico.pdf](http://www.aibarra.org/apuntes/críticos/guías/cardiovascular%20respiratorio/shock_cardiogénico.pdf). Bogotá, 2002. p. 483-487. Consultado el día 30 de Marzo del 2011.

Chuquiure V; Eduardo. *Consideraciones fisiopatológicas actuales del Choque Cardiogénico asociado a los síndromes isquémicos coronarios agudos*. En internet: www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=s1405. México, 2006. p. 1-4. Consultado el día de 29 de Marzo de 2011.

Falcón H; Arellys y Victor René Navarro Machado. *Guía de práctica clínica para el Shock cardiogénico*. En internet: <http://www.medisur.s/d.cu/index.php/medisur/rt/printerfriendly/>. Cienfuegos, 2009. p. 120-123. Consultado el día 26 de Marzo del 2011.

Gallango, Vizuite y Cols. *Shock cardiogénico: Guía de actuación en el ámbito de la emergencia extrahospitalaria*. En Internet: www.nureinvestigacion.es/FICHEROS_ADMINISTRADOR/PROTOCOLO/protocolo%2018%20revision.pdf. Madrid, 2005. p. 1-8. Consultado el día 13 de Mayo del 2011.

García J; Yoloxóchitl. *Choque Cardiogénico de origen isquémico*. En internet: revistas.uis.edu.co/index.php/revistamédicasuis/article/36u. México, 2009.p. 181-190. Consultado el día 27 de Marzo del 2011.

Gaxiola, Efraín y Ulises Ramírez. *Choque Cardiogénico: El tratamiento en el futuro cercano*. En internet: www.scielo.org.mx/scielo.php?pid.=s1405. México, 2007.p. 1-6. Consultado el día 28 de Marzo del 2011.

González-Chon, Octavio y Cols. *Conceptos actuales en choque cardiogénico*. En internet: www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2009/cmas09in.pdf. México, 2009. p. 65-67. Consultado el día 25 de Marzo del 2011.

Kenar, Mario y Cols. *Guías de complicaciones del IAM, Insuficiencia cardíaca y Shock cardiogénico*. En internet:

<http://www.sati.org.ar/files/pcc/sinsuficienciacardiaca.pdf>. Buenos Aires, 2002. 8 pp. Consultado el día 28 de Marzo del 2011.

Lauga, Aina y Alfredo D`Ortencio. *Monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar Catéter de Swan-Ganz parte II*. En internet: <http://www.insuficienciacardiaca.org>. Buenos Aires, 2007, p. 48-54 Consultado el día 18 de Abril del 2011.

Lauga, Aina y Cols. *Guía de monitoreo hemodinámico*. En internet: www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=. Buenos Aires, 2007, 10 pp. Consultado el día 05 de Junio del 2011.

Lupi H; Eulo y Héctor González. *Choque Cardiogénico por síndrome isquémico coronario agudo sin complicaciones mecánicas*. En internet: www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=s1405. México, 2007. p. 1-6. Consultado el día 29 de Marzo del 2011.

Manzanares, William e Ignacio Aramendi. *Hiper glucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual*. En internet: www.elsevier.es/medintensiva. Madrid, 2009. 10 pp. Consultado el día 04 de Junio del 2011.

Martínez S; Carlos y Cols. *Choque Cardiogénico. Las variables de mortalidad.* En internet: www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1409-1122-2005-0001-0001. México, 2005. p.1-8. Consultado el día 30 de Marzo del 2011.

Navarro L; Francisco y Cols. *Guía práctica clínica de la sociedad española de cardiología en insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico.* En internet: www.bago.com/Bolivia/html/doc_pdf/insuficiencia_cardiacashock_pdf. Madrid, 2002.p. 1-89. Consultado el día 30 de Marzo del 2011.

Obón A; Alfonso. *Shock Cardiogénico.* En internet: www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-1122-1999-0001-0001. San José, 1999.p. 1-9. Consultado el día 29 de Marzo del 2011.

Santana C; Inti y Cols. *Shock Cardiogénico.* En internet: www.sid.cu/galerias/pdf/sitos/urgencia/16_shock_cardiogénico.pdf. Cienfuegos, 2006. p. 80-82. Consultado el día 27 de Marzo de 2011.

Sztejman, Esteban y Cols. *Choque Cardiogénico.* En internet: www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1409-1122-2000-0001-0001. San José, 2000. p. 1-6. Consultado el día 26 de Marzo del 2011.

Zeledón, Fernando y Cols. *Choque Cardiogénico: Historia, fisiopatología e implicaciones terapéuticas. Parte I.* En internet: www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=s1409. San José, 2009. p.29-32. Consultado el 29 de Marzo del 2011.