

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN  
PACIENTES CON SHOCK CARDIOGÉNICO, EN EL INSTITUTO  
NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHAVEZ, EN MÉXICO, D.F.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
ENFERMERÍA CARDIOVASCULAR

PRESENTA

ALBERTO FRANCISCO GONZALEZ FLORES

CON LA ASESORÍA DE LA  
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

MÉXICO, D.F.

FEBRERO DEL 2013



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 L. Balseiro Almario asesora de esta Tesina por todas sus enseñanzas en Metodología de la investigación que hicieron posible la culminación exitosa de éste trabajo.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia por todas las enseñanzas recibidas de la Especialidad en Enfermería Cardiovascular que hizo posible obtener los aprendizajes significativos de sus excelentes maestros.

Al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, por haberme brindado la oportunidad de ser un Especialista en Enfermería Cardiovascular para brindar cuidados especializados.

## DEDICATORIAS

A mis padres: Sara Gloria Flores Nava y Pedro González Morales quienes han sembrado en mi el camino de la superación personal cada día, demostrandome que la distancia es sólo una medida, más no una imposibilidad en la vida, y a quienes doy gracias por lo que soy. Ustedes son el pilar de mi vida.

A mis hermanos: Yancarlo David y Pedro Antonio González Flores por todo el apoyo incondicional recibido ya que gracias a su amor y comprensión he podido culminar esta meta profesional.

A Karina Vazquez Valverde, por ser parte de este esfuerzo y aventura emprendida desde hace varios años, gracias por cada momento, por cada historia, por tu paciencia, y amor. Mil gracias.

A toda mi familia Flores Nava y aquellos que la integran, por su motivación, consejos, y enseñanzas, gracias por aportar su granito de arena. Siempre los llevo en mi corazón.

## CONTENIDO

	Pag
INTRODUCCION	1
1. <u>FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACION</u>	3
1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA	3
1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA	6
1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA	6
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA	7
1.5 OBJETIVOS	8
1.5.1 General	8
1.5.2 Especificos	8
2. <u>MARCO TEORICO</u>	10
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON SHOCK CARDIOGENICO	10
2.1.1 Conceptos básicos	10

– De Shock	10
– De Shock Cardiogénico	10
2.1.2 Momentos críticos para el Shock Cardiogénico	11
– Miocardio hibernante	11
– Miocardio aturdido	11
2.1.3 Epidemiología del Shock Cardiogénico	12
– Edad avanzada	12
– Enfermedad de las arterias coronarias	13
– Hipertrofia del ventrículo izquierdo	14
2.1.4 Incidencia del Shock Cardiogénico	14
– En el grupo total de infartos	15
– En Argentina	15
– En Colombia	16
– En México	17
– En Estados Unidos	18
2.1.5 Etiología del Shock Cardiogénico	18
– Por cardiopatía isquémica	18
– Por complicaciones de falla de bomba	19
– Complicaciones mecánicas	20

2.1.6 Fisiopatología del Shock Cardiogénico	20
– Gasto cardíaco	20
– Frecuencia cardíaca	21
– Precarga	22
– Poscarga	22
– Respuesta orgánica	23
– Respuesta inflamatoria sistémica posbomba	23
2.1.7 Efectos secundarios del Shock Cardiogénico	25
– Complicaciones renales	25
– Complicaciones metabólicas	26
– Complicaciones pulmonares	27
– Complicaciones gastrointestinales	29
2.1.8 Manifestaciones clínicas del Shock Cardiogénico	29
– Hipotensión	30
– Disminución del índice cardíaco	30
– Presión en cuña	31
– Ingurgitación yugular	32
2.1.9 Diagnóstico del Shock Cardiogénico	34
– Médico	34

2.1.10 Tratamiento del Shock Cardiogénico	35
– Ventilación	35
– Tratamiento Farmacológico	37
• Infusión	37
• Coloides y cristaloides	37
• Inotrópicos	39
a) Dobutamina	39
b) Dopamina	40
c) Milrinona	40
d) Levosimendan	41
• Antiarrítmicos	42
• Vasodilatadores	43
a) Nitroprusiato	44
b) Nitroglicerina	44
• Vasopresores	45
a) Norepinefrina	45
b) Vasopresina	46
– Función de bomba	46
• Balón intraórtico de contrapulsación	46

## 2.1.11 Intervenciones de Enfermería Especializada en

pacientes con Shock Cardiogénico.	48
• En la prevención	48
• Mantener reposo absoluto	48
• Proporcionar dieta con fibra	48
• Sugerir el uso de ablandadores de heces	49
• Establecer la clase funcional.	49
• Ayudar a la colocación de acceso vascular central.	49
• Mantener fijo, cubierto y con la manipulación menos posible el catéter de termodilución.	50
• Evaluar distensión de venas yugulares	50
• Valorar edema en miembros inferiores	50
• Detectar datos de infección de los accesos vasculares.	51
• En la atención	51
• Apoyar en la colocación del balón intraórtico de contrapulsación.	51
• Iniciar terapia cardiotónica 24hrs previas a la cirugía.	51
• Dar terapia con betabloqueadores.	52
• Mantener presiones arteriales medias	52

entre 60-70 mm Hg.

- Iniciar infusión de soluciones coloides y cristaloides. 53
- Valorar datos de hipoperfusión tisular. 53
- Ayudar al inotropismo positivo mediante el uso de Dobutamina. 54
- Contrarrestar la hipotensión mediante vasopresores. 55
- Valorar datos clínicos de efectos no deseables de Noradrenalina. 55
- Valorar el uso de inhibidores de la Fosfodiesterasa III. 56
- Tomar e interpretar las resistencias pulmonares 56
- Tomar y evaluar gasometrías arteriales. 56
- Valorar el estado de conciencia 57
- Valorar temperatura corporal 57
- Ayudar en la colocación de un acceso venoso central. 58
- Corroborar la infusión de medicamentos. 58
- Mantener con seguridad el catéter de termodilución. 58
- Corroborar y valorar placa de rayos x 59
- Tomar perfil hemodinámico 59
- Evaluar la distensión de venas yugulares. 59

- Vigilar niveles de electrolitos 60
- Tener niveles de control de Péptido Natriurético 60
- Realizar técnicas de aspiración de secreciones 61
- Medir perímetro abdominal 61
- Valorar edema en miembros inferiores. 61
- Vigilar volumen urinario. 62
- Valorar la respuesta hemodinámica en terapia inhalada. 62
  
- En la rehabilitación 62
  - Registrar el peso diario 62
  - Proporcionar un plan de alta. 63
  - Incorporar al paciente y familia a grupos de apoyo. 63
  - Orientar al paciente sobre su actividad sexual. 64
  - Evitar actividad física isométrica. 64
  - Evitar cambios bruscos de temperatura 64
  - Clasificar la clase funcional del paciente a su egreso. 65
  - Educar al paciente acerca del uso de los anticoagulantes 65

- Recomendar el uso de una tarjeta 65
- Evitar alimentos que contengan Vitamina K 66
- Vigilar signos de alarma de sobreanticoagulación. 66
- Recomendar dieta hiposódica 66
- Dar a conocer el uso del servicio de urgencias. 66
- Llevar una bitácora de medicamentos, dosis, vía y horarios. 67
- Asistir a consultas de terapia psicológica. 67

### 3. METODOLOGIA 68

#### 3.1 VARIABLES E INDICADORES 68

##### 3.1.1 Dependiente 68

###### – Indicadores de la variable 68

- En la prevención 68
- En la atención 69
- En la rehabilitación 70

##### 3.1.2 Definición operacional: Shock Cardiogénico. 71

3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable	76
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA	77
3.2.1 Tipo de tesina	77
3.2.2 Diseño de la tesina	78
3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS	78
3.3.1 Fichas de trabajo	78
3.3.2 Observación	79
4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	80
4.1 CONCLUSIONES	80
4.2 RECOMENDACIONES	84
5. <u>ANEXOS Y APENDICES</u>	101
6. <u>GLOSARIO DE TERMINOS</u>	111
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</u>	128

## INTRODUCCIÓN

La presente Tesina tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería Especializada, en pacientes con Shock Cardiogénico, en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, 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 primero 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 Cardiovascular en personas con Shock Cardiogénico, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria, de los autores más connotados que tienen que ver con las medidas de atención de enfermería en personas en Shock Cardiogénico. Esto significa que el apoyo del Marco teórico ha sido invaluable para recabar la información

necesaria que apoya 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 personas 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 apéndices, 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 Cardiovascular en pacientes con padecimientos cardiovasculares como el Shock Cardiogénico para proporcionar una atención de calidad de este tipo de pacientes.

## 1 FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACION

### 1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA

El Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez se funda en el año de 1944 ubicado en la Av. Cuauhtémoc, en la Ciudad de México, por la necesidad de atención a la población con afecciones cardiovasculares y la práctica profesional en México de la Cardiología. Así, en esta ubicación funciona por 32 años, desde el 18 de abril de 1944 hasta el 17 de octubre de 1976, fecha en la que se muda a sus actuales instalaciones en la zona de Tlalpan, iniciándose como un centro de atención cardiovascular en el que permitiría ampliarse y modernizarse de acuerdo a los tiempos y las necesidades de la población mexicana junto con las necesidades médicas y de enfermería para proporcionar una atención de especialidad con calidad profesional.<sup>1</sup>

Así, el Instituto Nacional de Cardiología es el primero en su tipo en el mundo, la característica principal de éste, es su carácter polifacético, con una visión integral del problema cardiológico, característica por la

---

<sup>1</sup>Manual de bienvenida al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez p. 19

que fue y sigue siendo un centro hospitalario para la atención del enfermo de escasos recursos. Cuenta también con un gran laboratorio de investigación y una escuela superior en donde se imparte cátedra de Cardiología en sus diferentes grados.

La misión institucional es por tanto, proporcionar atención cardiovascular de alta especialidad con calidad a la población, preferentemente a la que carece de seguridad social. Asimismo, el Instituto desarrolla investigación de vanguardia y forma especialistas en cardiología y ramas afines. El cumplimiento de estas funciones ha sido un instrumento de ayuda social y humana que pugna por la prevención de las cardiopatías y ayuda a la rehabilitación integral de los enfermos.<sup>2</sup>

La visión del Instituto es continuar como una organización de salud de liderazgo nacional en el campo de la cardiología, con respeto y presencia internacional, siendo un modelo de organización pública que canalice con oportunidad y eficiencia los recursos disponibles para garantizar el cumplimiento de los objetivos institucionales, lo que facilitará evolucionar al ritmo de los cambios vertiginosos del entorno internacional. Por ello, tomando en cuenta la visión institucional, se cuenta con diversos capitales humanos en quienes recae el brindar la atención especializada. Así, hay médicos, enfermeras de servicio,

---

<sup>22</sup> Ibid p. 21

existe la infraestructura administrativa necesaria, los servicios generales y los servicios médicos. Dentro de este se encuentra enfermería como un recurso primario en la atención a pacientes. Hoy en día el Instituto cuenta con un grupo de enfermeras, de las cuales el 68% son generales, el 21% tienen la licenciatura en enfermería, el 8% tienen una especialidad. También hay profesionales con Maestrías o Doctorados.

Como es posible observar aunque si hay especialistas, falta todavía este recurso humano dada la capacidad del Instituto para albergar a pacientes de nivel nacional con problemas cardiovasculares. Por todo ello, es sumamente importante contar con personal de Enfermería Especializado que coadyuve en el tratamiento del Shock Cardinogénico y también en la prevención de esta patología, para evitar riesgos innecesarios a los pacientes.

Por lo anterior, en esta Tesina se podrá definir en forma clara cual es la participación de la Enfermera Especialista Cardiovascular para mejorar la atención del adulto con afección cardiovascular específicamente con Shock Cardinogénico.

## 1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA

La pregunta de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería Especializada en personas con Shock Cardiogénico, en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, en México, DF?

## 1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA

La presente investigación documental se justifica ampliamente por varias razones: En primer lugar porque el Shock Cardiogénico tiene en México una mortalidad muy elevada de hasta el 78.70% lo que implica que es necesario evitar que los pacientes se compliquen para que no lleguen a este evento patológico, y una estrategia para lograrlo es contar con personal especializado que atienda y cuide a este tipo de pacientes.

En segundo lugar esta investigación documental se justifica porque es importante contar con personal de enfermería que brinde los cuidados especializados en el Shock Cardiogénico que garantice un cuidado de calidad profesional. Por ello, en esta Tesina es necesario sustentar las bases de lo que la Enfermera Especialista debe realizar, a fin de proporcionar las medidas tendientes a disminuir la morbi – mortalidad por Shock Cardiogénico y prevenir eventos de este tipo con cuidados especializados Cardiovasculares de Enfermería.

#### 1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE TESINA

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en cardiología y enfermería. Se ubica a la Cardiología porque el shock Cardiogénico es un síndrome resultante de la hipoperfusión tisular sistémica, por falla ventricular izquierda o derecha en forma aguda o crónica.

Se ubica Enfermería porque este personal siendo Especialista Cardiovascular puede suministrar una intervención a los pacientes con Shock Cardiogénico desde el primer momento, es decir en la fase temprana de Shock en donde los mecanismos compensatorios pueden mantener un gasto cardiaco y perfusión sistémica marginal adecuada.

Así, los cuidados especializados de Enfermería pueden hacer que el paciente mejore su condición de salud y no lo conduzca a la disfunción miocárdica y a la muerte.

## 1.5 OBJETIVOS

### 1.5.1 General

Analizar las intervenciones de Enfermería Especializada Cardiovascular en las personas con Shock Cardiogénico en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chavez”, en Mexico, D.F.

### 1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermera Especialista Cardiovascular en el cuidado a los pacientes con Shock Cardiogénico

- Proponer las diversas actividades que el personal de Enfermería Especializado debe de llevar acabo de manera cotidiana en pacientes con Shock Cardiogénico.

## 2. MARCO TEORICO

### 2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON SHOCK CARDIOGENICO

#### 2.1.1 Conceptos básicos

##### – De Shock

Para Francisco Baranda, el Shock es un síndrome resultante de la hipoperfusión e hipoxia tisular sistémicos.<sup>3</sup> Salvador González Prado se refiere al shock como un síndrome clínico que resulta de una inadecuada perfusión tisular independientemente de la causa. La hipoperfusión se produce por el desequilibrio entre la liberación y los requerimientos de oxígeno que conduce a la disfunción celular.<sup>4</sup>

---

<sup>3</sup> Francisco Baranda. *Terapia posquirúrgica cardiovascular*. En la revista *Plac cardio*, No. 1, Vol. 4, México, 2004, p.205

<sup>4</sup> Salvador González Prado. *Manual de medicina intensiva*, Ediciones Hartcourt. México, 2001, p. 1346

- De Shock Cardiogenico

Así, el choque cardiogénico es un síndrome que se presenta debido a la falla ventricular izquierda o derecha en forma aguda y grave, que produce hipotensión e hipoperfusión tisular con disfunción celular y multiorgánica, progresiva. En la fase temprana, los mecanismos compensatorios pueden mantener un gasto cardiaco y perfusión sistémica marginal; sin embargo, si el proceso que condujo a la falla cardiaca persiste, se establece un círculo vicioso que finalmente conducirá a la disfunción miocárdica progresiva e irreversible.

### 2.1.2 Momentos críticos para el Shock Cardiogénico

- Miocardio hibernante

Wilmer Alfonso Barros Arevalo dice que el miocardio hibernante es un estado de disminución de la contractilidad producido por la disminución crónica del flujo coronario, el cual mantiene la viabilidad del miocito y se corrige después de una revascularización coronaria.<sup>5</sup>

---

<sup>5</sup> Wilmer Alfonso Barros Arevalo, *Shock cardiogenico*. En internet: [files.sid.cu/anestesiología/files/2011/09/shockcardiogenico.pdf](http://files.sid.cu/anestesiología/files/2011/09/shockcardiogenico.pdf). México, 2011. Consultado el día 13 de diciembre de 2011

– Miocardio aturdido

Para Wilmer Alfonso Barros Arevalo el miocardio aturdido es un estado de hipoquinesia transitoria que persiste despues de restaurar el flujo coronario. Se cree que este estado puede darse debido a una perdida del equilibrio en la regulacion del calcio intracelular y a una baja respuesta de las miofibrillas a la concentracion de calcio.<sup>6</sup>

### 2.1.3. Epidemiología del Shock Cardiogénico

En Estados Unidos de Norteamerica al rededor de 500.000, nuevos casos de Shock Cardiogénico son diagnosticados tempranemente. Estudios epidemiologicos han demostrado los factores de riesgo para padecer Shock Cardiogénico por cualquiera que sea su entidad, tal es el caso de la edad avanzada, la enfermedad de las arterias coronarias, la hipertensión, la hipertrofia del ventrículo izquierdo, y la diabetes mellitus.

En pacientes menores a 65 años es más frecuentemente asociado al género masculino, a la enfermedad isquémica cardiaca y una reducción de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, o falla cardíaca sistólica.

---

<sup>6</sup> Id

El incremento importante de formas genéticas familiares con cardiomiopatía isquémica dilatada, es altamente reconocida como un factor para padecer Shock Cardiogénico.<sup>7</sup> (Ver Anexo No. 1. (Causas del Shock Cardiogénico)

– Edad avanzada

Se ha demostrado con estudios que con la edad avanzada aumenta el riesgo de complicaciones que derivarían a un Shock Cardiogénico. El riesgo de mortalidad quirúrgica es muy similar para todos los grupos de edad cuando se estratifica según la clasificación de la American Society of Anesthesiologist.

Un modelo multivariante para el Shock Cardiogénico posoperatorio identificó a la edad mayor de 60 años como un factor de riesgo menor. El cociente de probabilidades para las edades de 60 a 69 años y superior a 70 años aumentaba 30% con respecto al primer grupo. Las complicaciones que llevan a un Shock Cardiogénico están mucho más relacionadas con las enfermedades coexistentes que con la edad cronológica.<sup>8</sup>

---

<sup>7</sup> Joseph Murphy. *Cardiología*. Clínica Mayo 3<sup>a</sup> ed. Clínica Mayo, Ottawa, 2007 p 1113.

<sup>8</sup> John Conte et al. *Procedimientos en cirugía cardíaca*. Ed. Elsevier, 2<sup>a</sup> ed., México, 2009. p. 283.

- Enfermedad de las arterias coronarias

Aproximadamente el 70-80% de los pacientes con enfermedad coronaria que se consultan en un Centro de atención cardiovascular fallecen finalmente por una causa cardíaca. La mayoría de estas muertes ocurren en el contexto de un episodio de insuficiencia cardíaca aguda o sub-aguda precedida de Shock Cardiogénico a menudo poco después de un infarto agudo de miocardio, se ven precipitadas las muertes por alteraciones del ritmo ventricular.<sup>9</sup>

- Hipertrofia del ventrículo izquierdo

La sobrecarga de la presión, producida por la elevada presión del pulso e hipertensión, causa hipertrofia ventricular izquierda. La cual puede ser concéntrica y/o excéntrica dependiendo de la causa que la esté determinando.

La hipertrofia concéntrica es debida a la hipertensión producida por aquellas patologías que producen retorno del flujo sanguíneo como en la insuficiencia aórtica, mientras que la hipertrofia excéntrica es por

---

<sup>9</sup> John Conte Ibid p. 61

razón del volumen de sobrecarga causada por la fracción de regurgitación.

La hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo son mecanismos de compensación ineficaces y por lo tanto, es el momento de la aparición de la mayoría de los síntomas en el individuo.

#### 2.1.4 Incidencia del Shock Cardiogénico

- En el grupo total de infartos

Según Jesús Vargas Barron la frecuencia del Shock cardiogénico, es variable de 5 al 10% de todos los casos de cardiopatía isquémica.<sup>10</sup> Raul Barcudi afirma que la incidencia en el grupo total de infartos es del 8%, aproximadamente, del 5 al 15%, en distintas series de estudios.<sup>11</sup> Juan Gabriel Cendales Rey sostiene que la incidencia del Shock Cardiogénico ha venido en descenso en los últimos 20 años. En la década de los setenta, 20% de los infartos agudos del miocardio transmurales precedían al Shock Cardiogénico. Actualmente sólo el 7% de este tipo de infartos evoluciona a Shock Cardiogénico.<sup>12</sup>

---

<sup>10</sup> Jesús Vargas Barron, *Cardiología*, México, 2004, p. 804

<sup>11</sup> Raúl Barcudi et al, *Shock Cardiogénico*, de internet: [www.google.com.mx](http://www.google.com.mx), Buenos Aires, 2003, p122. Consultado el día 29 de Noviembre de 2010.

<sup>12</sup> Juan Gabriel Cendales Rey, *shock Cardiogenico*, en internet: [www.yahoo.com.mx](http://www.yahoo.com.mx) Bogota, 2002, p. 484. Consultado el día 29 de Noviembre de 2010.

O`Gara cree importante recalcar que la incidencia del Shock no ha cambiado radicalmente en las tres o cuatro últimas décadas y que afecta alrededor de 6 a 8% de todos los pacientes con cardiopatía isquémica.

Por otra parte, las tasas de mortalidad en pacientes hospitalizados se mantienen extremadamente altas y en buena parte de los estudios publicados, las personas que mueren antes de registrarse no entran en las estadísticas, por eso, mucho de lo que se puede leer acerca del Shock es sólo la punta del tempango.<sup>13</sup>

– En Argentina

La media de edad es los 74 años (64-82) para los casos de Shock Cardiogénico de los cuales, 41% son mujeres, 75% son hipertensos, 27% son diabéticos, 20% son de infartos previos, 30% de fibrilación auricular crónica, 17% de insuficiencia renal crónica, 18% de EPOC. Sólo el 29% eran de etiología isquémico-necrótica.

---

<sup>13</sup> O`Gara, et al, *Shock cardiogenico: manejo actual*. En la Revista Medwave No. 4 Vol. 1, año 5 Marzo. Londres, 2002 p.1.

El 47% había tenido internación en el último año por insuficiencia cardíaca. Las causas de descompensación más frecuentes fueron infecciones, suspensión del tratamiento y transgresión alimentaria.

Las formas graves de presentación (Shock Cardiogénico, edema agudo de pulmón, anasarca) representaron el 30%. El 60% de los pacientes se internaron en área crítica. La mediana de permanencia fue de 7 (5-11) días. La mortalidad hospitalaria fue del 8%. A los 90 días, la reinternación fue del 24,5% y la mortalidad post alta fue del 12,8%.<sup>14</sup>

– En Colombia

El Shock Cardiogénico se presenta en Colombia en 5% a 10% de los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM). Esta incidencia no ha variado en el reporte de estudios de la última década.

Produce la mayor proporción de muertes en pacientes hospitalizados con esta patología. La mortalidad sí ha variado en el informe de estudios comparados desde finales de los 80, inicio de los 90 y en los últimos años. Los estudios de 1988 reportan una mortalidad de 82%, con una terapia intervencionista muy baja, informándose la realización de cateterismo en menos del 10% de los pacientes, trombólisis en

---

<sup>14</sup> Enrique Fairman. et al, *Registro nacional de internación por insuficiencia cardíaca*, En la revista Argentina de Cardiología, No. 6, Vol. 78, Año 2010, Enero, Buenos Aires, 2010, p. 35.

menos del 1%, revascularización por angioplastia en < 2% y cirugía en < del 1%.

Entre 1991 y 1992 se reportó una mortalidad del 77% y entre 1993 y 1995 una mortalidad del 55%; comparando la terapia en estos dos grupos, se realizó coronariografía en 4% vs. 46%, se colocó balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) en 18% de los pacientes vs. 41% respectivamente e intervencionismo coronario en 9% vs. 48%.<sup>15</sup>

– En México

En México los enfermos mayores de 60 años con Shock Cardiogénico y que han tenido antecedentes de Diabetes mellitus y cardiopatía isquémica, la mortalidad es mayor ( $p < 0.001$ ).

Al analizar los procedimientos terapéuticos, el grupo de tratamiento exclusivamente médico tuvo mortalidad de 97.4% y el de revascularización temprana de 59.2% con diferencia significativa ( $p < 0.001$ ).

---

<sup>15</sup> Jorge Lemus. et al, Cuidado crítico cardiovascular, Ed. Sociedad Colombiana de Cardiología, Bogotá, 2009, p.129

Se concluye que el shock Cardiogénico tiene mortalidad elevada (78.7%) en el grupo global. Así, la edad, la presencia de diabetes y el antecedente de cardiopatía isquémica empeoran el pronóstico y desde luego la revascularización temprana como método terapéutico disminuye su mortalidad.<sup>16</sup>

– En Estados Unidos

Según estimaciones recientes la incidencia de Shock Cardiogénico en Estados Unidos ha oscilado entre el 5% y el 10% de pacientes con infarto de miocardio.

La incidencia exacta es difícil de medir debido a que pacientes que mueren antes de llegar al hospital no se les da el diagnóstico. En contraste, los primeros y el seguimiento agresivo puede aumentar la incidencia aparente de Shock Cardiogénico. Sin embargo, algunos ensayos muestran que el Shock Cardiogénico complica aproximadamente el 5% a 8% de miocardio con elevación del ST y el

---

<sup>16</sup> Carlos Martínez-Sánchez, et al, *Choque cardiogénico: Las variables de mortalidad*. En la revista *Gac. Méd. Méx.* Oct. 2005, 2011 Enero 3, 141 p. 395-400. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-38132005000500006&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132005000500006&lng=es). México, 2011

2,5% de infarto sin elevación del ST. Esto se traduce en 40 000 a 50 000 casos por año.<sup>17</sup>

#### 2.1.5. Etiología del Shock Cardiogénico

Los signos sistémicos pueden ser detectados tempranamente para la etiología del Shock Cardiogénico, tales como la cardiopatía isquémica en primer lugar seguida de complicaciones de falla de bomba, complicaciones mecánicas y otras afecciones.

##### – Por Cardiopatía isquémica

El shock cardiogénico es la causa más común de muerte en cardiópatas con infarto agudo del miocardio que llegan al hospital y su incidencia ha permanecido constante en las últimas 3 décadas. En el período de 1975 a 1977, los enfermos hospitalizados por cardiopatía isquémica sin Shock Cardiogénico, presentaban una mortalidad del 12%, comparado con el 72% de los enfermos que desarrollan Shock Cardiogénico.

---

<sup>17</sup> Kent Fox, et al., *Intervention in acute coronary syndromes: do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE)*. Heart 126, 2007. 93(2): p. 177. México, 2011.

Típicamente, se ha considerado que el Shock Cardiogénico resulta de un daño masivo al miocardio del ventrículo izquierdo.<sup>18</sup> (Ver Anexo No. 2: Causas del Shock Cardiogénico ilustrado)

– Complicaciones de falla de bomba

Para Kent Dickstein la cardiopatía isquémica abarca del 50 al 60% seguido de complicaciones mecánicas e infarto del ventrículo derecho. Las Valvulopatías ocupan el 30%: con estenosis e insuficiencia; la endocarditis, disección aortica, las miopatías, hipertensión arterial, arritmias, en un 50 a 70% de éstas y finalmente las alteraciones circulatorias como la tromboembolia pulmonar, taponamiento cardiaco, tiratoxicosis y anemia son complicaciones de falla de bomba.<sup>19</sup>

– Complicaciones mecánicas

Simon Topalian reconoce la falla ventricular izquierda y la cardiopatía isquémica como las causas más comunes para padecer Shock Cardiogénico.

---

<sup>18</sup> Eulo Lupi, *Shock Cardiogénico por Síndrome Coronario Agudo sin Complicaciones Mecánicas*. En la Revista archivos de cardiología, No. 77, Enero, México, 2007, p. 34.

<sup>19</sup> Kent Dickstein, et al, *Cardiogenic shock*. En la Revista European Heart Journal No. 29, 2008, Junio, Madrid, p 2388-2442.

El estudio SHOCK arrojó que la falla ventricular izquierda ocasiona el 78% de todos los casos que presentan Shock Cardiogénico y el resto por complicaciones de infarto agudo al miocardio; teniendo como referencia la insuficiencia mitral con un 6.9%, la ruptura septal 3.9%, infarto del ventrículo derecho 2.8%, y taponamiento cardiaco con ruptura de la pared ventricular con el 1.4%. Otras causas, tales como enfermedades coexistentes de enfermedad valvular severa, sobredosificación de beta-bloqueadores o terapias con calcioantagonistas, cardiomiopatía severa dilatada, hemorragias recientes, complicaciones hemodinámicas, etc., sin complicaciones mecánicas que lleva al Shock Cardiogénico<sup>20</sup>

#### 2.1.6. Fisiopatología del Shock Cardiogénico

##### – Gasto cardíaco (GC)

El gasto cardiaco está dado por el retorno venoso y está relacionado con los mecanismos renales que controlan el volumen intravascular, tales como el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la natriuresis y el factor natriurético atrial.<sup>21</sup>

---

<sup>20</sup> Simon Topalian, *Cardiogenic Shock*. En la Revista Critical care medical, No. 1, 2008, Septiembre, Berlin, p. 66, 67.

<sup>21</sup> Wilmer Alfonso Barros Arevalo, Opcit p. 134

El gasto cardiaco constituye la resultante final de todos los mecanismos que normalmente se ponen en juego para determinar la funcion ventricular (frecuencia cardiaca, contractilidad, sinergia de contraccion, precarga y poscarga).

Si se toma en cuenta que el gasto cardiaco es de importancia primordial, para la vida, se comprenderá como en presencia de enfermedad cardiaca, su disminucion de inmediato se normaliza a expensas de utilizar mecanismos compensadores que son causa de síntomas (insuficiencia cardiaca), y cuando a pesar de utilizar todos los mecanismos de compensacion no se logra mantener el gasto cardiaco, se está en el grado extremo de insuficiencia cardíaca (Shock Cardiogénico) que terminará inexorablemente con la vida del paciente. (Ver Anexo No. 3: Músculo Cardiaco)<sup>22</sup>

– Frecuencia cardiaca

Se considera que la frecuencia ventricular media es adecuada cuando se ubica entre 50 y 120 latidos por minuto, debido a que la repercusion

---

<sup>22</sup> Fernando Guadalajara. *Cardiologia*. Ed Mendez Editores. 6<sup>a</sup> ed. Mèxico, 2006, p.44

hemodinámica es mínima y el enfermo se refiere prácticamente asintomático ante alguna alteración hemodinámica.<sup>23</sup>

– Precarga

Es el resultado del producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca. Esta influida por el sistema nervioso simpático y parasimpático. El volumen sistólico depende de la precarga, la poscarga y la contractilidad miocárdica.

En el Shock Cardiogénico la precarga se ve alterada ya que el flujo de recolección a través de las venas cavas superior e inferior, se convierte en retrogrado por insuficiencia del manejo del volumen de éste, por lo que produce congestión hepática, esplénica, edema de miembros pélvicos con lo que entra en un círculo vicioso en el que la incompetencia cardíaca se agrava en cada momento.<sup>24</sup>

---

<sup>23</sup> Pedro Iturralde. *Arritmias Cardíacas*. Ed Mc. Graw Hill. 3ª ed. México, 2005 p. 345

<sup>24</sup> Id

– Poscarga

La poscarga esta relacionada con la resistencia al flujo sanguíneo por los vasos y es directamente proporcional a la longitud del vaso y a la viscosidad de la sangre e inversamente proporcional al radio del vaso. Mínimos cambios en el radio del vaso producen grandes cambios en la resistencia al flujo.

La mayor resistencia al flujo sanguíneo ocurre en las arteriolas y ésta es afectada por los cambios en el radio producidos por el tono del músculo liso arteriolar.

El tono del músculo liso depende del estímulo vasoconstrictor proveniente del sistema nervioso simpático; dado que es originado por el mensaje de los barorreceptores arteriales y modulado a su vez por catecolaminas y localmente por la secreción de sustancias vasoactivas, por células endoteliales, como óxido nítrico, moléculas derivadas del ácido araquidónico, endotelina y angiotensina II.<sup>25</sup>

---

<sup>25</sup> Alfonso Barros Arevalo. *Shock Cardiogenico*. En internet: [www.google.com](http://www.google.com), Madrid, 2004, p136. Consultado el 20 de Noviembre del 2010

– Respuesta orgánica

La fisiopatología radica en la caída del gasto cardíaco y la presión por la pérdida del miocardio funcionante, con lo cual comienzan los mecanismos circulares de daño acelerado, que llevan a una pérdida mayor de la contractilidad por la isquemia persistente y, localmente, por el tono simpático aumentado y vasoconstricción de la microvasculatura.

Esto provoca acidosis, alteraciones de la permeabilidad capilar y más pérdida de tejido funcional, ahora ya no solo por el infarto sino por la isquemia secundaria a la acidosis y a menos que a uno de estos círculos se le ponga fin, el proceso terminará invariablemente en la muerte.<sup>26</sup>

– Respuesta inflamatoria sistémica posbomba

Según Francisco Baranda la inflamación es parte de una respuesta fisiológica de protección para el organismo contra diferentes agresiones inmunológicas, no obstante en muchas ocasiones esta se torna en el principal mecanismo patógeno para el propio organismo.<sup>27</sup>

---

<sup>26</sup> Francisco Baranda, Op. cit. p. 207

<sup>27</sup> Id.

Así, el escenario posoperatorio de un paciente con cirugía cardiovascular, en donde se utiliza bomba de circulación extracorpórea como puente cardiopulmonar, está determinado para varios elementos fisiopatológicos, entre los que destacan: una respuesta inflamatoria sistémica posbomba y lesión miocárdica por isquemia-reperfusion; condiciones inherentes al acto quirúrgico. La respuesta inflamatoria posbomba determina en muchas de las ocasiones el pronóstico del paciente, ya que su expresión varía en un gran espectro clínico que va desde los pacientes asintomáticos y sin desajustes hemodinámicos hasta aquellos que desarrollan falla orgánica múltiple y muerte.<sup>28</sup>

De hecho, la causa fundamental del Shock Cardiogénico es la cardiopatía isquémica. Tanto el comienzo como el grado del shock están directamente relacionados con la cantidad de miocardio funcionando que se pierde. Esto puede deberse a un infarto agudo al miocardio superpuesto a un infarto antiguo.

Debido a que la isquemia y la necrosis son progresivas a lo largo del tiempo, existe un deterioro hemodinámico progresivo que hace que los parámetros hemodinámicos que se observan en el Shock Cardiogénico se desarrollen en periodo de horas y a veces de días.

---

<sup>28</sup> Eugene Braunwald, *Tratado de Cardiología*, Ed. McGraw Hill, 5ª ed., México, 1999, p. 1883

El avance tanto de la isquemia como de la necrosis se acompaña de cifras elevadas en el suero de la fracción MB de la creatinfosfocinasa. Debido a que la arteria coronaria descendente anterior es la que irriga la masa mayor de miocardio, el Shock Cardiogenico suele ocurrir en caso de infarto miocardico anterior y anteroseptal, con infarto reciente o antiguo en la punta del corazon.

Esto sucede con la obstruccion proximal de la arteria coronaria descendente anterior izquierda. Sin embargo, en muchos pacientes con un Shock Cardiogénico secundario a infarto del miocardio suele haber una enfermedad coronaria de tres vasos y un infarto agudo de miocardio con una extencion mayor de 40% del ventrículo izquierdo.<sup>29</sup>

### 2.1.7 Efectos secundarios del Shock Cardiogénico

#### – Complicaciones renales

La insuficiencia renal es una complicación grave del estado de Shock Cardiogénico. Suele presentarse en un intervalo de 36 a 72 horas

---

<sup>29</sup> Ibid p.1882

despues de haber empezado el estado de shock y se acompaña de otras manifestaciones del catabolismo tisular.<sup>30</sup>

La falla renal aguda continúa siendo una complicacion temida por una mortalidad elevada. La obstruccion tubular es el factor mas importante en el comienzo del desarrollo de una insuficiencia renal aguda.

Hasta hoy no esta claro cual de los mecanismos fisiopatologicos es responsable de la inducción de una falla renal aguda. La función cardiaca disminuída es un factor muy importante, al igual que el uso de circulación extracorpórea. Esta última tiene consecuencias nocivas para la funcion renal, como la presencia de un flujo no pulsatil, lo que a su vez reduce la circulación sanguínea renal y la liberación de hemoglobina libre apartir la hemólisis inducida por la circulacion extracorpórea.

Una perfusion no pulsatil eleva el tono vasomotor posiblemente como consecuencia de la elevación de los niveles de angiotensina II, lo cual produce una vasoconstriccion glomerular de las arteriolas aferentes con una reducción del flujo sanguíneo renal. Los productos de la hemólisis tienen efectos tóxicos en los riñones. Las estructuras de los

---

<sup>30</sup> Ibid p. 1890

glóbulos rojos filtrados por el riñón producen una obstrucción, la cual ocluye el lecho microvascular renal.<sup>31</sup>

- Complicaciones metabólicas

Durante el estado de shock disminuye en forma importante el riego sanguíneo del páncreas, lo que explica la liberación pancreática de proteasas, en especial catepsinas. Entonces se contribuye a un estado hiperglucémico que si bien no es directamente proporcional a un fallo pancreático si es a una respuesta inflamatoria de éste por lo que el estado de hiperglucemia por arriba de 200mg/dl, aumenta la mortalidad de una persona en estado de Shock Cardiogénico<sup>32</sup>

- Complicaciones pulmonares

Entre los primeros trastornos de las complicaciones figuran incrementos en la ventilación, de suerte que la relación ventilación-perfusión aumenta notablemente en el espacio muerto fisiológico y en los gradientes alveolocapilares de oxígeno.<sup>33</sup>

---

<sup>31</sup> Rudolf Tschaut. *Circulación Extracorporea en Teoría y Práctica*, Ed. Pabst Science Publishers, Berlín, 2003, p. 471.

<sup>32</sup> Ibid p. 469

<sup>33</sup> Melvin Cheitlin, *Cardiología clínica*, Ed. Manual Moderno, 5ª ed., México, 1997, p. 251

Así la resistencia vascular pulmonar suele estar ligeramente elevada, con excepción de incrementos notables en pacientes con hipoxemia arterial. La lesión pulmonar progresiva que se observa en el estado de shock, y que ha dado en llamarse Síndrome de Dificultad Respiratoria, consiste en una disfunción en la membrana alveolocapilar que se atribuye a la lesión del endotelio alveolocapilar.<sup>34</sup>

La lesión de los neumocitos de tipo 2 contribuye a la alteración de la permeabilidad y explica la disminución en la síntesis de surfactina. Hay secuestro de plaquetas y neutrófilos en los capilares pulmonares, con liberación de proteasas. El secuestro de neutrófilos mediado por macrófagos se acompaña de activación del complemento y producción de peroxidasas de lípidos por parte de radicales derivados del oxígeno. Entonces la respuesta del sistema reticuloendotelial disminuye, así como la resistencia inmunológica a las infecciones.

Se ha observado un incremento en las células destructoras de linfocitos T, con disminución de fibronectina e inmunoglobulina (IgG). El aumento de la permeabilidad, favorecido también por la liberación de histamina y bradicinina, aumenta el contenido de agua extravascular en el pulmón al incrementar la permeabilidad capilar pulmonar. En etapas avanzadas de insuficiencia pulmonar, existe una pérdida difusa

---

<sup>34</sup> Id

de la integridad del endotelio capilar con hemorragia intersticial perivascular e intraalveolar.<sup>35</sup>

La insuficiencia pulmonar se observa con mayor frecuencia en caso de choque séptico y después de embolia pulmonar ya que es poco frecuente en pacientes con shock cardiogénico. Se espera que con la prostaglandina E<sub>1</sub> sea posible evitar la lesión pulmonar.<sup>36</sup>

- Complicaciones gastrointestinales

Desde el punto de vista gastrointestinal hay congestión y sangrado de la mucosa del estómago y del intestino, lo que explica la hipermovilidad y la hipomovilidad con hemorragia de la submucosa en especial en el colon. Los pacientes ancianos son más propensos. Sin embargo, en la actualidad se han aplicado medidas profilácticas o terapéuticas para resolver el problema.<sup>37</sup>

---

<sup>35</sup> Michael Crawford. *Diagnostico y Tratamiento en Cardiología*. Ed. Manual moderno, 2<sup>a</sup> ed., Mexico, 1995, p.111

<sup>36</sup> Id

<sup>37</sup> Eugene Braunwald, *Opcit* p. 624

### 2.1.8. Manifestaciones clinicas del Shock Cardiogénico

El gasto cardiaco reducido, hipoperfusion tisular, aumento de la presion capilar pulmonar y congestión periférica son solo algunos datos clinicos del shock cardiogenico.

El mecanismo subyacente puede ser cardiaco o extracardiaco, y puede ser transitorio y reversible con resolucion del síndrome agudo, o puede inducir un daño permanenete que conduzca a insuficiencia cardiaca crónica.<sup>38</sup> Las principales manifestaciones son: la hipotensión disminución del índice cardiaco, presión en cuña e ingurgitación yugular.

#### – Hipotensión

La hipotensión arterial puede ser causada por trastornos de la electricidad, trastornos en la función de bomba o en el sistema vascular. El control adecuado del gasto cardiaco bajo se consigue mediante un abordaje sistemático y fisiológico de los factores que determinan.<sup>39</sup>

---

<sup>38</sup> Nieminen Markku et al, *Guias de Practica Clinica sobre el Diagnostico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Aguda*, En internet: [www.revesocardiol.org](http://www.revesocardiol.org), Madrid, 2007, p. 395

<sup>39</sup> Jhon Conte et al, Op. cit. p. 228

– Disminución del gasto cardiaco

La técnica empleada habitualmente para la medida del gasto cardíaco es la termodilución mediante el empleo de un catéter de arteria pulmonar. El rango normal es de 5-6 l/min. El objetivo consiste en lograr una adecuada oxigenación tisular a fin de evitar la isquemia. Algunos factores que aumentan el consumo de oxígeno son los temblores, la fiebre, o hipertermia, la taquicardia, la ansiedad, y el dolor, el estrés posoperatorio y la respuesta inflamatoria.<sup>40</sup>

– Presión capilar pulmonar

La circulación pulmonar es un lecho vascular de baja resistencia, que puede albergar grandes aumentos en el flujo sanguíneo con pequeños incrementos en la presión. Cuando existen condiciones que aumentan la resistencia vascular pulmonar, para mantener el gasto cardíaco, el ventrículo derecho aumenta la presión de perfusión y ocurre la hipertensión pulmonar. La que se define cuando la presión media en la arteria pulmonar es superior a 25 mmHg, en reposo, o 30 mmHg, durante ejercicio. La hipertensión pulmonar no produce síntomas hasta que hay compromiso de la función del ventrículo derecho, lo cual

---

<sup>40</sup> Jhon Conte et al, Op. cit. p. 226

ocurre cuando el aumento en la resistencia vascular pulmonar produce elevación de la presión media pulmonar por encima de 40 mmHg.<sup>41</sup>

Así, el ventrículo derecho puede adaptarse a la hipertensión pulmonar crónica y sostener un gasto cardíaco a presiones medias de la arteria pulmonar mayores de 60-70 mmHg. La Organización Mundial de la Salud define la hipertensión arterial pulmonar como una presión sistólica en arteria pulmonar > 40 mmHg, lo cual corresponde a regurgitación tricuspídea detectada en Doppler de 3,0 – 3,5m/sec.

La presión en la arteria pulmonar está determinada por: la resistencia vascular pulmonar, el capilar pulmonar, las venas pulmonares, la aurícula izquierda y flujo sanguíneo en la arteria pulmonar.

La resistencia vascular pulmonar está determinada por la diferencia entre la presión media en la arteria pulmonar y la aurícula izquierda sobre el gasto cardíaco y éstos, a su vez, están influenciados por la Ley de Poiseuille. Así el aumento del flujo sanguíneo pulmonar produce reclutamiento y distensión del lecho vascular pulmonar.<sup>42</sup>

---

<sup>41</sup> Mary Bermúdez. et al., *Enfermedad arterial pulmonar*, en internet <http://www.scc.org.co/libros/libro%20cardiologia/libro%20cardiologia/capitulo12.pdf>, Madrid, 2006. p. 1005

<sup>42</sup> Id

– Ingurgitación yugular

Normalmente la venas yugular externa no se debe ver a un ángulo mayor de 30° entre tórax y la horizontal de la cama. Una ingurgitación de la yugular a un ángulo de 45° refleja un aumento de la presión del circuito derecho que puede ser debido a una insuficiente cardíaca izquierda y/o derecha, lesiones que obstruyan el flujo sanguíneo como tumores mediastinales o pulmonares como la ingurgitación yugular como el síndrome de vena cava superior o por trombosis de esta vena, son signos de insuficiencia cardíaca , para medir esta insuficiencia se utilizan la clasificación de Killip y de Forrester.<sup>43</sup>

La clasificación de Killip fue diseñada para proporcionar una estimación clínica de la gravedad del trastorno miocárdico en el tratamiento del infarto agudo de miocardio, comprende cuatro fases: la Fase I; en donde no hay insuficiencia cardíaca y no hay signos de descompensación cardíaca. En la fase II; hay insuficiencia cardíaca. Los criterios diagnósticos incluyen estertores crepitantes, galope por tercer ruido e hipertensión venosa pulmonar y congestión pulmonar con estertores húmedos en la mitad inferior de los campos pulmonares. Fase III: hay insuficiencia cardíaca grave con edema pulmonar franco con estertores en la totalidad de ambos campos pulmonares. En la fase IV hay Shock Cardiogénico. Los signos

---

<sup>43</sup> Ibid 1081.

incluyen: hipotensión (presión arterial sistólica mayor o igual a 90 mm Hg) y evidencia de vasoconstricción periférica, como oliguria, cianosis y diaforesis.<sup>44</sup>

La clasificación de Forrester para insuficiencia cardiaca aguda también fue desarrollada en pacientes con infarto agudo del miocardio y describe cuatro grupos de acuerdo con el estado clínico y hemodinámico. Los pacientes se clasifican clínicamente basándose en la hipoperfusión periférica (pulso filiforme, sudoración fría, cianosis periférica, hipotensión, taquicardia, confusión, oliguria) y la congestión pulmonar (estertores, radiografía de tórax anormal), y hemodinámicamente basándose en un índice cardiaco deprimido (menor o igual a 2.2 l/min/m<sup>2</sup>) y una elevación de la presión capilar pulmonar por arriba de 18 mm Hg.<sup>45</sup>

#### 2.1.9. Diagnóstico del Shock Cardiogénico

El diagnóstico de la insuficiencia cardiaca aguda se basa en los síntomas y los hallazgos clínicos y se apoya en técnicas complementarias como el electrocardiograma, la radiografía de tórax,

---

<sup>44</sup> Nieminen Markku et al. Op cit p.395  
Nieminen Markku et al, *Guías de Práctica Clínica sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Aguda*, En internet: [www.revesocardiol.org](http://www.revesocardiol.org), Madrid, 2007, p395, 397

<sup>45</sup> Id

los biomarcadores y la Ecocardiografía Doppler. El paciente debe ser clasificado teniendo en cuenta la disfunción sistólica y/o diastólica y según las características de insuficiencia cardiaca izquierda o derecha anterógrada o retrograda.<sup>46</sup>

– Médico

El diagnóstico clínico del Shock Cardiogénico está basado en la determinación de la causa primaria por la cual cayó en estado de shock, por tal motivo se descartaran las posibles fallas externas a las propias del corazón. El diagnóstico médico se apoya en técnicas complementarias como el electrocardiograma, la radiografía de tórax, los biomarcadores y la ecocardiografía doppler. El paciente debe ser clasificado teniendo en cuenta la disfunción sistólica y/o diastólica y según las características de insuficiencia cardiaca izquierda o derecha anterógrada o retrograda.<sup>47</sup>

#### 2.1.10 Tratamiento del Shock Cardiogénico

Para el paciente que presenta signos clínicos de estado de shock, un principio útil es la evaluación y tratamiento iniciales que indican mediante las siglas VIP. La "V" se refiere a ventilación para conservar un intercambio pulmonar adecuado de oxígeno y dióxido de carbono.

---

<sup>46</sup> Eugene Braunwald. Op cit. p.1852

<sup>47</sup> Eugene Braunwald. Op cit. p.1852

La "I" se refiere a la infusión, o sea, conservar un adecuado volumen intravascular. La "P" se refiere a la función de la bomba y por tanto a normalizar la función cardiaca. Estos principios generales se aplican en el tratamiento inicial de pacientes con Shock Cardiogénico sin importar la causa.<sup>48</sup>

#### – Ventilación

Lo primero en el tratamiento es prestar atención a los signos físicos que indican si los movimientos del tórax son adecuados o si existe una disfunción respiratoria. Hay que analizar los gases en sangre para cuantificar de manera precisa lo adecuado tanto de la ventilación como del equilibrio ácido básico. Cuando existe hipoxemia en ausencia de hipercapnia y acidosis respiratoria, la medida inicial consiste en incrementar la concentración de oxígeno en el aire inspirado.

La administración de oxígeno se hace mediante una mascarilla o un catéter nasal. Si hay una disminución de la ventilación alveolar, el examen de los gases en la sangre arterial mostrará la presencia de una acidosis respiratoria con incrementos importantes de dióxido de carbono en la sangre arterial.<sup>49</sup>

---

<sup>48</sup> Id

<sup>49</sup> Rudolf Tschaut. Op cit. p.1766

Debido a que por lo general, el Shock Cardiogénico es acompañado por insuficiencia respiratoria, deben hacerse todos los esfuerzos posibles para asegurar una ventilación y oxigenación adecuados. Lo cual es esencial para evitar hipoxia y deterioro adicional del aporte de oxígeno a los tejidos.

La mayoría de los pacientes con shock cardiogénico requerirá ventilación mecánica con oxígeno suplementario. La hipoventilación puede causar acidosis respiratoria, la cual puede exacerbar la acidosis metabólica causada por la hipoperfusión tisular. La acidosis empeora la función cardíaca Y también hace que el corazón responda menos a los inotrópicos.<sup>50</sup>

#### – Tratamiento Farmacológico

- Infusión

Aunque la hipovolemia no es el defecto primario en el Shock cardiogénico, un número de pacientes pueden encontrarse relativamente hipovolémicos cuando se desarrolla el choque después de un infarto del miocardio.

---

<sup>50</sup> Op Cit p.121

Las causas de disminución del volumen intravascular incluyen aumentos en la presión hidrostática y en la permeabilidad de los vasos sanguíneos. Debe notarse que es posible que el examen físico no sea siempre útil para determinar lo adecuado de la presión de llenado ventricular izquierdo. Además, como la presión venosa central no se correlaciona bien con la presión capilar pulmonar en cuña en el choque, puede no ser de utilidad, especialmente en caso de una lectura simple. Estos hechos enfatizan la importancia de la vigilancia hemodinámica con un catéter en la arteria pulmonar para la valoración precisa de la presión de llenado ventricular izquierdo.<sup>51</sup>

- Coloides y cristaloides

La elección del tipo de líquido debe basarse en la causa de la pérdida de líquido junto con mediciones sencillas, incluyendo hemoglobina y hematocrito, albumina o presión oncótica y concentración del sodio en el suero, plasma o la osmolalidad.<sup>52</sup>

Tanto las soluciones fisiológicas como las coloidales controlan o corrigen de manera eficaz el estado hipovolémico. Debido a que los líquidos que contienen sodio se distribuyen tanto en el compartimento

---

<sup>51</sup> Michael Crawford. Op. cit. p. 121

<sup>52</sup> Lee Goldman, *Medicina Interna Cecil, Ed. Saunders*, 23 ed, México, 2008, pp. 1172.

intravascular como en el intersticial, el volumen total de cloruro de sodio isotónico necesario para aumentar el líquido del compartimento intravascular es de tres a cuatro veces mayor en comparación con una solución coloidal.

Si bien el exceso de suero fisiológico puede producir aporte en pacientes con función cardíaca limitada, la administración de soluciones coloidales isooncóticas permiten controlar mejor el volumen de líquido administrado en función de la presión de llenado.<sup>53</sup>

Cuando la concentración plasmática de albumina esta disminuida y la presión de llenado del ventrículo izquierdo esta aumentada, el gradiente entre presión oncótica e hidrostática disminuye, de suerte que aumenta el peligro de un edema pulmonar.

La cifra óptima de presión de llenado ventricular aumenta cuando hay disminución de la distensibilidad ventricular. Esto sucede en especial en pacientes con hipertrofia ventricular o después de un infarto del miocardio. Sin embargo, los cambios relativos en la presión de llenado mediante la administración usual de líquidos son más confiables y

---

<sup>53</sup> Ibid p.1174

seguros a causa de la dificultad en la medición precisa de las cifras absolutas de la presión de llenado del ventrículo izquierdo.<sup>54</sup>

- Inotrópicos

- a) Dobutamina

La dobutamina es un simpaticomimético sintético que difiere de la dopamina de dos maneras importantes: no causa vasodilatación renal, y tiene un efecto (vasodilatación arteriolar) mucho mas potente que la Beta<sub>2</sub>.

El efecto vasodilatador puede ser perjudicial en pacientes hipotensos, ya que puede producirse una caída en la presión arterial. Por otra parte muchos pacientes con shock cardinogénico experimentan una vasoconstricción excesiva y una poscarga inapropiadamente aumentada como resultado de la descarga simpática natural o el tratamiento con inotrópicos, como la dopamina, que también tiene efectos vasoconstrictores sobresalientes. En pacientes con Shock Cardinogénico, la combinación de estimulación cardiaca y disminución

---

<sup>54</sup> Ibid p.1175

de la poscarga con dobutamina puede mejorar el gasto cardiaco sin pérdida de la presión arterial.<sup>55</sup>

#### b) Dopamina

La dopamina es una catecolamina endógena con efectos cualitativamente diferentes a dosis variables. A dosis bajas (menor de 4 mcg/kg/min) estimula predominantemente a los receptores dopaminérgicos que dilatan varios lechos arteriales, de los cuales el más importante es la vasculatura renal.

Las dosis intermedias de 4 a 6 mcg/kg/min causan estimulación de los receptores beta<sub>1</sub> y aumento de la contractilidad miocárdica. Incrementos adicionales en la dosis conducen a una notable estimulación de los receptores alfa (vasoconstricción periférica), además de una estimulación continuada de beta<sub>1</sub>.

La dopamina mejora el gasto cardiaco y su combinación de estimulación cardiaca y vasoconstricción periférica puede ser esencialmente benéfica como tratamiento inicial en pacientes hipotensos en shock cardinogénico<sup>56</sup>

---

<sup>55</sup> Michael Crawford. Op. cit. p. 133

<sup>56</sup> Michael Crawford. op cit p. 427

### c) Milrrinona

La milrrinona es el mediador intracelular de la estimulación de los receptores betaadrenérgicos es el monofosfato de adenosina cíclico (AMP), producido por la adenilatociclase después de la estimulación del receptor.

El AMP cíclico, a su vez, aumenta el flujo de calcio al interior de la célula, aumentando de esa manera la contractilidad. Los inhibidores de la fosfodiesterasa, como la milrrinona y la amrinona, inhiben la descomposición del AMP cíclico por la fosfodiesterasa, prolongando su efecto sobre la contractilidad cardíaca.

Estos agentes también actúan sobre el AMP cíclico producido en sitios  $\text{Beta}_2$  de estimulación para prolongar los efectos vasodilatadores. Parece no haber alguna ventaja sobre los betaagonistas en pacientes con Shock Cardinogénico.<sup>57</sup>

### d) Levosimendan

El Levosimendan es miembro de una nueva clase de agentes cardiotónicos, los sensibilizadores del calcio, los cuales aumentan la contractilidad del corazón mediante el incremento de la sensibilidad

---

<sup>57</sup> Michael Crawford. op. cit. p. 134

del musculo cardiaco al calcio. Como resultado levosimendan tiene efecto inotrópico positivo que son independientes de aquellos mediados por los receptores beta o por la participación del AMP cíclico. Cuando se requiere de un cardiotónico a corto plazo, se debe de utilizar el levosimendan en situaciones en la cuales la terapia convencional con diuréticos, inhibidores de la ECA, y digitálicos no es suficiente.<sup>58</sup>

- Antiarrítmicos

Por lo regular el uso de fármacos antiarrítmicos se restringe en un número de especialistas que tienen contacto con enfermos que padecen determinados tipos de arritmias. Sin embargo, las características demográficas de las poblaciones han cambiado y ello lleva a que cada vez mas personas se encuentren en riesgo de tener algún tipo de arritmia.<sup>59</sup>

a) Digoxina

Una forma sencilla de elegir la mejor opción antiarrítmica es la que se basa en si el paciente tiene o no cardiopatía estructural. Cuando hay enfermedad estructural (cardiomiopatía, enfermedad valvular,

---

<sup>58</sup> Miguel Reyes, *Diccionario de Especialidades Farmacéuticas en Cardiología*, México, 2007, p. 608.

<sup>59</sup> *Ibid.* p 434

enfermedades congénitas o cardiopatía isquémica) las opciones se reducen, ya que se ha comprobado que el único fármaco específicamente antiarrítmico que no aumenta la mortalidad es la amiodarona.

Desde luego que estos pacientes pueden beneficiarse con el uso de la digoxina. Por ejemplo, para el control de la frecuencia en fibrilación auricular, o de bloqueadores beta, que pueden ayudar a controlar la frecuencia cardiaca, la presencia de extrasístoles o algunas formas de taquicardias dependientes de catecolaminas. Aunque la digital no mejora la supervivencia (en especial en los casos de insuficiencia cardiaca), mejora la calidad de vida. Los bloqueadores beta han demostrado mejoría de la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardíaca y tienen utilidad en muchas otras circunstancias. Los pacientes sin enfermedad cardiaca estructural tienen muchas mas opciones de tratamiento.<sup>60</sup>

- Vasodilatadores

Con frecuencia es necesaria la vasodilatación (en especial de las arteriolas para reducir la poscarga) debido al aumento en los valores

---

<sup>60</sup> Jose Leiva, *Manual de Urgencias Cardiovasculares*, 3ª ed, Mexico, 2007, p. 456

de catecolaminas y la vasoconstricción periférica que se produce como resultado.

Los vasodilatadores también son de utilidad en pacientes que requieren aumento de contractilidad de estimulación Beta<sub>1</sub> por un agonista adrenérgico, aunque la vasoconstricción asociada (especialmente con la dopamina) puede aumentar de manera inapropiada la poscarga. Además es, posible que la precarga sea inapropiadamente alta en estos pacientes. En esta situación, un dilatador venoso será benéfico para reducir la presión de llenado (precarga).<sup>61</sup>

#### a) Nitropusiato

El nitropusiato es un relajante del musculo liso vascular de acción directa, con un efecto equilibrado (vasodilatación en los lechos tanto arterial como venoso). Se usa comúnmente en combinación con un inotrópico.

La dosis se inicia a un valor tan bajo como de 5 a 10 mcg/min y puede llegar a una cantidad tan alta como de 200 a 300 mcg/min. Aunque el nitropusiato es un fármaco de acción muy breve, la hipotensión es un

---

<sup>61</sup> Jose Leiva, Op. cit. p. 459

efecto adverso común y se requiere una vigilancia cuidadosa de la presión arterial.<sup>62</sup>

#### b) Nitroglicerina

La nitroglicerina es principalmente un dilatador venoso, aunque a dosis altas puede tener algunos efectos arteriales. Sus beneficios se originan con base en una disminución de la precarga.<sup>63</sup>

- Vasopresores

#### a) Norepinefrina

La norepinefrina tiene efectos Alfa y Beta<sub>2</sub> aun mas fuertes que la Dopamina, y puede ser de beneficio cuando el paciente continua siendo hipotenso a pesar de recibir grandes dosis de dopamina (mayor 20 mcg/kg/min). Debido a la intensa vasoconstricción periférica que se produce, puede deteriorarse el riego sanguíneo de otros lechos vasculares como el riñón, extremidades, y mesenterio. Por lo tanto la

---

<sup>62</sup> Miguel Reyes. Op. cit. p 380

<sup>63</sup> Id

noradrenalina no se puede usar durante un período prolongado a menos que existan planes para un tratamiento definitivo.<sup>64</sup>

Los agonistas betaadrenérgicos, que son agentes extremadamente útiles para mejorar el estado circulatorio de los pacientes con Shock Cardinogénico, también puede tener efectos adversos. Su capacidad para aumentar el gasto cardiaco se acompaña por un incremento en la demanda de oxígeno por aumento en la contractilidad, frecuencia cardiaca mas rápida, e incremento de la presión arterial, que puede ser perjudicial para el miocardio ya isquémico. Además , los betaagonistas pueden precipitar taquiarritmias ventriculares o auriculares graves.<sup>65</sup>

#### b) Vasopresina

La Vasopresina también llamada hormona antidiurética, normalmente se encuentra en el cerebro, sus efectos antidiuréticos se deben a que estimula la resorción de agua en los túbulos renales.

---

<sup>64</sup> Michael Crawford. Op. cit. p. 139

<sup>65</sup> Michael Crawford. Op. cit. p. 139

La Vasopresina produce una contracción de los músculos lisos del tracto digestivo y de los lechos vasculares. Sus efectos constrictores son mayores en arteriolas y capilares que en las venas o arterias de gran calibre.

La constricción producida por la vasopresina no es antagonizada por los agentes bloqueantes adrenérgicos ni por la denervación simpática, que se metaboliza rápidamente, sobre todo en el hígado y los riñones su vida media es de 10 a 20 minutos.<sup>66</sup>

– Función de bomba

- Balón intraaórtico de contrapulsación

Básicamente el diseño y el funcionamiento del Balón Intraaórtico de contrapulsación (BIAC) no ha cambiado en las tres últimas décadas. El lugar de la contrapulsación aórtica es el contexto clínico tradicional de su colocación en aquellos pacientes que desarrollan Shock Cardinogénico refractario después de cirugía cardiaca o infarto agudo del miocardio. En esta última entidad se incluye a los pacientes que

---

<sup>66</sup> Idem.

desarrollan falla primaria de bomba y complicaciones mecánicas como la insuficiencia mitral aguda y los defectos septales ventriculares.<sup>67</sup>

Se han descrito tres factores que aunados a las características de la lesión, que están asociados con un incremento en el riesgo de complicaciones serias alrededor del procedimiento. Estos factores son: la función ventricular izquierda disminuida, la enfermedad coronaria trivascular o la enfermedad del tronco de la coronaria izquierda.

El uso del BIAC es un mecanismo para mejorar sustancialmente la tolerancia miocárdica a la oclusión coronaria transitoria en pacientes de alto riesgo, a través del tiempo se ha demostrado que el mejora sustancialmente la tolerancia miocárdica a la oclusión coronaria transitoria en pacientes de alto riesgo.

También ha disminuído o eliminado los efectos de la isquemia, mediante el mecanismo de reducir la demanda de oxígeno.<sup>68</sup>

---

<sup>67</sup>Octavio Gonzalez, *Manual de Contrapulsacion Intraaortica*, 2<sup>a</sup> ed., Mexico, 2002, p. 13

<sup>68</sup> Ibid p. 14

### 2.1.11. Intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Shock Cardinogénico.

- En la prevencion
  - Mantener reposo absoluto

En los casos de estenosis aortica critica, el esfuerzo del paciente implica un aumento en la demanda de oxigeno con aumento en el inotropismo y cronotropismo y el tracto de salida del ventrículo izquierdo se ve disminuido. Por tanto, el paciente debe tener un reposo absoluto que permita mantener las demandas metabólicas en un rango mínimo.

- Proporcionar dieta con fibra

Los pacientes con lesión coronaria del tronco, o aquellos con problemas valvulares que imposibilitan satisfacer las demandas del organismo, es importante proporcionar dieta rica en fibra para evitar estreñimiento y con esto realizar maniobras de Valsalva al momento de evacuar.

- Sugerir el uso de ablandadores de heces

Cuando la dieta es insuficiente para los pacientes que padecen problemas de estreñimiento es conveniente el uso de ablandadores de heces o el empleo de laxantes para evitar el esfuerzo al momento de evacuar.

- Establecer la clase funcional.

El enfermero especialista debe estratificar la clase funcional del paciente basándose en la clasificación de la New York Hart Association. Esto permite conocer cual es la tolerancia y los requerimientos máximos a los cuales puede ser sometido el paciente, previo a su tratamiento definitivo o a su mantenimiento.

- Ayudar a la colocación del acceso vascular central.

Un acceso vascular permite un mejor control de la infusión y aplicación de medicamentos intravasculares y en los casos de urgencia, actuar inmediatamente con la terapia farmacológica además de permitir una medición certera, en los casos de no tener catéter de flotación, de la presión venosa central.

- Mantener fijo, cubierto y con la manipulación menos posible el catéter de termodilución.

El catéter de termodilución se fija con puntos de seda y se realiza una compresión manual para asegurarse que no existe sangrado en el sitio; se realiza asepsia con iodopovidona cada vez que se desprege, exista sangrado en el sitio de punción o humedad dentro del sitio de curación, idealmente el catéter debe ser transparente y sin gasas debajo para permitir la vigilancia estrecha del sitio de inserción.

- Evaluar distensión de venas yugulares

La regurgitación cardiaca derecha provoca, dentro de muchos otros signos, distensión de las venas yugulares, por lo que este signo se evalúa para determinar de manera indirecta la falla cardiaca derecha.

- Valorar edema en miembros inferiores

La falla cardiaca derecha crónica provoca edema de los miembros pélvicos a diferencia de la falla renal. Este tipo de edema es blando contrastando con este signo de Fovea que se aplica a cada paciente que se sospecha o se tiene certeza de la falla cardiaca.

- Detectar datos de infección de los accesos vasculares.

El catéter de acceso vascular debe de retirarse si se sospecha bacteriemia y colocarse en otro sitio previa práctica de cultivo de la punta del mismo. El sitio que menor complicaciones infecciosas ofrece es el subclavio y de mayor riesgo el femoral para evitar neumotórax en pacientes.

– En la atención

- Apoyar en la colocación de balón intraaórtico de contrapulsación.

El Enfermero Especialista debe apoyar en los procedimientos en aquellas personas que sean programadas para cirugía de revascularización coronaria de urgencia con balón intraaórtico de contrapulsación. El uso del BIAC como puente en la cirugía de revascularización coronaria es un mecanismo para mejorar sustancialmente la tolerancia miocárdica y reducir la demanda de oxígeno.<sup>69</sup>

---

<sup>69</sup> Octavio Gonzalez, Op. cit. p.16

- Iniciar terapia cardiotónica 24hrs previas a la cirugía.

El manejo de un cardiotónico como lo es el levosimendan 24 horas previas a la cirugía cardíaca permite la impregnación de los receptores de calcio ayudando a una mejor recuperación cardíaca posquirúrgica.<sup>70</sup>

- Dar terapia con betabloqueadores.

En pacientes con Shock Cardinogénico se debe disminuir la frecuencia cardíaca mediante betabloqueadores en aquellas personas programadas para cirugía cardiovascular ya que la medida para mejorar la presión de llenado coronario en pacientes de revascularización coronaria o cirugía cardíaca aumenta el tiempo de llenado telediastólico con lo que el volumen sistólico es mayor y cunado a este precepto se acompaña la reducción de oxígeno por la fibra miocárdica.<sup>71</sup>

---

<sup>70</sup> Raul Levin, et al. *Superioridad del sensibilizante al calcio levosimendán comparado con dobutamina en el síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio*. En la Rev Esp Cardiol. Madrid, 2008;61:p 471-9.

<sup>71</sup> McLogan Nieminen, et al. *Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda*. En la Rev Esp Cardiol. Madrid, 2005;58: p 389-429.

- Mantener presiones arteriales medias entre 60-70 mm Hg.

El enfermero especialista debe estar alerta de la perfusión dado que al disminuir la presión arterial sistémica media del paciente entre 60-70 mm Hg, permite una buena perfusión tisular y al mismo tiempo un buen llenado de las arterias coronarias, sobre todo la irrigación del ventrículo derecho en los casos de revascularización coronaria.

- Iniciar infusión de soluciones coloides y cristaloides.

Es muy importante tener en cuenta que tanto las soluciones fisiológicas como las coloidales controlan o corrigen de manera eficaz el estado hipovolémico por ello debido a que los líquidos que contienen sodio se distribuyen tanto en el compartimento intravascular como en el intersticial, el volumen total de cloruro de sodio isotónico necesario para aumentar el líquido del compartimento intravascular es de tres a cuatro veces mayor en comparación con una solución coloidal.<sup>72</sup>

---

<sup>72</sup> Goldman Lee. Op. cit. p.1172

- Valorar datos de hipoperfusión tisular.

El metabolismo asociado a la disminución de la oxigenación celular provoca un incremento del ácido láctico. Los iones de hidrógeno procedentes de la acidosis y la hipoxia estimulan el centro respiratorio incrementando la frecuencia y la profundidad de la ventilación. Por lo que la taquipnea es un signo de mal pronóstico si no se revierte rápidamente.<sup>73</sup>

- Ayudar al inotropismo positivo mediante el uso de Dobutamina.

La dobutamina es un simpaticomimético sintético que difiere de la Dopamina de dos maneras importantes: no causa vasodilatación renal y tiene un efecto (vasodilatación arteriolar) mucho más potente que la Beta<sub>2</sub>. El efecto vasodilatador puede ser perjudicial en pacientes hipotensos, ya que puede producirse una caída inferior en la presión arterial. Por otra parte, muchos pacientes con Shock Cardinogénico experimentan una vasoconstricción excesiva y una poscarga inapropiadamente aumentada como resultado de la descarga simpática natural o el tratamiento con inotrópicos, como la Dopamina, que también tiene efectos vasoconstrictores sobresalientes. En estos pacientes, la combinación de estimulación cardíaca y disminución de

---

<sup>73</sup> Instituto Nacional de Cardiología, *Manual de Urgencias Cardiovasculares*. Ed. Mc Graw Hill. 3°. ed. Mexico, 2007, p. 440.

la poscarga con Dobutamina puede mejorar el gasto cardiaco sin pérdida de la presión arterial.<sup>74</sup>

- Contrarrestar la hipotension mediante vasopresores.

También es importante contrarrestar la hipotensión mediante el uso de Vasopresina en infusión y Noradrenalina procurando cifras de presión arterial media por arriba de 65mm Hg. La Noradrenalina tiene efectos alfa y beta<sub>2</sub> aun mas fuertes que la Dopamina y puede ser de beneficio cuando el paciente continua siendo hipotenso a pesar de recibir grandes dosis de dopamina (mayor 20 mcg/kg/min). Hay por tanto que tener cuidado por que debido a la intensa vasoconstricción periférica que se produce, puede deteriorarse el riego sanguíneo de otros lechos vasculares como el riñón, extremidades, y mesenterio.<sup>75</sup>

- Valorar datos clinicos de efectos no deseables de Noradrenalina.

Con el uso de la Noradrenalina es necesario valorar los datos de hipoperfusión distal de los lechos ungueales ya que la Noradrenalina

---

<sup>74</sup> Michael Crawford. Op. cit. p. 133

<sup>75</sup> Michael Crawford. Op. cit. p. 139

no se puede usar durante un periodo prolongado a menos que existan planes para un tratamiento definitivo.<sup>76</sup>

- Valorar el uso de inhibidores de la Fosfodiesterasa II.

En los casos de hipertensión pulmonar, el mediador intracelular de la estimulación de los receptores betaadrenergicos es el Monofosfato de Adenosina Cíclico (AMP), producido por la adenilatociclasa después de la estimulación del receptor. El AMP cíclico, a su vez, aumenta el flujo de calcio al interior de la célula, aumentando de esa manera la contractilidad. Los inhibidores de la Fosfodiesterasa, como la Milrrinona y la Amrinona, inhiben la descomposición del AMP cíclico por la fosfodiesterasa, prolongando su efecto sobre la contractilidad cardiaca.<sup>77</sup>

- Tomar e interpretar las resistencias pulmonares

También es sumamente importante que el Enfermero Especialista tome e interprete las resistencias pulmonares junto con la presión pulmonar mediante el uso del catéter de flotación pulmonar. La medición de la presión de la arteria pulmonar es una forma de evaluar

---

<sup>76</sup> Idem

<sup>77</sup> Michael Crawford. Op. cit. p. 134

el daño pulmonar e inversamente proporcional a la falla ventricular derecha.<sup>78</sup>

- Tomar y evaluar gasometrías arteriales.

Una herramienta indispensable dentro la evaluación y tratamiento del paciente en estado crítico, la determinación del estado acidobásico permite determinar las deficiencias de la oxigenación de las anomalías acidobásicas metabólicas.<sup>79</sup>

- Valorar el estado de conciencia

El estado de conciencia es un indicador indirecto de la oxigenación cerebral. Todo paciente beligerante, combativo o poco colaborador esta hipoxico hasta que se demuestre lo contrario.<sup>80</sup> Una disminución del nivel de conciencia debe alertar al profesional de enfermería. La Escala Coma de Glasgow es una herramienta útil para determinar el estado de conciencia. Valora tres aspectos: apertura de ojos, mejor respuesta verbal y mejor respuesta motora.

---

<sup>78</sup> Paul Marino, *El libro de la UCI*, Ed. 3ª ed, Madrid, 2007, p 436

<sup>79</sup> Idem

<sup>80</sup> National Association of Emergency Medical Technicians. *Soporte Vital Básico y Avanzado en el Trauma Prehospitalario*. Ed. Elsevier. 6ª ed. Mexico, 2008. p.134.

- Valorar temperatura corporal

Es la temperatura cutánea, una piel fría nos habla de una reducción de la perfusión cutánea o disminución de la producción de energía. Por otro lado se debe tomar de referencia en miembros torácicos o pélvicos ya que el organismo en general anula la circulación en zonas más distales.

- Ayudar en la colocacion de un acceso venoso central.

El acceso venoso ayuda al Enfermero Especialista en la ministración de medicamentos, antibióticos y para medir la presión venosa central que aporta información sobre las presiones de llenado en pacientes con función ventricular preservada.

- Corroborar la infusion de medicamentos.

Es importante corroborar que las infusiones de medicamentos se encuentren correctamente preparadas, que velocidad de infusión sea la adecuada y que el funcionamiento de las bombas sea el ideal. Por ello es necesario rotular la infusiones para una mejor identificación

para todo el equipo ya que nos ayudara a disminuir la tasa de errores y ganar tiempo.<sup>81</sup>

- Mantener con seguridad el catéter de termodilución.

El enfermero especialista debe mantener fijo, cubierto y con la manipulación menos posible el catéter de termodilución para evitar infecciones o salida del catéter accidentalmente.

- Corroborar y valorar placa de rayos x

Es necesario tomar y valorar la placa de rayos x post colocación de catéter de flotación para verificar la posición y asegurarse de que no existan acodaduras en el ventrículo. Además permite poder descartar un neumotórax o una complicación hemorrágica, además que la placa de Rx permite completar datos de congestión pulmonar.

- Tomar perfil hemodinámico

Tomar y registrar perfil hemodinámico, refleja la función y viabilidad de todos los tejidos del organismo, que depende de la eficacia de la función cardiaca como bomba. Algunos parámetros que se pueden

---

<sup>81</sup> Instituto Nacional de Cardiología, Op. cit. 135

medir y otros tantos calcular son: presión de la aurícula derecha, presión arterial sistólica, diastólica, media, presión venosa central, presión de la arteria pulmonar sistólica, diastólica y media, gasto cardiaco, índice cardiaco, volumen latido y resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, etc.

- Evaluar la distensión de venas yugulares.

El cuello del paciente permite estimar de una forma no invasiva el volumen y la presión intravascular, proporcionando información sobre la función del ventrículo derecho. El procedimiento se realiza colocando al paciente en una posición decúbito supino a 45° y aplicando una leve presión digital sobre el esternocleidomastoideo. Paralelamente a la clavícula y justo por encima de ella, esta presión llenara la yugular externa por un efecto de obstrucción del flujo. Si se observa un pulso mayor de 3cm por encima del mango esternal refleja una presión venosa elevada, es importante que se realice al final de la espiración ya que la inspiración disminuye la presión venosa.

- Vigilar niveles de electrolitos

Para evitar hiponatremia e hipokalemia a consecuencia del uso de diurético, es necesario vigilar los electrolitos Los canales de potasio, calcio y cloro influyen en el tono vascular pulmonar y se modifican por

lo cambios en la presión parcial de oxígeno en la circulación pulmonar. De hecho un aumento en la entrada de calcio en las células musculares lisas vasculares provoca una vasoconstricción pulmonar hipóxica. La concentración de calcio entonces, representa un equilibrio entre la entrada y salida a través de la membrana celular, secreción y captación intracelular.

- Tener niveles de control de Peptido Natriurético

El enfermero especialista cardiovascular debe pedir un control de Péptido Natriurético (BNP) ya que se encuentra elevada en los pacientes que tienen Hipertensión Arterial Pulmonar. EL Peptido Natriurético se secreta principalmente en los ventrículos cardiacos mediante una ruta constitutiva y esta afectada por el grado de distensión miocárdica y de lesión e isquemia del ventrículo.

- Mantener una via aerea libre de secreciones

El Enfermero Especialista Cardiovascular debe evitar infecciones nosocomiales como es la Neumonía ya que agrava la sobre carga del ventrículo derecho por hipoxia alveolar, hipercapnia y la acidosis.

- Medir perímetro abdominal

El líquido también es acumulado en el área extravascular del abdomen, por lo que se debe de tener una medición diaria, si está en ayunas el paciente y cada 8 horas, si se encuentra con alimentación por sonda. La medición del perímetro abdominal se debe realizar por arriba de las crestas iliacas y tomando de referencia la cicatriz umbilical.

- Valorar edema en miembros inferiores.

El edema consiste en líquido acumulado en el espacio extravascular del organismo, como es el abdomen y los tejidos declives y el área sacra. La cantidad del edema se cuantifica al medir la circunferencia de la extremidad o presionando la piel a nivel del tobillo o la cara anterior de la pierna contra el hueso adyacente. Si la huella queda marcada en el tejido al retirar el dedo, se afirma que existe fóvea.

- Vigilar volumen urinario.

El volumen urinario da un panorama clínico de la función renal ya que esta puede verse comprometida por diversas razones y por tal se debe verificar una uresis mayor a 0.5 ml/kg/hr. Para mantener una perfusión renal adecuada se debe de ver reflejado en un volumen urinario mayor

a 0.5 ml/kg/hr ya que un volumen menor a este refleja la mala perfusión renal y por tal motivo la mala función de bomba del corazón.

- Valorar terapia inhalada.

Como lo en las resistencias vasculares pulmonares y gasto cardiaco, se debe valorar la respuesta hemodinámica en terapia inhalada ya que con este tipo de terapias se pueden obtener resultados a corto plazo e inmediato para disminuir la vasculatura pulmonar.

- En la rehabilitación

- Registrar el peso diario

Es importante el peso diario para controlar el balance de líquidos y el peso semanal es para controlar el peso corporal que incluye músculo y grasa. Por tanto se debe suspender esta intervención hasta que el paciente llegue al peso “seco”.

- Proporcionar un plan de alta.

El paciente y los miembros de la familia se sienten angustiados al egreso hospitalario de su paciente debido a que no saben como debe

de seguir siendo atendido en su domicilio. Es por eso que al egreso cada paciente lleve consigo un plan de alta en donde el personal de Enfermería Especializado establece previamente las necesidades prioritarias. El personal de enfermería no debe olvidar mencionar datos como: signos y síntomas de alarma, directrices al regreso a su trabajo, conducción de vehículos, seguridad y administración de fármacos, dieta, ejercicio, aclarar dudas referente a su patología y proporcionar un número telefónico institucional en caso de duda o urgencia.

- Orientar al paciente sobre su actividad sexual.

La actividad sexual implica un consumo energético importante, sin embargo no es una práctica contraindicada en los pacientes cardiovasculares siempre y cuando se realice con la adecuada orientación del equipo multidisciplinario que se encuentra a su cuidado y por supuesto, la pareja.

- Evitar actividad física isométrica.

También el enfermero especialista debe informar al paciente de la actividad física tal como levantar pesas o subir escaleras que pueden ocasionar episodios de disnea intensa, mareo, dolor torácico con el esfuerzo e incluso síncope. La actividad física se asocia a la elevación de la presión arterial pulmonar, porque se ha documentado que se producen cambios hemodinámicos marcados en las primeras fases del

inicio del aumento de la actividad física. Por ese motivo, se piensa que las actividades físicas graduales, como ciclismo o natación, en la que los pacientes pueden aumentar de manera gradual su carga de trabajo y pueden limitar con facilidad la magnitud del trabajo, son seguras.

- Evitar cambios bruscos de temperatura

Los pacientes con hipertensión arterial pulmonar son especialmente susceptibles a las Neumonías, que es la causa de muerte en un 7% de los casos, y en estos casos el aparato respiratorio es menos tolerante a estos cambios. Por tanto el enfermero especialista debe recomendar al paciente que no tenga cambios bruscos de temperatura

- Clasificar la clase funcional del paciente a su egreso.

La clase funcional es la estratificación de cada paciente para la actividad física habitual y se estratifica en cuatro niveles y los pacientes con clase funcional III y IV según la New York Heart Association se debe de mantener con oxígeno continuo por los efectos fisiológicos de la hipoxia.

- Educar al paciente acerca del uso de los anticoagulantes

El enfermero especialista debe asegurar que el anticoagulante vía oral se ministre 2hrs antes o dos después de los alimentos.

- Recomendar el uso de una tarjeta

Es necesario recomendar el uso de una tarjeta que lo identifique al paciente como una persona anticoagulada o en los casos de las personas que tuvieron cambios valvulares, una identificación con el tipo de válvula cardiaca. Evitar el consumo de bebidas alcohólicas o la cerveza ya que produce vitamina K y por lo tanto, provoca formación de trombos.

- Evitar alimentos que contengan Vitamina K

La función del anticoagulante es evitar que la Vitamina K actúe correctamente y pueda provocar efectos muy bajos del anticoagulante por lo que se pone en peligro la vida del paciente y la buena protección de anticoagulante.

- Vigilar signos de alarma de sobreanticoagulación.

También es necesario vigilar signos de alarma de sobreanticoagulación como son: epistaxis, gingivorragia, equimosis, petequias, hematoma, hematemesis, hemoptisis, melena, rectorragia, hipermenorrea, polimenorrea, hemorragia subconjuntival, entre otros.

- Recomendar dieta hiposódica

El paciente debe llevar una dieta hiposódica, con 2g de sal al día o menos. Dado que el líquido siempre se acompaña del sodio, es necesario limitar su ingesta en la dieta para reducir la retención de líquido.

- Dar a conocer al paciente el uso del servicio de urgencias.

El paciente debe saber donde puede ser atendido. Por ejemplo el asistir a urgencias si siente falta de aire a mínimos esfuerzos, náusea, visión borrosa o palpitaciones para que reciba atención inmediata

- Llevar una bitácora de medicamentos, dosis, vía y horarios.

La responsabilidad de llevar un tratamiento después del internamiento es el mismo paciente, en el caso que algo no lo impidiera y debe de tener un control total sobre su medicación.

- Asistir a consultas de terapia psicológica.

La ayuda de una terapia psicológica ayuda a enfrentar de mejor manera su enfermedad y con ello tener mayor apego a a los tratamientos establecidos por el personal de salud responsable de su rehabilitación en todos los campos.

### 3. METODOLOGIA

#### 3.1 VARIABLES E INDICADORES

##### 3.1.1 Dependiente: INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN PACIENTES CON SHOCK CARDIOGENICO

– Indicadores de la variable

– En la prevención

- Mantener reposo absoluto
- Proporcionar dieta con fibra
- Sugerir el uso de ablandadores de Heces
- Establecer la clase funcional.
- Ayudar a la colocación de acceso vascular central.
- Mantener fijo, cubierto y con la manipulación menos posible el catéter de termodilución.
- Evaluar distensión de venas yugulares
- Valorar edema en miembros inferiores
- Detectar datos de infección de los accesos vasculares.

– En la atención

- Apoyar en la colocación de balón intraaórtico de contrapulsación.
- Iniciar terapia cardiotónica 24hrs previas a la cirugía.
- Dar terapia con betabloqueadores.
- Mantener presiones arteriales medias entre 60-70 mm Hg.
- Iniciar infusión de soluciones coloides y cristaloides.
- Valorar datos de hipoperfusión tisular.
- Ayudar al inotropismo positivo mediante el uso de Dobutamina.
- Contrarrestar la hipotensión mediante vasopresores.
- Valorar datos clínicos de efectos no deseables de Noradrenalina.
- Valorar el uso de inhibidores de la Fosfodiesterasa II.
- Tomar e interpretar las resistencias pulmonares
- Tomar y evaluar gasometrías arteriales.
- Valorar el estado de conciencia
- Valorar temperatura corporal
- Ayudar en la colocación de un acceso venoso central.
- Corroborar la infusión de medicamentos.
- Mantener con seguridad el catéter de termodilución.
- Corroborar y valorar placa de rayos x
- Tomar perfil hemodinámico
- Evaluar la distensión de venas yugulares.
- Vigilar niveles de electrolitos

- Tener niveles de control de peptido natriuretico
- Realizar tecnicas de aspiracion de secreciones
- Medir perímetro abdominal
- Valorar edema en miembros inferiores.
- Vigilar volumen urinario.
- Valorar la respuesta hemodinámica en terapia inhalada.

– En la rehabilitación

- Registrar el peso diario
- Proporcionar un plan de alta.
- Incorporar al paciente y familia a grupos de apoyo.
- Orientar al paciente sobre su actividad sexual.
- Evitar actividad fisica isometrica.
- Evitar cambios bruscos de temperatura
- Clasificar la clase funcional del paciente a su egreso.
- Educar al paciente acerca del uso de los anticuagulantes
- Recomendar el uso de una tarjeta
- Evitar alimentos que contengan vitamina K
- Vigilar signos de alarma de sobreanticoagulacion.
- Recomendar dieta hiposodica
- Dar a conocer el uso del servicio de urgencias.
- Llevar una bitácora de medicamentos, dosis, vía y horarios.
- Asistir a consultas de terapia psicológica.

### 3.1.2. Definición operacional: Shock Cardinogénico.

#### – Shock Cardiogenico

El Shock Cardinogénico, se define como la incapacidad aguda del corazón para mantener los requerimientos energéticos del organismo en condición de reposo. Es muy importante mencionar que como consecuencia del estado de hipotensión arterial sistémica secundaria a la falla ventricular se produce hipoperfusión tisular con la consecuente respuesta inflamatoria sistémica, disfunción celular multiorgánica progresiva, por lo que la rapidez en revertirlo puede ser pronostica.

#### – Causas

El Shock Cardinogénico, produce alta morbi-mortalidad en los pacientes que la presentan. La causa más común es el infarto agudo del miocardio, con elevación del ST o bien es manifestación de descompensación aguda de algún tipo de miocardiopatía y menos frecuente como manifestación de miocarditis.

#### – Mortalidad

La mortalidad del Shock Cardinogénico es elevada. En nuestro medio Hurtado y Cols., la reportan del 98% de la mortalidad antes de la

terapia de reperfusión. Con el advenimiento de la angioplastia coronaria transpercutánea y la cirugía de revascularización coronaria se logró disminuir a cifras del 40%. En general hoy día se describe una mortalidad del 50 al 80%, ésta dependerá de la condición inicial del enfermo, de enfermedad comórbida y de la prontitud con la que se instituyan las diferentes maniobras terapéuticas. Estudios recientes en donde se analizan las estrategias actuales de revascularización se menciona una disminución en ésta a 30 días del 46.7% vs 56%, a diferencia del grupo con tratamiento médico completo considerado éste como: repercusión farmacológica, manejo con drogas vasoactivas, balón de contrapulsación aórtica, y asistencia mecánica ventilatoria.

#### – Tratamiento

Cuando la anatomía coronaria lo permite, la terapia de reperfusión actual del Shock Cardinogénico es la angioplastia coronaria transpercutánea proponiéndola como el método de elección cuando ésta está disponible. Sin embargo, la cirugía de revascularización coronaria indicada no tardíamente tiene su lugar ya que mantiene el concepto de revascularización.

La frecuencia del Shock Cardinogénico aun en la era de reperfusión no se ha disminuido del todo ya que no todos los pacientes, con infarto agudo del miocardio son reperfundidos, por lo que éste llega a ser de un 10% de los casos. Es aceptado también que la frecuencia de

disfunción ventricular y el Shock Cardinogénico ha disminuido con la terapia trombolítica.

– Preshock

La presentación del Shock Cardinogénico es muy variada ya que ésta puede ser desde el momento del ingreso o bien desarrollarse más tardíamente complicando así la evolución del infarto. La prontitud en su diagnóstico y el establecer la terapéutica adecuada pueden favorecer mejores resultados. Hochman propone el término de “preshock” como el momento para intervenir y no así cuando el estado de shock se haya instalado, con hipotensión arterial sistémica y con las consecuencias negativas secundarias a la hipoperfusión tisular por lo que el diagnóstico de falla ventricular y “preshock” debe de ser un diagnóstico precoz y que es transitorio y se mantiene al ponerse en juego el mecanismo compensador al bajo gasto que es el incremento de las resistencias periféricas para mantener la presión arterial y el aumento de la frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco.

– Intervenciones de Enfermería Especializada

El Especialista de Enfermería Cardiovascular tiene una participación de vital importancia en la educación para la salud, previo al alta del paciente, para que en su hogar en compañía de los familiares continúe el autocuidado, ya que podrá identificar signos de alarma y prevenir posibles complicaciones. Por eso es importante que el paciente sepa

cuales son las posibles complicaciones y los cuidados que debe tener para una mejor sobrevida.

Así el Enfermero Especialista Cardiovascular tiene el conocimiento de la patología y fisiopatología cardiovascular, por lo que proporciona información preoperatoria o pre procedimiento invasivo, con un plan de alta que se llevara al paciente y practicara en su hogar con el objeto de no regresar a la unidad hospitalaria, por complicaciones.

La Enfermería Especialista Cardiovascular, antes de recibir al paciente en su cubículo en la Unidad de Cuidados Intensivos, lo visita en el quirófano o en el laboratorio de hemodinámica para conocer el estado general y prevenir las posibles complicaciones que se pudieran presentar. Una vez ya instalado en la terapia intensiva realiza intervenciones propias para el cuidado del paciente de cirugía cardiovascular con riesgo alto de shock cardinogénico. Por ejemplo: la toma de los signos vitales, la monitorización invasiva, la toma de muestras sanguíneas, toma de electrocardiograma, toma e interpretación de gases arteriales, interactúa con el medico para el posible tratamiento a seguir de acuerdo con la experiencia, aspira las secreciones, estabiliza el funcionamiento pulmonar el dolor etc. Las intervenciones de Enfermería Especializada Cardiovascular posoperatorias también son importantes, para su pronta recuperación.

### 3.1.3. Modelo de relación de influencia de la variable



## 3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA

### 3.2.1 Tipo de tesina

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

Es descriptiva porque se describe ampliamente el comportamiento de la variable atención de enfermería especializada en pacientes con Shock Cardiogenico.

Es analítica porque para estudiar la variable intervenciones de enfermería especializada en pacientes con Shock Cardiogenico es necesario descomponerla en sus indicadores básicos.

Es transversal porque esta investigación se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir, en los meses de Noviembre, Diciembre 2010 y Enero 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 las pacientes con Shock Cardiogenico.

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 Cardiogenico.

### 3.2.2 Diseño de la Tesina

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 Cardiovascular.

Elaboración de los objetivos de la Tesina así como el Marco teórico conceptual y referencial.

Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el Marco teórico conceptual y referencial del Shock Cardiogenico en la especialidad de Enfermería Cardiovascular.

Búsqueda de los indicadores de la variable intervenciones de enfermería en Shock Cardiogenico.

### 3.3. TECNICAS 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 personas con Shock Cardiogenico.

#### 3.3.2 Observación

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la Enfermera Especialista Cardiovascular la atención de los pacientes con choque cardiogenico en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

## 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 cardiogenico. Se pudo demostrar la importante participacion que tiene la Enfermera Especialista en la prevencion, atencion y rehabilitacion de los pacientes con shock cardiogenico. Dado que el shock cardiogenico es una complicacion fatal y grave en ciertos grupos de pacientes, es indispensable que la Enfermera valore a aquellos pacientes a quienes tienen un gran riesgo de padecer esta patologia. Por ello el personal de Enfermería tiene cuatro areas basicas que cuidar en el manejo de los pacientes con shock cardiogenico. Por ejemplo: en servicios, en docencia, en administracion y en investigacion, como a continuacion se explica.

- En servicios

Durante el Shock Cardinogénico, la Enfermera Especialista debe estar atenta a los datos clínicos objetivos que demuestren el empeoramiento del estado hemodinámico del paciente, atender de manera precisa y

rápida estas demandas. De igual forma es necesario, tener una monitorización invasiva para visualizar la frecuencia y ritmo cardiaco, presión de la arteria pulmonar, así como también administrar medicamentos y valorar el efecto de la farmacoterapia. La actuación de la Enfermera Especialista incluye, también, el reducir al mínimo la ansiedad y el estrés de los pacientes. Es necesario, además, evitar en los pacientes que tienen dispositivos de asistencia ventricular, la movilización sin ayuda.

Dado que los pacientes con Shock Cardinogénico tienen un riesgo muy alto de sufrir complicaciones inherentes durante su estado de shock tales como reinfartos, insuficiencia cardiaca derecha, arritmias, la Enfermera Especialista siempre estará preparada mediante la valoración continua del paciente para evitar este tipo de complicaciones.

En aquellos pacientes que han sido sometidos a cirugía cardiovascular con el uso de circulación extracorpórea la Enfermera Especialista debe valorar aquellos datos objetivos de respuesta inflamatoria sistémica posbomba. Cuando los pacientes con shock cardinogénico son sometidos a procedimientos en el laboratorio de hemodinámica, y es necesario el uso de medio de contraste y la punción será en la arteria femoral o vena femoral. En estos casos la Enfermera Especialista

vigilara estrechamente al paciente y pondrá mucho interés en el énfasis de la búsqueda de signos y síntomas de sangrado en el sitio de punción o retroperitoneal con la valoración de la uresis horaria

– En docencia

El aspecto docente de las intervenciones de la Enfermera Especialista, incluye 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 de su enfermedad de base con su complicación máxima, el Shock Cardinogénico, los fármacos que se utilizan y como actúan estos en el corazón. 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 aquellos pacientes que tienen obesidad es necesario que conozcan los efectos perjudiciales de la obesidad, ya que de esta manera podrán ser canalizados a otras instancias y así bajar de peso.

Aunado a lo anterior, es necesario también hacer cambios en los estilos de vida tales como el sedentarismo, el estrés, con un programa de actividad física o, en aquellos pacientes que ya padecieron una

enfermedad cardiaca y los llevo a la complicación de Shock Cardinogénico, ser canalizados a rehabilitación cardiaca, para tener efectos benéficos en el desempeño del corazón.

El conocimiento de los fármacos prescritos es también indispensable enseñarles a los pacientes porque con ello se enteraran del beneficio que se espera de su uso, la dosis, los momentos correctos para la infusión, y toma de los medicamentos aunado a 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 inmediatas necesarias, en caso, para enfrentar las complicaciones de su patología.

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 planeara los cuidados, teniendo como meta principal el que el paciente tenga una mejor perfusión tisular, manifestado por aumento en la uresis y menor uso de fármacos vasoactivos.

Dado que el Shock Cardinogénico es la máxima expresión de una complicación cardiovascular y como tal pone en riesgo la vida del paciente, el personal de Enfermería Especializado debe prever los cuidados planeando cuatro tareas principales: resolver el problema de base el cual lo llevo a un Shock Cardinogénico, descubrir y tratar los procesos que ponen en peligro la vida, iniciar la terapia farmacológica dirigida a las complicaciones inherentes del shock y complementar las tres primeras tareas lo mas rápido posible. 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 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 Cardinogénico, la respuesta inflamatoria sistémica posbomba, el estrés, el sedentarismo, la obesidad, las dislipidemias etc., así como también la valoración psicosocial del paciente y su familia. Desde luego, el afrontamiento de su enfermedad y su complicación máxima, el Shock Cardinogénico por parte del paciente y su familia, las complicaciones potenciales de los

pacientes con enfermedades predisponentes a padecer Shock Cardinogénico, 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

- Mantener reposo absoluto en los casos de estenosis aortica critica, ya que el esfuerzo implica un aumento en la demanda de oxigeno y como tal un aumento en el inotropismo y cronotropismo, y el tracto de salida del ventrículo izquierdo se ve disminuido.
- Proporcionar dieta con fibra a los pacientes con lesión coronaria del tronco, o aquellos con problemas valvulares que imposibilitan satisfacer las demandas del organismo. Esto es muy importante por que la dieta rica en fibra evita el estreñimiento y con esto realizar maniobras de valsalva al momento de evacuar.

- Sugerir el uso de ablandadores de heces cuando la dieta es insuficiente para los pacientes que padecen problemas de estreñimiento. Esto es conveniente hacer con el uso de ablandadores de heces o el empleo de laxantes para evitar el esfuerzo al momento de evacuar.
- Establecer la clase funcional del paciente basándose en la clasificación de la New York Heart Association, permite conocer cual es la tolerancia y los requerimientos máximos a los cuales puede ser sometido el paciente, previo a su tratamiento definitivo o de mantenimiento.
- Ayudar a la colocación del acceso vascular central, del paciente para un mejor control de la infusión y aplicación de medicamentos intravasculares y en los casos de urgencia actuar inmediatamente con la terapia farmacológica edemas de permitir una medición certera, de la Presión Venosa Central.
- Mantener fijo, cubierto y con la manipulación menos posible el catéter de termodilución. De hecho, el catéter se fija con puntos de seda y se realiza una compresión manual para asegurarse que no existe sangrado en el sitio; se realiza asepsia con

iodopovidona cada vez que se despegue, exista sangrado en el sitio de punción o humedad dentro del sitio de curación.

- Evaluar distensión de venas yugulares, la regurgitación cardiaca derecha provoca, dentro de muchos otros signos, distensión de las venas yugulares, por lo que este signo se evalúa para determinar de manera indirecta la falla cardiaca derecha.
- Valorar edema en miembros inferiores, la falla cardiaca derecha crónica provoca edema de los miembros pélvicos a diferencia de la falla renal este tipo de edema es blando contrastando con este signo de fovea que se aplica a cada paciente que se sospecha o se tiene certeza de la falla cardiaca.
- Detectar datos de infección de los accesos vasculares, el catéter debe de retirarse si se sospecha bacteriemia y colocarse en otro sitio previa practica de cultivo de la punta del mismo. El sitio que menor complicaciones infecciosa ofrece es el subclavio y de mayor riesgo el femoral. Para evitar neumotórax en pacientes.

- Apoyar en aquellas personas que sean programadas para cirugía de revascularización coronaria de urgencia balón intraaórtico de contrapulsación. El uso del BIAC como puente en la cirugía de revascularización coronaria es un mecanismo para mejorar sustancialmente la tolerancia miocárdica el mecanismo de reducir la demanda de oxígeno.
- Iniciar terapia cardiotónica 24hrs previas a la cirugía, el manejo de un cardiotónico como lo es el levosimendan 24 horas previas a la cirugía cardíaca permite la impregnación de los receptores de calcio ayudando a una mejor recuperación cardíaca posquirúrgica.
- Dar terapia con betabloqueadores, disminuir la frecuencia cardíaca mediante betabloqueadores en aquellas personas de cirugía cardiovascular; la medida para mejorar la presión de llenado coronario en pacientes de revascularización coronaria o cirugía cardíaca aumenta el tiempo de llenado telediastólico con lo que el volumen sistólico es mayor y cuando a este precepto se acompaña la reducción de oxígeno por la fibra miocárdica.

- Disminuir la presión arterial sistémica media teniendo cifras entre 60-70 mm Hg, permite una buena perfusión tisular y al mismo tiempo un buen llenado de las arterias coronarias, sobre todo la irrigación del ventrículo derecho en los casos de revascularización coronaria.
- Iniciar infusión de soluciones coloides y cristaloides, tanto las soluciones fisiológicas como las coloidales controlan o corrigen de manera eficaz el estado hipovolémico. Debido a que los líquidos que contienen sodio se distribuyen tanto en el compartimento intravascular como en el intersticial, el volumen total de cloruro de sodio isotónico necesario para aumentar el líquido del compartimento intravascular es de tres a cuatro veces mayor en comparación con una solución coloidal.
- Valorar datos de hipoperfusión tisular, el metabolismo asociado a la disminución de la oxigenación celular provoca un incremento del ácido láctico. Los iones de hidrógeno procedentes de la acidosis y la hipoxia estimulan el centro respiratorio incrementando la frecuencia y la profundidad de la ventilación.

Por lo que la taquipnea es un signo de mal pronóstico si no se revierte rápidamente.

- Ayudar al inotropismo positivo mediante el uso de dobutamina; es un simpaticomimético sintético que difiere de la dopamina de dos maneras importantes: no causa vasodilatación renal, y tiene un efecto (vasodilatación arteriolar) mucho más potente que la  $\beta_2$ . El efecto vasodilatador puede ser perjudicial en pacientes hipotensos, ya que puede producirse una caída inferior en la presión arterial. Por otra parte muchos pacientes con shock cardinogénico experimentan una vasoconstricción excesiva y una poscarga inapropiadamente aumentada como resultado de la descarga simpática natural o el tratamiento con inotrópicos, como la dopamina, que también tiene efectos vasoconstrictores sobresalientes. En estos pacientes, la combinación de estimulación cardíaca y disminución de la poscarga con dobutamina puede mejorar el gasto cardíaco sin pérdida de la presión arterial.
- Contrarrestar la hipotensión mediante el uso de vasopresina en infusión y noradrenalina procurando cifras de presión arterial media por arriba de 65mm Hg. La noradrenalina tiene efectos alfa y  $\beta_2$  aun más fuertes que la dopamina, y puede ser de

beneficio cuando el paciente continua siendo hipotenso a pesar de recibir grandes dosis de dopamina (mayor 20 mcg/kg/min). Debido a la intensa vasoconstricción periférica que se produce, puede deteriorarse el riego sanguíneo de otros lechos vasculares como el riñón, extremidades, y mesenterio.

- Valorar datos de hipoperfusión distal de los lechos ungueales en los casos del uso de noradrenalina. La noradrenalina no se puede usar durante un periodo prolongado a menos que existan planes para un tratamiento definitivo.
- Valorar el uso de inhibidores de la fosfodiesterasa II, en los casos de hipertensión pulmonar, el mediado intracelular de la estimulación de los receptores betaadrenergicos es el monofosfato de adenosina cíclico (AMP), producido por la adenilatociclasa después de la estimulación del receptor. El AMP cíclico, a su vez, aumenta el flujo de calcio al interior de la célula, aumentando de esa manera la contractilidad. Los inhibidores de la fosfodiesterasa, como la milrrinona y la amrinona, inhiben la descomposición del AMP cíclico por la fosfodiesterasa, prolongando su efecto sobre la contractilidad cardiaca.

- Tomar e interpretar el las resistencias pulmonares junto con la presión pulmonar mediante el uso de el catéter de flotación pulmonar. La medición de la presión de la arteria pulmonar es una forma de evaluar el daño pulmonar e inversamente proporcional a la falla ventricular derecha.
- Tomar y evaluar gasometrías arteriales, una herramienta indispensable dentro la evaluación y tratamiento del paciente en estado crítico, la determinación del estado acidobásico permite determinar las deficiencias de la oxigenación de las anormalidades acidobásicas metabólicas.
- Valorar estado de conciencia, el estado de consciencia es un indicador indirecto de la oxigenación cerebral. Todo paciente beligerante, combativo o poco colaborador esta hipoxico hasta que se demuestre lo contrario. Una disminución del nivel de consciencia debe de alertar al profesional de enfermería. La escala coma de Glasgow es una herramienta útil para determinar el estado de consciencia. Se divide en tres: apertura de ojos, Mejor respuesta verbal y mejor respuesta motora.

- Valorar temperatura corporal, la temperatura cutánea, una piel fría nos habla de una reducción de la perfusión cutánea o disminución de la producción de energía se debe tomar de referencia en miembros torácicos o pélvicos ya que el organismo en general anula la circulación en zonas más distales.
- Ayudar en la colocación de un acceso venoso central, este nos ayuda para la ministración de medicamentos, antibióticos y para medir la presión venosa central que aporta información sobre las presiones de llenado en pacientes con función ventricular preservada.
- Corroborar que las infusiones de medicamentos se encuentren correctamente preparadas, que velocidad de infusión sea la adecuada y que el funcionamiento de las bombas sea el ideal, así como rotularlas para una mejor identificación para todo el equipo ya que nos ayudara a disminuir la tasa de errores y ganar tiempo.
- Mantener fijo, cubierto y con la manipulación menos posible el catéter de termodilución para evitar infecciones o salida del catéter accidentalmente.

- Tomar y valorar placa de rayos x post colocación de catéter de flotación para verificar la posición y asegurarse de que no existan acodaduras en el ventrículo, además de poder descartar un neumotórax o una complicación hemorrágica, además que la placa de Rx es de gran utilidad para completar datos de congestión pulmonar
- Tomar y registrar perfil hemodinámico, refleja la función y viabilidad de todos los tejidos del organismo, que depende de la eficacia de la función cardiaca como bomba, algunos parámetros que se pueden medir y otros tantos calcular son; presión de la aurícula derecha, presión arterial sistólica, diastólica, media, presión venosa central, presión de la arteria pulmonar sistólica, diastólica y media, gasto cardiaco, índice cardiaco, volumen latido, resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, etc.
- Evaluar la distensión de venas yugulares, el cuello permite estimar de una forma no invasiva el volumen y la presión intravascular, proporcionando información sobre la función del ventrículo derecho. Se realiza la distensión colocando al paciente en una posición decúbito supino a 45° y aplicando una

leve presión digital sobre el esternocleidomastoideo, paralelamente a la clavícula y justo por encima de ella, esta presión llenara la yugular externa por un efecto de obstrucción del flujo, si se observa un pulso mayor de 3cm por encima del mango esternal nos refleja una presión venosa elevada, es importante que se realice al final de la espiración ya que la inspiración disminuye la presión venosa.

- Vigilar niveles de electrolitos, para evitar hiponatremia e hipokalsemia a consecuencia del uso de diurético. Los canales de potasio, calcio y cloro influyen en el tono vascular pulmonar y se modifican por lo cambios en la presión parcial de oxígeno en la circulación pulmonar. Un aumento en la entrada de calcio en las células musculares lisas vasculares provoca una vasoconstricción pulmonar hipoxica. La concentración de calcio representa un equilibrio entre la entrada y salida a través de la membrana celular, secreción y captación intracelular.
- Pedir un control de péptido natriurético (BNP) ya que se encuentra elevada en los pacientes que tienen hipertensión arterial pulmonar. Se secreta principalmente en los ventrículos cardiacos mediante una ruta constitutiva y esta afectada por el

grado de distensión miocárdica y de lesión e isquemia del ventrículo.

- Evitar infecciones nosocomiales como es la neumonía ya que agravan la sobre carga del ventrículo derecho por hipoxia alveolar, hipercapnia y la acidosis.
- Medir perímetro abdominal, el líquido también es acumulado en el área extravascular del abdomen, por lo que se debe de tener una medición diaria, si esta en ayunas el paciente, y cada 8 horas, si se encuentra con alimentación por sonda. Se debe de realizar por arriba de las crestas iliacas y tomando de referencia la cicatriz umbilical.
- Valorar edema en miembros inferiores, el edema consiste en líquido acumulado en el espacio extravascular del organismo, como es el abdomen y los tejidos declives y el área sacra. La cantidad del edema se cuantifica al medir la circunferencia de la extremidad o presionando la piel a nivel del tobillo o la cara anterior de la pierna contra el hueso adyacente. Si la huella queda marcada en el tejido al retirar el dedo, se afirma que existe fóvea.

- Vigilar volumen urinario, el volumen urinario nos da un panorama clínico de la función renal ya que esta puede verse comprometida por diversas razones y por tal se debe verificar una uresis mayor a 0.5 ml/kg/hr.
- Valorar la respuesta hemodinámica en terapia inhalada, como lo en las resistencias vasculares pulmonares y gasto cardiaco, ya que con este tipo de terapias pueden obtener resultados a corto plazo e inmediato para disminuir la vasculatura pulmonar.
- Registrar el peso diario, es importante para controlar el balance de líquidos y el peso semanal es para controlar el peso corporal que incluye musculo y grasa. Se debe de suspender esta intervención hasta que el paciente llegue al peso “seco”.
- Proporcionar un plan de alta ya que el paciente y los miembros de la familia se sienten angustiados al egreso hospitalario de su paciente debido a que no saben como debe de seguir siendo atendido en su domicilio, es por eso que al egreso cada paciente lleve consigo un plan de alta en donde el personal de enfermería

especializado ya estableció previamente las necesidades prioritarias. El personal de enfermería no debe olvidar mencionar datos como: signos y síntomas de alarma, directrices al regreso a su trabajo, conducción de vehículos, seguridad y administración de fármacos, dieta, ejercicio, aclarar dudas referente a su patología y proporcionar un número telefónico en caso de duda o urgencia.

- Incorporar al paciente y familia a grupos de apoyo, recomendar a los pacientes y sus familiares que se incorporen a grupos de apoyo, ya que puede tener efecto positivo en su capacidad de afrontar la enfermedad, su confianza y sus perspectivas del futuro.
- Orientar al paciente sobre su actividad sexual, la actividad sexual implica un consumo energético importante, sin embargo no es una práctica contraindicada en los pacientes cardiovasculares siempre y cuando se realice con la adecuada orientación del equipo multidisciplinario que se encuentra a su cuidado y por supuesto la pareja.

- Evitar actividad física isométrica, tal como levantar pesas o subir escaleras que pueden ocasionar episodios de disnea intensa, mareo, dolor torácico con el esfuerzo e incluso síncope. La actividad física se asocia a la elevación de la presión arterial pulmonar, porque se ha documentado que se producen cambios hemodinámicos marcados en las primeras fases del inicio del aumento de la actividad física. Por ese motivo se piensa que las actividades físicas graduales, como ciclismo o natación, en la que los pacientes pueden aumentar de manera gradual su carga de trabajo y pueden limitar con facilidad la magnitud del trabajo, son seguras.
- Evitar cambios bruscos de temperatura, los pacientes con hipertensión arterial pulmonar son especialmente susceptibles a las neumonías, que es la causa de muerte en un 7% de los casos, y en estos casos el aparato respiratorio es menos tolerante a estos cambios.
- Clasificar la clase funcional del paciente a su egreso, pacientes con clase funcional III y IV según NYHA se debe de mantener con oxígeno continuo por los efectos fisiológicos de la hipoxia.

- Asegurar con el que el anticoagulante vía oral se ministre 2hrs antes o dos después de los alimentos.
- Recomendar el uso de una tarjeta que lo identifique como persona anticoagulada o en los casos de las personas que tuvieron cambios valvulares, una identificación con el tipo de válvula cardiaca. Evitar el consumo de bebidas alcohólicas, cerveza ya que produce vitamina K y por lo tanto provoca formación de trombos.
- Evitar alimentos que contengan vitamina K, la función del anticoagulante es evitar que la vitamina K actúe correctamente y puede provocar efectos muy bajos del anticoagulante por lo que se pone en peligro la vida del paciente y la buena protección de anticoagulante.
- Vigilar signos de alarma de sobreanticoagulación como son: epistaxis, gingivorragia, equimosis, petequias, hematoma, hematemesis, hemoptisis, melena, rectorragia, hipermenorrea, polimenorrea, hemorragia subconjuntival, entre otros.

- Recomendar dieta hiposódica, una dieta hiposódica, con 2g/día o menos. Dado que el líquido siempre se acompaña del sodio, es necesario limitar su ingesta en la dieta para reducir la retención de líquido.
- Asistir a urgencias si siente: falta de aire a mínimos esfuerzos, náusea, visión borrosa o palpitaciones.
- Llevar una bitácora de medicamentos, dosis, vía y horarios, la responsabilidad de llevar un tratamiento después del internamiento es el mismo paciente, en el caso que algo no lo impidiera, y debe de tener un control total sobre su medicación.
- Asistir a consultas de terapia psicológica, la ayuda de una terapia psicológica ayuda a enfrentar de mejor manera su enfermedad y con ello tener mayor apego a los tratamientos establecidos por el personal de salud responsable de su rehabilitación en todos los campos.

## 5. ANEXOS Y APENDICES

- ANEXO No.1: CAUSAS DEL SHOCK CARDIOGENICO
- ANEXO No.2: CAUSAS DEL SHOCK CARDIOGENICO  
ILUSTRADO
- ANEXO No.3: MUSCULO CARDIACO
- ANEXO No.4: ANATOMIA DE LA AURICULA Y VENTRICULO  
DERECHOS
- ANEXO No.5: CRITERIOS DE FORRESTER
- ANEXO No.6: ALGORITMO DE FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK  
CARDIOGENICO
- ANEXO No.7: SIGNOS Y SINTOMAS DE INSUFICIENCIA  
CARDIACA
- ANEXO No.8: ALGORITMO DE DISFUNCION AGUDA DEL  
VENTRICULO IZQUIERDO
- ANEXO No.9: CLASIFICACION DE ANTIARRITMICOS SEGÚN  
VAUGHAN-WILLIAMS

## ANEXO No. 1

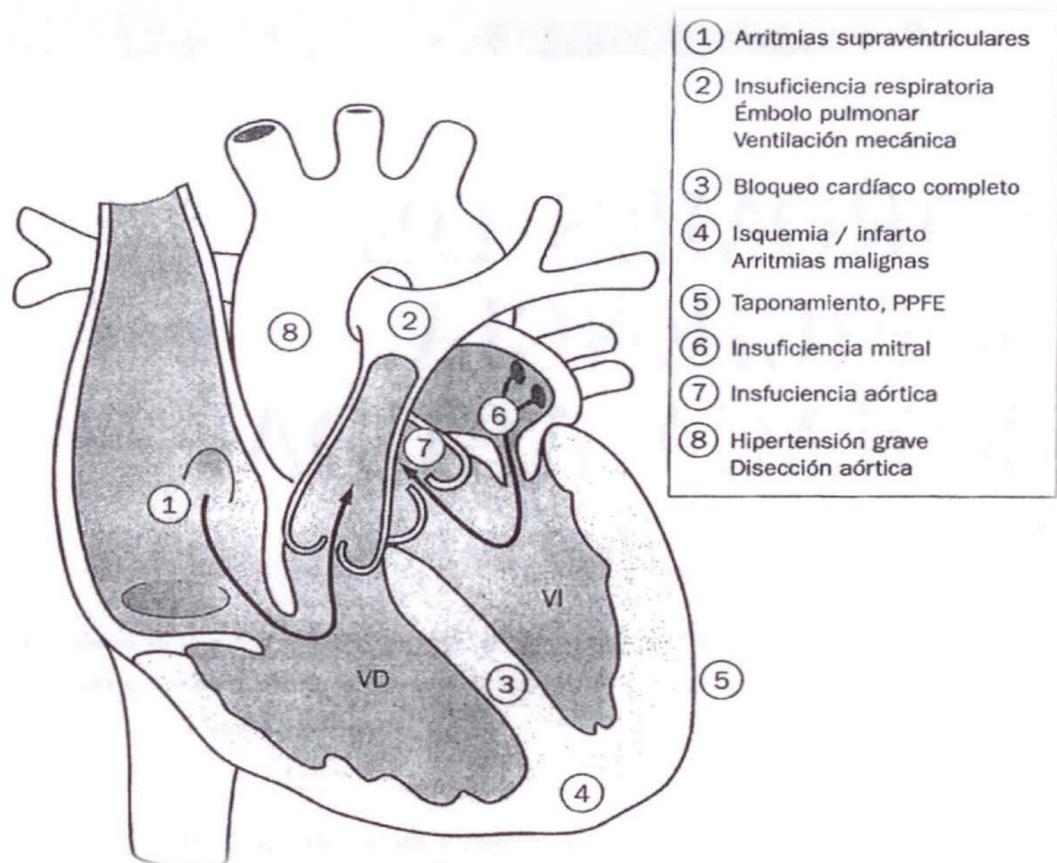
## CAUSAS DE SHOCK CARDIOGENICO

Causas del shock cardiogenico
Infarto agudo al miocardio
Cardiomiopatia
Miocarditis
Estenosis aortica y/o mitral
Insuficiencia mitral y/o aortica aguda
Embolismo pulmonar agudo

Fuente: TOPOLIAN Simon, *Cardiogenic Shock*, En la Revista Critical Care, No. 1, Vol. 36, Londres, 2008, p. 67.

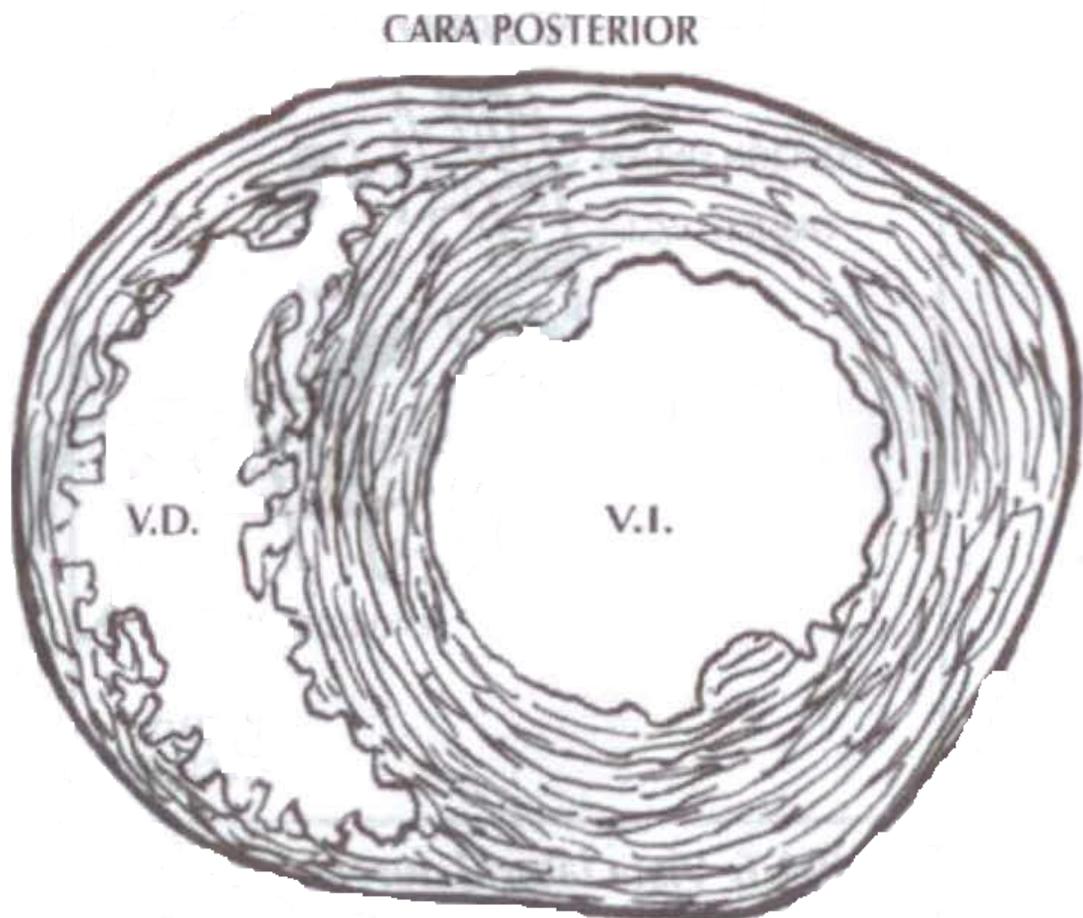
## ANEXO No. 2

## CAUSAS DE SHOCK CARDIOGENICO ILUSTRADO



Fuente: MARINO Paul, *El Libro de la UCI*, Ed. Panamericana, 3ª ed. Madrid, 2007, p.991

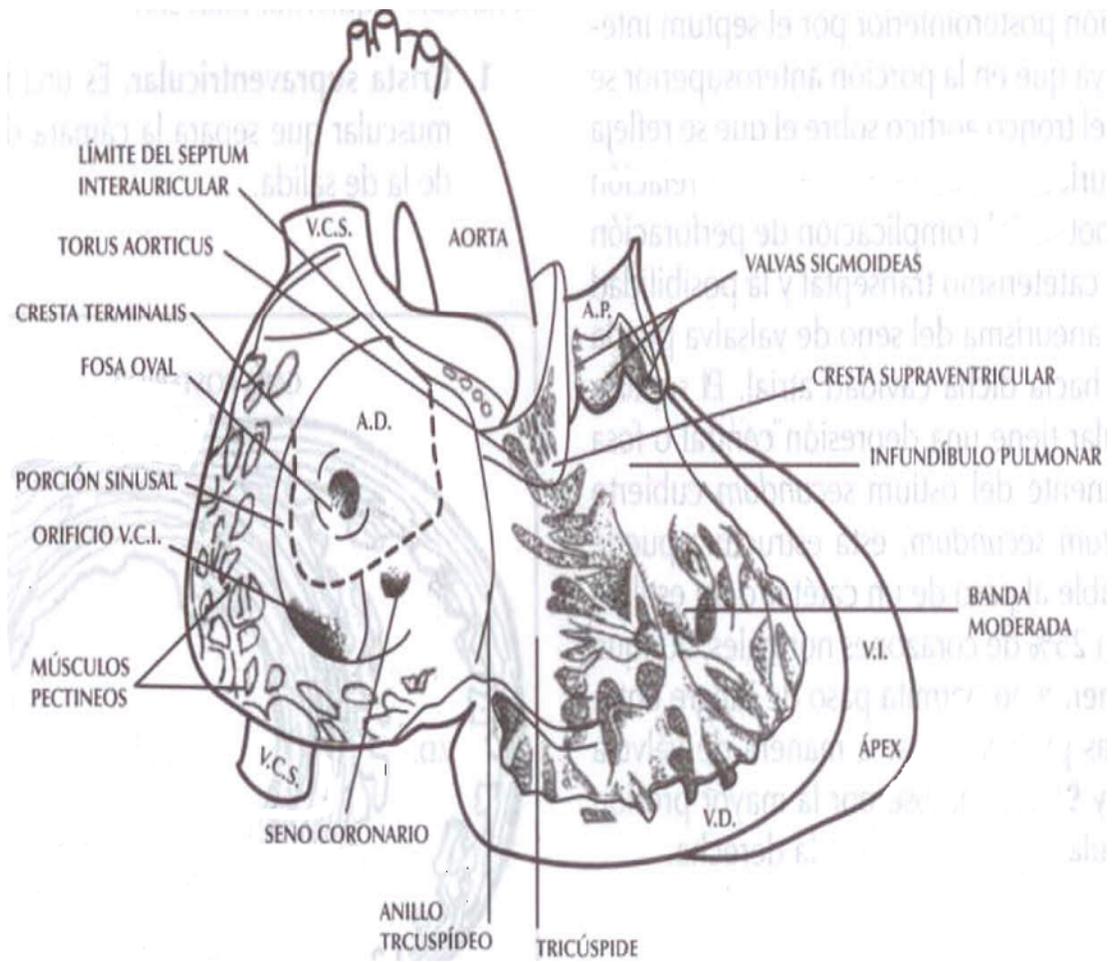
ANEXO No. 3  
MUSCULO CARDIACO



Fuente: GUADALAJARA Fernando, *Cardiología, Ed. Editores Independientes* 6<sup>a</sup> ed, Mexico, 2008, p.16

## ANEXO No. 4

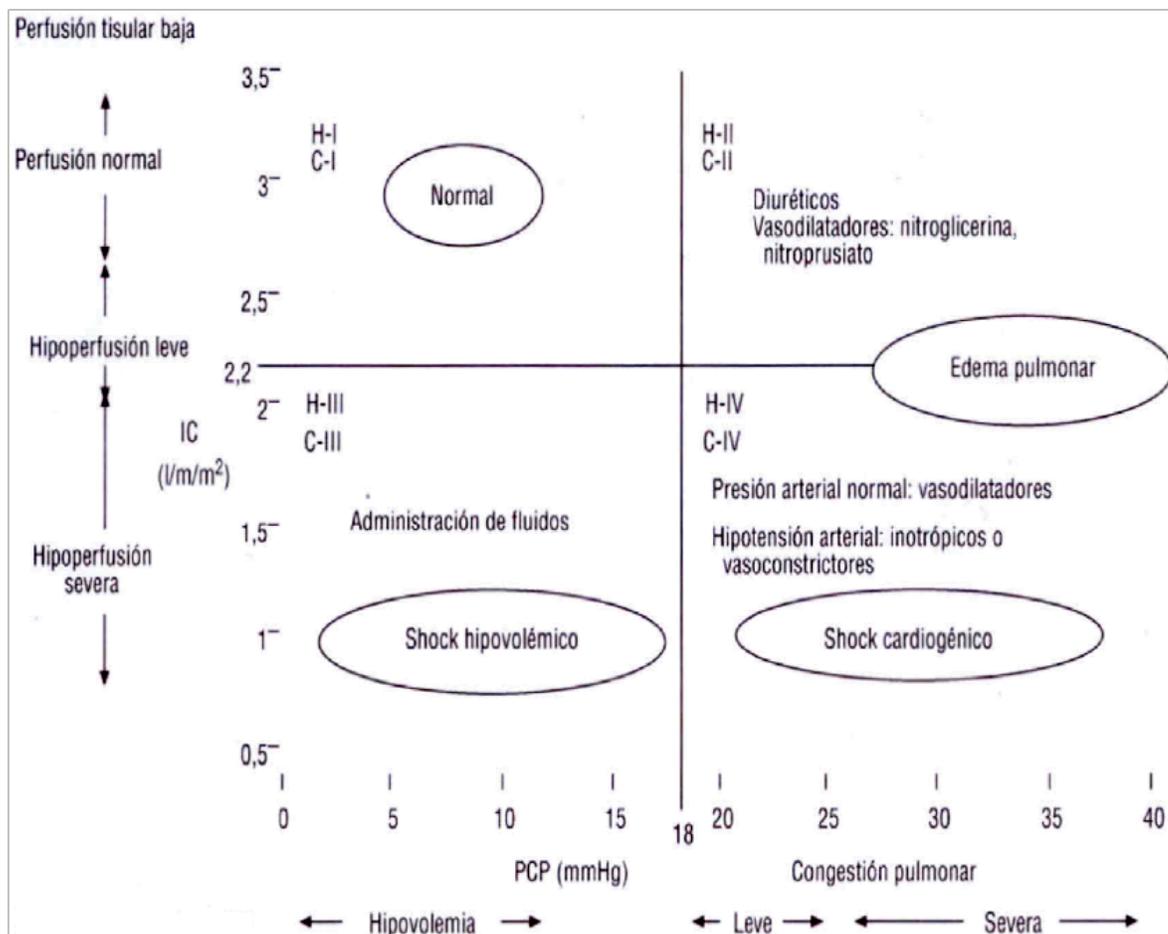
## ANATOMIA DE AURICULA Y VENTRICULO DERECHOS



Fuente. Misma del Anexo 4 p.18

## ANEXO No. 5

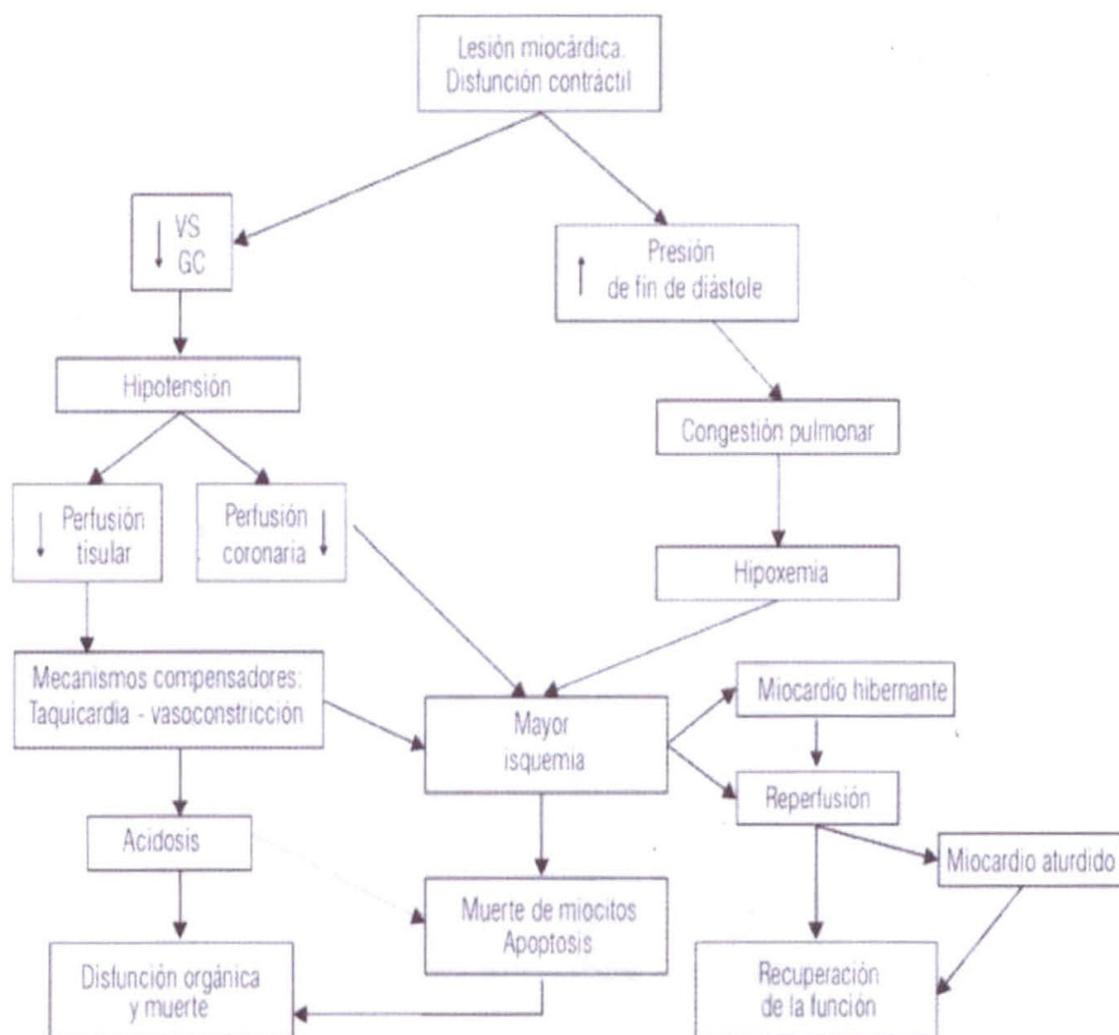
### CRITERIOS DE FORRESTER



Fuente: HIEM, Markku, et al, *Guías de Práctica Clínica*, en internet: [www. revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org), p. 87 Consultado el día 20 de Noviembre de 2010, Madrid, 2007.

## ANEXO No. 6

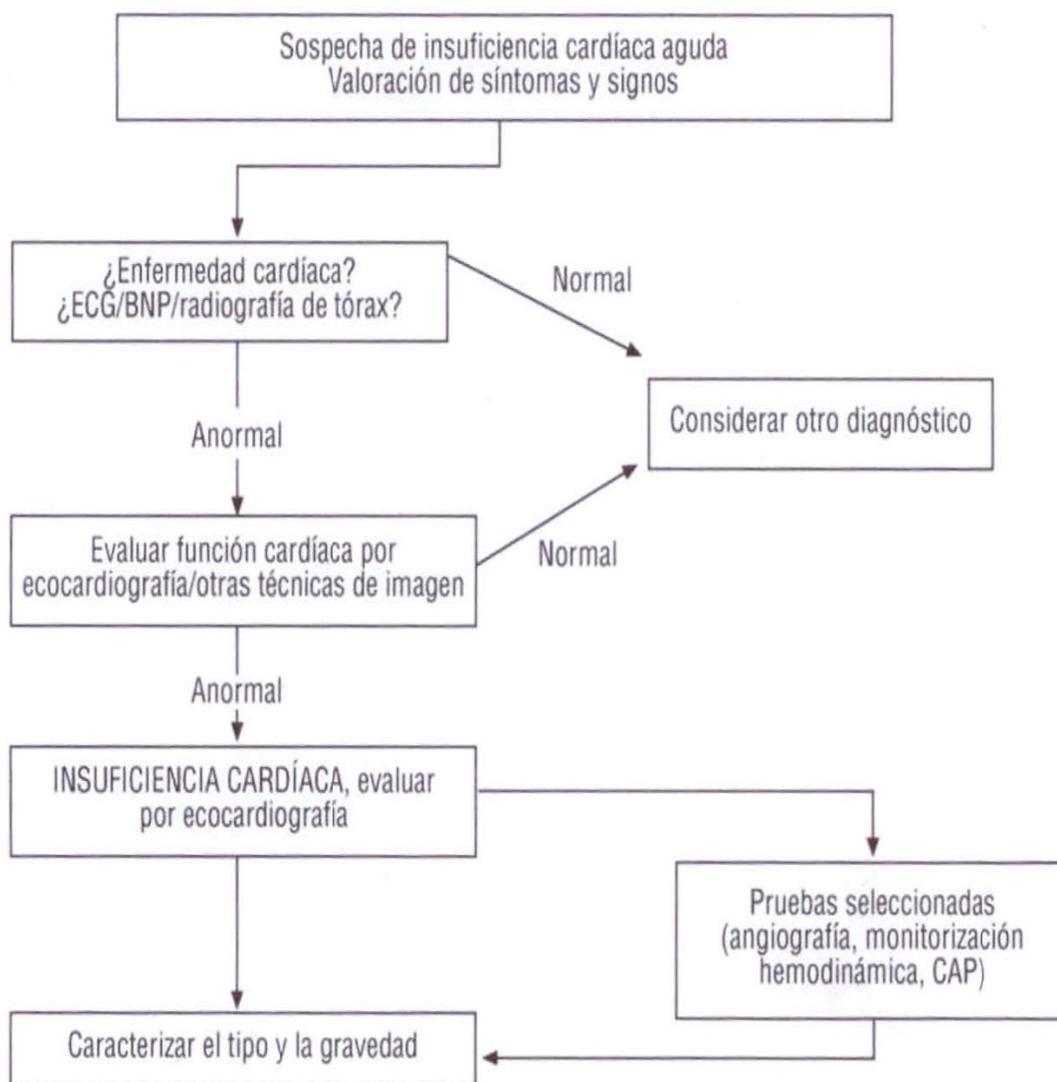
## ALGORITMO DE FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK CARDIOGENICO



BARROS Welmer, *Shock cardiogénico*, En internet: [www.scc.org](http://www.scc.org), Bogotá, 2004, p. 129, Consultada el día 20.11.2010

## ANEXO No. 7

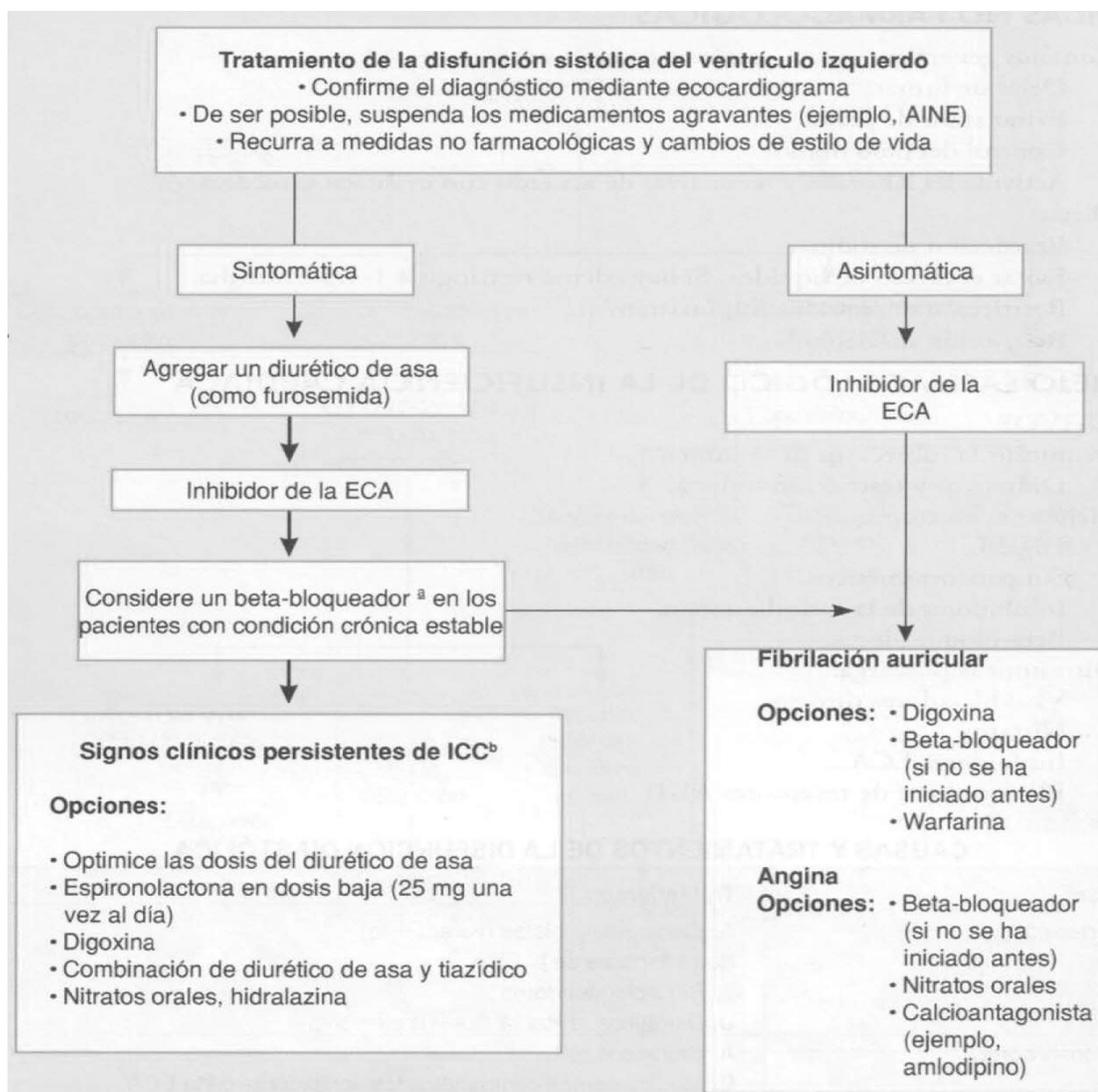
## SIGNOS Y SINTOMAS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA



Fuente: Misma del Anexo 7 p.68

## ANEXO No. 8

## ALGORITMO DE DISFUNCION AGUDA DE VENTRICULO DERECHO



## ANEXO No. 9

CLASIFICACION DE ANTIARRITMICOS SEGÚN VAUGHAN-  
WILLIAMS

Grupos de antiarrítmicos de acuerdo con la clasificación de Vaughan-Williams			
Clase	Efecto	Repolarización	Ejemplos
IA	Bloquea los canales de Na <sup>++</sup>	Prolonga	Quinadina, procainamida, disopiramida
IB	Bloquea los canales de Na <sup>+</sup>	Acorta	Lidocaina, fenitoina, mexiletina, tocainida
IC	Bloquea los canales de Na <sup>+++</sup>	No cambia	Flecainida, propafenona, moricizina
II	Bloquea los receptores beta	No cambia	Bloqueadores beta
III	Bloquea los canales de K	Prolonga ++	Amiodarona, sotalol, bretilio (clase III puros)
IVA	Bloqueadores de los canales de Ca	No cambia	Verapamil, diltiazem
IVB	Bloqueadores de los canales abridores de K	No cambia	Adenosina, ATP
V	Bloqueadores de la bomba de Na-K	Prolonga	Digoxina

Fuente: ASECIO Enrique, et al, *Practica a la prescripción de los Fármacos Antiarrítmicos*, En la Revista: medigraphic, No. 23, Vol. 2, Enero, México, 2007, p.60

## 6. GLOSARIO DE TERMINOS

**ACIDO LACTICO:** Es el ácido orgánico tricarbonado producido por la respiración anaerobia. Existen tres formas: el ácido láctico presente en el musculo y en la sangre, que es un producto del metabolismo de la glucosa y el glucógeno; el ácido D-láctico, producido por fermentación de la dextrosa por una especie de micrococo. También hay otro ácido DL-láctico que es una mezcla racémica que se encuentra en el estomago, leche agria y en otros alimentos preparados mediante la fermentación bacteriana.

**ACIDOSIS:** Es el aumento anormal en la concentración de hidrogeniones en el cuerpo, como consecuencia de la acumulación de un ácido o de la pérdida de una base. Se pone de manifiesto por un pH inferior al rango normal (7.35-7.45). Las diversas formas de acidosis se denominan en función de la causa que las origina.

**ALCALOSIS:** Es la alteración de los líquidos corporales caracterizada por una tendencia a tener un pH mayor de 7.44 debido a un exceso de  $\text{HCO}_3$ , o bien a una deficiencia de ácido. La alcalosis respiratoria puede estar motivada por una hiperventilación, dando lugar a una pérdida excesiva de  $\text{CO}_2$  y a una deficiencia de ácido carbónico. La

alcalosis metabólica puede aparecer a consecuencia de una ingesta excesiva o de una retención de  $\text{HCO}_3$ , o bien por una pérdida de ácido gástrico a través del vomito, por una depleción de potasio o por cualquier estímulo que incremente la velocidad de intercambio de sodio hidrogeniones.

**ANTICOAGULANTE:** Es la sustancia que impide o retrasa la coagulación de la sangre siendo su ejemplo mas claro la heparina obtenida a partir de hígado y los pulmones de animales domésticos. El anticoagulante impide la síntesis de la tromboplastina, la conversión de protrombina en trombina y la formación de fibrina a partir del fibrinogeno.

**ASCITIS:** Es la acumulación anormal de liquido intraperitoneal que contiene grandes cantidades de proteínas y electrolitos. Esta condición puede acompañarse de distención abdominal generalizada, hemodilución, edema o disminución de la producción de orina. Ésta es una complicación de la cirrosis, y la insuficiencia cardiaca congestiva entre otras.

**CATETER DE SWAN-GANZ:** Es un dispositivo de poliuretano largo y fino con un pequeño balón en la punta, que se introduce a la vena lo

que permite obtener mediciones indirectas pulmonares a través de una de sus tres vías. Cabe recalcar la pericia del personal de salud para su instalación verificando su éxito a través de curvas de flujo.

**CLASIFICACION DE FORRESTER:** Son criterio desarrollados para pacientes con infarto agudo del miocardio e insuficiencia cardiaca y describe cuatro grupos de acuerdo con el estado clínico y hemodinámico. Los pacientes se clasifican clínicamente basándose en la hipoperfusión periférica (pulso filiforme, sudoración fría, cianosis periférica, hipotensión, taquicardia, confusión, oliguria) y la congestión pulmonar (estertores, radiografía de tórax anormal), y hemodinámicamente basándose en un índice cardiaco deprimido (menor o igual a  $2.2 \text{ l/min/m}^2$ ) y una elevación de la presión capilar pulmonar por arriba de 18 mm Hg.

**CLASIFICACION DE KILLIP:** La clasificación de Killip fue diseñada para proporcionar una estimación clínica de la gravedad del trastorno miocárdico en el tratamiento del infarto agudo del miocardio. Se clasifica en cuatro fases las cuales comprende el estado de suficiencia cardiaca, presión arterial y datos clínicos como la diaforesis y la cianosis.

**CORAZÓN:** Es un órgano hueco muscular en forma de cono, del tamaño aproximado de un puño cerrado de unos 12 cm de longitud, 9 cm de anchura y 6 cm de grosor máximo, que bombea sangre a todo el organismo y late normalmente unas 70 veces por minuto por unos impulsos nerviosos coordinados y contracciones musculares. Su masa promedia 250 y 300 gramos en mujeres y varones adultos, respectivamente.

**CORTO CIRCUITO DE IZQUIERDA A DERECHA:** Es la desviación de la sangre desde el lado izquierdo de alguna de las cámaras del corazón a alguna de éstas mismas lado derecho, como sucede en un defecto del septum, o de la circulación general a la pulmonar, como en el caso de un conducto arterioso permeable.

**DISMINUCION DEL GASTO CARDIACO:** Es el estado en el que la cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para cumplir las demandas metabólicas del cuerpo. Se considera un gasto cardiaco bajo por debajo de 4 l/min, disminución de la fracción de eyección, del índice de volumen sistólico, y del índice cardiaco por debajo de 2.5 l/min.

**DISNEA PAROXISTICA NOCTURNA:** Es el trastorno caracterizado por la aparición de episodios bruscos de dificultad respiratoria, que habitualmente se producen después de varias horas de sueño en posición de decúbito dorsal. Habitualmente los episodios se acompañan de tos, sensación de asfixia, sudor frío y taquicardia con ritmo de galope.

**EDEMA PULMONAR:** Es el acumulo de liquido extravascular en los tejidos pulmonares y en los alveolos causado generalmente por insuficiencia cardiaca congestiva. El líquido seroso es empujado a través de los capilares pulmonares al interior de los alveolos y rápidamente penetra en los bronquiolos y bronquios.

**EDEMA:** Es la acumulación anormal de liquido en los espacios intersticiales de tejidos como el saco pericárdico, el espacio intrapleural, la cavidad peritoneal o las capsulas articulares. El edema se produce por una gran cantidad de causas. El tratamiento del edema se centra en la corrección de la causa subyacente.

**EJE FLEBOSTATICO:** Se refiere a la localización aproximada de la aurícula derecha, realizada mediante el trazado de una línea imaginaria que comprende desde el cuarto espacio intercostal en el

lado derecho del esternón hasta una intersección con la línea axilar media.

**ESCALA DE COMA DE GLASGOW:** Es un sistema rápido, práctico y estandarizado para valorar el grado de deterioro de la consciencia en enfermos críticos y para predecir la duración y el desenlace final del coma, sobretodo en pacientes con lesiones craneales. El sistema incluye tres determinantes: apertura de ojos, respuesta verbal y respuesta motora, cada uno de los cuales se evalúa de forma independiente, según un baremo, que indica el nivel de consciencia y el grado de disfunción.

**FACTOR DE RIESGO:** Es el factor que hace que una persona o grupo de personas sean especialmente vulnerables a un acontecimiento no deseado, desagradable o insalubre, como la inmunosupresión, que aumenta la incidencia y gravedad de las infecciones o la cardiopatía isquémica que aumenta la incidencia y gravedad del Shock Cardinogénico.

**GASES EN SANGRE ARTERIAL:** Es la determinación a través de diversos métodos de las concentraciones de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre arterial, con objeto de valorar la idoneidad de los

procesos de ventilación y de oxigenación, así como del equilibrio ácido básico. La saturación de oxígeno de la hemoglobina normalmente es del 95% o superior a esta cifra.

**GASES VENOSOS:** Es el oxígeno y anhídrido carbónico presentes en la sangre venosa medidos por diversos métodos para evaluar la suficiencia de la oxigenación y de la ventilación para determinar el estado ácido básico. La tensión de oxígeno en sangre venosa normalmente alcanza un promedio de 40 mm Hg; el oxígeno disuelto promedia un 0.1% por volumen, el contenido total de oxígeno un 15.2%, y la saturación de oxígeno de la hemoglobina venosa un 75%.

**GASTO CARDIACO:** Es el volumen de sangre bombeado por los ventrículos cardíacos, equivalente a la cantidad de sangre expulsada en cada latido (volumen latido), multiplicado por el número de latidos durante el periodo de tiempo. El corazón normal de un sujeto adulto en reposo genera un gasto cardíaco de 4 a 8 litros de sangre por minuto.

**HIPERGLUCEMIA:** Es la concentración de glucosa en la sangre superior a lo normal asociada frecuentemente a Diabetes Mellitus. En otros casos como lo es en la cirugía cardiovascular con uso de circulación extracorpórea, esta enfermedad puede aparecer en recién

nacidos tras la administración de glucocorticoides o por un exceso de administración de soluciones intravenosas que contengan glucosa.

**HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR:** Se define como la existencia de una presión arterial pulmonar media mayor de 25mm Hg en condiciones de reposo o de 30mm Hg durante el ejercicio. Además requiere como condición la demostración de una presión capilar pulmonar menor de 15mm Hg.

**HIPOXIA CRONICA:** Es la disminución lenta generalmente insidiosa, del flujo de oxígeno a las células tisulares como consecuencia de enfermedades pulmonares que son gradualmente destructivas o fibroticas, alteraciones cardiacas congénitas o adquiridas o hemorragia crónica.

**INDICE CARDIACO:** Es la determinación del gasto cardiaco de un paciente por metro cuadrado de superficie corporal, el cual sirve para personalizar el trabajo que ejerce un corazón en una persona. Los valores normales en un adulto sano oscilan entre 2.8 y 4.2 l/min/m<sup>2</sup>, que estos pueden cambiar dependiendo el estado de salud de la persona.

**INFARTO DE MIOCARDIO:** Es una zona de necrosis en el musculo cardiaco debida a la obstrucción de una arteria coronaria por la aterosclerosis, por un trombo o por un espasmo. El inicio del infarto al miocardio se caracteriza por un dolor torácico de tipo opresivo con un cuadro general de signos y síntomas específicos.

**INGURGITACION:** Es la distención o congestión vascular de los tejidos corporales, como lo es la ingurgitación mamaria producida por el aumento del flujo de sangre y linfa que precede a la lactancia; o la ingurgitación yugular la cual da de manifiesto congestión cardiaca derecha.

**INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA:** Es el trastorno cardiaco caracterizado por la insuficiencia del lado derecho del corazón por la congestión y elevación de la tensión de las venas y capilares sistémicos. Habitualmente la insuficiencia cardiaca derecha esta relacionada con una insuficiencia cardiaca izquierda por el infarto ventricular.

**INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA:** Es un trastorno cardiaco caracterizado por la afectación del lado izquierdo del corazón y por la elevación de la presión y congestión de las venas y capilares

pulmonares. La insuficiencia cardiaca izquierda suele estar relacionada con la insuficiencia cardiaca derecha, pues ambos lados del corazón forman parte de un circuito, y la alteración de un lado puede afectar con el tiempo al otro.

**INSUFICIENCIA MITRAL:** Es la lesión de la válvula mitral que permite el flujo retrogrado desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole. El proceso se puede producir por anomalías valvulares congénitas, como la fiebre reumática, prolapso de la válvula mitral, fibroelastosis endocárdica, y dilatación del ventrículo izquierdo por anemia grave, miocarditis o miocardiopatía.

**INSUFICIENCIA PANCREÁTICA:** Es el trastorno caracterizado por la producción y secreción inadecuada de hormonas y enzimas pancreáticas, que habitualmente aparece de forma secundaria a procesos patológicos destructivos del tejido pancreático, o inflamatorios como lo es la derivación cardiopulmonar en cirugía cardiovascular.

**INSUFICIENCIA RENAL POSBOMBA:** El funcionamiento renal en el posoperatorio cardiovascular en muchas ocasiones solo llama la atención cuando se encuentra alterado. La insuficiencia renal aguda

se puede presentar en los pacientes posoperados de cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea y es un factor de riesgo para el paciente independiente de la mortalidad y morbilidad del posoperatorio, de la patología de que se trate.

**INSUFICIENCIA RENAL:** Es la incapacidad total o parcial de los riñones para excretar los productos de desecho, concentrar la orina y conservar los electrolitos. El trastorno puede ser agudo o crónico. La insuficiencia renal aguda se caracteriza por oliguria y por la rápida acumulación de productos del metabolismo nitrogenado en la sangre.

**INSUFICIENCIA VASCULAR:** Es el flujo sanguíneo periférico insuficiente causado por la oclusión de vasos con placas ateroscleróticas, trombos o émbolos, por lesión, enfermedad o debilidad intrínseca de las paredes vasculares, por fistulas arteriovenosas, o hipercoagulabilidad hematológica o por consumo excesivo de tabaco.

**LEY DE POISEUILLE:** es la ley que permite determinar el flujo laminar estacionario de un líquido incompresible y uniformemente viscoso (también denominado fluido newtoniano) a través de un tubo cilíndrico de sección circular constante.

**MIOCARDIO ATURDIDO:** Consiste en una función contráctil miocárdica alterada con características bioquímicas celulares y microvascularización también alteradas en ausencia de necrosis miocárdica masiva. Puede durar minutos o días y esta causado por una isquemia de corta duración o que se presenta en una zona contigua a un área de infarto.

**MIOCARDIO HIBERNANTE:** Se refiere a un estado de disminución de la contractilidad cardiaca producido por la disminución crónica del flujo coronario, el cual mantiene la viabilidad del miocito. Se corrige después de una cirugía de revascularización coronaria, a través de injertos arteriales o venosos.

**ORTOPNEA:** Es la alteración en la que una persona debe sentarse o ponerse en pie para poder respirar profundamente o con comodidad. Aparece en muchos trastornos de los aparatos cardiaco y respiratorio, como el asma: el edema pulmonar, el enfisema, la neumonía y la angina de pecho.

**POSCARGA:** Está relacionada con la resistencia al flujo sanguíneo por los vasos y es directamente proporcional a la longitud del vaso y a la viscosidad de la sangre e inversamente proporcional al radio del vaso. Mínimos cambios en el radio del vaso producen grandes cambios en la resistencia al flujo.

**PRECARGA:** La precarga es el resultado del producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca que está influida por el sistema nervioso simpático y parasimpático. El volumen sistólico depende de la precarga, la poscarga y la contractilidad miocárdica.

**PRESION ONCOTICA:** Se refiere con un ejemplo a la presión osmótica de un coloide en solución, como la que existe cuando la concentración de proteínas plasmáticas a un lado de la membrana celular es mayor que la del líquido intersticial adyacente que se encuentra en el organismo.

**PRESION OSMOTICA:** Presión ejercida sobre una membrana semipermeable que separa una solución de un solvente, siendo la membrana impermeable a los solutos en solución y solo permeable al solvente. También es la presión ejercida sobre una membrana semipermeable por una solución que contiene uno o más solutos que

no pueden traspasar la membrana y que solo es permeable al solvente que la rodea.

**PRESION VENOSA CENTRAL:** Es la presión sanguínea en las grandes venas del organismo diferenciada de la presión venosa periférica en una extremidad. Se determina con un manómetro de agua que puede sujetarse en la cabecera de la cama del paciente y a un catéter venoso central situado en la vena cava.

**PROTEINA C REACTIVA (PCR):** Es una proteína que normalmente no se detecta en el suero, pero esta presente en muchos procesos inflamatorios agudos y necróticos. La PCR aparece en el suero antes de que la sedimentación globular comience a elevarse, generalmente entre 24 y 48 horas desde el inicio de la inflamación.

**PRUEBA DE ALLEN:** Se refiere a un examen palmar que ayuda a identificar la perfusión tisular obstruyendo el flujo de la arteria radial y cubital en un ángulo de 90° para asegurar la buena circulación colateral que dará una sola de estas en el caso de necesitar obstruir o extirpar uno de estos vasos sanguíneos como método de monitorización invasiva o de trasplante autólogo.

**REMODELACION VENTRICULAR:** Es la dilatación progresiva del miocardio ventricular, hipertrofia ventricular excéntrica y distorsión de la geometría ventricular izquierda que persiste en el miocardio no infartado después de la cicatrización de un infarto al miocardio. Se asocia con un defecto de la capacidad funcional, insuficiencia cardiaca congestiva y muerte prematura.

**REMODELADO VASCULAR:** Este es el proceso donde se ven afectadas todas las capas de la pared del vaso y se caracteriza por los cambios proliferativos y obstructivos en distintos tipo de células como; células endoteliales, células musculares lisas, fibroblastos, con aumento en la adventicia de las proteínas de la matriz extracelular como: colageno, elastina, tenascina, y angiopoyetina.

**RESPUESTA INFLAMATORIA:** Es la reacción tisular ante una lesión o un antígeno. La respuesta puede ocasionar dolor, tumefacción, prurito, enrojecimiento, impotencia funcional orgánica o una combinación de estos síntomas. Existen mediadores de la inflamación los cuales ayudan a mantener una homeostasis dentro del organismo la cual puede ser perturbada por diversas causas.

**SHOCK CARDIOGENICO:** Es el trastorno caracterizado habitualmente, pero no siempre, por un bajo gasto cardiaco asociado a un infarto agudo al miocardio e insuficiencia cardiaca congestiva. El Shock Cardinogénico es mortal en cerca del 80% de los casos, siendo necesario un tratamiento inmediato para salvar a los individuos afectados. Dependiendo de los signos, el tratamiento puede incluir la administración de diuréticos, fármacos vasoactivos y la aplicación de instrumental diverso.

**SHOCK:** Es la situación anómala de flujo sanguíneo inadecuado de los tejidos corporales, con disfunción celular de riesgo vital. Esta condición se suele asociar a un gasto cardiaco inadecuado, hipotensión, oliguria, cambios en la resistencia y distribución del flujo sanguíneo periférico, y lesiones tisulares.

**SINCOPE:** Es la perdida breve del estado de consciencia provocada por una hipoxia cerebral transitoria. Puede deberse a múltiples factores diferentes, como el estrés emocional, la estimulación vagal, la acumulación de sangre en las piernas, la sudoración y un cambio brusco de la temperatura ambiental o de la posición corporal.

**TROMBOEMBOLISMO:** Es el trastorno en el que un vaso sanguíneo esta bloqueado por un embolo, que se ha desplazado a través del torrente sanguíneo desde el punto de formación del coagulo. Un embolo en los pulmones produce un dolor torácico o abdominal superior agudo y repentino, disnea, tos violenta, fiebre, ansiedad y hemoptisis.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Baim Donald, *Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention*, Ed. 7, Madrid, 2006, pp. 1216.

Balvanera, Alfredo. *Manual de Urgencias Cardiovasculares*, Ed Primera, Madrid, 1982, pp. 198.

Baranda, Francisco. et al, *Terapia Posquirurgica Cardiovascular*, Ed. Primera, México, 2004, pp. 245.

Barcudi, Raul. et al, *Shock Cardinogénico*, en internet: <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/PDF/barcu2e.pdf>, Buenos Aires, 2002, 1-6, Consultada el día 20 de Noviembre del 2010.

Barros, Wilmer. *Shock Cardinogénico*, en internet: <http://www.scc.org.co/libros/CUIDADO%20CRITICO/paginas%20129-140.pdf>, Bogota, 2004, p.129-140, Consultada el día 20 de Noviembre del 2010.

Bauk, Lucas. et al, *Uso del levosimendan previo a la cirugía cardiaca, en pacientes con mala función ventricular*, En la revista Archivos de Cardiología México, No. 4, Vol. 74, Octubre-Diciembre, México, 2004, p. 295-300.

Bongasrd, Federic. *Diagnostico y Tratamiento en Cuidados Intensivos*, Ed. Primera, México, 1995, 548 pp.

Braunwald, Eugene. *Tratado de Cardiología*, Ed. Tercera, Madrid, 1990, pp. 2878.

Califf, Robert y James, Bengtson. *Cardiogenic Shock*, En la revista The New England Jurnal of Medicine, No. 24, Vol. 330, Junio, Berlin, 1994, p 1724-1730.

Cendales, Juan. *Shock Cardinogénico*, en internet: [http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Cardiovascular-Respiratorio/Shock\\_cardiogenico.pdf](http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Cardiovascular-Respiratorio/Shock_cardiogenico.pdf), Bogota, 2005, 483-487pp, consultada el día 20 de Noviembre del 2010.

Cheitlin, Melvin. *Cardiología Clínica*, Ed. Quinta, México, 1993, pp. 760.

- Goldman, Lee. *Medicina interna Cecil*, Ed. 23, Madrid, 2008, pp. 2634.
- González, Octavio. *Manual de Contrapulsación Intraaortica*, Ed. Segunda, México, 2002, pp. 152.
- Guadalajara, Fernando. et al, *Cardiología*, Ed. Sexta, México, 2008, pp. 1192.
- Guyton, Arthur y Hall, John. *Medical Physiology*, Ed 11, México, 2006, pp. 1280.
- Harrison, Daniel. *Principios de Medicina Interna*, Ed. 14, México, 1998, pp. 2630.
- Hasdai, David. et al, *Cardiogenic Shock Diagnosis and treatment*, Ed. Primera, Madrid, 2002, pp. 381.
- Iturralde, Pedro. *Arritmias Cardiacas*, Ed. Tercera, México, 2008, 966 pp.

Leiva, José. *Manual de Urgencias Cardiovasculares*, Ed. Tercera, México, 2007, 642 pp.

Marino, Paul. *El libro de la UCI*, Ed. Tercera, Madrid, 2007, 991 pp.

Martines-Rios, Marco y Peña Antonio. *Cateterismo Cardiaco*, Ed. Tercera, México, 2008, 355 pp.

Muños, Juan. *Propofol Ayer y Hoy*, En la revista Mexicana de Anestesiología, No. 3, Vol. 28, julio-septiembre, México, p 148-158.

Nixon, Joseph. et al, *The AHA Clinical Cardiac Consult*, Ed. Segunda, Madrid, 2007, 856 pp.

O`Gara, Patrick. *Shock Cardinogénico: Manejo Actual*, en la revista Medwave, No. 717, Vol 3, Marzo, Londres, 2002, p 1-5.

Opie, Lionel. *Fármacos para el Corazón*, Ed. Sexta, Madrid, 2005, 437 pp.

Reyes, Miguel. *Diccionario de Especialidades Farmacéuticas en Cardiología*, Ed. Primera, México, 2007, 608 pp.

Rincon, Fanny. et al, *Enfermería Cardiovascular*, Ed. Primera, Bogota, 2008, 476 pp.

Stout, Karen y Verrier, Edward. *Insuficiencia Valvular Aguda*, En la revista *Circulación*, No. 119, Vol. 2, Abril-Junio, Londres, 2009, p. 3232-3241.

Vargas, Jesús. *Tratado de Cardiología*, Ed. Primera, México, 2004, pp 1122.