

3. Generalidades del shock cardiogénico

GENERALITIES OF CARIOGENIC SHOCK

Belén Cubero Charco

Graduada en enfermería por la Universidad de Castilla-La Mancha.

RESUMEN

Cuando hablamos de shock cardiogénico, debemos saber que se trata de una patología grave, de etiología múltiple y variada, con un abordaje dificultoso debido al estado de hipoperfusión tisular extendido que puede tener consecuencias fatales ya que alcanza rápidamente el estado de fallo multiorgánico si no se administra un tratamiento adecuado.

A lo largo de los años se han producido bastantes avances en el conocimiento de la fisiopatología y desarrollo del SC, habiéndose estudiado en mayor parte el desarrollo del SC secundario al infarto agudo de miocardio, avanzando con la incorporación al tratamiento los dispositivos de soporte circulatorio mecánico para poder dar una alternativa a las personas que padecen este estado.

Pero no se puede olvidar que sigue siendo una patología con una tasa de mortalidad alta, que supera el 50% en la mayoría de los casos, que requiere un tratamiento muy complejo, especializado, económicamente caro lo que hace que no se pueda llegar a él en todos los centros hospitalarios.

Como otras patologías cardiovasculares, el diagnóstico, pronóstico y tratamiento dependen de la causa subyacente que lleve a ese estado crítico que es el SC, pero ésta además cuenta con otro factor importante a la hora de determinar lo anterior, que es el centro sanitario donde se atiende esta patología. Al tratarse de una enfermedad tan específica y compleja, se ha demostrado la eficacia de la centralización de los pacientes que la padecen en hospitales con equipo material especializado, personal sanitario entrenado y con protocolos de actuación basados en la evidencia.

Palabras clave: Shock cardiogénico, etiología, pronóstico, diagnóstico, tratamiento, cuidados enfermeros.

ABSTRACT

When we talk about cardiogenic shock, we must know that it is a serious pathology, with multiple and varied etiology, with a

difficult approach due to the extended tissue hypoperfusion state that can have fatal consequences since it quickly reaches the state of multiorgan failure if adequate treatment is not administered.

Over the years, there have been quite a few advances in the knowledge of the physiopathology and development of CS, with the development of CS secondary to acute myocardial infarction being studied in greater detail, advancing with the incorporation of mechanical circulatory support devices to provide an alternative for people suffering from this condition.

But it cannot be forgotten that it remains a pathology with a high mortality rate, which exceeds 50% in most cases, and requires an extraordinarily complex, specialized, and economically expensive treatment, which makes it impossible to access in all hospital centers.

Like other cardiovascular pathologies, the diagnosis, prognosis, and treatment depend on the underlying cause that leads to this critical state that is CS, but it also has another key factor in determining the above, which is the healthcare center where this pathology is treated. As it is such a specific and complex disease, the effectiveness of centralizing patients who suffer from it in hospitals with specialized equipment, trained healthcare personnel, and evidence-based action protocols has been demonstrated.

Keywords: *Cardiogenic shock, etiology, prognosis, diagnosis, treatment, nursing care.*

INTRODUCCIÓN

El shock cardiogénico (SC) es una complicación grave de la insuficiencia cardíaca, que se produce cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo. La insuficiencia cardíaca es una afección crónica en la que el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo a largo plazo. Ambas condiciones pueden tener síntomas similares, como dificultad para respirar, fatiga y edema, pero el shock cardiogénico se caracteriza por una caída repentina de la presión arterial y una disminución significativa en la perfusión de los órganos y tejidos. (1,2)

En los últimos años, se han realizado avances significativos en el diagnóstico y tratamiento del SC y la insuficiencia cardíaca. Por ejemplo, las nuevas directrices publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología en 2021 recomiendan la evaluación temprana del shock cardiogénico con herramientas de monitorización hemodinámica y el uso de dispositivos de asistencia ventricular en pacientes seleccionados. A pesar de esto, se trata de una entidad que sigue teniendo una tasa de mortalidad muy alta, superior al 50%. (1,2)

Además, los avances en tecnología han permitido el desarrollo de nuevas terapias para el manejo de la insuficiencia cardíaca, como la terapia con células madre y la terapia

génica. Estas nuevas terapias están siendo evaluadas en ensayos clínicos y podrían tener un impacto significativo en el manejo de la insuficiencia cardíaca en el futuro. (1,2)

Según un estudio publicado en 2018 en la revista *Journal of the American College of Cardiology*, el SC se asocia con una alta mortalidad, que puede llegar hasta el 50% en algunos casos. El estudio también señala que la identificación temprana y el tratamiento adecuado son esenciales para mejorar los resultados y reducir la mortalidad en el shock cardiogénico. (1,3)

Otro artículo publicado en 2020 en la revista *Circulation Research* destaca que el shock cardiogénico es causado por una disminución de la función ventricular izquierda, que puede ser el resultado de un infarto de miocardio, una arritmia cardíaca grave o una enfermedad cardíaca avanzada. El artículo también señala que el tratamiento del SC puede incluir medicamentos, dispositivos de asistencia ventricular y, en casos graves, cirugía o trasplante de corazón. (1,3)

Hoy en día, solo se conoce un tratamiento que ha demostrado tener beneficio clínico reconocible, y es la revascularización temprana a través de la intervención coronaria percutánea (ICP) en los casos en los que el SC es producido por un síndrome coronario agudo (SCA). Pero se puede llegar a un estado clínico de SC por varias causas más, y son estas situaciones las que suponen un reto para el desarrollo y la investigación. Con los años vemos el desarrollo cada vez mayor, con la consecuente implantación, de los dispositivos de soporte circulatorio mecánico (SCM). Estos dispositivos mejoran el pronóstico de esta patología en los casos en los que el tratamiento médico óptimo no es efectivo, es decir, los casos más graves o refractarios que pueden llegar a superar una tasa de mortalidad del 80%. Queda patente que con los dispositivos de SMC se evita llegar a una situación de fallo multiorgánico que desencadena en el fallecimiento del paciente. (44)

Esta patología se estudia y se trata en las Unidades de Cuidados Críticos Cardiacos (UCCC), que son unidades especializadas que brindan atención intensiva a pacientes con enfermedades cardíacas agudas o crónicas, como infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca o arritmias graves, además del shock cardiogénico. Estas unidades proporcionan un entorno altamente supervisado y recursos avanzados de diagnóstico y tratamiento para mejorar los resultados de los pacientes con enfermedades cardiovasculares. (4)

El personal de las UCCC está altamente capacitado para manejar situaciones críticas y complejas. Estas unidades tienen médicos cardiólogos y personal de enfermería especializados en el cuidado cardíaco intensivo, así como tecnólogos y técnicos capacitados en procedimientos de diagnóstico y tratamiento cardíaco avanzado. Además, los pacientes en las UCCC tienen acceso a tecnologías avanzadas de monitoreo, como monitores de electrocardiograma continuo, oximetría de pulso y monitorización hemodinámica invasiva, como la monitorización a través de catéter arterial para la medición de la PA continua, o monitorización a través de catéter Swan- Ganz para la medición del gasto cardíaco continuo, así como la PVC (Presión Venosa Central) o la PAP (Presión de la Arteria Pulmonar). (4)

Una de las principales ventajas de las UCCC es que proporcionan un ambiente especializado para la atención de pacientes con enfermedades cardiovasculares agudas o crónicas. Esto permite que los pacientes reciban atención de forma rápida y eficiente, algo vital en estas patologías donde el tiempo es crucial, ya que se puede sufrir un empeoramiento importante en cuestión de minutos. Además, los pacientes en la UCCC reciben una atención multidisciplinaria, lo que significa que los médicos y el personal de enfermería trabajan en estrecha colaboración con otros especialistas, como médicos intensivistas, nutricionistas y fisioterapeutas, para proporcionar una atención integral. (4)

Otra ventaja de las UCCC es que se enfocan en la prevención de complicaciones y la promoción de la recuperación. Los pacientes en la UCCC son monitoreados de cerca para detectar cualquier cambio en su condición y recibir tratamiento de inmediato. También se les brinda cuidado de apoyo, como terapia respiratoria y fisioterapia, para ayudarlos a recuperarse y evitar complicaciones posteriores, además de educación sanitaria sobre determinadas actividades que deben evitar que se realizan en la vida diaria. Esa educación sanitaria se vuelve más detallada una vez que salen de esta unidad, y continúan el proceso en la planta de hospitalización de cardiología, y posteriormente en las revisiones, pero se comienza en dichas unidades críticas. (4)

Además, las UCCC son lugares donde se llevan a cabo investigaciones clínicas y se prueban nuevos tratamientos. La investigación clínica en UCCC puede llevar a nuevas terapias y tratamientos para pacientes con enfermedades cardíacas, lo que puede mejorar aún más los resultados de la atención médica. (4)

Dicho esto, las Unidades de Cuidados Críticos Cardiacos son unidades que, por su alta especialización tanto en cuidados, como en material, como en personal, contribuye a mejorar los resultados de la atención para los pacientes con enfermedades cardiovasculares en esa fase crítica donde es tan importante unos cuidados concretos y bien realizados, ya que supondrán la diferencia de cara al futuro de dichos pacientes, ya no solo en disminuir la mortalidad, sino también en que las secuelas que queden sean las menores posibles, y los pacientes puedan recuperar su independencia, funcionalidad y comodidad para llevar la vida que ellos deseen dentro de lo que les permita su condición. (4)

En resumen, el shock cardiogénico y la insuficiencia cardíaca son afecciones graves que pueden tener consecuencias devastadoras si no se tratan adecuadamente. Sin embargo, los avances en la comprensión de la fisiopatología de estas condiciones y el desarrollo de nuevas terapias ofrecen esperanza para mejorar los resultados y la calidad de vida de los pacientes afectados. (1,2)

DEFINICIÓN

El corazón es un órgano vital y complejo encargado de la circulación sanguínea en el cuerpo humano. La fisiología del corazón se refiere a la manera en que este órgano fun-

ción para mantener el flujo sanguíneo adecuado y proporcionar el oxígeno y los nutrientes necesarios a los tejidos y órganos.

El corazón consta de cuatro cámaras: Dos aurículas y dos ventrículos. Las aurículas se encargan de recibir la sangre que regresa al corazón, mientras que los ventrículos son los responsables de bombear la sangre hacia el cuerpo o los pulmones. El músculo cardíaco, también conocido como miocardio, es el responsable de contraerse para impulsar la sangre. (5,6)

El proceso de circulación sanguínea comienza con la aurícula derecha, que recibe la sangre pobre en oxígeno que regresa del cuerpo y la envía al ventrículo derecho. Desde allí, la sangre es bombeada a través de la arteria pulmonar hacia los pulmones, donde se oxigena. La sangre rica en oxígeno regresa al corazón a través de las venas pulmonares y entra en la aurícula izquierda, que la envía al ventrículo izquierdo. Desde allí, la sangre es bombeada a través de la arteria aorta hacia el resto del cuerpo, proporcionando oxígeno y nutrientes a los tejidos y órganos. (5,6)

La contracción del músculo cardíaco está regulada por el sistema nervioso autónomo y por sustancias químicas como las hormonas. El sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, mientras que el sistema nervioso parasimpático disminuye la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción. Las hormonas como la adrenalina también pueden aumentar la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción. (5,6)

El shock cardiogénico es una condición médica grave que se produce cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre al cuerpo. Esto puede deberse a un daño agudo en el músculo del corazón (como un infarto de miocardio), una arritmia grave o una falla cardíaca avanzada. (3,7)

Cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre, los órganos y tejidos del cuerpo no reciben suficiente oxígeno y nutrientes, lo que puede provocar daño o muerte celular. Los síntomas del SC incluyen tensión arterial baja, frecuencia cardíaca rápida, piel fría y húmeda, confusión, falta de aliento y dolor torácico. (3,7)

La última guía de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología define el shock cardiogénico como *"la situación de insuficiencia cardíaca grave que cursa con hipotensión (TAS < 90 mmHg), a pesar de un estado de llenado adecuado, y signos clínicos o analíticos de hipoperfusión (friadad, oliguria, lactato sérico elevado, etc.)"*. (32)

En un artículo de la Revista Española de Cardiología, el SC se define como la situación en la cual el paciente presenta

una *"presión arterial sistólica < 90 mmHg durante más de 30 minutos, o el uso de catecolaminas para mantener al menos una presión de 90 mmHg, signos clínicos de congestión pulmonar y signos de mala perfusión de órganos con al menos una de las siguientes: Alteración del estado mental, piel fría y sudorosa, oliguria con una diuresis < 30 ml/h o un lactato arterial > 2.0 mmol/l"*. (35)

Además, se presenta también la definición de SC refractario, que se identifica cuando el paciente sigue manteniendo signos de SC a pesar del tratamiento inicial con inotrópicos, vasopresores, y la implantación del balón de contrapulsación intraaórtico. Estos pacientes son candidatos a soporte circulatorio mecánico tras pasar unos criterios de exclusión y que no presente contraindicaciones absolutas, tales como haber estado en parada cardiorrespiratoria más de 30 minutos, shock séptico, negativa del paciente o la familia, comorbilidades o esperanza corta de vida. Este soporte circulatorio se puede tratar como puente al trasplante cardíaco si los pacientes no son buenos candidatos a una asistencia ventricular mecánica de larga duración. (35)

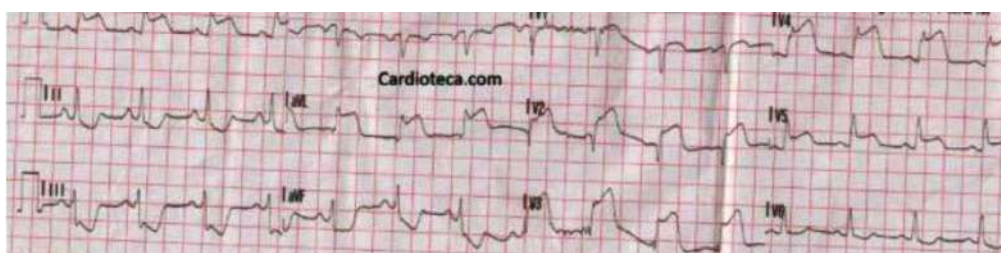
ETIOLOGÍA

Infarto agudo de miocardio

El infarto agudo de miocardio (IAM) es la causa más estudiada ya que se trata de la causa más frecuente y predominante en la población a la hora de valorar las causas del SC. El IAM puede provocarlo debido a una reducción significativa en la capacidad de bombeo del corazón, lo que se conoce como disfunción sistólica ventricular izquierda. Además, el IAM puede provocar disfunción diastólica ventricular izquierda, que es una disminución en la relajación del ventrículo izquierdo, lo que puede llevar a una disminución del llenado del corazón y a una disminución del gasto cardíaco. (8,9)

El IAM también puede provocar SC debido a la aparición de arritmias cardíacas graves, como la fibrilación ventricular, que pueden provocar una disminución drástica en la capacidad de bombeo del corazón. Además, la formación de trombos en el corazón durante un IAM puede provocar una obstrucción en la circulación sanguínea, lo que puede empeorar la disfunción cardíaca y provocar SC. (8,9)

Un análisis retrospectivo publicado en la *Revista Española de Cardiología*, hecho con datos del Sistema Nacional de Salud español (SNS) por parte de Sánchez-Salado et al., revisó el número de pacientes con alta hospitalaria que tuvieron como diagnóstico principal un síndrome corona-



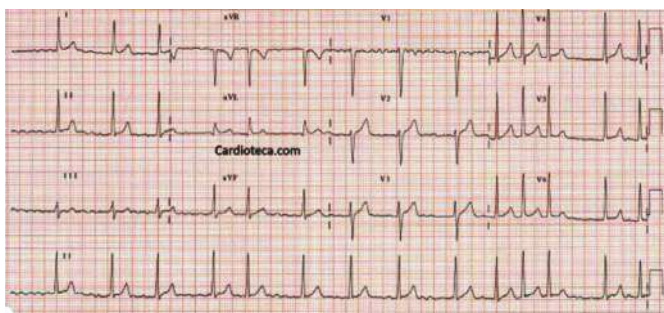
Fuente (60).

rio agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), que es lo mismo que IAMCEST, entre los años 2003 y 2015. De dicha selección de pacientes, el 6.03% cursó un SC tras sufrir dicho SCACEST. El estudio refleja la evolución del tratamiento del SC tras un IAM en la última década, quedando patente la diferencia en la atención que recibieron los pacientes en función del tipo de hospital donde ingresaban. Además, llama la atención la disminución de la mortalidad total que se observa en dicho periodo, reducida del 82% al 67%. El estudio refleja que esto se debe, en mayor parte, a que la técnica de la revascularización coronaria percutánea se incrementa de un 19.2% a un 59.5% en este periodo analizado. Por tanto, lo que se relaciona con un mejor pronóstico de los pacientes que sufren SCACEST es este tratamiento, lo que consigue que la probabilidad de sufrir SC disminuya como consecuencia. (32)

Arritmias

Las arritmias cardíacas son trastornos del ritmo cardíaco que afectan a la frecuencia y el patrón de los latidos del corazón. Es todo ritmo cardíaco distinto del ritmo sinusal (ritmo fisiológico del corazón, regular). Pueden ser causadas por una variedad de factores, incluyendo enfermedades del corazón, alteraciones electrolíticas, medicamentos, drogas y otros factores. Las arritmias pueden variar en gravedad desde leves y asintomáticas hasta potencialmente mortales. (10)

Existen varios tipos de arritmias, que se clasifican según el lugar donde se originan en el corazón y el efecto que tienen sobre el ritmo cardíaco. La arritmia más común es la *fibrilación auricular* (FA), que ocurre cuando las aurículas se contraen de forma rápida y desorganizada. Esto puede causar una disminución en la cantidad de sangre que se bombea al cuerpo, lo que puede llevar a la fatiga, mareo y otros síntomas. Además, con estas contracciones desorganizadas se acaba acumulando parte de esa sangre que bombea el corazón dentro de las aurículas, favoreciendo la formación de trombos que pueden viajar en el torrente sanguíneo y provocar patologías como un ICTUS o un tromboembolismo pulmonar. Los pacientes que padecen FA crónica suelen tener asociado un tratamiento anticoagulante (Ej. Acenocumarol o Sintrom®) para evitar estas patologías asociadas. (10)



Fuente (55).

Esta patología se diagnostica mediante un electrocardiograma (ECG), que registra la actividad eléctrica del corazón. La FA se puede diferenciar en *FA lenta* (una frecuencia cardíaca baja sin seguir el ritmo sinusal) o en *FA rápida*, caracterizada por una FC superior a 100 latidos por minuto con

ritmo irregular. A la hora de determinar la FC en un paciente con FA debemos tener en cuenta lo siguiente: Las aurículas van a un ritmo muy superior a los ventrículos, por tanto, hablamos de frecuencia auricular, 200 latidos por minuto por lo menos, de los cuales no conducen todos hacia los ventrículos. Por tanto, la FC de un paciente se determina con esos latidos que se conducen a ventrículos, y de ahí la diferencia entre FA lenta y rápida, porque en ambos casos la frecuencia auricular es muy alta.

A esto se le añade que la FA con ritmo rápido puede ser hemodinámicamente estable, o inestable. Esto quiere decir que puede comprometer a nivel hemodinámico al paciente que lo padece, caracterizándose por bajada brusca de TA y por tanto disminución del gasto cardíaco (esto afectará a todo el organismo) pérdida de conciencia, falta de riego cerebral o parada cardiorrespiratoria si no se trata a tiempo. Es una urgencia que se debe tratar cuanto antes, ya sea con tratamiento medicamentoso (antiarrítmicos como la amiodarona) o con una cardioversión eléctrica, previa sedación del paciente. Esto se decide en función del estado del paciente.

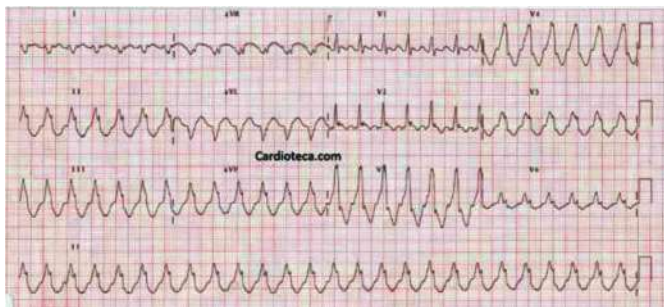
Otra arritmia común es la *taquicardia ventricular* (TV), que ocurre cuando el corazón late más de 100 veces por minuto. Esto puede ser causado por una variedad de factores, como enfermedades del corazón, consumo de drogas o medicamentos, o una descarga eléctrica anormal en el corazón. La mayoría de los casos de TV se asocian con enfermedades del corazón, como la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía y la enfermedad valvular. La taquicardia ventricular puede ser peligrosa si no se trata, ya que puede causar una disminución en el flujo sanguíneo al cerebro y otros órganos vitales. (10,11)

Los síntomas de la TV pueden incluir palpitaciones, mareo, dolor en el pecho, dificultad para respirar y pérdida de conciencia. Si la TV no se trata adecuadamente, puede llevar a complicaciones graves, como la fibrilación ventricular y la parada cardiorrespiratoria. (11)

El diagnóstico de la TV se realiza mediante un electrocardiograma. En algunos casos, se puede requerir un monitoro ambulatorio de Holter para evaluar la frecuencia y duración de los episodios de TV. (11)

Esta arritmia puede ser sostenida o no sostenida, lo que significa que puede durar unos pocos segundos o minutos, o ser continua. La *TV no sostenida* dura menos de 30 segundos y puede ser asintomática o causar palpitaciones. La *TV sostenida* dura más de 30 segundos y requiere tratamiento urgente. Además, puede ser monomórfica o polimórfica, lo que se refiere al tipo de morfología que presenta en el electrocardiograma (ECG). (12,13)

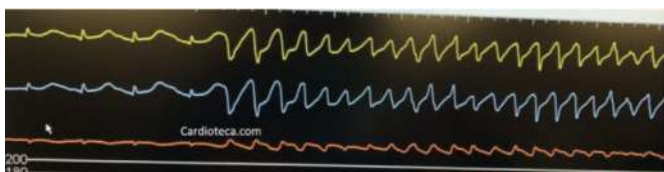
La *taquicardia ventricular monomórfica* (TVM) es una arritmia caracterizada por una morfología constante en los complejos ventriculares en el ECG. La TVM puede ser idiopática o asociada con enfermedad cardíaca. Según su origen, se pueden clasificar en diferentes tipos. Por ejemplo, la TVM de origen ventricular derecho se produce cuando la arritmia se origina en el ventrículo derecho y puede ser inducida por el ejercicio, la cafeína o el alcohol. La TVM de origen ventricular izquierdo, por otro lado,



Fuente (57).

puede ser causada por enfermedad cardíaca, como la cardiopatía isquémica o la miocardiopatía. (12,13)

La *taquicardia ventricular polimórfica* (TVP) se caracteriza por una morfología variable de los complejos ventriculares en el ECG. La TVP puede ser hereditaria o adquirida. La TVP hereditaria puede ser causada por mutaciones en los canales iónicos del corazón, como el síndrome de QT largo y el síndrome de Brugada. La TVP adquirida puede ser causada por la prolongación del intervalo QT, que puede ser secundario a ciertos medicamentos, trastornos electrolíticos, como la hipocalcemia y la hipomagnesemia, y enfermedades cardíacas, como la cardiopatía isquémica y la miocardiopatía. Éstas conllevan, en la mayoría de los casos, inestabilidad hemodinámica importante y de efecto inmediato. (12,13)



Fuente (58).

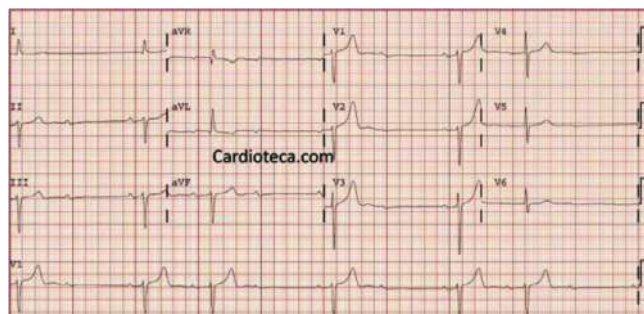
Por el contrario, la *bradicardia* es otra arritmia común, que se produce cuando el corazón late más lentamente de lo normal, generalmente menos de 60 latidos por minuto. La bradicardia puede ser causada por factores como enfermedades del corazón (bloqueos), problemas con el sistema nervioso que controla el ritmo cardíaco, o ciertos medicamentos. La bradicardia puede causar mareo, fatiga y otros síntomas, y en algunos casos puede llevar a una disminución en el flujo sanguíneo al cerebro y otros órganos vitales. (10)

Una de las causas más comunes de las bradicardias son los bloqueos. Los *bloqueos cardíacos* se refieren a la interrupción del flujo normal de los impulsos eléctricos en el sistema de conducción del corazón, lo que puede tener consecuencias negativas para la función cardíaca y la salud del paciente. Los bloqueos cardíacos se clasifican en tres grados: Primer grado, segundo grado y tercer grado, cada uno de los cuales se caracteriza por diferentes patrones de interrupción del flujo de impulsos eléctricos. (14)

El *bloqueo cardíaco de primer grado* es la forma más leve de bloqueo y se caracteriza por una prolongación del intervalo PR en el electrocardiograma. El intervalo PR es la distancia temporal desde el inicio de la despolarización auricular has-

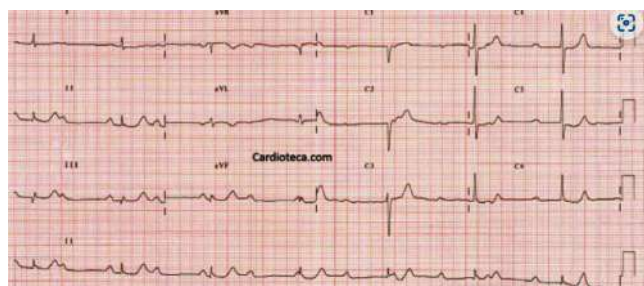
ta el inicio de la despolarización ventricular. En el bloqueo de primer grado, este intervalo es más largo de lo normal, lo que indica una ralentización de la conducción eléctrica a través del nodo auriculoventricular (AV). Este tipo de bloqueo es generalmente benigno y no requiere tratamiento a menos que sea sintomático. (14,15)

El *bloqueo cardíaco de segundo grado* se divide en dos tipos: Tipo I y tipo II. El bloqueo de segundo grado tipo I, también conocido como *bloqueo AV de Mobitz I* o bloqueo de Wenckebach, se caracteriza por una prolongación progresiva del intervalo PR hasta que finalmente se pierde un complejo QRS en el ECG. Este patrón es causado por una disminución en la conducción eléctrica a través del nodo AV, lo que puede ser causado por factores como la edad avanzada, la enfermedad cardíaca y ciertos medicamentos. El bloqueo de segundo grado tipo II, también conocido como *bloqueo AV de Mobitz II*, se caracteriza por la pérdida intermitente de complejos QRS en el ECG sin prolongación progresiva del intervalo PR. Este tipo de bloqueo es más grave que el bloqueo de tipo I y puede ser un indicador de enfermedad cardíaca subyacente. La monitorización continua del ECG y el tratamiento con un marcapasos pueden ser necesarios en casos sintomáticos. (14,15,16)



Fuente (56).

El *bloqueo cardíaco de tercer grado*, también conocido como bloqueo completo AV o bloqueo AV total, se caracteriza por la ausencia de conducción eléctrica entre las aurículas y los ventrículos. En este tipo de bloqueo, los impulsos eléctricos de las aurículas no pueden pasar a los ventrículos, lo que significa que los ventrículos no pueden seguir un ritmo normal y, en su lugar, se activan a través de un ritmo de escape ventricular lento y no efectivo. Este tipo de bloqueo puede ser causado por enfermedades cardíacas como la cardiopatía isquémica, la miocarditis y la enfermedad del nodo sinusal, y puede ser tratado con un marcapasos permanente. (16)



Fuente (59).

Cardiomiopatía

La cardiomiopatía es una enfermedad del músculo cardíaco que puede provocar insuficiencia cardíaca, arritmias y otros problemas cardíacos. Existen diferentes tipos de cardiomiopatía, entre los que se encuentran la cardiomiopatía dilatada, la cardiomiopatía hipertrófica, la cardiomiopatía restrictiva y la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. (17,18)

La *cardiomiopatía dilatada* es la forma más común de cardiomiopatía. Se caracteriza por la dilatación de una o ambas cámaras del corazón, lo que reduce la capacidad del corazón para bombear la sangre de manera eficiente. Las causas de la cardiomiopatía dilatada pueden ser diversas, entre ellas infecciones virales, trastornos autoinmunitarios, enfermedades metabólicas, consumo de alcohol y factores genéticos. Los síntomas de la cardiomiopatía dilatada incluyen fatiga, debilidad, dificultad para respirar, hinchazón en las piernas y abdomen, y aumento de peso inexplicable. (18,19,20)

La *cardiomiopatía hipertrófica* es una enfermedad hereditaria que se caracteriza por el engrosamiento del músculo cardíaco, especialmente en la pared que separa los ventrículos derecho e izquierdo del corazón. Esta enfermedad puede provocar la obstrucción del flujo sanguíneo desde el corazón, lo que puede causar mareos, desmayos y en algunos casos, parada cardiorrespiratoria. Los síntomas de la cardiomiopatía hipertrófica pueden incluir dificultad para respirar, dolor en el pecho, fatiga, palpitaciones y mareos. En casos graves, se puede recomendar la cirugía para reducir el tamaño del músculo cardíaco o colocar un dispositivo para mejorar el flujo sanguíneo. (18,19,20)

La *cardiomiopatía restrictiva* se caracteriza por la rigidez del músculo cardíaco, lo que dificulta la capacidad del corazón para llenarse de sangre. Esta enfermedad puede ser causada por diversas afecciones, como la amiloidosis (acumulación de la proteína amiloide), la sarcoidosis (acumulaciones de granulomas o células inflamatorias), la hemocromatosis (absorción de hierro en exceso) y la fibrosis. Los síntomas de la cardiomiopatía restrictiva pueden incluir dificultad para respirar, fatiga, hinchazón en las piernas y abdomen, aumento de peso inexplicable y palpitaciones. (19)

La *cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho* es una enfermedad genética rara que se caracteriza por la sustitución del músculo cardíaco por tejido cicatricial y grasa. Esto provoca debilitar el músculo cardíaco y puede provocar arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca y parada cardiorrespiratoria. Los síntomas pueden incluir palpitaciones, mareos, desmayos, dificultad para respirar y dolor en el pecho. El diagnóstico de la cardiopatía arritmogénica a menudo se realiza mediante una combinación de pruebas, como electrocardiogramas (ECG), resonancia magnética cardíaca (RMC) y ecocardiogramas (ECO). También se puede realizar un estudio genético para identificar mutaciones en los genes asociados con la enfermedad. (21)

Miocarditis aguda

La miocarditis aguda se trata de una enfermedad inflamatoria que afecta al miocardio, como consecuencia de dife-

rentes etiologías siendo la más frecuente una infección vírica (producida por virus como el adenovirus o citomegalovirus). Los síntomas clásicos son los del cuadro de insuficiencia cardíaca, con un conjunto de síntomas de etiología vírica unos días o semanas antes: dolor precordial intenso, arritmias hasta llegar a una situación de SC o muerte súbita. (45)

Se observan tres fases en el desarrollo de la enfermedad:

- **Primera fase.** Una primera fase de viremia, que ocupa los 4 primeros días, es donde el virus llega al sistema circulatorio entrando por vía respiratoria o digestiva y se disemina por el resto de los tejidos. (45)
- **Segunda fase.** Tras esta, se inicia la fase inflamatoria, donde se produce una doble respuesta inflamatoria, la primera debido al aumento de las citoquinas, interferón y factor de necrosis tumoral que son producidas por las células infectadas por el virus, además de la lesión/muerte celular que provoca la acción del propio virus. Con este aumento de células, el sistema inmune responde produciendo macrófagos, linfocitos, citoquinas y neutrófilos, produciendo otra respuesta inflamatoria además de la que se ha producido anteriormente, por lo que el daño celular es doble. (45)
- **Tercera fase.** Tras la fase inflamatoria pueden ocurrir varios escenarios. El primero es el ideal, la respuesta inmunológica es efectiva, se consigue erradicar el virus y por tanto la actividad inflamatoria cesa, llegando a la curación. (45)

El segundo es que se produce el cese de la respuesta inflamatoria por la eliminación del virus, pero quedan secuelas del daño ocasionado lo que hace que aparezca necrosis, tejido cicatricial o fibrosis que llevan a una disfunción crónica (miocardiopatía dilatada). (45)

El tercer escenario es que la respuesta inflamatoria sigue produciéndose a pesar de que el virus se ha eliminado, lo que produce una miocardiopatía dilatada. Se produce un fenómeno de autoinmunidad con anticuerpos dirigidos hacia antígenos propios y linfocitos T. (45)

El último escenario posible es que el virus permanece en el miocardio porque la respuesta inflamatoria es ineficaz, lo que lleva a una miocardiopatía vírica. (45)

Para poder diagnosticar la miocarditis se debe realizar una biopsia endomiocárdica (BEM), el electrocardiograma de 12 derivaciones donde se observan alteraciones del segmento ST, y alteraciones de la onda T, además de la presencia de arritmias ventriculares. Otra prueba diagnóstica es el ecocardiograma transtorácico, pudiéndose observar disfunción ventricular y aumento de grosor de las paredes. Los marcadores de daño miocárdico también nos dan datos importantes, aunque deben valorarse en conjunto. (45)

Por último, en cuanto al tratamiento se usa en conjunto betabloqueantes para mejorar la FEVI, IECAs, y en los casos más graves se requiere dispositivos de SCM, siendo la ECMO el tratamiento de primera elección. Con esto, se habla de un 64% de probabilidad de supervivencia en los casos fulminantes. (45)

Insuficiencia cardiaca congestiva

La insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) es una enfermedad crónica en la que el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo. Esto puede llevar a la acumulación de líquido en los pulmones y en otras partes del cuerpo, lo que se conoce como congestión. (22)

La ICC puede ser causada por una variedad de factores, como enfermedades cardíacas, hipertensión arterial, diabetes, obesidad y tabaquismo. Los síntomas pueden incluir fatiga, dificultad para respirar, hinchazón en las extremidades, aumento de peso y dolor abdominal. (23)

El diagnóstico de la ICC puede implicar pruebas como ecocardiogramas, análisis de sangre y radiografías de tórax. El tratamiento de la ICC se centra en tratar la causa subyacente y controlar los síntomas, puede incluir cambios en el estilo de vida, como seguir una dieta saludable y hacer ejercicio, así como medicamentos para controlar los síntomas como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los bloqueadores de los receptores de angiotensina, los diuréticos o los betabloqueantes, y reducir el riesgo de complicaciones. (22, 23)

En casos graves, puede ser necesaria la hospitalización y la implementación de medidas de soporte, como la administración de oxígeno y la diálisis. También se pueden considerar opciones de tratamiento más invasivas, como la cirugía de bypass coronario o el trasplante de corazón. (22, 23)

Es importante destacar que la ICC es una enfermedad crónica y que, aunque el tratamiento puede ayudar a controlar los síntomas, es posible que no haya una cura completa. Sin embargo, seguir un tratamiento adecuado y llevar un estilo de vida saludable puede ayudar a mejorar la calidad de vida de los pacientes con ICC. (22, 23)

Shock cardiogénico post cardiotoromía

Las complicaciones después de una cirugía cardíaca, como la lesión del músculo cardíaco, la hemorragia o la infección, también pueden llevar al shock cardiogénico. (24)

La causa principal del shock cardiogénico después de una cirugía cardíaca es la disfunción ventricular, que puede ser causada por una variedad de factores, como la isquemia miocárdica, la embolia pulmonar y la arritmia cardíaca. Se trata de la entrada del paciente en síndrome de bajo gasto cardíaco, a veces durante la cirugía, otras tras la desconexión de la circulación extracorpórea (CEC) o en las primeras horas postoperatorias. (24, 44)

Para empezar, debemos tener en cuenta que casi toda cirugía cardíaca conlleva una conexión a un soporte temporal extracorpóreo, el sistema de Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO) para poder realizar la cirugía con el corazón parado, y mantener las funciones vitales del paciente, y es un dispositivo que presenta varias ventajas, pero viene acompañada de varias complicaciones a la hora de la desconexión de dicho dispositivo. (26)

Para poder entender la fisiopatología que ocasiona el SCPC, debemos hablar sobre los mecanismos isquemia-reperfu-

sión, que son los que producen el daño miocárdico: durante la intervención quirúrgica, el corazón no presenta riesgo coronario al estar el paciente conectado a la CEC. Para poder conectar la CEC hay que hacer un clampaje aórtico para cortar la circulación al corazón, por lo que para poder retornarla se realiza el desclampaje, y es en ese momento donde se liberan radicales libres de oxígeno, se producen alteraciones del metabolismo celular y del calcio intracelular que pueden originar daño miocárdico. Este daño puede ser de dos tipos: Funcional (aturdimiento o hibernación) o estructural (necrosis, muerte celular), y pueden ser recuperables, o no. La consecuencia de esto es la falta de movimiento de un ventrículo o de ambos (hipoquinesia ventricular), cavidades cardíacas dilatadas y sobrecargadas con excitabilidad miocárdica, un volumen sistólico menor, lo que lleva a la presencia de la hipotensión arterial que desencadena una situación de bajo gasto cardíaco, que aumenta la respuesta inflamatoria fisiológica secundaria a la agresión quirúrgica. (44)

El tratamiento del shock cardiogénico después de una cirugía cardíaca implica la corrección de la causa subyacente, el soporte hemodinámico y la optimización del tratamiento médico. La corrección de la causa subyacente incluye la revascularización miocárdica en el caso de la isquemia miocárdica y el tratamiento de la embolia pulmonar en el caso de la embolia pulmonar. El soporte hemodinámico incluye medidas como la ventilación mecánica, la administración de fluidos y la administración de medicamentos para aumentar la contractilidad del corazón. Los pacientes de cirugía cardíaca suelen llevar dichos fármacos desde el desarrollo de la cirugía, aunque no esté en una situación de shock, porque el corazón necesita su tiempo hasta que es capaz por sí solo de trabajar adecuadamente, ya que para poder realizar la intervención se produce una isquemia miocárdica y se produce la cardioplejía con una solución que se inyecta en las arterias coronarias, una solución rica en potasio que consigue parar el corazón. Esta solución cardiopléjica además protege el corazón de la muerte celular durante unos minutos. Por esto, las primeras horas son cruciales ya que es cuando el corazón está más "débil" y necesita más soporte inotrópico hasta que se restablece. (25, 26, 44)

La optimización del tratamiento médico implica el uso de medicamentos como los inotrópicos y los vasodilatadores. Los inotrópicos aumentan la contractilidad del corazón, lo que ayuda a mejorar el flujo sanguíneo, mientras que los vasodilatadores reducen la resistencia vascular periférica, lo que facilita el flujo sanguíneo y disminuye la carga de trabajo del corazón. (25, 26)

Las complicaciones asociadas con el shock cardiogénico después de una cirugía cardíaca pueden ser graves y pueden incluir insuficiencia renal, insuficiencia hepática, coagulopatía y síndrome de disfunción multiorgánica. El pronóstico para los pacientes que desarrollan shock cardiogénico después de una cirugía cardíaca depende en gran medida de la causa subyacente y de la rapidez con la que se identifica y trata la complicación. (25, 26)

Perfiles del *Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*

Perfil	Descripción del perfil	Características	Tipo de ACM
1	Shock cardiogénico crítico	Hipotensión con peligro para la vida y escalamiento rápido del soporte con fármacos presores, con hipoperfusión de órganos cruciales confirmada a menudo por un empeoramiento de la acidosis y la concentración de lactato	DAV de corta duración o ECMO-VA
2	Deterioro progresivo (a pesar de fármacos inotrópicos)	Paciente con un deterioro de la función orgánica a pesar del soporte inotrópico intravenoso, que puede manifestarse por un empeoramiento de la función renal, depleción nutricional e incapacidad de restablecer el equilibrio de volumen. Describe también un deterioro en los pacientes que no toleran el tratamiento inotrópico	DAV de corta duración o DAVLD
3	Estable pero con dependencia de inotrópicos	Paciente con estabilidad de la presión arterial, función orgánica, nutrición y síntomas con un soporte inotrópico intravenoso continuo (o con un dispositivo de asistencia circulatoria temporal o ambas cosas), pero que presenta fallos repetidos en los intentos de desconexión de la asistencia debido a una hipotensión sintomática recurrente o disfunción renal	DAVLD
4	Síntomas en reposo con tratamiento oral domiciliario (reingresador frecuente)	El paciente puede ser estabilizado en una situación próxima al volumen normal pero presenta diariamente síntomas de congestión. Las dosis de diuréticos suelen fluctuar en valores muy altos. Se debe considerar el uso de estrategias de tratamiento y vigilancia más intensivas, que en algunos casos pueden revelar un mal cumplimiento que podría comprometer los resultados de cualquier tratamiento. Algunos pacientes pueden oscilar repetidamente entre 4 y 5	DAVLD
5	No tolera el ejercicio (confinado en casa)	Paciente que se encuentra cómodo en reposo pero que no puede realizar actividad alguna y vive predominantemente o está confinado en la casa	Se podría considerar el uso de DAVLD
6	Capacidad de ejercicio limitada	Paciente que se encuentra cómodo en reposo, sin signos de sobrecarga de líquidos, pero que es capaz de realizar cierta actividad ligera. Las actividades de la vida cotidiana le resultan cómodas y puede realizar actividades menores fuera del hogar, como visitar a amigos o ir a un restaurante, pero se produce fatiga a los pocos minutos o con cualquier ejercicio físico relevante	Se podría considerar el uso de DAVLD
7	Clase funcional NYHA III avanzada	Paciente que está clínicamente estable con un razonable nivel de actividad cómoda, a pesar de unos antecedentes de descompensación que no son recientes. Generalmente, este paciente puede caminar más de una manzana. Cualquier descompensación que haya hecho que esta persona necesite diuréticos intravenosos u hospitalización en el mes anterior debe hacer que se lo considere un paciente de perfil 6	No se considera un DAVLD

ACM: asistencia circulatoria mecánica; DAV: dispositivo de asistencia ventricular; DAVLD: dispositivo de asistencia ventricular de larga duración; ECMO-VA: oxigenador extracorpóreo de membrana venoarterial; NYHA: *New York Heart Association*.

Fuente (41).

PRONÓSTICO

El pronóstico del shock cardiogénico depende de múltiples factores, como la causa subyacente, la edad y la salud general del paciente, además del centro donde se le atiende, ya que es importante si dicho centro sanitario tiene unidad de cuidados agudos específicos de cardiología. (27, 32)

Según un artículo publicado en la revista *Critical Care* en 2020, la mortalidad asociada con el shock cardiogénico sigue siendo alta, con tasas de mortalidad informadas del 50%. El mismo artículo señala que los pacientes que requieren soporte circulatorio mecánico tienen peor pronóstico que aquellos que no lo requieren. (27)

Un artículo de la *Revista Española de Cardiología* refiere que el SC continúa siendo una patología que tiene una mortalidad hospitalaria bastante elevada, llegando al 67% en España. Además, la poca evidencia científica presente no colabora con la mejora del pronóstico de estos pacientes. Se sabe desde finales de los años noventa que, en el desarrollo del shock, tras la fase inicial de vasoconstricción en un estado de gasto cardiaco bajo, el paciente pasa a sufrir una inflamación sistémica, vasoplejía y fallo multiorgánico, donde los vasoconstrictores y los inotrópicos no realizan su función, lo que desencadena en el fallecimiento del paciente si no se implementa el soporte mecánico circulatorio para aumentar el gasto cardiaco. (34)

Otro estudio publicado en la revista *Journal of the American Heart Association* en 2020 evaluó el pronóstico del shock

cardiogénico en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con intervención coronaria percutánea. El estudio encontró que la mortalidad a corto plazo era del 18,9% y que la edad avanzada, la insuficiencia renal y la enfermedad vascular periférica se asociaban con un mayor riesgo de mortalidad. (27)

Para poder hablar del pronóstico del SC, se debe mencionar la escala clínica "*Intermacs*". Se trata de una escala hecha para valorar el pronóstico de insuficiencia cardiaca avanzada y para valorar si requieren soporte mecánico circulatorio en función del nivel de gravedad. Se establecen siete niveles de gravedad que se diferencian por el estado clínico de la persona con IC, y en base a esto se predice un pronóstico. (41)

En base a esta escala, el paciente con SC representa un *INTERMACS* 1- 2.

Al revisar, de nuevo, un estudio realizado por Sánchez-Salado et al., se refleja que la localización de los pacientes a la hora de ingresar en determinadas unidades de cuidados intensivos también es un factor para tener en cuenta. En dicho estudio se plantea que la tasa de mortalidad ajustada disminuye casi 7 puntos si estos pacientes están ingresados en unidades específicas a cargo del servicio de cardiología, en comparación con los pacientes ingresados por esta patología en unidades de cuidados críticos no dependientes de dicho servicio. El gran tamaño muestral de dicho estudio es la clave de este trabajo, ya que recoge datos de todos los pacientes

que han sido dados de alta (vivos o fallecidos) en los hospitales públicos afiliados al SNS, cubriendo el 98% de los españoles. (32)

Esta diferencia a la hora de ser atendidos por personal facultativo especializado en cardiología o por facultativos de unidades de cuidados intensivos probablemente se deba a que los cardiólogos tienen un conocimiento más extenso de la fisiopatología cardiovascular, las distintas patologías cardiovasculares, su evolución, etc. Además, entre sus competencias varias, se encargan de las técnicas diagnósticas e intervencionistas, tales como la revascularización coronaria percutánea, implantes de marcapasos provisionales o definitivos, pericardiocentesis, ecocardiografía, lo que asegura una continuidad asistencial y un manejo más completo a la hora del diagnóstico y elección terapéutica. Esto va unido con la presencia o no de unidades de cuidados críticos cardiovasculares, la especialización del equipo sanitario supone todas ventajas a la hora de tratar a estos pacientes, aunque es algo que no todos los servicios de cardiología, en todos los hospitales, se puedan permitir. La opción para estos hospitales más pequeños es la incorporación de un cardiólogo adscrito a los servicios de cuidados críticos, algo fundamental a la hora de la toma de decisiones, exploraciones complementarias y la mejora del tratamiento de estos pacientes. (32)

Es importante destacar que el tratamiento temprano y adecuado es crucial para mejorar el pronóstico del shock cardiogénico. La identificación y el tratamiento de la causa subyacente, así como la implementación de medidas de soporte vital, pueden marcar una gran diferencia en el resultado final del paciente. (27)

Los pacientes que reciben tratamiento temprano tienen una mejor oportunidad de recuperación que aquellos que experimentan un retraso en el tratamiento. Además, la duración del shock también puede afectar la recuperación, y los pacientes que experimentan un shock más prolongado tienen un peor pronóstico que aquellos con un shock más corto. (28)

La presencia de complicaciones también puede influir en el pronóstico. Las complicaciones incluyen insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, embolia pulmonar y coagulación intravascular diseminada (CID). Estas complicaciones pueden empeorar el pronóstico y aumentar la mortalidad. (28)

El pronóstico también puede ser peor en aquellos pacientes que tienen enfermedad cardiovascular preexistente o que tienen otras comorbilidades. Los pacientes que tienen insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, diabetes, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica tienen un mayor riesgo de mortalidad y un peor pronóstico. (28)

En general, el pronóstico del shock cardiogénico es muy serio y puede ser potencialmente mortal. Los pacientes que han sobrevivido a un shock cardiogénico también deben ser monitoreados cuidadosamente para detectar y tratar cualquier complicación que pueda surgir. (28)

DIAGNÓSTICO

El SC se trata de una emergencia médica que requiere un diagnóstico y tratamiento inmediatos para mejorar el pronóstico del paciente. Existen diferentes pruebas que



ECMO, membrana de oxigenación extracorpórea; ICA, insuficiencia cardíaca avanzada; SC, shock cardiogénico; SCA, Síndrome Coronario Agudo; SCMT, soporte circulatorio mecánico temporal.

Fuente (44).

pueden utilizarse para diagnosticarlo. A continuación, se presenta una explicación sobre dichas pruebas.

Escala clasificación SCAI

Una herramienta utilizada a la hora de diagnosticar el SC es la clasificación realizada de la *Society of Cardiovascular Angiography and Intervention Cardiogenic classification (SCAI)*. Esta herramienta se consensuó con varias sociedades de cardiología de Estados Unidos, y sirve para clasificar el SC en 5 niveles, cada uno definido por signos y síntomas hemodinámicos, valores de biomarcadores en sangre alterados como el bicarbonato, creatinina, lactato plasmático, pro-BNP y troponina. Es bastante sencilla de aplicar a la hora de la práctica clínica real, además de dar una idea del pronóstico de cada caso. (44)

Electrocardiograma y ecocardiografía

El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones es una prueba diagnóstica importante que se realiza al inicio de la valoración, nos ayuda a ver si el paciente presenta alguna arritmia y para descartar el síndrome coronario agudo ya que se puede valorar la isquemia miocárdica. Además, nos da información sobre signos indirectos en pacientes que padezcan tromboembolismo pulmonar, toxicidad farmacológica o alteraciones hidroelectrolíticas como hiperpotasemia. (37, 44)

La ecocardiografía es otra herramienta valiosa para el diagnóstico del SC, ya que puede proporcionar información sobre la función ventricular, la presencia de enfermedad valvular al poder observar los flujos valvulares, presencia de congestión, y la presencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, además de poder descartar complicaciones como el taponamiento cardiaco o el derrame. Hablamos sobre todo de ecocardiogramas trastorácicos. En 2020, a través de un estudio, se evaluó el uso de la ecocardiografía en el diagnóstico del SC y las conclusiones hablan de que se debe usar esta prueba diagnóstica de forma rutinaria en pacientes con dicha patología, además de como prueba de control de la eficacia terapéutica. (33, 44)

Valores analíticos en sangre

La evaluación de los niveles séricos de Troponina I, Troponina T, y Troponina I ultrasensible nos dice si hay daño miocárdico y puede ayudar en el diagnóstico del SC secundario a un infarto agudo de miocardio. A mayor concentración plasmática de estos marcadores, más extenso es el daño miocárdico. A través de diversos estudios se observa que niveles altos de troponinas en sangre se relacionan con un aumento de la mortalidad de dichos pacientes. Es una prueba que se utiliza en la valoración inicial de los pacientes con SC para saber si el shock es secundario a un SCA o no. (33, 37, 44)

Otro valor importante es la concentración plasmática de péptidos natriuréticos (BNP, NT- proBNP o MR- proANP), marcadores de insuficiencia cardiaca aguda. Dicho esto, hay que tener en cuenta que estos valores se pueden encontrar alterados por otras patologías cardiacas y no cardiacas, por lo que no se debe valorar este dato en exclusiva, sino en conjunto. (37)

La creatinina sérica es un valor analítico que refleja el estado de la función renal, dato que se valora al inicio, importante para evaluar el pronóstico del paciente, además de guiar el tratamiento farmacológico, ya que se ha observado que un deterioro de la función renal repercute en el pronóstico del SC en negativo. También son importantes los electrolitos séricos, el sodio, potasio, cloruro, ya que las alteraciones electrolíticas pueden provocar arritmias cardiacas, por lo que es importante para determinar el pronóstico, y dan directrices a la hora de la elección del tratamiento farmacológico. A la hora de descartar la embolia pulmonar se analiza el Dímero D, valor que estará elevado si el paciente padeciera dicha embolia. (37)

Si tomamos muestra de sangre arterial, observaremos los gases en sangre para determinar el estado respiratorio del paciente, en una patología donde la insuficiencia respiratoria es frecuente. Se observan los valores de presión parcial de oxígeno, presión parcial de dióxido de carbono, pH para poder diagnosticar si el paciente presenta hipoxia, acidosis o alcalosis respiratoria. Otro valor importante que se observa en la gasometría arterial es el lactato, y nos informa sobre el estado de perfusión de los tejidos del paciente. Se considera un marcador fiable y útil si hay sospecha de hipoperfusión periférica. En el SC, los valores de lactato suelen estar elevados (valores por encima de 2 mmol/l), siendo habitual observar la acidosis láctica o la acidosis metabólica. (37, 44)

La cuestión es que el paciente que padece SC es un paciente crítico, por lo que es importante la evaluación completa electrocardiográfica, ecográfica y radiológica, con el objetivo de averiguar la principal causa y poder tratarla, en conjunto con una monitorización hemodinámica exhaustiva y continua. (44)

Presión arterial pulmonar

La medición de la presión arterial pulmonar (PAP) puede proporcionar información útil sobre el estado hemodinámico del paciente con SC. Dicha presión se mide mediante la canalización de una vía central y un equipo de monitorización hemodinámica específico para dicho fin, como el catéter Swan- Ganz. Dicha monitorización muestra valores concretos a parte de la PAP, como el gasto cardiaco (GC) o la Presión Venosa Central (PVC), y dichas constantes son importantes a la hora de valorar el estado hemodinámico del paciente y en la toma de decisiones terapéuticas. En el caso del SC, se trata de una patología caracterizada por presentar la presión capilar pulmonar elevada (presiones de llenado aumentadas, mayores o iguales a 15-18 mmHg) y gasto cardiaco bajo (valores menores de 1.8L/min sin soporte vasoactivo, o menores de 2- 2.2 L/min contando con soporte vasoactivo). (33, 44)

Cuando hablamos del catéter Swan- Ganz, hablamos de un catéter que es dirigido gracias al balón que presenta en su extremo distal por flujo sanguíneo hasta alcanzar la arteria pulmonar, permitiéndonos acceso a la circulación central y la parte derecha del corazón. Se trata de un catéter que mide aproximadamente 110 cm, con un diámetro de 7- 7.5 Fr la presentación estándar, que presenta un lumen proximal alojado en la aurícula derecha y nos da

información sobre la PVC, un lumen distal que se aloja en la propia arteria pulmonar y nos da información sobre la PAP o la presión capilar pulmonar (PCP) conseguida al inflar el balón, llamada también presión de enclavamiento; además, este lumen sirve para extraer muestras de sangre venosa mixta. Aparte de los dos lúmenes, se presenta un sensor de temperatura que sirve para medir la temperatura central y un puerto rojo donde se incorpora una jeringa para inflar/desinflar el balón del extremo distal. (51)

Para la canalización del catéter Swan-Ganz, se requiere el acceso a una vena central. El acceso venoso se puede lograr mediante la punción percutánea de la vena yugular interna, la vena femoral o la vena subclavia. El procedimiento debe realizarse en un ambiente estéril, con la preparación adecuada de la piel y la utilización de guantes estériles y mascarilla. El primer paso es la canalización de un introductor en la VC con monitorización del electrocardiograma de manera continua, y con el monitor que va conectado al catéter encendido, calibrado y preparado. Se debe visibilizar en el monitor de ondas la onda de la PAP desde el inicio y tener el sistema de presiones puesto a cero, con el transductor puesto a la altura de la AD. (51)

Después de la punción de la vena, se inserta a través de la aguja un cable guía. Se retira la aguja y se realiza una pequeña incisión en la piel para facilitar la inserción del introductor, previo uso de un dilatador que permita pasar el catéter más fácilmente. El introductor se inserta y queda fijo con puntos de sutura. Una vez hecho esto, se coge el catéter Swan-Ganz, se canaliza a través del introductor y se avanza a través de las cámaras cardíacas hasta su posición final en una arteria pulmonar. (51)

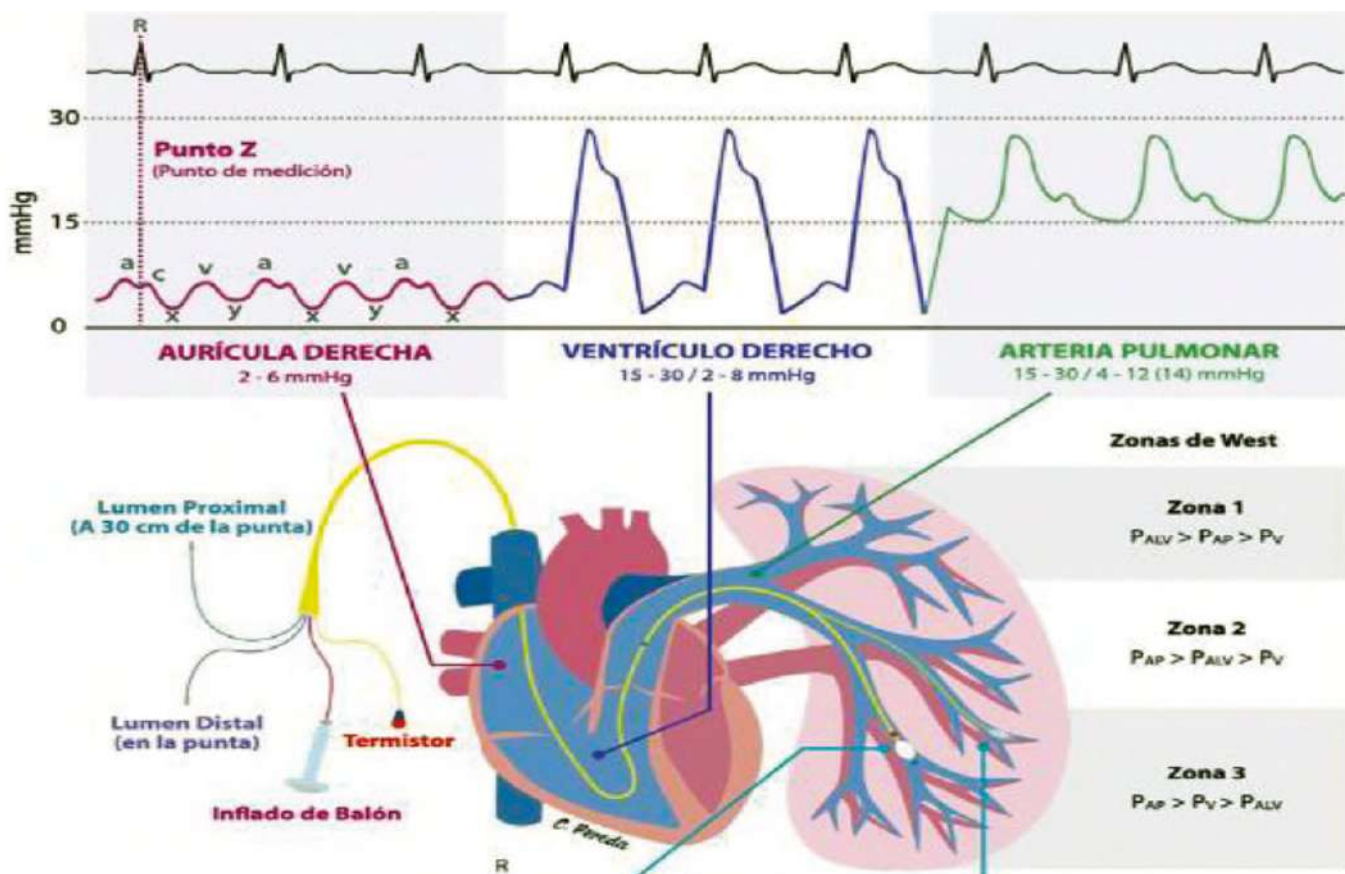
El facultativo encargado de canalizar este catéter sabrá en qué parte del corazón se encuentra el extremo distal mirando la monitorización del ECG. Cuando se llega a la aurícula derecha, en el monitor se verán las ondas características de la AD, se infla el balón y si sigue avanzando llegará a VD que tiene sus correspondientes ondas. Se sigue introduciendo catéter hasta alcanzar la AP que tiene ondas distintas a las del VD, y una vez ahí se debe comprobar el enclavamiento. Esto se trata de poder recoger el valor de la PCP que se consigue inflando el balón, viendo que la onda de la PAP se aplanan y da el valor de la PCP. (51)

La canalización de este dispositivo tiene sus contraindicaciones, que se diferencian en relativas y absolutas. Las contraindicaciones absolutas son: Endocarditis derecha, prótesis mecánica valvular tricúspide o una masa intracavitaria en VD. Las contraindicaciones relativas son: Prótesis biológica valvular tricúspide, Síndrome de distrés respiratorio por sepsis pulmonar, presencia de marcapasos endocárdico, arritmias significativas, bloqueo de rama izquierda completo. (51)

La presencia de este catéter puede suponer algunas complicaciones, como arritmias, neumotórax o hemotórax, hematomas, hipotensión, trastornos de la conducción, infección del punto de punción o sepsis, sangrado de vías respiratorias bajas. (51)

Pruebas de imagen

La radiografía de tórax es una de las principales pruebas diagnósticas que se va a realizar en una valoración inicial, muy útil para valorar la silueta cardíaca, su tamaño, pre-



Fuente (51).

sencia de congestión pulmonar, hiliros pulmonares, derrame, hemotórax, neumotórax, presencia de atelectasia. (44)

La tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) pueden ser útiles en la evaluación de la causa subyacente del shock, como la disección aórtica o la embolia pulmonar. Sin embargo, estas pruebas solo valoran el estado hemodinámico en un momento puntual, no en tiempo real y continuo, por lo que se debe utilizar en conjunto con otras pruebas diagnósticas. (33)

TRATAMIENTO

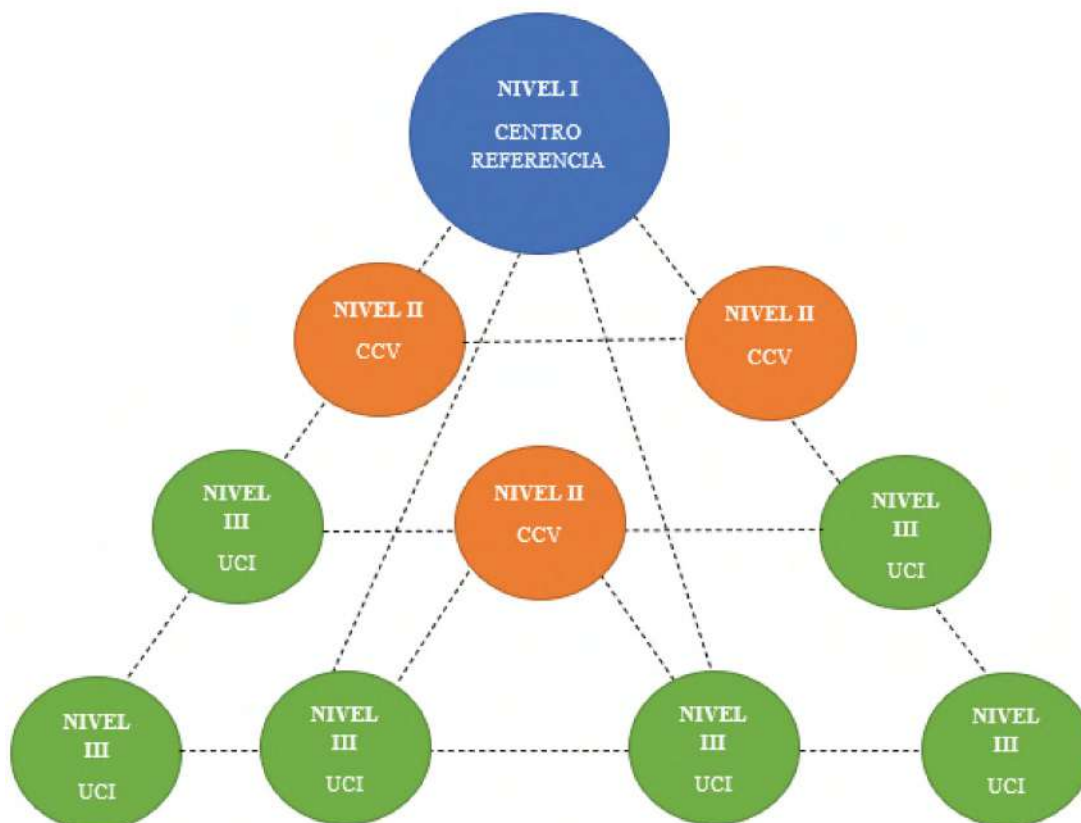
Código shock

Cuando hablamos de “código shock” hablamos de protocolos de actuación, un protocolo establecido para poder diagnosticar y tratar a los pacientes que vengan con el diagnóstico de SC basado en la evidencia, con la mejor organización posible. Se trata de una herramienta que ayuda al personal facultativo a la hora de la toma de decisiones terapéuticas, y que permite la comunicación clara entre distintas entidades sanitarias, conectando distintos centros de atención sanitaria. Esto viene porque se ha observado una clara mejora del pronóstico y estado de los pacientes a la hora de atenderlos basándose en protocolos de actuación desarrollados por personal especializado. En los últimos diez años se ha visto el aumento de uso de programas de revascularización, se ha motivado a la organización de estructuras comunitarias en conjunto a la hora de atender la isquemia aguda de manera precoz con el llamado “código infarto”. En Castilla – La

Mancha, por ejemplo, dicho código tiene el nombre de CORECAM. Al observar la eficacia de este método, se llega a la conclusión de que se puede desarrollar una red similar para la atención del SC, aunque la complejidad en el abordaje de estos pacientes sea mayor. Dicho código permite una valoración exhaustiva de los pacientes con este diagnóstico, valorar si requerirá medidas de soporte mecánico circulatorio, de qué tipo, y en función de todo esto, valorar si se puede atender el centro sanitario donde se realiza dicha valoración inicial o se debe realizar un traslado interhospitalario. (32, 34)

El SC requiere un tipo de tecnología sanitaria específica y un personal entrenado en el manejo de dicho paciente y tecnología, algo que conlleva un importante gasto económico que no todos los centros se pueden permitir, por lo que es muy importante la centralización de pacientes en determinados centros mediante traslados interhospitalarios en condiciones seguras para la mejora del pronóstico y calidad de la atención. (32, 34)

La clave del código es el conjunto de criterios de selección de pacientes y la comunicación rápida con el hospital de máxima complejidad. El proceso sería el siguiente: Se activa el código shock, se inicia con la comunicación del cardiólogo de guardia con el equipo multidisciplinar del SC. Se recoge la información básica para que se pueda debatir con el resto del equipo y poder determinar el tratamiento del paciente. Este equipo multidisciplinar suele estar formado por especialistas en IC avanzada, cardiología intervencionista, cuidados críticos y cirugía cardíaca. Una vez hecho esto, se valora que los pacientes cumplan



Modelo de organización en red jerarquizada de los centros hospitalarios de un territorio. CCV: Cirugía cardiovascular. UCI: Unidad de cuidados intensivos. (35) Fuente (35).

los criterios de inclusión en caso de necesitar un SCM de corta duración, trasplante cardíaco o asistencia ventricular mecánica de larga duración, se discute el destino del paciente en función de la necesidad y el tratamiento a llevar a cabo. También se tiene en cuenta la edad del paciente, la situación vital o la comorbilidad que presente. (35)

En función del tipo de hospital donde se haga la valoración inicial, se toma una determinación u otra. Hay tres tipos de hospitales en función del nivel: (35)

- **Nivel I.** Son centros terciarios que disponen de angioplastia primaria y soporte circulatorio mecánico de manera continua todos los días del año. Son la base de equipos multidisciplinarios que tratan el SC, y además cuentan con la posibilidad de la implantación de la asistencia ventricular mecánica de larga duración (AVMLD) y del trasplante cardíaco (TxC). Se tratan de los centros donde se encuentra el equipo Shock (35, 44)
- **Nivel II.** Centros que tienen las mismas características que los centros de nivel III, además de la posibilidad de instaurar la angioplastia primaria de manera continua todos los días del año, y en algunos casos la implantación de un SCM por parte de cirujanos cardíacos o cardiólogos intervencionistas. (35)
- **Nivel III.** Centros que cuentan con una unidad de cuidados intensivos polivalente. Pueden diagnosticar a un paciente con SC, aplicar el tratamiento farmacológico inicial y medidas de soporte vital avanzado, y el implante de un BCIAo en algunos casos. (35)

Dicho esto, en función del centro hospitalario donde se encuentre el paciente, se decidirá iniciar la actuación en el centro inicial o se realizará el traslado interhospitalario a un centro de mayor nivel. Lo ideal sería que todos fueran atendidos en centros hospitalarios de nivel I, sobre todo en los casos de SC refractario, que son candidatos a SCM de corta duración, tratamiento puente al trasplante cardíaco, o candidatos a AVMLD. (35)

Es importante que se comience la monitorización no invasiva al momento de recibir al paciente, no importa en qué tipo de centro se le reciba. Esta monitorización debe incluir oximetría de pulso, tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y electrocardiograma continuo. (37)

Tratamiento farmacológico

Los objetivos del tratamiento farmacológico del shock cardiogénico incluyen mejorar la contractilidad cardíaca, reducir la resistencia vascular periférica y mejorar la perfusión tisular. Además, se debe controlar y tratar cualquier causa subyacente de la condición, como una lesión coronaria aguda. Las siguientes son algunas de las terapias farmacológicas más utilizadas en dicho tratamiento farmacológico: (29, 30, 31)

Diuréticos

Los diuréticos intravenosos son una parte importante del tratamiento, ya que están indicados para tratar la sobrecarga de fluidos y la congestión aumentando la secreción renal

de agua y sal. No hay muchos datos sobre la vía de administración y las dosis óptimas, pero sí se determina mayor alivio de la disnea y pérdida neta de fluidos a dosis altas. En contraposición, el uso de dosis altas de diuréticos se relaciona con peores resultados al provocar alteraciones electrolíticas y una mayor actividad neurohormonal, aunque no se puede observar una relación causa-efecto a la hora de hacer análisis retrospectivos. Dicho esto, puede que lo óptimo sea iniciar el tratamiento a dosis bajas, valorar la efectividad del tratamiento, y en caso de no haber una respuesta adecuada, aumentarlas. (37)

El fármaco inicial es la furosemida en vía intravenosa, normalmente un bolo de 20-40 mg. Se puede administrar en bolos diarios cada 8 o 12h, o en perfusión continua. Si se va a iniciar una perfusión, se recomienda la administración inicial de una dosis de carga, siempre evaluando la respuesta al tratamiento, teniendo muy presentes los valores de sodio, y las diuresis del paciente controladas cada hora. Para valorar la eficacia del tratamiento, se observa si la diuresis es mayor de 100-150 ml/h, o un sodio en orina > 50-70 mEq/l a las 2 horas. Si con las dosis iniciales no se alcanza este objetivo, la siguiente opción es doblar la dosis de diuréticos del asa, siendo importante la vigilancia estrecha de la función renal y los electrolitos séricos, evitando así la deshidratación si las dosis fueran demasiado altas y evitando el aumento de la creatinina sérica. Al igual que al aumentar el tratamiento, para disminuirlo y retirarlo se debe hacer de manera progresiva cuando se consiga un balance negativo de fluidos. (37)

Inotrópicos

Los inotrópicos son medicamentos que mejoran la contractilidad cardíaca. Entre los inotrópicos más utilizados se encuentran la dobutamina, la dopamina, la milrinona y el levosimendán. La dobutamina y la dopamina son catecolaminas sintéticas que estimulan los receptores beta-adrenérgicos del corazón, lo que aumenta la contractilidad y la frecuencia cardíaca. La milrinona es un inhibidor de la fosfodiesterasa que aumenta los niveles de AMPc, lo que conduce a una mayor contractilidad cardíaca y una disminución de la resistencia vascular periférica. El levosimendán es un inotrópico positivo y vasodilatador que aumenta la sensibilidad del músculo cardíaco al calcio, lo que mejora la contractilidad y la perfusión tisular. (29, 30, 31)

Son los fármacos de elección para tratar el síndrome de bajo gasto cardíaco y la hipotensión característica del SC, y se utilizan en pacientes que presenten disfunción sistólica del VI o FEVI deprimida y TAS < 90 mmHg, lo que afecta a la perfusión de los órganos vitales. Al igual que el resto de los fármacos, se debe iniciar de manera progresiva y controlando constantes hemodinámicas continuamente para valorar el efecto de los fármacos, empleándose con precaución. (37)

Como efectos secundarios de los inotrópicos que tienen mecanismos adrenérgicos se encuentran la taquicardia sinusal, el aumento de la frecuencia ventricular en pacientes que padecen fibrilación auricular, la inducción de arritmias y la isquemia miocárdica, todo esto consiguiendo aumentar la mortalidad. En cuanto al levosimendán, es

importante tener en cuenta que producen una vasodilatación periférica excesiva e hipotensión, sobre todo al administrarse en dosis altas, lo que puede conllevar que se administre de manera conjunta inotrópicos y vasopresores. (37)

Vasopresores

Los vasopresores son medicamentos que aumentan la resistencia vascular periférica y elevan la tensión arterial. Entre los vasopresores más utilizados se encuentran la noradrenalina y la adrenalina. Estos medicamentos actúan en los receptores adrenérgicos del sistema cardiovascular para aumentar la fuerza de contracción cardíaca y elevar la tensión arterial. (29, 30, 31)

A la hora de la elección de tratamiento para un paciente con hipotensión grave, el tratamiento de primera elección es la noradrenalina, ya que se aumenta la perfusión de órganos vitales a costa de que se produzca un aumento de la poscarga del VI. Debido a esto, es normal ver una administración combinada de inotrópicos y vasopresores. (37)

La noradrenalina se considera tratamiento de primera elección frente a otros fármacos como la dopamina o la adrenalina, ya que algunos estudios reflejan que el uso de dopamina en comparación con la noradrenalina producía más arritmias en pacientes con SC, lo que conlleva un aumento de la mortalidad, aunque no es el caso de pacientes con situación de shock hipovolémico o séptico. (37)

En otro estudio prospectivo y aleatorizado se compara la noradrenalina con la adrenalina a la hora de tratar pacientes en situación de SC secundario a un infarto agudo de miocardio. Los datos muestran que la noradrenalina es más segura que la adrenalina ya que se asocia el uso de la adrenalina con la presencia del aumento de la frecuencia cardíaca y la acidosis láctica, aunque se observa que se usa más la adrenalina en casos de SC refractario. Dichos datos salen de un metaanálisis de 2.583 pacientes con SC, y se puede observar el aumento de riesgo de muerte hasta 3 veces más en pacientes en tratamiento con adrenalina en comparación con pacientes en tratamiento con noradrenalina, ambos del mismo grupo. (37)

Vasodilatadores

Los vasodilatadores son medicamentos que dilatan los vasos sanguíneos, lo que reduce la resistencia vascular periférica y aumenta el flujo sanguíneo a los órganos vitales. Esta dilatación provoca una reducción de la congestión, del retorno venoso al corazón y la poscarga, lo que conlleva un aumento del volumen de sangre/latido, consecuente en el alivio de síntomas. Entre los vasodilatadores más utilizados en el tratamiento del SC se encuentran el nitroprusiato de sodio, la nitroglicerina y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). El nitroprusiato de sodio es un vasodilatador potente que actúa a través de la liberación de óxido nítrico, que tiene efecto arterial y venoso más equilibrado que los nitratos. La nitroglicerina es un vasodilatador coronario que reduce la precarga y la poscarga cardíaca. Los IECAs, como el enalapril o el captopril, reducen la resistencia vascular periférica y mejoran la contractilidad cardíaca. Los vasodilatadores intravenosos, debido a su me-

canismo de acción, se pueden considerar más efectivos para los pacientes con edema agudo de pulmón que los diuréticos, si dicho edema es provocado por redistribución de fluidos a los pulmones y el aumento de la poscarga, con poca acumulación de fluidos o ninguna, aunque no hay muchas evidencias que respalden esto, todo se basa en evidencia empírica. (29, 30, 31, 37)

Se inicia el tratamiento siempre que la TAS sea mayor de 110 mmHg y de manera progresiva, es decir, iniciando a dosis bajas para ir aumentándolas gradualmente para conseguir una mejoría del estado clínico controlando la TA en rango. Los nitratos, al igual que los diuréticos, se pueden administrar en bolos y, tras esto, iniciar una perfusión continua. Algo importante a la hora de administrar esta medicación es la monitorización continua de la TA, de manera que se pueda controlar las dosis y no llegar a la hipotensión. Pacientes específicos donde el tratamiento se debe aplicar con mayor precaución son los pacientes que sufren una estenosis aórtica grave, o hipertrofia del ventrículo izquierdo, aunque se hayan observado efectos favorables en estos pacientes. (37)

Opiáceos

Estos fármacos se usan para aliviar la disnea, y la ansiedad. Durante la ventilación no invasiva con presión positiva se puede usar como sedante para favorecer la adaptación del paciente y que pueda tolerar la ventilación durante más tiempo. Efectos secundarios para valorar serían hipotensión, bradicardia, náuseas y depresión respiratoria. El medicamento de primera elección sería la morfina, aunque se asocia con la elevación del tiempo de ingreso, el aumento de ingresos en unidades de cuidados intensivos, mayor frecuencia de ventilación mecánica y, por tanto, mayor mortalidad. Por tanto, estos fármacos se deben usar exclusivamente cuando sean necesarios ya que contribuyen a alargar la hospitalización, en casos de ansiedad intensos, dolores considerables, o cuando el pronóstico no es bueno y se administran cuidados paliativos. (37)

Digoxina

A la hora de bajar la frecuencia cardíaca en pacientes con FA con respuesta ventricular rápida (> 110 lpm) que no responden a beta- bloqueantes, se usa la digoxina. Este fármaco se administra mediante bolos intravenosos, siendo el bolo inicial de 0.25 mg- 0.5 mg. A la hora de establecer una dosis de mantenimiento hay que tener en cuenta las comorbilidades como la ERC, la interacción con otros fármacos y cualquier otro factor que afecte el metabolismo de la digoxina. Es frecuente la intoxicación digitálica, por lo que es importante valorar las concentraciones séricas de digoxina de manera regular para valorar que las dosis son las adecuadas. En la monitorización vía electrocardiograma también se puede observar dicha intoxicación. (37)

Anticoagulantes

Los anticoagulantes se utilizan en el tratamiento del shock cardiogénico en pacientes con sospecha o confirmación

de trombosis coronaria aguda, o de manera profiláctica. Entre los anticoagulantes más utilizados se encuentran la heparina y los inhibidores del factor Xa. La heparina se utiliza comúnmente en el manejo del infarto agudo de miocardio y la trombosis venosa profunda. Los inhibidores del factor Xa, como el rivaroxabán y el apixabán, son alternativas más recientes y pueden ser considerados en pacientes con contraindicaciones para el uso de la heparina. (29, 30, 31, 37)

Es importante destacar que el uso de cada medicamento y su dosificación deben ser individualizados según la causa subyacente del shock, las comorbilidades del paciente, su edad y otros factores relevantes. Además, a la hora de la administración se debe realizar por un equipo sanitario adecuado, y la monitorización hemodinámica continua es esencial para evaluar la respuesta a dicho tratamiento. (29, 30, 31)

Oxigenación y asistencia ventilatoria

Desde el momento que se recibe al paciente se comienza la monitorización de la oximetría. En función de los valores de saturación se administrará oxígeno, sabiendo que cuando la saturación de oxígeno sea menor de 90% se debe implementar de manera obligatoria, y si está por encima de este valor, queda a juicio médico implementar dicha administración. En caso de encontrarse el paciente ante la necesidad de un traslado, se debe instaurar el tratamiento sin que este retrase dicho traslado al centro más adecuado. (37)

No es un tratamiento que se implante de manera indiscriminada, ya que es sabido que la hiperoxigenación causa reducción del gasto cardíaco y vasoconstricción. Dicho esto, se administrará oxigenoterapia a los pacientes que lo requieran, valorando signos como la saturación de oxígeno < 90%, o la presión parcial de oxígeno (PaO₂) en gasometría arterial < 60 mmHg. Estos son valores de hipoxemia, valores que se deben corregir. Se debe monitorizar la SatO₂ y el equilibrio ácido-básico durante la oxigenoterapia. En pacientes que padezcan EPOC hay que tener en cuenta que la hiperoxigenación puede provocar que se aumente el desajuste perfusión-ventilación, produciéndose la hipercapnia. (37)

Si el paciente presenta insuficiencia respiratoria importante, con disnea (FR > 25 rpm) e hipoxemia (SatO₂ < 90%), se acude a la ventilación no invasiva con presión positiva como buena opción. Este tipo de ventilación, que se debe iniciar cuanto antes, consigue aumentar la oxigenación y el pH, además de reducir la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) y la frecuencia y esfuerzo respiratorios. Con este tipo de ventilación se evita la necesidad de la intubación endotraqueal, que tiene más complicaciones. (37)

Con este modo de ventilación se consigue mejorar la relación ventilación/ perfusión alterada gracias a la presión espiratoria positiva al final de la espiración (PEEP) y consigue, en parte, aumentar la presión hidrostática consecuente del fracaso ventricular izquierdo, que puede suponer la causa de una hemorragia pulmonar aguda o edema agudo de pulmón. Otra característica de la VM es que reduce la presión pulmonar transtorácica, consiguiendo que se disminuya la poscarga del ventrículo izquierdo, y consigue mejorar, con la apertura alveolar, las resistencias pulmonares vasculares. (44)

Por otro lado, si se administra una presión excesiva en la vía aérea, se puede dar una sobre distensión pulmonar, puede aumentar la presión intratorácica y comprometer la función ventricular derecha. (44)

Durante el tratamiento con ventilación no invasiva con presión positiva se debe monitorizar la presión arterial, porque este tipo de ventilación reduce el retorno venoso, aumenta la presión intratorácica y reduce las precargas ventriculares derecha e izquierda, además de bajar la TA y el GC, por lo que es importante mantener vigilados a los pacientes que presenten hipotensión y poca reserva de precarga. (37)

Como última opción está la intubación endotraqueal para los pacientes que padecen insuficiencia respiratoria progresiva a pesar del uso de la oxigenoterapia convencional y la ventilación no invasiva. (37)

Tratamiento de sustitución renal

Viendo las estadísticas, se observa una incidencia del 10-30% de daño renal agudo en pacientes con SC que requieren terapia de sustitución renal, del 20% de los pacientes que sufren SC. Padece daño renal agudo dependiente de terapia sustitutiva supone un empeoramiento en el pronóstico, asociando una supervivencia hospitalaria menor, con el aumento del riesgo de padecer ERC dependiente de tratamientos de diálisis. (44)

Los pacientes en SC suelen tolerar peor la diálisis convencional intermitente ya que los flujos sanguíneos que se movilizan son mayores, por lo que las técnicas que se usan con mayor frecuencia son las de hemodiafiltración veno-venosa continua (HVVC), terapia que permite la extracción gradual de líquidos, el control electrolítico y la regulación continua de sangre dializada. (44)

La hemodiafiltración veno-venosa continua (HVVC) es una técnica de terapia renal que combina la hemodiálisis (HD) y la ultrafiltración (UF) para tratar a pacientes críticos. En los últimos años, se ha explorado su uso en el manejo del shock cardiogénico, debido a su capacidad para mejorar el flujo sanguíneo y la oxigenación tisular, así como para eliminar las toxinas y los líquidos que se acumulan en el cuerpo. (48)

Un estudio retrospectivo publicado en 2020 evaluó el uso de HVVC en pacientes con SC y encontró que la técnica mejoró la supervivencia a corto plazo y la función renal en comparación con la diálisis peritoneal (DP) o la hemodiálisis convencional (HDC). Los autores señalan que la HVVC puede ser una alternativa segura y efectiva para el manejo del shock cardiogénico en pacientes con fracaso renal agudo. (48)

Otro estudio publicado en 2021 evaluó el uso de HVVC en pacientes con shock cardiogénico y fracaso renal agudo en el contexto de la pandemia de COVID-19. Los autores encontraron que la HVVC fue efectiva en mejorar la función renal y reducir la inflamación sistémica en estos pacientes. Un tercer estudio publicado en 2021 evaluó el uso de HVVC en pacientes con shock cardiogénico y sepsis. Los autores encontraron que la técnica mejoró la oxi-

genación tisular, redujo la inflamación y mejoró la función renal en estos pacientes. (49, 50)

Soporte circulatorio mecánico

El soporte circulatorio mecánico se puede definir como *“todo dispositivo que reemplaza total o parcialmente la función cardiaca en situaciones de fracaso cardiaco severo, que no responde a otro tratamiento”*. Se trata de la siguiente opción tras el fallo del tratamiento farmacológico para la recuperación de la perfusión tisular y revertir la hipoxia de los órganos vitales, cuando la inestabilidad hemodinámica es de causa refractaria. Debido a la mejora del pronóstico y calidad de vida de los pacientes con dichos dispositivos, cada vez se implantan más alrededor del mundo (sobre unos 2.000 al año). (36, 43)

Se considera asistencia o soporte circulatorio al dispositivo que se usa como apoyo o sustituto de la función cardiaca de forma temporal, en algunas ocasiones permanente. El objetivo principal de estos dispositivos es realizar el trabajo del corazón, es decir, el mantenimiento de la circulación consiguiendo la disminución del consumo de oxígeno y el trabajo cardiaco. Esto permite que el corazón “descanse”, ya que su función está apoyada por el dispositivo al bombear la sangre. Se puede asistir el lado derecho, el izquierdo o ambos lados del corazón. (36) Además, mantiene las funciones del sistema nervioso central, y al mantener la perfusión orgánica, se revierte el fracaso multiorgánico de cara a la recuperación del paciente o como puente a una asistencia permanente o a un trasplante de corazón. (37)

En primer lugar, los dispositivos de soporte circulatorio temporales más usados son los siguientes:

Balón de Contrapulsación Intraaórtico (BCIAo)

El BCIAo es un dispositivo de asistencia ventricular que sostiene la función del ventrículo izquierdo apoyándolo. Se usará en pacientes que tengan una FEVI deprimida, normalmente en conjunto con inotrópicos para favorecer la contractilidad cardiaca. Se trata del dispositivo más comúnmente utilizado en los pacientes de SC, y funciona de la siguiente manera: A través de un catéter que se inserta normalmente en arteria femoral de manera percutánea y colocado en la arteria aorta torácica descendente, 2 o 3 cm más abajo de la arteria subclavia izquierda en su extremo proximal y por encima de las arterias renales en su extremo distal, el dispositivo infla el globo incorporado en dicho catéter con helio, lo que provoca que la sangre que es expulsada del corazón a través de la válvula aórtica a la arteria reciba un segundo “empujón” para poder desplazarse por el resto del organismo. Es decir, el dispositivo está programado para que el globo de helio se infle en diástole y sirva como fuerza complementaria para la movilización de la sangre al resto del organismo, y que justo antes de la sístole se desinfe. Se aumenta la tensión aórtica diastólica consiguiendo el mayor flujo de sangre a las arterias coronarias y al resto de órganos, disminuye la tensión aórtica sistólica, lo que conlleva una disminución de la poscarga, un consumo menor de oxígeno en el miocardio y un aumento del gasto cardiaco. Este dispositivo se puede configurar para que asista todos los latidos del corazón, o que asista un número determi-

nado en función del modo que se programe. Cuando se comienza la terapia, todos los latidos serán asistidos por el balón (asistencia 1:1), y conforme se observa mejoría, se irá disminuyendo la dependencia al balón bajando los latidos asistidos (1:2, 1:4, o 1:8). (38)

A la hora de elegir el catéter debemos tener en cuenta que es un catéter doble lumen que mide de 8 a 9.5 Fr, existiendo cuatro tamaños distintos. Se elegirá el tamaño adecuado en función de la talla del paciente, correspondiéndose con el volumen de helio con el que se infla el balón. Existe el tamaño de 25 ml de volumen para pacientes que midan menos de 152 cm, el tamaño de 34 ml para pacientes que midan entre 152-163 cm, para pacientes que midan entre 193-180 cm está el de 40 ml y, por último, para los pacientes que midan más de 180 cm corresponde el tamaño de 50 ml. Otro dato importante para tener en cuenta es que el diámetro del balón totalmente inflado no debe exceder del 80-90% del diámetro de la arteria aorta. (38)



Fuente (54).

El estudio IABPSHOCK-II refleja que no hay diferencias significativas en la mortalidad al mes, y más a largo plazo, entre el balón de contrapulsación y el tratamiento médico óptimo en pacientes que padecen SC secundario a un IAM revascularizado al poco tiempo de producirse la isquemia. Esto significa que no se recomienda la implantación indiscriminada del BCIAo para pacientes con SC secundario al IAM. En el caso de pacientes que sufren SC por otras causas, o en el SC refractario a tratamiento farmacológico sí se observa una mejoría en el pronóstico con el uso del BCIAo. (37)

Como contraindicaciones del BCIAo, se pueden diferenciar en absolutas y relativas. En cuanto a las absolutas, destaca la disección aórtica, la insuficiencia de la válvula aórtica ya sea moderada o severa, un traumatismo aórtico, o aneurisma de aorta abdominal. Respecto a las relativas destaca coagulopatías severas, by-pass aortobifemoral, obesidad extrema, problemas quirúrgicos no resueltos, daño cerebral irreversible o insuficiencia hepática, renal o pulmonar grave. (38)

Las complicaciones relacionadas con el BCIAo más severas son la disección aórtica, la ruptura de la arteria aorta o la arteria femoral, aunque son poco frecuentes. Otra complicación frecuente es la isquemia, el tromboembolismo que conlleva ACV, infartos mesentérico o esplénico,

oclusión de las arterias renales. La infección es otra complicación para tener en cuenta si a la hora de la canulación no se hizo con todas las medidas de esterilidad posible, lo que puede conllevar una infección localizada en el sitio de punción o una sepsis generalizada. (38)

Dicho esto, se ha observado la eficacia del tratamiento del BCIAo en determinados casos de SC, no debiéndose usar de manera indiscriminada, aunque no está exento de complicaciones que pueden empeorar el pronóstico y alargar la hospitalización.

Oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO veno-arterial)

Es uno de los dispositivos de asistencia circulatoria temporal más usados. Se trata de un dispositivo que hace la función cardiaca a través de un oxigenador y una bomba externos, realizando la función de corazón y/o pulmones durante un periodo de tiempo que puede ir de horas a días o semanas. Se utiliza en pacientes con insuficiencia respiratoria refractaria o con insuficiencia cardiaca. Cuando el ECMO se configura para tratar la insuficiencia cardiaca, se canula de manera veno-arterial, y permite la oxigenación y eliminación del dióxido de carbono de la sangre de forma artificial. Consiste en una bomba que extrae la sangre del cuerpo del paciente a través de una cánula venosa colocada en vena femoral o yugular, y la hace pasar por un circuito extracorpóreo, en el que se elimina el dióxido de carbono y se agrega oxígeno a través de una membrana artificial antes de ser devuelta al cuerpo a través de una cánula colocada en la arteria femoral o en la arteria aorta. Este soporte también se usa en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), en cuyo caso la canulación será veno-venosa. Este dispositivo requiere un protocolo de anticoagulación, evaluación de valores analíticos frecuentes. (26, 36)

Es un dispositivo versátil que permite su implementación en el quirófano con una canulación central, o a pie de cama en una unidad de cuidados críticos con una canulación periférica. Presenta, según datos sacados del registro de la *Extracorporeal Life Support Organization (ELSO)*, un porcentaje de supervivencia al alta hospitalaria del 40% de los pacientes que han padecido SC y se les ha tratado con ECMO veno-arterial. (44)



Fuente (54).

Un metaanálisis de estudios refleja la eficacia del uso del ECMO veno-arterial como alternativa en la miocarditis fulminante presentando una tasa de supervivencia del 74% (algo que se observó con frecuencia con la pandemia de COVID-19) y otras causas de SC. Está demostrado que se utiliza como tratamiento ideal en el tratamiento del SC refractario, en el SC secundario a la tormenta arrítmica, en el SC que presenta disfunción biventricular o ventricular derecha, y en la parada cardiorrespiratoria en algunas ocasiones. (37, 44)

A la hora de decidir si implementar el ECMO o no, se deben tener en cuenta las posibles complicaciones: isquemia distal, accidente cerebrovascular, sangrado, embolia, infección o sepsis. En algunos casos, se requiere de un segundo dispositivo de SCM como el Impella® o el BCIAo, dispositivos de asistencia al VI, debido a que el ECMO canulado de manera periférica puede ocasionar un aumento de la poscarga del VI y un mal funcionamiento de la válvula aórtica, ocasionando un empeoramiento del edema de pulmón. (44)

Impella

Cuando nos referimos al dispositivo Impella®, hablamos de un dispositivo de asistencia ventricular intracorpóreo que puede usarse como apoyo al ventrículo derecho, el izquierdo o ambos, y funciona de la siguiente manera: Está formado por una bomba centrífuga axial incorporada en un catéter, una microhélice que hace movimiento de rotación y consigue movilizar la sangre aspirándola desde el VI hasta bombearla a la aorta ascendente. Esta microhélice se coloca en el VI, y se canaliza vía arteria femoral percutáneamente, pasando la válvula aórtica. Esto consigue que se aumente el gasto cardiaco al descargar el ventrículo. Para que esta bomba funcione, se conecta a un monitor que controla los parámetros, desde el cual manejaremos el dispositivo. Hay distintas versiones de este dispositivo (Impella 2.5, Impella CP, Impella RP®), de los cuales solo uno se coloca vía quirúrgica (Impella 5.0®). Se sabe que el dispositivo más utilizado para la asistencia del VI, sobre todo cuando la etiología del SC es el IAM. (39, 41, 44)

Este tipo de asistencia está pensada para un tratamiento de corta duración que no exceda los 6 días (la excepción en el tratamiento con Impella RP® que se puede mante-



Fuente (54).

ner hasta 14 días). Como contraindicaciones absolutas al uso del Impella® encontramos: Tener una prótesis valvular aórtica, presencia de trombo mural de ventrículo izquierdo, pacientes que padezcan enfermedad arterial periférica severa, y como contraindicaciones relativas tenemos la estenosis e insuficiencia aórticas. (40)

A la hora de las complicaciones se pueden observar complicaciones vasculares al igual que otros catéteres que se introducen vía femoral: Sangrados, formación de coágulos, infección del punto de punción o sepsis generalizada, además de poder producir isquemia en la extremidad donde se canaliza. (40)

TandemHeart

El TandemHeart® es otro dispositivo de asistencia ventricular extracorpóreo que funciona para dar apoyo al ventrículo izquierdo. Consta de un bypass percutáneo, una cánula colocada en la aurícula izquierda que pasa por el septo interauricular. Esta cánula drena sangre oxigenada y la expulsa a través de otra cánula colocada en la aorta femoral, a la aorta abdominal distal, o a las arterias ilíacas. Esto lo consigue gracias a una bomba centrífuga de flujo de hasta 4 l/min de manera continua. Esta cánula se coloca a través de la vena femoral. Su inserción es bastante dificultosa, por lo que no es muy frecuente su uso, aunque se ha observado que da un soporte hemodinámico de mayor calidad que el BCIAo. (41, 44)



Fuente (54).

Según un estudio publicado en 2020 en la revista *Journal of Interventional Cardiology*, el uso del dispositivo TandemHeart® en pacientes con shock cardiogénico refractario al tratamiento médico óptimo se asoció con una mejora significativa en la supervivencia a corto plazo y en la estabilidad hemodinámica. En este estudio, se analizó a un total de 47 pacientes con shock cardiogénico refractario, de los cuales 23 recibieron tratamiento con el dispositivo TandemHeart®. La tasa de supervivencia a los 30 días fue del 56,5% en el grupo tratado con el dispositivo TandemHeart®, en comparación con el 10,3% en el grupo que recibió tratamiento médico óptimo. (42)

A pesar de los resultados prometedores, el uso de este dispositivo también se ha asociado con algunos riesgos y complicaciones, como la trombosis del circuito extracorpóreo, la hemorragia, la infección y la embolia. Aun así, los dispositi-

vos TandemHeart® son una opción terapéutica efectiva en pacientes con shock cardiogénico refractario al tratamiento médico óptimo, especialmente en casos de insuficiencia cardíaca aguda complicada con sepsis, o en casos de SC debido a miocarditis aguda, ya fuera por causa viral o idiopática. (42)

Los dispositivos de asistencia ventricular mecánica a largo plazo tienen la finalidad de ser terapia de destino en pacientes que no aptos a trasplante cardíaco, y se colocarán una vez pasada la fase más aguda del SC, por lo que no son dispositivos que se tienen en cuenta a la hora de la decisión clínica para tratar el SC. (44)

Trasplante cardíaco

Podemos decir que el trasplante cardíaco ha pasado a ser la opción principal para aquellos pacientes que padezcan una IC avanzada llevada al punto que no reaccionan al tratamiento médico óptimo, y en algunos casos tampoco al soporte circulatorio temporal. Es cierto que, gracias al desarrollo, los dispositivos de asistencia mecánica circulatoria de larga duración han conseguido ser una alternativa para aquellos pacientes que necesitan un trasplante de corazón y que no son candidatos para recibir un corazón por edad, comorbilidades, estado y pronóstico vital, y teniendo en cuenta la gran diferencia numérica entre los pacientes receptores y los donantes. Pero, el objetivo inicial, y mayor visto, de los dispositivos de asistencia mecánica circulatoria es ser el puente de cara al trasplante. (41)

Según un artículo publicado en la revista *Current Cardiology Reports* en 2021, la selección adecuada de los pacientes para el trasplante de corazón es esencial. Los pacientes candidatos a trasplante deben ser evaluados exhaustivamente para identificar cualquier contraindicación o complicación potencial, como enfermedades infecciosas, cáncer o enfermedades sistémicas. Además, se debe considerar la edad, la comorbilidad, el estado nutricional y la capacidad para cumplir con el régimen de tratamiento después del trasplante. Una vez seleccionado el paciente, se debe optimizar el tratamiento médico y la monitorización continua de la función cardíaca. Son unos criterios de inclusión bastante estrictos, debido a la diferencia entre el número de pacientes que requieren este tratamiento con el número de donantes. (46,47)

La técnica del trasplante de corazón ha evolucionado significativamente en las últimas décadas, mejorando la supervivencia de los pacientes. Según un estudio publicado en la revista *Transplantation* en 2020, la supervivencia a largo plazo después del trasplante de corazón ha mejorado con el tiempo debido a una mejor selección de pacientes, el uso de terapias inmunosupresoras más efectivas y una atención postoperatoria más adecuada. Además, el uso de donantes de corazón de mayor edad y la implementación de nuevas técnicas quirúrgicas, como la perfusión de órganos y la cirugía robótica, pueden mejorar aún más los resultados del trasplante. (46,47)

El trasplante de corazón también se puede realizar con la asistencia de dispositivos de SCM, como el corazón artificial total o dispositivos de asistencia ventricular izquierda como el Impella®. Estos dispositivos pueden ayudar a

mantener la función cardiaca y proporcionar soporte circulatorio durante el trasplante de corazón. Según un artículo publicado en la revista *Current Heart Failure Reports* en 2020, el uso de dispositivos mecánicos durante el trasplante de corazón puede mejorar la supervivencia y reducir la morbilidad postoperatoria. (46,47)

CUIDADOS ENFERMEROS EN EL SHOCK CARDIOGÉNICO

Como ya se ha mencionado anteriormente, el paciente en situación de shock cardiogénico es un paciente crítico, un paciente que se va a atender en unidades de cuidados críticos, ya sean UCI de polivalentes o, si se dispone de ello, una unidad de cuidados críticos cardiacos/ coronarios. Por tanto, lo primero para tener en cuenta es que los cuidados que se le van a aplicar son los propios de un paciente crítico, con cuidados específicos de su patología cardiaca.

El paciente crítico se define como aquel paciente grave, agudamente enfermo que presenta lesiones graves, o una enfermedad grave, que requiere unos cuidados críticos, una atención médica directa. *Medicare* y *Medicaid* son servicios que definen el concepto de enfermedad crítica de la siguiente manera: *"Enfermedad o lesión crítica que deteriora de manera aguda uno o más sistemas de órganos vitales, de modo que existe una alta probabilidad de deterioro inminente o potencialmente mortal en la condición del paciente"*. (52)

Así pues, la *World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine (WFSICCM)* establece una definición de UCI como: *"Sistema organizado para la atención de pacientes críticos que proporciona cuidados intensivos y atención médica y de enfermería especializada, una mayor capacidad de monitorización y múltiples modalidades de soporte fisiológico de órganos para mantener la vida durante un periodo de insuficiencia del sistema de órganos potencialmente mortal"*. Cuando hablamos de estas unidades, hablamos de servicios especializados o generales, organizadas por áreas específicas como por ejemplo UCI médicas o quirúrgicas, UCI de quemados, UCI cardiacas o coronarias; o también se pueden organizar por grupos de edad, como las UCI pediátricas o neonatales en diferencia con las UCI de adultos. (52)

Lo que diferencia estas unidades de otros servicios hospitalarios es la atención clínica intensiva, la maquinaria utilizada es muy concreta y el personal está especializado en estos cuidados críticos. Así pues, estas unidades tienen unas características diferenciadoras que se podrían detallar de la siguiente manera:

Espacio físico

La arquitectura de las UCI son muy distintas en función del hospital donde nos encontremos, pero todas deben tener en común un espacio suficiente para poder distribuir el aforo previsto, además de poder acceder desde cualquier punto alrededor de la cama a los pacientes, teniendo en cuenta que varios de estos pacientes tendrán varios dispositivos o máquinas a su alrededor (monitor de constantes vitales, respirador, tomas de oxígeno, sistema de aspiración, bombas de perfusión, y en algunos casos maquinaria más específica tal como hemofiltro, BCIAo, ECMO, catéter Swan-Ganz con su monitor, monitor PiCCO, BIS, etc.). Lo ideal sería

que el espacio se separara en salas individuales (control de infecciones, intimidad) y distribuido de manera que todas las camas estén a vista desde un control de enfermería central donde se encontrará una pantalla para observar la monitorización de todos los pacientes, de manera que se pueda ver a todos los pacientes a golpe de vista. Además, sería más cómodo si todavía hubiera espacio de movimiento, tanto para la comodidad del personal como para el momento de las visitas familiares y que estén acomodados. (52)

Monitorización

La monitorización es la clave de estas unidades, ya que permite visualizar y registrar las constantes vitales de los enfermos de manera continua, pudiendo acceder a ellas en cualquier momento por parte del equipo sanitario. Esta monitorización puede ser no invasiva (frecuencia cardiaca, electrocardiograma, tensión arterial con manguito, saturación de oxígeno medida a nivel transcutáneo) o invasiva (monitorización de tensión arterial continua, de presión venosa central, de presión arterial pulmonar, de la presión intracraneal, de gasto cardiaco, de temperatura central). (52)

Dispositivos específicos

Si el paciente requiere un apoyo respiratorio, los recursos que se pueden usar van desde oxígeno por cánula o máscara facial, oxigenoterapia de alto flujo, la ventilación mecánica no invasiva o invasiva en función de las necesidades del paciente. Incluso se puede llegar a disponer de la ECMO que, programado de esta manera, da soporte respiratorio. (52)

Por la parte hemodinámica, hay que tener en cuenta que gran parte del soporte es farmacológico, evaluado y guiado por las constantes vitales y parámetros hemodinámicos del paciente. Pero en caso de ser insuficiente, se recurre a los dispositivos de SCM que ya hemos mencionado en este trabajo. (52)

Otro apoyo es el soporte renal, que se realiza con las terapias renales de sustitución intermitente o continua. Se pueden realizar varias terapias, entre ellas la hemodiafiltración. (52)

La necesidad nutricional también se puede apoyar/ suplir a través de distintos tipos de sondas enterales (sonda nasogástrica, sonda yeyunal, botón gástrico) o con la nutrición parenteral. (52)

Por último, otro factor importante a tener en cuenta es el alivio del dolor y la ansiedad, intentar prevenir el delirio o tratarlo si no se ha podido evitar. Este soporte sobre todo es farmacológico. (52)

Personal sanitario

El equipo multidisciplinar que atiende a los pacientes en las UCI está entrenado y especialmente cualificado, y su trato con el paciente es más intenso e inmediato, además de requerir una organización más exhaustiva con el resto del equipo. Se trata de trabajar como un equipo en prác-

ticamente todos los cuidados. Los médicos necesitan una especialización que está reglada a nivel legal para poder atender en estas unidades, por parte de enfermería no es el caso porque en España no está reconocida ninguna especialidad de cuidados críticos, pero si hay una regulación legal en algunas ocasiones en cuanto a ratios de estos profesionales, y se tiene en cuenta la experiencia previa antes de ofrecer contratos de trabajo en estas unidades. Además de médicos y enfermeras, hay profesionales de la nutrición, fisioterapeutas que realizan labores de cara a la patología respiratoria, rehabilitación, movilidad, que están especializados en esto, otros médicos de otras especialidades (nefrólogos, psiquiatras, microbiólogos, cirujanos, endocrinos, etc.), farmacéuticos, psicólogos que atienden tanto a los pacientes como a los familiares en situaciones de crisis. Y a este equipo se le añaden los estudiantes de Medicina, Enfermería o Fisioterapia. (52)

Una vez establecido esto, en el caso específico del SC es fundamental la monitorización hemodinámica exhaustiva, la que va a dirigir el camino en el diagnóstico y el tratamiento a seguir. La clave del tratamiento es recuperar y mantener una perfusión tisular adecuada, y que se cubran las necesidades de oxígeno. Por tanto, los dispositivos más utilizados son la monitorización no invasiva de las constantes vitales excepto la tensión arterial, que será invasiva, junto con la medición del gasto cardiaco, y la valoración de valores analíticos de manera rutinaria. Estos monitores deben ser fáciles de manejar, precisos, rápidos a la hora de dar las constantes, deben medirlas de manera continua, y tratando de evitar la invasividad todo lo que se pueda para evitar infecciones. (53)

Debido a la gravedad de la patología, es frecuente ver que estos pacientes son dependientes de varios dispositivos que dan soporte a varias funciones vitales. Es decir, apoyo respiratorio a través de ventilación mecánica que conlleva en muchas ocasiones sedación para la adaptación a esta ventilación, apoyo hemodinámico a través de fármacos vasoactivos (inotrópicos, vasodilatadores) o dispositivos de SCM, apoyo nutricional a través de sueroterapia o nutrición enteral/ parenteral, apoyo renal a través de la colocación de una sonda vesical y tratamiento farmacológico con diuréticos, movilización cuando el paciente pueda soportarlo por parte del personal de la unidad de cuidados críticos para favorecer la circulación y evitar complicaciones como las úlceras por presión. Todo esto hace que sea un paciente muy dependiente de los cuidados enfermeros, y en caso de sufrir episodios que empeoren el pronóstico como arritmias, desadaptaciones a la ventilación mecánica, valores analíticos alterados, no ver mejoras en la situación clínica a pesar del tratamiento establecido, o en las situaciones más graves como episodios de hipotensión extrema, arritmias mantenidas que pueden llevar a la parada cardiorrespiratoria, va a ser por esos cuidados por parte del equipo lo que va a suponer la diferencia entre ir avanzando a un estado de fallo multiorgánico o una parada, o no llegar y seguir manteniendo la vida y la estabilidad del paciente. Queda patente que es una patología grave, normalmente con poco tiempo de reacción a la hora de atender complicaciones, que requiere un cuidado intenso, continuado, adecuado y rápido, de parte de un equipo organizado y con experiencia en atender este tipo de pacientes. (53)

BIBLIOGRAFÍA

1. Eitel, I., de Waha, S., Wöhrle, J., Fuernau, G., Lurz, P., Pauschinger, M., Desch, S., Schuler, G., Thiele, H. Comprehensive Prognostication in Critically Ill Patients With a Cardiogenic Shock: The Graz-CARDSHock Cohort Study. *Circ Cardiovasc Interv.* Marzo 2018; 11(3):e005635.
2. Thiele, H., Ohman, E. M. (2019). Management of cardiogenic shock. *Journal of the American College of Cardiology*, 72(1), 114-126.
3. van Diepen, S., Katz, J. N., Albert, N. M., Henry, T. D., Jacobs, A. K., Kapur, N. K., et al. (2020). Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation Research*, 127(2), 94-125.
4. Freitas, P., Silva-Matos, C., Costa-Pereira, A., Cardoso, T. The Impact of Cardiac Intensive Care Unit Care on the Outcomes of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Revista Española Cardiología (England Edition)*. Abril 2020; 73(4):299-308.
5. Longo, DL., Fauci, AS., Kasper, DL., Hauser, SL., Jameson, JL., Loscalzo, J. *Harrison's principles of internal medicine*. 20th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018.
6. Braunwald, E. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019.
7. Karam, N., Fernández, J., De La Espriella, R., et al. Shock cardiogénico: Una revisión de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Revista Española Cardiología*. 2019;72(9):697-706.
8. Thygesen, K., Alpert, JS., Jaffe, AS., et al. Cuarta definición universal de infarto de miocardio (2018). *Circulación*. 2018;138: 618-651
9. Al-Khatib, SM., Stevenson, WG., Ackerman, MJ., et al. 2017 Guía AHA / ACC / HRS para el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte súbita cardiaca. Resumen ejecutivo: Un informe del American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Ritmo cardíaco*. 2018;15: 190-252.
10. Kirchhof, P., Benussi, S., Kotecha, D., et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Corazón J.* 2020
11. Priori, SG., Blomström-Lundqvist, C., Mazzanti, A., et al. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2021; 42K
12. Lakkireddy, D., Chung, M. K., Gopinathannair, R., Lampert, R., de Marchena, E., Subbiah, R., Joglar, J. et al. (2021). Guía para la electrofisiología cardiaca durante la pandemia de COVID-19 del Grupo de Trabajo CO-

- VID-19 de la Heart Rhythm Society; Sección de Electrofisiología del Colegio Americano de Cardiología; y el Comité de Electrocardiografía y Arritmias del Consejo de Cardiología Clínica, American Heart Association. *Ritmo cardiaco*. 17(9), 233-241.
13. Zipes, D. P., Jalife, J. (Eds.). *Electrofisiología cardíaca: De la célula a la cabecera*. Elsevier. 2021.
 14. Rogers, D., Campbell, R., Catha, G., Patterson, K., Puccio, D. American Heart Association [Internet]. *Heart Conduction Disorders*. Dallas; 2022. Actualizado el 14 de noviembre de 2022. [Citado 31 de marzo de 2023]. <https://www.heart.org/en/health-topics/arrhythmia/about-arrhythmia/conduction-disorders>
 15. López- Jiménez, F., Mankad, R., Noseworthy, P.A., Phillips, S.D. Stephens, E.H. Mayo Clinic [Internet]. *Bradycardia*. Florida (EE. UU.); 2021. Actualizado el 07 de mayo de 2022. [Citado 31 de marzo de 2023]. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/heart-block/symptoms-causes/syc-20355474>
 16. Equipo sanitario de Cleveland Clinic. Cleveland Clinic [Internet]. *Heart Block*. Ohio (EE. UU.); 2021. Actualizado el 28 de mayo de 2021. [Citado 31 de marzo de 2023]. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/17056-heart-block>
 17. López- Jiménez, F., Mankad, R., Noseworthy, P.A., Phillips, S.D. Stephens, E.H. Mayo Clinic [Internet]. *Cardiomyopathy*. Florida (EE. UU.); 2021. Actualizado 02 de abril de 2022. [Citado 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/cardiomyopathy/symptoms-causes/syc-20370709>
 18. Rogers, D., Campbell, R., Catha, G., Patterson, K., Puccio, D. American Heart Association [Internet]. *What is Cardiomyopathy?* Dallas; 2021. Actualizado 03 de mayo de 2022. [Citado 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.heart.org/en/health-topics/cardiomyopathy/what-is-cardiomyopathy-in-adults>
 19. National Heart, Lung, and Blood Institute [Internet]. *What Is Cardiomyopathy?* Bethesda (EEUU); 2021. Actualizado 24 de marzo de 2022. [Citado 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/cardiomyopathy>
 20. Equipo sanitario de Cleveland Clinic. Cleveland Clinic [Internet]. *Cardiomyopathy*. Ohio (EEUU); 2023. Actualizado 10 de marzo de 2023. [Citado 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/17069-cardiomyopathy>
 21. Rogers, D., Campbell, R., Catha, G., Patterson, K., Puccio, D. American Heart Association [Internet]. *Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia*. Dallas; 2022. Actualizado 04 de mayo de 2022. [Citado 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.heart.org/en/health-topics/cardiomyopathy/what-is-cardiomyopathy-in-adults/arrhythmogenic-right-ventricular-dysplasia>
 22. Rogers, D., Campbell, R., Catha, G., Patterson, K., Puccio, D. American Heart Association [Internet]. *What is Heart Failure?* Dallas; 2022. Actualizado 22 de marzo de 2023. [Citado 31 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.heart.org/en/health-topics/heart-failure/what-is-heart-failure>
 23. National Heart, Lung, and Blood Institute [Internet]. *What Is Heart Failure?* Bethesda (EEUU); 2021. Actualizado 24 de marzo de 2022. [Citado 31 de marzo de 2023]. Disponible en:
 24. Thourani VH, Keeling WB, Sarin EL. *Cardiogenic Shock After Cardiac Surgery: Incidence, Risk Factors, and Outcomes*. In: Vincent J-L, editor. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2019*. Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 301–11. doi:10.1007/978-3-030-02226-5_26.
 25. Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY, Fang HY, Sun CK, Leu S, et al. *Early Extracorporeal Membrane Oxygenator-Assisted Primary Percutaneous Coronary Intervention Improved 30-Day Clinical Outcomes in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Complicated with Profound Cardiogenic Shock*. *Crit Care Med*. 2019;47(3):e169–75. doi:10.1097/CCM.0000000000003568.
 26. Lorusso, R., Centofanti, P., Gelsomino, S., Barili, F., Di Mauro, M., Orlando, P., ... & Musumeci, F. (2019). *Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for acute fulminant myocarditis in adult patients: a 5-year multi-institutional experience*. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 33(6), 1670-1676.
 27. Harjola, VP, Lassus, J., Sionis, A., et al. *Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock*. *Crit Care*. 2020;24(1):28. doi:10.1186/s13054-020-2749-5
 28. Kosaraju, A., Satish Pendela, V., Hai, O. StatPearls [Internet]. *Cardiogenic Shock*. Actualizado junio 2022. [Citado 31 de marzo de 2023]. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459259/>
 29. Karami, M., Bahadorimonfared, A., Najafi, F., et al. *Shock cardiogénico: una revisión exhaustiva de las estrategias de gestión contemporáneas*. *Cureus*. 2020;12(11):e11630. doi:10.7759/cureus.11630
 30. Thiele, H., Ohman, EM., Desch, S., et al. *Manejo del shock cardiogénico que complica el infarto de miocardio: actualización 2019*. *Eur Heart J*. 2019;40(32):2671-2683.
 31. Madhavan, MV., Gersh, BJ., Alexander, JH., et al. *Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con enfermedad arterial coronaria conocida: una revisión*. *JAMA Cardiol*. 2021;6(3):357-365.
 32. Uribarri, A., San Román, JA. *Redes asistenciales para el tratamiento del shock cardiogénico. Código shock. ¿Dónde y cómo implementarlo?* *Revista Española Cardiología*. 2020; 73(7): 524-526. Doi: 10.103/j.recesp.2019.12.003
 33. Harjola, VP, Mebazaa, A., Čelutkienė, J., et al. *Contemporary management of acute heart failure in patients with and without COVID-19: expert consensus state-*

- ment from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2021;42(21):2094-2110.
34. Díaz Molina, B., González Costello, J., Bargaue- Caballero, E. Código shock en España. El próximo salto de calidad en la asistencia cardiológica ya está aquí. *Revista Española Cardiología*. 2021; 74(1): 5-7. Doi: 10.1016/j.recesp.2020.07.02
 35. Hernández- Pérez, FJ., Álvarez-Avelló, JM., Forteza, A., et al. Resultados iniciales de un programa multidisciplinario de atención a pacientes en shock cardiogénico en red. *Revista Española Cardiología*. 2021; 74(1): 33- 43. Doi: 10.1016/j.recesp.2020.01.019
 36. Vázquez Lopez-Cepero Álvaro, Iborra Escalona J, Torres-Pedros V. Dispositivos de asistencia mecánica circulatoria [Internet]. *Revista Electrónica Anestesia R*. 2020 [citado 24 de abril de 2023];10(8):3. Disponible en: <http://revistaanestesiario.org/index.php/rear/article/view/630>
 37. McDonagh, TA., Metra, M., Adamo, M., Gardner, RS., et al. Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Revista Española Cardiología*. 2022; 75(6): 523.e1- 523.e114. Doi: 10.1016/j.recesp.2021.11.027
 38. Peña Moran, JW., Decker Larrea, PE., Pino Pin, MJ. [Internet]. Utilidad del balón de contrapulsación en infarto agudo de miocardio. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento*. 2019 [citado 24 de abril de 2023]; 3(1): 850-867. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/395>
 39. Vázquez Lozano, L., Fernández Seco, D., Baro Testera, ME., Sánchez Rodríguez, V., Fernández Fraile, S., Fernández Fernández, JA. DISPOSITIVO IMPELLA®: INTERVENCIÓNES DE ENFERMERÍA PARA SU IMPLANTE Y MANEJO [Internet]. *TEYS*. 13 de febrero de 2023 [citado 25 de abril de 2023];4(12):58-3. Disponible en: <https://tiemposdeenfermeriaysalud.es/journal/article/view/129>
 40. Abadía Piquero, V., Arroyo Alfageme, C., Bailo Medina, S., Chueca Toral, L., Ballabriga, J. Intervencionismo coronario percutáneo con apoyo de dispositivo Impella®. *Enfermería en cardiología: revista científica e informativa de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología*. 2022; 85: 43-47.
 41. Monteagudo Vela, M. Soporte mecánico circulatorio contemporáneo. De corta a larga duración; una opción real [Internet]. Madrid (España): Monteagudo Vela, M.; 2021 [citado 25 abril de 2023]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=291257>
 42. Vallabhajosyula, S., Prasad, A., Bell, MR., Sandhu, GS., Eleid, MF., Dunlay, SM., et al. Use of TandemHeart percutaneous ventricular assist device to support patients with cardiogenic shock. *J Intensive Care Med*. 2020;35(11):1324-1333. doi: 10.1177/0885066620928436.
 43. Martínez Vela, J., García Navarro, P., Barbero Martínez, R., Arellano Portugal, L., Otal Agut, P., Polo Latorre, N. Asistencia ventricular. Cuidados dirigidos a pacientes a la espera de un trasplante cardiaco [Internet]. *Revista Sanitaria de Investigación*. 2022; 3(3). Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8390780>
 44. Álvarez Avello, JM. Análisis de la actividad y resultados de una unidad multidisciplinar para la atención del shock cardiogénico. Desarrollo de un modelo predictor de mortalidad intrahospitalaria [Internet]. Madrid (España): Álvarez Avello, JM.; 2021 [citado 25 abril 2023]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=291249>
 45. Gran Ipiña, F. Diagnóstico y tratamiento de la miocarditis aguda en pediatría. [Internet]. Barcelona (España): Gran Ipiña, F.; 2019 [citado 25 abril 2023]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=270868>
 46. Rana, A., Gruessner, A., Agopian, VG., Khalpey, Z. Heart Transplantation in 2020: Evolving Challenges and Opportunities. *Ann Surg*. 2020;272(3):401-408. Doi: 10.1097/SLA.0000000000004069.
 47. Kfoury, AG., Kirklin, JK., Naftel, DC., et al. The changing landscape of heart transplantation: Results from the long-term follow-up of a single center cohort. *J Heart Lung Transplant*. 2020;39(11):1206-1212. Doi: 10.1016/j.healun.2020.08.022.
 48. Hui, D., Yang, X., Guo, L., et al. Comparison of continuous veno-venous hemodiafiltration and peritoneal dialysis in the treatment of acute renal injury in patients with cardiogenic shock. *Int J Clin Exp Med*. 2020;13(4):2726-2734.
 49. Cheng, Y., Cao, X., Bai, L., et al. Effect of veno-venous hemodiafiltration on acute kidney injury in patients with shock caused by coronavirus disease 2019: a retrospective analysis. *Int Urol Nephrol*. 2021;53(8):1565-1571. doi:10.1007/s11255-021-02845-x
 50. Huang, X., Yang, X., Xie, H., et al. Continuous veno-venous hemodiafiltration in septic shock patients with acute kidney injury: a retrospective analysis. *Ann Palliat Med*. 2021;10(3):2763-2772. doi:10.21037/apm-20-2335
 51. Carrasco Rueda, JM., Gabino González, GA., Sánchez Cachi, JL., et al. Monitoreo hemodinámico invasivo por catéter de arteria pulmonar Swan- Ganz: conceptos y utilidad. *Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. 2021;2(3): 175-186. Doi: 10.47487/apccv.v2i3.152.
 52. González Baz, MD. Nivel de confort en enfermos ingresados en unidades de cuidados críticos (UCC) [Internet]. Madrid (España): González Baz, MD; 2022 [citado 25 abril 2023]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/71455/>
 53. Barranco Benito, M. Nuevos avances en la monitorización del gasto cardiaco en asistencia mecánica circulatoria. Estudio experimental [Internet]. Ma-

- drid (España): Barranco Benito, M; 2020 [citado 25 abril 2023]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/62824/1/T41993.pdf>
54. Li, X. Predictores de la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con "Shock" cardiogénico: implicaciones pronósticas y terapéuticas [Internet]. Madrid (España): Li, X; 2019 [citado 25 abril 2023]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/51330/1/T40910.pdf>
55. CardioTeca.com [sede web]. 2019 [acceso 25 abril 2023]. Higuera, J. Curso ECG: Fibrilación auricular. Disponible en: <https://www.cardioteca.com/curso-de-ecg-electrocardiograma-electrocardiografia/3414-curso-ecg-fibrilacion-auricular.html>
56. CardioTeca.com [sede web]. 2019 [acceso 25 abril 2023]. Higuera, J. Curso ECG: BAV 2º tipo wenckebach. Disponible en: <https://www.cardioteca.com/curso-de-ecg-electrocardiograma-electrocardiografia/1801-curso-ecg-bav-2-tipo-wenckebach.html>
57. CardioTeca.com [sede web]. 2019 [acceso 25 abril 2023]. Higuera, J. Curso ECG: Taquicardia ventricular. Disponible en: <https://www.cardioteca.com/curso-de-ecg-electrocardiograma-electrocardiografia/2175-curso-ecg-taquicardia-ventricular-3.html>
58. CardioTeca.com [sede web]. 2021 [acceso 25 abril 2023]. Higuera, J. Curso ECG: Taquicardia ventricular polimórfica en paciente con QT largo. Disponible en: <https://www.cardioteca.com/curso-de-ecg-electrocardiograma-electrocardiografia/3987-curso-ecg-taquicardia-ventricular-polimorfica-en-paciente-con-qt-largo.html>
59. CardioTeca.com [sede web]. 2021 [acceso 25 abril 2023]. Higuera, J. Curso ECG: Bloqueo AV completo. Disponible en: <https://www.cardioteca.com/curso-de-ecg-electrocardiograma-electrocardiografia/3853-curso-ecg-bloqueo-av-completo-iii.html>
60. CardioTeca.com [sede web]. 2021 [acceso 25 abril 2023]. Higuera, J. Curso ECG: IAM anterior. Disponible en: <https://www.cardioteca.com/curso-de-ecg-electrocardiograma-electrocardiografia/2048-curso-ecg-iam-anterior.html>