



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO.

TESINA

Título:

**Vasoplejía en pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo
al miocardio**

PRESENTA:

Licenciado en Enfermería

Luis Fernando Coronado Montero

**Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con
Énfasis en Cuidado Crítico**

DIRECTOR DE TESINA:

MCE Luis Antonio Martínez Gurrión

San Luis Potosí, S.L.P marzo 2024



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

Título:

Vasoplejía en pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo al miocardio

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Luis Fernando Coronado Montero

Director

MCE Luis Antonio Martínez Gurrión



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO

Título:

Vasoplejía en pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo al miocardio

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Luis Fernando Coronado Montero

Sinodales

MAAE Felipa Loredo Torres

Presidente

Firma

EECC Hermez Montenegro Ríos

Secretario

Firma

MCE Luis Antonio Martínez Gurrión

Vocal

Firma

San Luis Potosí, S.L.P

Marzo, 2024

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría agradecer en mi primer lugar a mi familia, mis padres y hermano, que a pesar de todo siempre me han apoyado en todos y cada uno de los pasos que he dado, muchas gracias en verdad por ser la mejor familia, por inculcarme valores y demostrarme con acciones, que lo mas importante de la vida, es el amor.

A mi maestro Gurrión, que siempre ha sido un ejemplo a seguir desde que cursaba la licenciatura, ya que nunca había conocido una persona con tanto conocimiento, considero todo un honor el poder compartir este trabajo con él.

A mi maestro Hermez, del cual aprendí muchísimo durante este año, nunca me imaginé todo el potencial que llevaba dentro y que gracias a usted logré desarrollar, gracias por siempre hacer que fuera más allá.

A todos mis profesores que impartieron su conocimiento y que gracias a ellos estoy aquí, siempre los llevo presentes.

A Lalo enfermero del INC por no solo compartir su amplio conocimiento conmigo, también por hacerme ver todo lo que puedo conseguir y en quien me puedo convertir con una meta fija en la mente.

A Larissa, Jairo, Ilse, Rafa, Jorge, Heber, Brenda y Angie con los que compartí esta linda experiencia, mis amigos con los que viví el mejor año de todos. Gracias por todas las risas, por el apoyo y por la motivación que siempre nos dimos.

A Conahcyt por el apoyo económico que me proporciono, que, sin este, nada hubiera sido posible.

Y por último gracias a mí, que tome la mejor decisión de la vida, gracias por todo ese esfuerzo, por esos desvelos, por salir de la zona de confort y explotar todo mi potencial, que orgullo el llegar hasta aquí.

RESUMEN

Introducción: El infarto agudo al miocardio conlleva una elevada mortalidad debido a sus complicaciones, la principal es la presentación de choque cardiogénico. Dentro de este estado, se puede desarrollar un fenotipo diferente al choque cardiogénico clásico, uno con presencia de vasoplejía y respuesta refractaria al tratamiento. Dentro de este contexto, es necesario de un cuidado cada vez más especializado, mismo que se brinda a través de un lenguaje estandarizado, el cual guía el actuar de enfermería ante el estado que demanda un paciente en estado agudo crítico. **Objetivo:** Analizar la entidad patológica de vasoplejía en pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo al miocardio para desarrollar un PLACE. **Metodología:** Se realizó una revisión bibliográfica sistemática en diferentes bases de datos como: Scielo, Dialnet, Elsevier y Pubmed, así como también en diferentes libros de cardiología, revistas de interés con artículos escritos tanto en español como inglés. La información más actual se integró con el criterio de cinco años a la fecha, y diez años para la bibliografía de fundamento fisiológico. **Conclusión:** La presentación clínica que engloba un paciente con choque cardiogénico por IAM, y el potencial riesgo de producir choque refractario por vasoplejía representa un escenario sombrío en el mantenimiento y estado funcional de los pacientes. Es por ello que la identificación de los estados de choque, es esencial para proporcionar una atención de enfermería efectiva y así guiar los cuidados especializados en base a un sustento teórico correctamente fundamentado. **Palabras clave:** infarto agudo de miocardio, choque cardiogénico, vasoplejía.

ABSTRACT

Introduction: Acute myocardial infarction carries a high mortality rate due to its complications, the main one being the presentation of cardiogenic shock. Within this state, a different phenotype from classic cardiogenic shock may develop, one with the presence of vasoplegia and a refractory response to treatment. Within this context, increasingly specialized care is necessary, which is provided through standardized language, serving to guide nursing actions in the face of the condition demanded by a patient in an acutely critical condition. **Objective:** To analyze the pathological entity of vasoplegia in patients with cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction to develop a nursing process. **Methodology:** A systematic bibliographic review was carried out in different databases such as: Scielo, Dialnet, Elsevier and Pubmed, as well as in different cardiology books, magazines of interest with articles written in both Spanish and English. The most current information was integrated with the criterion of five years to date, and ten years for the physiologically based bibliography. **Conclusion:** The clinical presentation that includes a patient with cardiogenic shock due to AMI, and the potential risk of producing refractory shock due to vasoplegia represents a grim scenario in the maintenance and functional status of patients. This is why the identification of shock states is essential to provide effective nursing care and thus guide specialized care based on a correctly founded theoretical basis. **Keywords:** acute myocardial infarction, cardiogenic shock, vasoplegia.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. OBJETIVOS.....	2
2.1 Objetivo General.....	2
2.2 Objetivos específicos.....	2
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
IV. JUSTIFICACIÓN.....	5
V. METODOLOGÍA.....	7
VI. MARCO TEÓRICO.....	9
6.1 Fisiología cardiaca.....	9
Contracción cardiaca.....	9
Sistema de conducción.....	9
Potencial de acción cardiaco.....	10
Ciclo cardiaco.....	12
Volumen telediastólico, volumen sistólico y volumen telesistólico.....	15
Gasto cardiaco.....	15
Índice cardiaco.....	16
Determinantes del gasto cardiaco.....	16
6.2 Fisiología cardiovascular.....	18
Generalidades del sistema circulatorio.....	18
Flujo sanguíneo.....	19
Presiones en las distintas partes de la circulación.....	20
Interrelaciones entre el flujo, presión, resistencia vascular, ley de Ohm y Poiseuille....	21
Resistencia al flujo sanguíneo.....	23
Vasoconstricción y vasorelajación.....	24
Principales secreciones endoteliales: óxido nítrico y endotelina -1.....	26
Receptores adrenérgicos.....	28
6.3 Infarto agudo al miocardio.....	32
Clasificación de Infarto.....	34
Fisiopatología del infarto.....	34
Evolución de los cambios electrocardiográficos en el infarto.....	36

Localización de un infarto	37
Tratamiento del infarto.....	38
6.4 Complicaciones de IAM.....	40
Complicaciones eléctricas	40
Complicaciones mecánicas	40
Complicaciones pericárdicas.....	41
Complicaciones por disfunción ventricular.....	41
6.5 Choque cardiogénico	43
Criterios diagnósticos, clínicos y hemodinámicos.....	43
Clasificación de choque cardiogénico	44
Fenotipos en choque cardiogénico	45
6.6 Choque cardiogénico y vasoplejía.....	47
Manifestaciones clínicas	47
Vasoplejía	48
Fisiopatología de choque cardiogénico en presencia de vasoplejía	48
Otros factores que desencadenan vasoplejía	52
6.7 Abordaje del choque cardiogénico y vasoplejía por IAM	53
Laboratorios	53
Gasometría arterial y estado ácido base	54
Acidosis metabólica y sistema cardiovascular	54
Electrolitos	55
6.8 Monitoreo hemodinámico no invasivo	58
Ecocardiografía	58
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)	59
Diámetro de vena cava inferior e índice de colapsabilidad	59
Presión de pulso.....	59
Curva de pletismografía	60
Índices de Choque.....	61
Llenado capilar	61
Estado mental alterado.....	62
Piel marmórea.....	62
Uresis.....	63

Frecuencia cardiaca.....	63
6.9 Monitoreo hemodinámico invasivo	65
Catéter de flotación de arteria pulmonar (Swan-Ganz).....	65
Saturación venosa central SvcO ₂	67
Diferencia venosa-arterial de dióxido de carbono (Dif.v-aCO ₂).....	68
Saturación venosa mixta SvO ₂	68
Presión arterial invasiva	68
Vasopresores e Inotrópicos	70
Terapia de rescate en choque cardiogénico con presencia de vasoplejía.....	76
Vasopresina.....	76
Azul de metileno	77
Presentación y posología del azul de metileno	78
Efectos secundarios del azul de metileno.....	78
Cuidados de enfermería en administración Azul de metileno.....	79
Otras terapias de rescate en vasoplejía	79
Dispositivos de asistencia circulatoria mecánica	81
Balón de contrapulsación intraaórtico.....	82
ECMO	84
Ventilación mecánica	86
Terapia de reemplazo renal continua	86
6.9.1 Enfermero especialista en cuidado crítico	88
6.9.2 Proceso cuidado enfermero.....	89
Valoración	89
Diagnostico.....	89
Planeación.....	90
Tipos de planes de cuidados de Enfermería (PLACE).....	91
Ejecución o Implementación.....	91
Evaluación	92
VII. CONCLUSIÓN.....	93
VIII. PROPUESTA DE INSTRUMENTO DE VALORACIÓN CON INCLUSIÓN DE VALORES HEMODINÁMICOS.....	94

IX. PLACE EN EL PACIENTE CON CHOQUE CARDIOGÉNICO Y VASOPLEJÍA SECUNDARIO A IAM 95

X. REFERENCIAS..... 125

Vasoplejía en pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo al miocardio © 2024 by Luis Fernando Coronado Montero is licensed under Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International. To view a copy of this license, visit <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



I. INTRODUCCIÓN

Hoy en día, las enfermedades cardiovasculares representan un grave problema de salud, siendo el infarto agudo al miocardio (IAM) la principal causa de defunción. El IAM se caracteriza por una obstrucción o estrechamiento al flujo sanguíneo de alguna arteria coronaria con el consecuente daño (necrosis) propiamente dicho al tejido cardiaco, causado por privación de oxígeno y nutrientes. El infarto agudo al miocardio conlleva una elevada mortalidad, en razón a las diferentes complicaciones que pueden llegar a presentarse debido a múltiples factores, como la edad, enfermedades previas, cuadro clínico, proporción de territorio afectado, evolución y tratamiento suministrado. Su principal complicación es la presentación de choque cardiogénico por disfunción ventricular izquierda, estado de choque sinónimo de mayor mortalidad. El choque cardiogénico se manifiesta con hipoperfusión tisular y una disminución en el gasto que resulta insuficiente para cumplir con las demandas metabólicas del organismo. Dentro de este estado, se puede desarrollar un choque diferente al choque cardiogénico clásico, uno que presenta respuesta inflamatoria y disminución de las resistencias vasculares generando un choque con presencia de vasoplejía y respuesta refractaria al tratamiento, desencadenando así una perturbación catastrófica en el estado circulatorio, con alto riesgo de falla multiorgánica y muerte. Por todo lo ya mencionado y dentro de este contexto actual al que se enfrenta el profesional de enfermería, en el que existe un declive relevante en la salud cardiovascular de la población, es necesario de un cuidado cada vez más especializado, mismo que se brinda a través de un lenguaje estandarizado (NANDA, NOC, NIC), sirviendo como guía para el actuar de enfermería y así brindar una atención propia que demanda un paciente en estado agudo-crítico.

II. OBJETIVOS

2.1 Objetivo General

Analizar la entidad patológica de vasoplejía en pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo al miocardio para desarrollar un PLACE

2.2 Objetivos específicos

- Conocer semiología de la vasoplejía en pacientes con choque cardiogénico.
- Revisión de monitoreo hemodinámico en paciente gravemente enfermo.
- Propuesta de instrumento de valoración con inclusión de valores hemodinámicos.
- Identificar los principales diagnósticos de enfermería presentes en el paciente con vasoplejía en shock cardiogénico y disfunción de ventrículo
- Desarrollar plan de cuidados, las intervenciones y actividades propias de enfermería en el paciente que presenta vasoplejía en choque cardiogénico.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardíacas o también llamadas enfermedades cardiovasculares son trastornos que afectan al corazón y los vasos sanguíneos, dentro de estas, una de sus principales entidades es el infarto agudo al miocardio (IAM), el cual es un fenómeno que ocurre cuando existe un estrechamiento u obstrucción de las arterias coronarias, impidiendo un adecuado flujo sanguíneo a las diferentes estructuras del músculo cardíaco, que conlleva a la privación en el suministro de oxígeno que consecuentemente causa isquemia y necrosis del tejido.^{(1) (2) (3)}

La incidencia del infarto al miocardio actualmente no solo afecta al adulto mayor, sino también a adultos jóvenes debido al aumento de comorbilidades presentes en la etapa de la población económicamente activa en edades que oscilan alrededor de los 45 años en adelante, incluso se han reportado casos en rangos menores a esta edad, a partir de los 30 y 35 años. Esto en gran parte debido al constante deterioro de los estilos de vida saludables que conlleva al aumento de los factores de riesgo para desarrollar una enfermedad cardiovascular.^{(4) (5)}

El IAM desencadena diferentes disfunciones, tanto de contractibilidad ventricular (gasto cardíaco), como alteraciones en el sistema circulatorio (resistencia vascular), las cuales pueden desencadenar un estado de choque cardiogénico, y en muchos casos llegan a presentar vasoplejía. Este estado provoca que el corazón no pueda mantener un gasto cardíaco adecuado para cumplir con las demandas metabólicas del organismo, sumado al efecto refractario propio de la vasoplejía sobre la presión arterial. Es por ello que este escenario representa hoy en día uno de los estados más críticos que puede desarrollar un paciente, el cual conlleva a falla multiorgánica y muerte.^{(6) (7)}

Por consiguiente, la problemática mayor radica en la identificación tardía de los estados de choque por el personal de salud, que va en relación con el tratamiento oportuno de primera elección (vasoconstrictores), utilizado en pacientes aún sin diagnóstico de vasoplejía, concatenado al aumento del riesgo de falla multiorgánica, que requiere de cuidados especializados de enfermería, de vigilancia estrecha con una pericia del personal experimentado en cuidados críticos. Por todo lo anterior, el cuidado que se debe de brindar es un gran reto para el profesional de enfermería.

Por lo que la finalidad de este trabajo es un plan de cuidados de enfermería, como una herramienta primordial para guiar el actuar del profesional del cuidado en áreas críticas ante un paciente de choque cardiogénico y vasoplejía.

IV. JUSTIFICACIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de defunción en el mundo y, según estimaciones, se cobran 17,9 millones de vidas cada año. Estas enfermedades constituyen un grupo de trastornos del corazón y los vasos sanguíneos que incluyen cardiopatías coronarias, enfermedades cerebrovasculares y cardiopatías reumáticas. Más de cuatro de cada cinco defunciones por enfermedades cardiovasculares se deben a cardiopatías coronarias, y una tercera parte de estas defunciones ocurren en personas menores a 70 años de edad. ⁽⁸⁾

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en 2019, en la región de las Américas, 2.0 millones de personas murieron a causa de enfermedades cardiovasculares, principalmente enfermedad cardíaca isquémica, la cual se posiciona como la causa número uno de mortalidad por ECV. La cardiopatía isquémica representa: 73,6 muertes por cada 100,000 habitantes. A su vez en el mismo año de 2019 las ECV representaron 40.8 millones de vida ajustados por discapacidad, 36.4 millones de años perdidos por muerte prematura y 4.5 millones de años vividos con discapacidad. ⁽⁹⁾

En México, durante el año 2020 la mortalidad por enfermedades del corazón desplazó a la enfermedad por Covid-19 como principal causa de defunciones, la cual representó un total de 218 704 casos, siendo las causas isquémicas el 76.3%. ⁽¹⁰⁾

En 2021 cerca de 220 mil personas fallecieron por enfermedades cardiovasculares, de las cuales el 78% (177 mil) correspondió a infartos al miocardio. Afectando igual tanto a hombres como a mujeres. ⁽¹¹⁾

Durante el mismo año, el número de muertes en San Luis Potosí alcanzó los 25.197 fallecimientos, siendo las enfermedades del corazón la principal causa de muerte en dicho estado mexicano con 5.642 muertes. ⁽¹²⁾

Por otra parte, dentro de la etiología del choque cardiogénico un 75-80% de los casos, se debe a un infarto agudo al miocardio, generalmente con fracaso del ventrículo izquierdo. Debido a la gravedad del cuadro clínico que presentan este tipo pacientes, se puede estratificar el grado de insuficiencia cardiaca y severidad para obtener un pronóstico de mortalidad, mediante la clasificación de Killip Kimball, en donde el estado de choque cardiogénico se clasifica en un estadio IV y representa un valor elevado al momento de correlacionarlo con la mortalidad de hasta un 81%. El choque cardiogénico cuenta con una incidencia de un 5-8% y una mortalidad muy alta, en torno al 50 y 60%. La duración promediada de su estancia hospitalaria es de 8,9 y 18,6 días con costos muy elevados que oscilan entre \$ 41 774 más menos \$45 252 dólares, un equivalente a 714 928,59 pesos mexicanos. ^{(13) (14) (15)}

V. METODOLOGÍA

La presente tesina: “Vasoplejía en pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo al miocardio” es una investigación documental, en la cual se aborda un amplio sustento en conocimiento teórico para el adecuado abordaje práctico por parte de enfermería en la realización de sus cuidados, dentro de un contexto de atención cardiovascular en relación a estas entidades.

La conformación del actual documento inicio en la fecha de abril del año 2023 y su culminación se dio en marzo de 2024. Fue realizado por un estudiante perteneciente a la Unidad de Posgrado e Investigación dentro del programa de la Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada con énfasis en Cuidado Crítico y su respectivo director de tesina asignado.

Se realizó una revisión bibliográfica sistemática en relación al tema ya propiamente dicho, consultando información en diferentes bases de datos como: Scielo, Dialnet, Elsevier, Pubmed, así como bibliotecas virtuales en salud, revistas de interés en medicina crítica, medicina intensiva, cardiología, información relevante publicada por sociedades de cardiología, guías europeas, incluyendo también a la asociación estadounidense (AHA), y páginas de salud donde se abordan principalmente datos estadísticos. A su vez se consultaron libros pertenecientes al centro de información de ciencias biomédicas, libros de cardiología, del sistema cardiovascular, hemodinamia, de medicina en urgencias, anatomía, fisiología y taxonomías NANDA, NOC, NIC. La información más actual se integró con el criterio de cinco años a la fecha, más sin embargo se hizo uso de bibliografía de mayor antigüedad, por ser información relevante para los fines de este trabajo, y principalmente por no contar con reciente actualización en cuanto a fundamentos anatomofisiológicos. En su conformación se recopilaron tanto artículos en

inglés como en español. Para la búsqueda de información se utilizaron palabras clave como: infarto agudo al miocardio, IAM, choque cardiogénico, vasoplejía, síndrome vasoplejico, enfermería cardiovascular por mencionar algunas.

La estructura de esta tesina se llevó a cabo en bloques, su inicio parte con fisiología cardíaca y vascular como base para el entendimiento y asociación de las entidades que se desarrollan mas adelante. Posterior se incluyeron los temas principales que le dan estructura a este documento (infarto agudo al miocardio, choque cardiogénico y vasoplejía). Finalmente se desarrolló un plan de cuidados de enfermería (PLACE) y un instrumento de valoración con inclusión de valores hemodinámicos, dando la relevancia a la participación de enfermería en la atención de los pacientes que presentan vasoplejía en un contexto de choque cardiogénico por infarto agudo al miocardio.

VI. MARCO TEÓRICO

6.1 Fisiología cardíaca

Contracción cardíaca

Existen tres tipos de tejido muscular que forman al corazón: músculo auricular, ventricular y fibras musculares con función de excitación y conducción. Estas fibras especializadas presentan descargas eléctricas automáticas y rítmicas en forma de potencial de acción, este se conduce por todo el corazón formando así un sistema excitador que estimula el latido o contracción del corazón. ⁽¹⁶⁾
(17)

Sistema de conducción

Como se mencionó anteriormente el musculo cardiaco cuenta con una red de fibras especializadas llamadas: fibras autorritmicas, son autoexcitables y generan un potencial de acción de actividad eléctrica intrínseca y rítmica que permite que el corazón pueda contraerse. Este sistema está dividido por estructuras: (ver figura 1) el nodo sinusal o nódulo de Keith y Flack, principal centro de formación de impulsos (marcapasos natural) donde inicia la excitación cardíaca, en el cual los estímulos se difunden al miocardio auricular y al siguiente nódulo a través de los haces internodales conocidos como: anterior, medial y posterior (también conocidos como haz de Bachman, James y Thorell) haciendo que las aurículas se contraigan a una velocidad de 800 a 1000 mm/seg, posteriormente el potencial de acción alcanza el nódulo auriculoventricular o también llamado nódulo de Aschoff-Tawara situado en la base del tabique auriculoventricular encargado de demorar el impulso reduciendo su velocidad a 200 mm/seg en su porción proximal conocida como porción auriculonodal garantizando la contracción auricular completa, sus

otras porciones son la nodal y el nodo-His, en esta última porción el impulso adquiere nuevamente mayor velocidad de 1000 a 1500 mm/seg para que la conducción finalmente alcance el haz de His y sus dos ramas (izquierda y derecha) hasta alcanzar los filamentos cada vez más finos y hacer contacto con las fibras miocárdicas en su punta (Fibras de Purkinje) para conseguir la contracción de ambos ventrículos. De tal forma que el sistema de conducción asegura que las cámaras cardiacas sean estimuladas para contraerse en forma coordinada, lo que se traduce en un corazón como bomba efectiva. ⁽¹⁷⁾

(18)

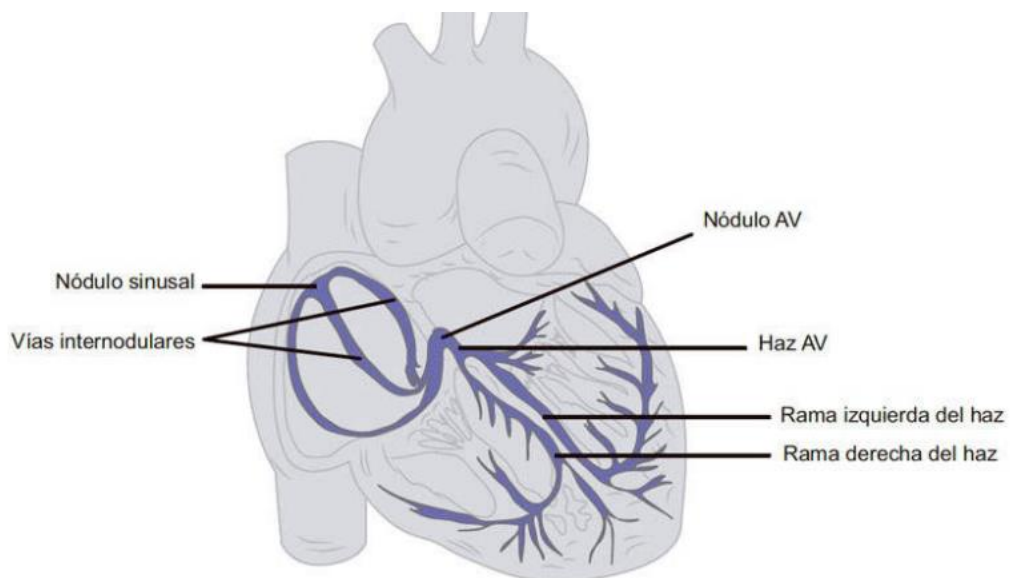


Figura 1. Conducción eléctrica del corazón. Saturno G, Cardiología 2017.

Potencial de acción cardiaco

El potencial de acción cardiaco inicia en el nodo sinusal y se mueve a lo largo del sistema de conducción eléctrico excitando las fibras musculares auriculares y ventriculares denominadas fibras contráctiles. El potencial de acción ocurre en fases, las cuales son despolarización, meseta y repolarización. ⁽¹⁸⁾ (ver figura 2).

Despolarización: Las fibras contráctiles mantienen un potencial de membrana en reposo que se acerca a los -90 mV (milivoltios). Cuando el estímulo eléctrico alcanza las fibras contráctiles los canales de Na⁺ rápidos se abren, su apertura permite el flujo de Na⁺ debido a que el citosol de las fibras es eléctricamente más negativo a diferencia del intersticial que contiene más cantidad de Na⁺. La entrada de sodio a favor del gradiente de concentración electroquímico, produce la despolarización rápida. Posterior a la entrada de Na⁺ por canales rápidos en milisegundos estos se inactivan y disminuye el flujo hacia el citosol. (18)

Meseta: La meseta o también conocida como despolarización sostenida, se debe a la apertura de los canales de Ca²⁺ lentos. Al abrirse los iones de calcio se movilizan del líquido intersticial donde existe mayor concentración al citosol donde es menor su concentración. Este aumento de Ca²⁺ en el citosol promueve la contracción muscular. A su vez algunos canales de K⁺ presentes en el sarcolema contráctil, justamente antes que comience la fase meseta se abren y promueve la salida de K⁺ de la fibra contráctil, así la despolarización es sostenida durante la meseta gracias a que la entrada de calcio favorece la salida de iones potasio. Esta fase dura alrededor de 0,2 segundos y el potencial de membrana de la fibra contráctil se mantiene cercano a 0 mV. (18)

Fase de repolarización: Hace referencia a la recuperación del potencial de acción en reposo de la membrana, esta fase ocurre gracias a la apertura de canales de voltaje de K⁺ con salida de estos iones del citosol, a su vez que se cierran los canales de Ca²⁺. De esta forma se restablece el potencial de la membrana una vez más a -90 mV. (18)

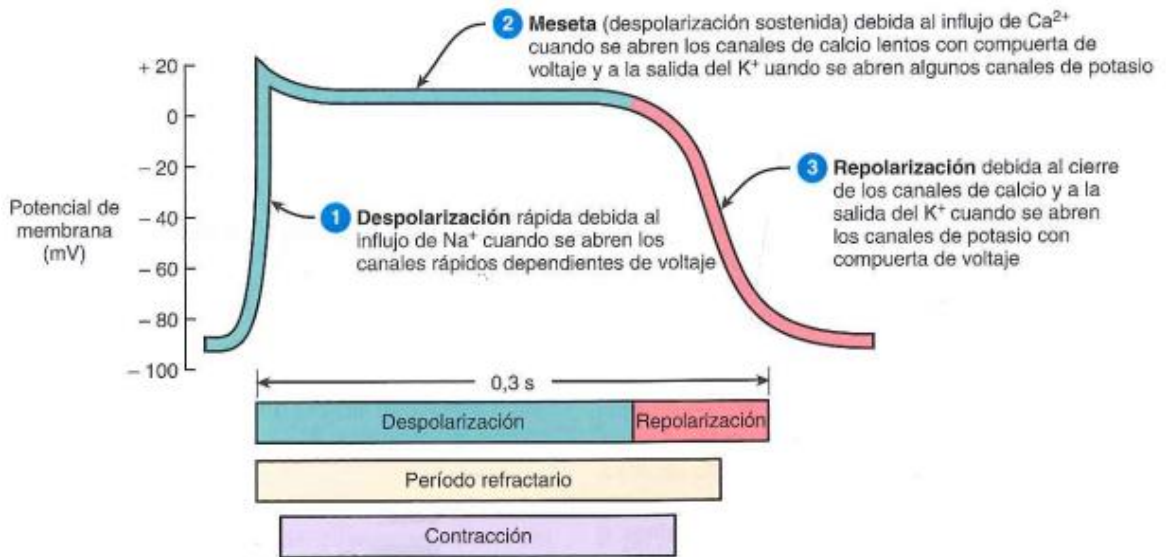


Figura 2. Potencial de acción. Principios de Anatomía y Fisiología Tortora-Derrickson, 2018.

Ciclo cardíaco

Se denomina ciclo cardíaco a todos los fenómenos que ocurren desde el comienzo de un latido cardíaco hasta el comienzo del siguiente (ver figura 3). Cada ciclo es iniciado por el nodo sinusal y su potencial de acción que atraviesa todo el sistema de conducción del corazón. Un ciclo cardíaco consiste en la sístole (periodo de contracción) y la diástole (periodo de relajación) de las aurículas y los ventrículos, durante este las presiones en las aurículas y ventrículos aumentan y disminuyen repetitivamente (ver figura 4), lo que produce que la sangre fluya de una cámara de mayor presión a una de menor presión. Las aurículas funcionan como bombas de cebado para los ventrículos y estos a su vez proporcionan la fuerza para mover la sangre por todo el sistema cardiovascular. ⁽¹⁶⁾

Llenado ventricular durante la diástole

El ciclo cardíaco comienza con el llenado de los ventrículos, inmediatamente después de su contracción y eyección. Puesto que durante la sístole ventricular se han acumulado grandes cantidades de sangre en las aurículas

derecha e izquierda porque las válvulas auriculoventriculares (AV) están cerradas, tan pronto como ha finalizado la sístole y las presiones ventriculares disminuyen de nuevo a sus valores diastólicos bajos, el aumento moderado de presión que se ha generado en las aurículas durante la sístole ventricular inmediatamente abre las válvulas AV y el volumen ventricular aumenta y se aproxima a su meseta, en este paso se desplaza el 80% de sangre hacia los ventrículos, posterior ocurre la contracción auricular, donde la aurícula aumenta levemente su presión de 4 a 6 mmHg del lado derecho y la aurícula del lado izquierdo de 7 a 8 mmHg provocando que se descargue el 20% de sangre que restaba y concluyendo así el periodo de llenado rápido de los ventrículos. ^{(16) (19)}

Periodo de contracción isovolumétrica

Durante el comienzo de la contracción ventricular se produce un aumento súbito de la presión de los ventrículos, lo que causa el cierre de las válvulas auriculoventriculares, posteriormente son necesarios 0,02 a 0,03 segundos para que el ventrículo aumente su presión, la cual será suficiente para abrir las válvulas semilunares. Durante este periodo se produce contracción, pero no vaciado ventricular, ya que las válvulas se mantienen cerradas, como la sangre no tiene sitio a donde fluir causa el aumento en tensión del musculo cardiaco, pero con un acortamiento escaso o nulo de las fibras musculares, esto provocará que la presión en aumento ventricular consiga abrir las válvulas semilunares al superar la resistencia que representa la aorta y la arteria pulmonar. ^{(16) (19)}

Periodo de eyección

Este periodo se caracteriza por la apertura de la válvula aortica y pulmonar, donde la presión ventricular izquierda aumenta por encima de 80mmHg y la presión ventricular derecha por arriba de 8 mmHg, causando la apertura de las válvulas semilunares, e inmediatamente la sangre comienza a salir de los

ventrículos hacia la aorta y la arteria pulmonar. La eyección ventricular se divide en tres momentos, una rápida y dos lentos o de eyección reducida. Durante todo el periodo de eyección son expulsados aproximadamente 70 ml de sangre, conservando 50 ml, de esos 70 ml en torno al 70% son eyectados durante la fase rápida y el 30% en los dos últimos tercios. ^{(16) (19)}

Periodo de relajación isovolumétrica

Marcado por el fin de la sístole y el descenso de flujo de sangre través de la válvula aórtica, lo que provoca que las presiones ventriculares disminuyan y las arterias ahora distendidas recientemente por la contracción ventricular aumenten su presión causando el cierre de las válvulas semilunares, aquí podemos observar la escotadura o incisura dicrota por el cierre de la válvula aortica. Durante otros 0,03 a 0,06 s el músculo cardíaco sigue relajándose, aun cuando no se modifica el volumen ventricular, dando lugar al período de relajación isovolumétrica. Durante este período las presiones intraventriculares regresan a sus bajos valores diastólicos. Después se abren las válvulas auriculoventriculares para comenzar un nuevo ciclo. ^{(16) (19)}

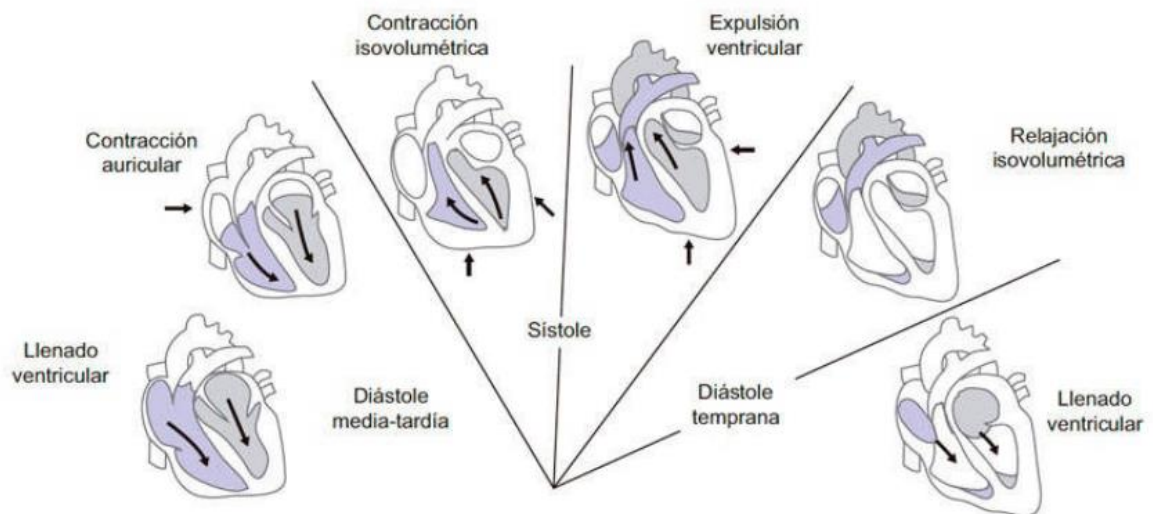


Figura 3. Ciclo cardíaco: Sucesos principales en la sístole y diástole. Fuente: Saturno G, Cardiología 2017.

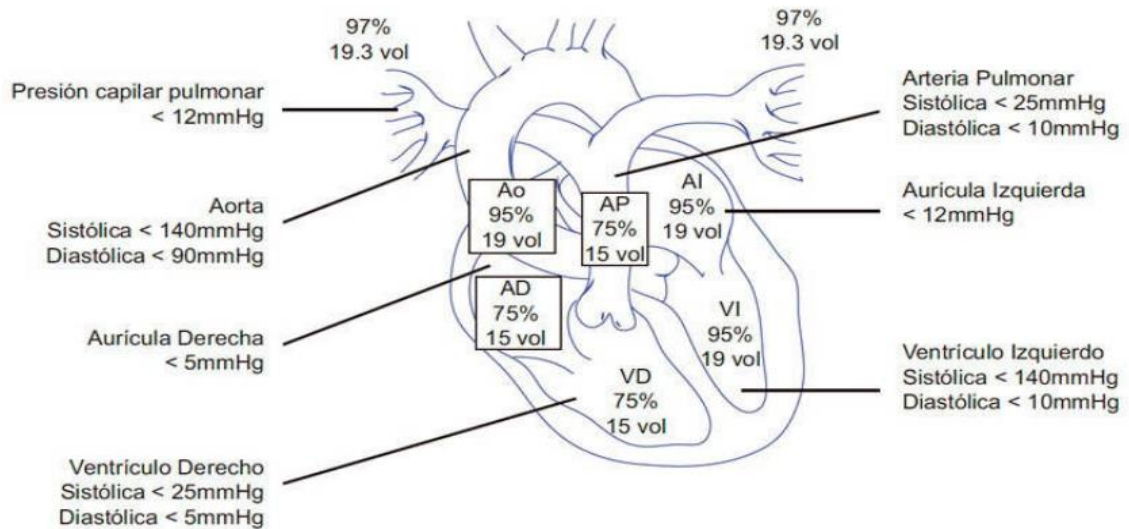


Figura 4. Presiones normales del corazón. Saturno G, Cardiología 2017.

Volumen telediastólico, volumen sistólico y volumen telesistólico

Durante la diástole, el llenado normal de los ventrículos aumenta hasta aproximadamente 110 a 120 ml. Este volumen se denomina volumen telediastólico. Después, a medida que los ventrículos se vacían durante la sístole, el volumen disminuye aproximadamente 70 ml, lo que se denomina volumen sistólico (VS). El volumen restante o residual después de la eyección ventricular se llama volumen telesistólico y es de aproximadamente 40 a 50 ml. ⁽¹⁶⁾

Gasto cardíaco

El gasto cardíaco (GC) es el flujo o volumen de sangre eyectado por el ventrículo izquierdo hacia la aorta y la circulación en cada minuto y se expresa en litros por minuto. Este es igual al producto del VS, que es el volumen de sangre que emite el ventrículo en latido cardíaco, y la frecuencia cardíaca (FC) corresponde a la cantidad de latidos en un minuto. En un hombre adulto promedio y en reposo, el volumen sistólico es de aproximadamente 70ml y la frecuencia cardíaca de 75 lpm, sin embargo, el tamaño corporal es un factor

importante a considerar al hablar de gasto cardiaco y no puede ser estandarizado como tal. Ejemplificando la fórmula para obtenerlo es, $GC = VS (70ml) \times FC (75 \text{ lpm}) = 5,25 \text{ L/min.}$ ^{(18) (19)}

Índice cardiaco

Es complicado definir un GC normal en un individuo determinado y en un momento determinado, ya que este se verá influenciado por diversos factores, ya que el transporte de O₂ necesita adaptarse constantemente a los requerimientos de aporte y demanda. Y como se mencionó anteriormente el GC cambia de acuerdo al tamaño corporal de cada individuo, es por ello que lo ideal es normalizarlo tomando el área de superficie corporal, esto se conoce como índice cardiaco (IC) que se expresa en litros por minuto por metro cuadrado (L/min/m²) y corresponde al GC por metro cuadrado de superficie corporal. ^{(19) (20)}

Determinantes del gasto cardiaco

Existen tres factores determinantes del gasto cardiaco que aseguran que ambos ventrículos bombeen el mismo volumen de sangre en cada contracción, estos son: precarga, poscarga y la contractibilidad. ⁽²⁰⁾

Precarga

En referencia a las propiedades contráctiles del musculo cardiaco, es primordial especificar el grado de tensión del musculo cuando empieza a contraerse, la cual se denomina precarga, que es igual a la presión telediastolica cuando el ventrículo se ha llenado. ^{(16) (19)}

La relación entre las presiones de llenado y el VS fue descrita hace un siglo por dos grandes fisiólogos; Otto Frank y Ernest Starling. Mismos que dieron origen al mecanismo que conocemos como Ley de Frank Starling la cual nos dice que el corazón presenta una capacidad intrínseca de adaptarse a la

cantidad del flujo sanguíneo que vuelve desde las venas hacia la aurícula derecha por minuto (retorno venoso). Cuanto más se distiende el músculo cardíaco durante el llenado, por un aumento del volumen telediastólico genera que a nivel del sarcómero en las fibras musculares, que los filamentos de actina y miosina sean desplazados hacia un grado más óptimo de superposición para la generación de fuerza, por lo tanto, a mayor volumen mayor será la fuerza de contracción y el volumen que se eyecta hacia la aorta.

(19) (20)

Poscarga

Se define como la oposición o resistencia a la fuerza contráctil y eyección ventricular o dicho de otra forma la poscarga consiste en la presión ejercida contra el ventrículo cuando este ha comenzado su contracción efectiva. En condiciones fisiológicas, ambos ventrículos vencen la presión que ejercen sobre ellos las resistencias de los vasos periféricos (aorta y arteria pulmonar)

(16) (17) (19)

Contractibilidad

La contractibilidad es definida como la capacidad de la fibra miocárdica de acortarse independientemente de la precarga o la poscarga. Por lo tanto, dadas las condiciones determinadas de estas últimas, la contractibilidad reflejaría la influencia del resto de factores que afectan a la interacción entre las proteínas contráctiles. Entonces la contractibilidad miocárdica puede ser influenciada por las concentraciones de calcio intracelular, estimulación por el sistema nervioso autónomo, cambios humorales y agentes farmacológicos, donde se distinguen de dos tipos, fármacos con efectos inotrópicos positivos (que aumentan la contractibilidad) e inotrópicos negativos (que la disminuyen).

(18) (20)

6.2 Fisiología cardiovascular

Generalidades del sistema circulatorio

El sistema circulatorio se compone de tres elementos básicos que mantienen una regulación hemodinámica, estos tres son, el corazón como bomba, la sangre y un circuito por donde circula la misma, los vasos sanguíneos. La función de la circulación consiste en el transporte de nutrientes hacia todos los tejidos del organismo, así como también servir como medio de transporte de los productos de desecho y en general mantener un equilibrio y entorno apropiado en todos los líquidos tisulares del organismo. El corazón y los vasos sanguíneos están controlados, a su vez, de forma que proporcionan el gasto cardíaco y la presión arterial necesarios para garantizar un flujo sanguíneo óptimo al organismo. ⁽¹⁶⁾ ⁽¹⁹⁾

Principios básicos de la función circulatoria

Uno: el flujo sanguíneo en la mayoría de los tejidos está controlado según los requerimientos tisulares. Cuando los tejidos son activos necesitan un aporte mucho mayor de nutrientes y, por tanto, un flujo sanguíneo mucho mayor que en reposo. Por lo que, la microcirculación (de arteriolas hasta vénulas) juega un papel importante para satisfacer las necesidades de cada tejido, vigilando sus requerimientos como la disponibilidad de oxígeno y nutrientes, así como también la acumulación de dióxido de carbono y de otros residuos. Y como dichas necesidades están en constante cambio, la microvasculatura puede cambiar actuando directamente sobre los vasos locales, dilatando o contrayendo su estructura para controlar el flujo sanguíneo en base a las necesidades de cada tejido. ⁽¹⁶⁾ ⁽¹⁹⁾

Dos: el gasto cardiaco es equivalente a la suma de todos los flujos locales de los tejidos. Cuando el flujo sanguíneo en las arterias atraviesa un tejido en el circuito sistémico, vuelve al corazón a través de las venas hacia un circuito pulmonar, y el corazón responde a este volumen aferente bombeándolo nuevamente a las arterias, siendo un circuito cerrado con continuidad de flujo.

(16) (19)

Tres: si bien el cambio de tamaño en el lecho vascular es importante para controlar el flujo sanguíneo a los tejidos, la regulación de la presión arterial es necesaria para que unos sistemas de arterias proporcionen a cada órgano una presión arterial media, independientemente a que distancia se encuentren del corazón. El sistema circulatorio está dotado de un extenso sistema de control de la presión arterial. En especial, las señales nerviosas: a) aumentan la fuerza de bomba del corazón; b) provocan la contracción de los grandes reservorios venosos para aportar más sangre al corazón, y c) provocan una constricción generalizada de las arteriolas de muchos tejidos, con lo que se acumula más sangre en las grandes arterias para aumentar la presión arterial. (16) (19)

Flujo sanguíneo

El flujo sanguíneo se define como el volumen de sangre que atraviesa un tejido concreto en un determinado tiempo. Este se expresa en mililitros por minuto o litros por minuto o en cualquier otra unidad de tiempo y flujo. El flujo sanguíneo de toda la circulación de un adulto en reposo es de aproximadamente 5,000 ml/min, cantidad que se considera igual al gasto cardiaco. El flujo sanguíneo se describe como un flujo laminar, en el que la sangre fluye por el vaso en varios planos paralelos de modo que los situados en el centro lo hacen más deprisa que los situados a la pared. Esto se debe a que existe una fuerza de cizallamiento entre la sangre y la pared estática lo que provoca resistencia a paso de la sangre en la periferia del vaso. (16) (21)

Presiones en las distintas partes de la circulación

Como el corazón bombea la sangre continuamente hacia la aorta, la presión media en este vaso es alta, con una media en torno a los 100 mmHg, además como el bombeo cardíaco es pulsátil, la presión arterial alterna entre una presión sistólica de 120 mmHg y una diastólica de 80 mmHg. A medida que el flujo sanguíneo atraviesa la circulación sistémica, la presión media va cayendo progresivamente hasta llegar casi a 0 mmHg (ver figura 5) en el momento en el que alcanza la terminación de las venas cava superior e inferior, donde se vacía la sangre en la aurícula derecha del corazón. La presión de los capilares sistémicos oscila desde 35 mmHg cerca de los extremos arteriolares hasta tan solo 10 mmHg cerca de los extremos venosos, pero la presión media funcional en la mayoría de los lechos vasculares es de 17 mmHg. Así como en la aorta la presión es pulsátil, lo es de la misma manera para la arteria pulmonar, sin embargo, la presión es menor, debido a que la resistencia sistémica es mucho mayor que la pulmonar alcanzando un promedio de 25 mmHg sistólica y diastólica de 8 mmHg, con una presión arterial pulmonar media de 7 mmHg. Aun así, el flujo sanguíneo por minuto a través de los pulmones es el mismo que en la circulación sistémica. Las bajas presiones del sistema pulmonar coinciden con las necesidades de los pulmones. ⁽¹⁶⁾ ⁽¹⁹⁾

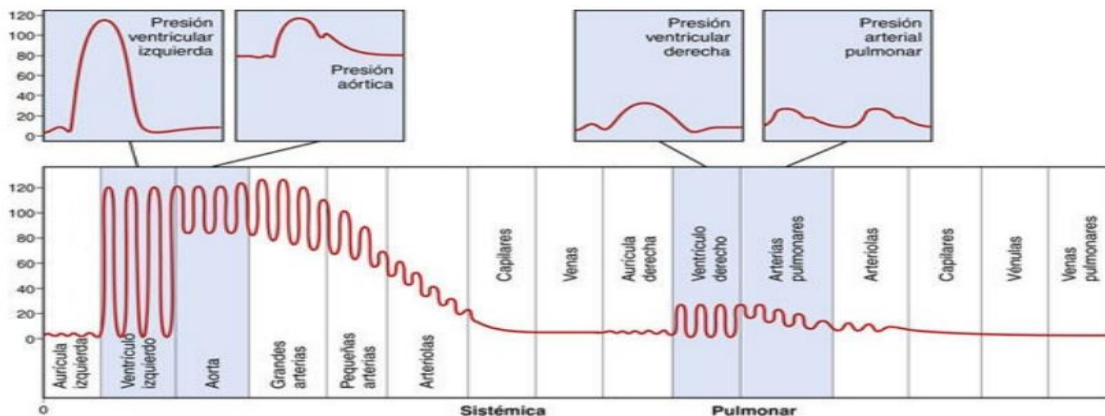


Figura 5. Presiones sanguíneas normales en las distintas porciones del aparato circulatorio cuando una persona está en decúbito. Guyton C.G, Hall J.E. Tratado de Fisiología Medica, 2016.

Interrelaciones entre el flujo, presión, resistencia vascular, ley de Ohm y Poiseuille

El flujo sanguíneo está determinado por dos factores, que son: el gradiente de presión y la resistencia vascular. (ver figura 6) El gradiente hace referencia a la presión de la sangre en sus extremos de un vaso, en el cual la presión empuja la sangre a través del vaso sanguíneo. La resistencia vascular se define como el impedimento que el flujo sanguíneo encuentra en el vaso por consecuencia de la fricción entre el flujo de sangre y el endotelio intravascular.

(16)

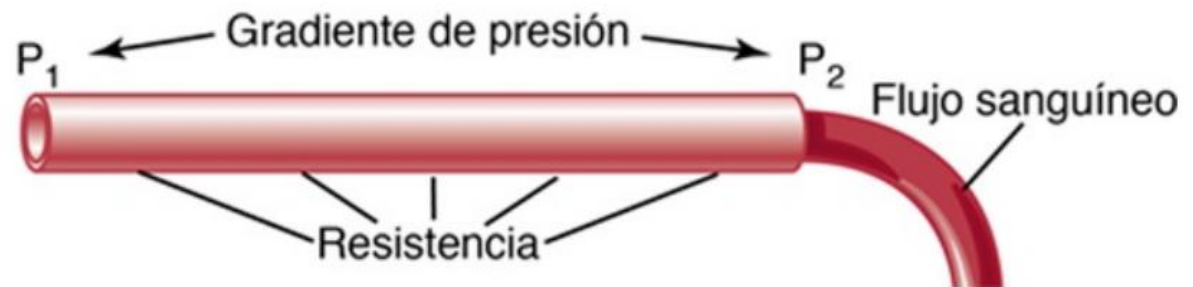


Figura 6. Interrelación entre presión, resistencia y flujo sanguíneo. P1 presión en el origen del vaso; P2 presión en el otro extremo del vaso. Fuente: Guyton C.G, Hall J.E. Tratado de Fisiología Medica, 2016.

El flujo de la sangre expulsada a través del vaso se puede explicar mediante leyes hidrodinámicas, una clásica es utilizando la ley de Ohm que normalmente hace referencia a la comparación de voltajes eléctricos, pero en hemodinámica se comparan la diferencia entre dos presiones, La ley de Ohm dice: $F = \Delta P/R$, donde F es el flujo sanguíneo, ΔP es la diferencia de presión (P1 – P2) entre los dos extremos del vaso y R es la resistencia. En esta fórmula se afirma que el flujo sanguíneo es directamente proporcional a la diferencia de presión, pero inversamente proporcional a la resistencia. Por lo tanto, expresado algebraicamente podemos decir que la diferencia de presión entre (ΔP) los dos extremos del vaso es igual a el flujo sanguíneo (F) por la

resistencia vascular (R), $\Delta P = F \times R$. Y la resistencia es igual a la diferencia de presión entre el flujo sanguíneo, $R = \Delta P / F$. ^{(16) (19)}

La ley de Poiseuille maneja tres implicaciones las cuales se utilizan para fundamentar la relación del flujo sanguíneo, los vasos y la resistencia de los mismos. Esta ley determina que la resistencia (R) al flujo constante de un líquido que pasa por un tubo es proporcional a la longitud (L) del mismo tubo y a la viscosidad (η) del líquido, (entendiendo como viscosidad a la fricción interna en un fluido en movimiento), y es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio (r^4) de ese tubo. Esta ecuación se expresa de la siguiente forma: $R = 8\eta L / \pi r^4$. De tal manera que si utilizamos las leyes hidrodinámicas de Ohm y Poiseuille obtenemos: Flujo = (diferencia de presión) / $\pi r^4 / 8\eta L$, ahora a partir de aquí podemos entender los siguientes conceptos: ^{(19) (21)}

1. Las arteriolas poseen una longitud y radio más reducido, por ello la resistencia total es mayor en esta parte a diferencia de otras partes en la vasculatura (ver figura 7). ^{(19) (21)}
2. La resistencia periférica y las variaciones en la presión dentro del vaso dependen del diámetro arteriolar. ^{(19) (21)}

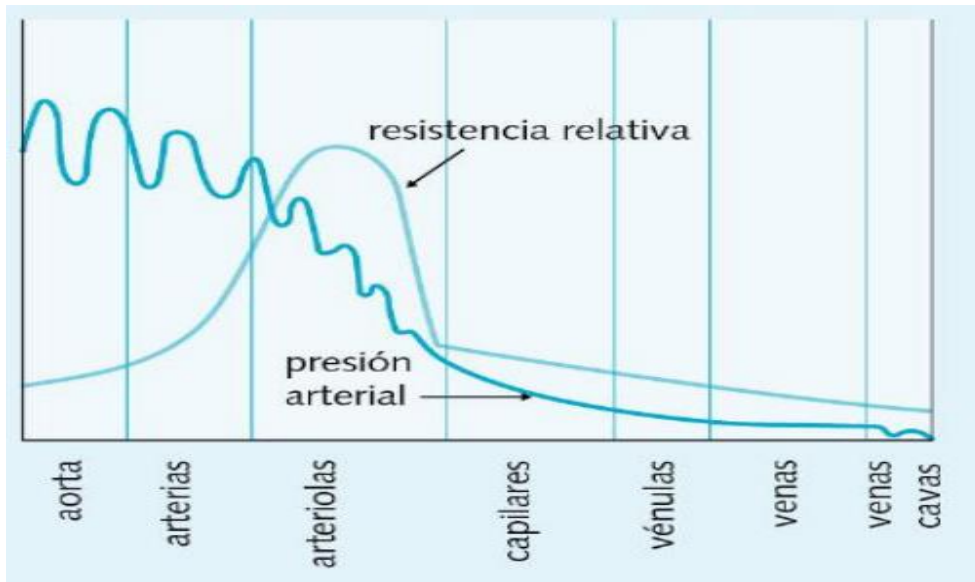


Figura 7. Variaciones de la presión arterial y de la resistencia vascular a lo largo del sistema cardiovascular. Evans DW. Lo esencial en Sistema cardiovascular, 2013.

En conclusión, la resistencia vascular básicamente depende del diámetro de la luz del vaso, la viscosidad de la sangre y de la longitud del vaso. ^{(18) (21)}

Resistencia al flujo sanguíneo

Unidades de resistencia

Como ya se mencionó la resistencia es el impedimento al flujo de sangre dentro de un vaso, la cual puede calcularse por determinaciones del flujo y la diferencia de presión entre dos puntos del vaso, esto se puede expresar en unidades de resistencia periférica (PRU), para la presión se expresa en milímetros de mercurio (mmHg), para el flujo en mililitros por segundo (ml/s). Entonces de este modo, ejemplificando si tenemos una diferencia de 1mmHg entre un punto y otro de un vaso y un flujo de 1ml/s se puede decir que su resistencia es de 1 unidad de resistencia periférica o 1 PRU. ^{(16) (19)}

Expresión de la resistencia en unidades CGS

La resistencia puede ser expresada en una unidad de medida, la cual es centímetros, gramos, segundos (CGS). A esta unidad se le conoce como dina dina·s/cm⁵ y puede calcularse la resistencia vascular mediante esta fórmula: R [en dina · s/cm⁵] = 1.333xmmHg/ml/s. ⁽¹⁶⁾

Resistencia en circuitos vasculares en serie y en paralelo

La resistencia global o total consiste en la suma de las resistencias del lecho vascular, de las arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas, las cuales se encuentran unidas en serie o en paralelo. La parte del lecho vascular dispuesta en serie mantiene un mismo flujo sanguíneo, mientras que la organización de los vasos dispuestos en paralelo permite que cada tejido regule su flujo sanguíneo en base a sus necesidades, ejemplos de estos son: la circulación cerebral, renal, gastrointestinal por mencionar algunas. Y el flujo sanguíneo de los vasos en paralelo se determina por un gradiente de presión y su propia resistencia y no a la de los demás vasos. ⁽¹⁶⁾

Vasoconstricción y vasorelajación

La resistencia vascular sistémica se determina por cambios en el diámetro arteriolar, misma que está regulada por la capacidad contráctil de las células del musculo liso vascular en la túnica media, este estado contráctil se denomina tono vascular y se regula a través de la concentración de calcio (Ca²⁺) intracelular (ver figura 8). La vasoconstricción es causada por un aumento en la concentración Ca²⁺ citosólico a través de la liberación de Ca²⁺ almacenado desde el retículo sarcoplásmico, así como la entrada de Ca²⁺ extracelular a través de canales sensibles al voltaje. Por otra parte, la relajación se da por una caída en el Ca²⁺ citosólico, debido a la captación de Ca²⁺ por el retículo sarcoplásmico, así como la expulsión de potasio (K⁺) o Ca²⁺

(a través de los canales de K^+ y las bombas de Ca^{2+} ATPasa) hacia el espacio extracelular, lo que produce hiperpolarización celular y vasodilatación. ⁽²²⁾

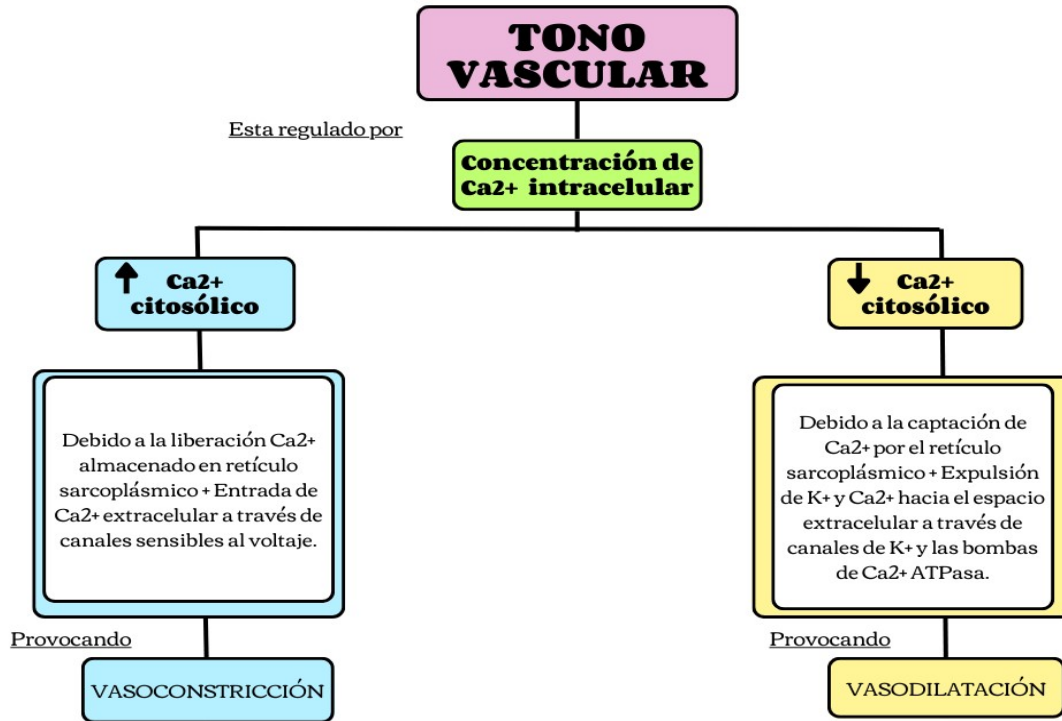


Figura 8. Regulación del tono vascular. Autoría propia en base a referencia bibliográfica. Lambden S, Creagh-Brown BC, Hunt J, Summers C, Forni LG. Definitions and pathophysiology of vasoplegic shock, 2018.

A su vez estos cambios en el diámetro arteriolar son mediados por mecanismos intrínsecos y extrínsecos. Los reguladores intrínsecos incluyen: las secreciones endoteliales (óxido nítrico, prostaciclina, endotelina), los metabolitos vasoactivos (acidosis, hipoxia, peróxido de hidrogeno), autacoides (serotonina, prostaglandinas, tromboxano A2). La regulación extrínseca se regula por el control neural simpático y las hormonas vasoactivas, que incluyen adrenalina, angiotensina II y vasopresina. ⁽²²⁾

El endotelio controla el tono muscular mediante la producción óxido nítrico (NO), prostaciclina y factor hiperpolarizante derivado del endotelio, todos estos

con factores vasodilatadores que causan que los vasos sanguíneos se dilaten o se ensanchen. Por otro lado, la causa del estrechamiento o constricción de los vasos, es mediada por la producción de endotelina-1, angiotensina II y tromboxano A2. (22)

Principales secreciones endoteliales: óxido nítrico y endotelina -1

La sustancia vasoactiva más importante generada por el endotelio es el NO, y dado que es de naturaleza gaseosa, puede acceder fácilmente a todas las células y tejidos. La síntesis del óxido nítrico inicia por la L-arginina que gracias a la enzima óxido nítrico sintetasa endotelial (eNOS) produce NO y citrulina, reacción que requiere de la presencia de oxígeno y de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) entre otros factores, finalmente el NO se difunde hacia las células musculares adyacentes estimulando la enzima guanilato ciclasa, la cual aumenta a su vez los niveles de guanosín monofosfato cíclico (GMPc), que es un segundo mensajero, produciendo finalmente la relajación del músculo liso (ver figura 9). (23)

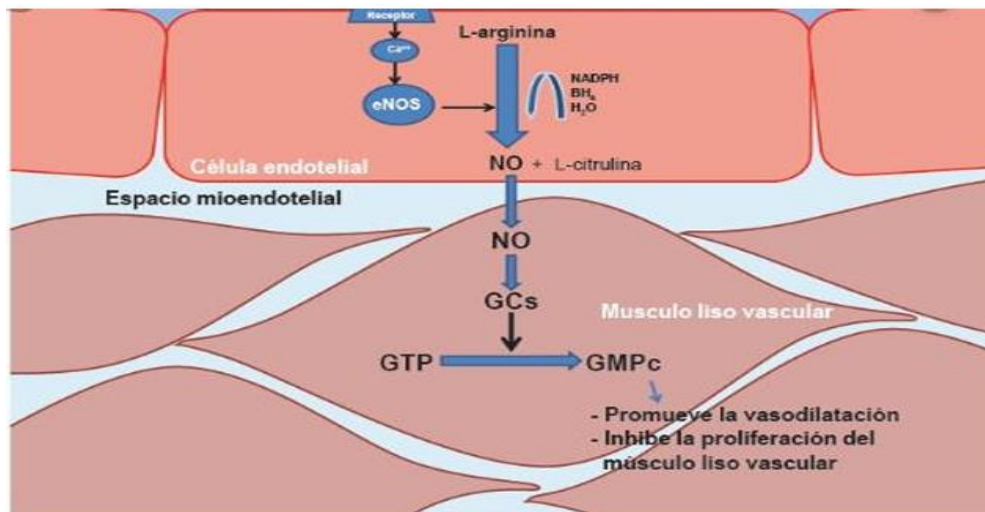


Figura 9. Esquema de la síntesis de óxido nítrico en la que participan: eNOS (enzima óxido nítrico sintetasa endotelial), GC (guanilato ciclasa), GTP (guanosín trifosfato) y GMPc (guanosín monofosfato cíclico). Mauri Carrasco A. Fisiología del endotelio vascular, 2020.

En cuanto a las moléculas con carácter vasoconstrictor destacan las endotelinas, unas sustancias vasoactivas producidas por el endotelio en respuesta a una serie de factores como la angiotensina II, la hipoxia y la elevación severa de la presión. Se caracteriza por ser proinflamatoria, profibrótica, además de tener acción mitógena, y su mecanismo se regula a través de dos receptores: ET-A y ET-B. Se han descrito hasta el momento 3 isoformas de la endotelina: ET-1, ET-2 y ET-3. La ET1 ejerce una acción vasoconstrictora y proliferativa sobre las células de músculo liso vascular, promueve la producción de fibroblastos, afecta la permeabilidad vascular, interviene en la inflamación y es estimulante del sistema nervioso simpático. (23) (24) Cabe resaltar que la endotelina ET-1 genera vasoconstricción de forma directa o a través de segundos mensajeros. La ET-1 al tener contacto con las células del musculo liso vascular hace contacto y se une con receptores específicos en el sarcolema (ET-A y ET-B), (ver figura 10) al haber esta interacción se induce la hidrolisis de los lípidos de inositol ubicados en la membrana, posterior se forman segundos mensajeros como inositol 1,4,5-trifosfato (IP3) y DAG (diacilglicerol) después el IP3 conecta con su receptor en la superficie del retículo sarcoplásmico generando liberación del calcio intracelular produciendo vasoconstricción del musculo liso vascular. (25)

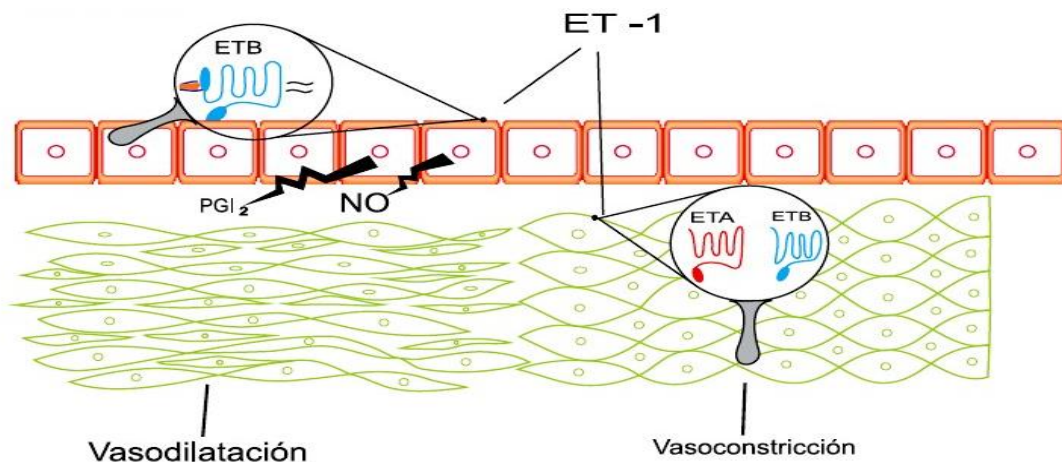


Figura 10. ET-1 y su interacción con la pared vascular. Flores Valdez N. Endotelina-1: vasoconstrictor intrínseco del endotelio vascular 2013.

Como ya se explicó anteriormente los factores de cambio que generan la constricción o vasodilatación en el endotelio vascular son variados. Otro aspecto fundamental son la acción de las catecolaminas y de los fármacos en el contexto cardiovascular, mismas que generan su acción mediante la afinidad a sus receptores, los cuales se conocen como receptores adrenérgicos.

Receptores adrenérgicos

Los adrenoreceptores o receptores adrenérgicos activan las proteínas G (Proteínas Gs, Gi y Gq) para la señalización tras la unión de un ligando, provocando cambios de la permeabilidad en la membrana celular a uno o más iones, a la vez que activan enzimas (adenilil-cicalsa, fosfolipasa C) unidas al receptor. Los receptores adrenérgicos se dividen en: alfa1, alfa2, beta1, beta2 y beta3, todos ellos son activados por las catecolaminas, más, sin embargo, median respuestas muy diferentes basadas en el acoplamiento de proteínas G y las vías de transducción intracelular. ⁽¹⁶⁾ ⁽²⁶⁾

Receptores α 1

Se encuentran acoplados a proteínas Gq estimuladoras que activan la enzima fosfolipasa C, que posteriormente va producir el segundo mensajero inositol trifosfato, lo que conduce a la liberación de calcio intracitosólico del retículo endoplásmico. Y finalmente a través de la proteína quinasa C, conduce a la fosforilación de enzimas y a la alteración de canales iónicos que conducen a la transferencia de electrolitos dentro y fuera de las células. Los receptores alfa1 se encuentran principalmente en las células del músculo liso de los vasos sanguíneos. La activación de estos receptores provoca la contracción del músculo liso y la posterior vasoconstricción arterial y venosa periférica. Mientras que a nivel miocárdico aumenta la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo y provoca la constricción de las arterias coronarias. ⁽²⁶⁾

Receptores α 2

Están acoplados a proteínas G_i inhibitoras. Las proteínas G_i inactivan la adenilil ciclasa, disminuyendo la producción de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) a partir de trifosfato de adenosina. Este proceso impide la activación de la fosfoquinasa A por el AMPc cíclico. ⁽³⁰⁾ Los receptores alfa2 se encuentran mayormente en el sistema nervioso central, en las neuronas presinápticas, donde su activación provoca una supresión de la actividad simpática y una disminución de la presión arterial. En el corazón la activación de estos receptores postsinápticos desencadena la constricción de las células musculares lisas vasculares. Esto induce una vasoconstricción limitada de las arterias coronarias. ⁽²⁶⁾

Receptores β 1

Los receptores β 1 predominan en un 80% en el corazón. La estimulación de los β 1 adrenérgicos provoca la cascada de la señalización Gs adenilil ciclasa, AMPc proteína cinasa A (PKA). En los miocitos la fosforilación de sustratos de la PKA, como el canal de calcio L, la troponina I cardíaca y la proteína C de unión a la miosina cardíaca, produce un aumento de calcio y de la contractibilidad. A su vez también en las células de marcapasos la fosforilación PKA de los canales iónicos de membrana aumenta el ciclo del Ca^{2+} y la frecuencia de marcapasos. Por ende, los β 1 son los principales responsables de la contractibilidad ventricular y la frecuencia cardíaca (efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos). ⁽²⁶⁾

Receptores β 2

Los receptores β 2 se encuentran distribuidos por todo el organismo, pero predominan en las células musculares lisas bronquiales. En el corazón representan aproximadamente el 20% de todos los receptores β adrenérgicos. Al igual que los β 1, los β 2 se acoplan a la proteína G estimuladora, que a su vez activa la adenilil ciclasa provocando la producción de AMPc a partir de ATP. El AMPc cataliza entonces la activación de la proteína cinasa A, que a su vez fosforila proteínas implicadas en el control del tono muscular. El AMPc también inhibe la liberación de iones de calcio de las reservas intracelulares, facilitando la relajación de las células musculares lisas y como consecuencia la activación de los receptores β 2 dilata los vasos sanguíneos y los bronquiolos. Por otro lado, en el corazón aumenta la fuerza contráctil y la frecuencia cardíaca. ⁽²⁶⁾

Receptores β 3

Los β 3 al igual que los receptores β 1 y β 2 se encuentran acoplados a las proteínas G, sin embargo, el β 3 es único en el sentido de que puede acoplarse indistintamente a proteínas G estimulantes e inhibitoras. La activación del β 3 se produce a concentraciones de catecolaminas superiores o requeridas para β 1 y β 2, lo que respalda su probable función como contra mecanismo protector durante la sobre estimulación simpática. Mientras que el papel que desempeñan los β 3 en el sistema cardiovascular es controvertido, se cree que actúa como freno de la sobre estimulación produciendo un efecto inotrópico negativo. ⁽²⁶⁾

Receptores dopaminérgicos

La dopamina pertenece a la familia de las catecolaminas y es uno de los neurotransmisores más importantes del sistema nervioso central. Este neurotransmisor ejerce sus funciones a través de los receptores de dopamina. Estos receptores pertenecen a la superfamilia de receptores acoplados a proteína G y se pueden clasificar en 2 tipos (tipo-D₁ y tipo-D₂) con un total de 5 subtipos caracterizados (D1, D2, D3, D4 y D5). Los receptores dopaminérgicos están ampliamente expresados en el sistema nervioso central pero también se encuentran periféricamente en los vasos sanguíneos, riñones, corazón, retina y glándulas suprarrenales. Los receptores tipo D₁ se acoplan a proteínas G activando la adenilil ciclasa para producir niveles altos de AMPc que estimula la actividad de la proteína quinasa A o también conocida como PKA. Los tipos D₂ inhiben este proceso. ⁽³¹⁾ Aproximadamente el 50% del efecto inotrópico de la dopamina se debe a la estimulación de los receptores D₂. ^{(27) (28)}

Receptores V

Están comúnmente clasificados en V₁ vascular, V₂ renal, V₃ hipofisario, oxitócicos y P₂ purinérgicos. ⁽²⁸⁾ La estimulación del receptor V₁, ubicado en el músculo liso vascular, aumenta el calcio intracelular a través de los canales de calcio dependientes de voltaje, lo que produce vasoconstricción sistémica, esplácnica, renal y coronaria. La activación del receptor V₂, ubicado en los túbulos renales, produce efectos antidiuréticos. Los receptores V₃ se encuentran en la hipófisis anterior y su activación provoca la secreción de hormona adrenocorticotrópica ACTH. ⁽²⁹⁾

6.3 Infarto agudo al miocardio

La guía de práctica clínica de la sociedad europea de cardiología (ESC) define al infarto agudo de miocardio (IAM) como “necrosis de cardiomiocitos en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica aguda.”⁽³⁰⁾ El IAM se caracteriza por una obstrucción o estrechamiento al flujo sanguíneo de alguna arteria coronaria con el consecuente daño (necrosis) propiamente dicho al tejido cardíaco, causado por privación de oxígeno y nutrientes.⁽³⁰⁾⁽³¹⁾ Para realizar el diagnóstico de IAM se requiere que cumpla con ciertos criterios que puedan confirmar este fenómeno, los cuales se describen a continuación.

Síntomas de isquemia miocárdica

El principal síntoma referente a un evento agudo de infarto al miocardio es el dolor torácico el cual tiene como peculiaridad el ser opresivo, este puede acompañarse de disnea y de síntomas neurovegetativos, de duración mayor a 20 minutos, el dolor puede irradiarse al brazo, hombro, cuello y mandíbula del lado izquierdo.⁽³²⁾

Cambios significativos en el electrocardiograma (ECG)

Observar en el ECG elevación del segmento ST al menos en dos derivaciones contiguas, ondas Q patológicas, aparición de bloqueo de rama izquierda o derecha (ver tabla 1).⁽³²⁾

Criterios en EKG para IAM con elevación del segmento ST	Nueva elevación del segmento ST en dos derivaciones contiguas $\geq 0,1$ mV en DI, DII, DIII, AVL, AVF, V4-V6; así como en los cables opcionales V7, V8 izquierdo y V9 y derecho (V3 y V4).– En derivaciones precordiales: $\geq 0,15$ mV en V1 a V3 en mujeres; $\geq 0,2$ mV, en V1 a V3 en hombres > 40 años; $\geq 0,25$ mV en V1 a V3 en hombres < 40 años.
	Bloqueo de rama izquierda de nueva aparición.
	Bloqueo de rama derecha de nueva aparición.
	Onda Q de nueva aparición en dos derivaciones contiguas.

Tabla 1. Cambios electrocardiográficos en IAMCEST. Adaptado de Borrayo-Sánchez G, Alcocer-Gamba MA, Araiza-Garaygordobil D, Arias-Mendoza A, Aubanel-Riedel P, Cortés-Lawrenz J, et al. Interinstitutional clinical practice guidelines for the treatment of acute myocardial infarction. 2020.

Evidencia de imagen

Mediante ecocardiograma el cual permite visualizar el tejido de miocardio viable, así como el grosor de la zona afectada e identificar alteraciones en el movimiento del musculo cardiaco, como hipocinesia o acinesia. ⁽³²⁾

Criterio bioquímico

El diagnóstico de IAM, se corrobora mediante exámenes de laboratorio enfocados a observar la elevación de biomarcadores cardiacos, (Mioglobina, CPK, CPK-MB, Troponina I, Troponina T) de preferencia troponina de alta sensibilidad por encima del percentil 99 del nivel normal (ver tabla 2). ⁽³²⁾

Es de suma importancia considerar que la elevación del segmento ST puede estar presente en otros contextos, es por ello que una adecuada historia clínica, el ECG, más la observación de la curva enzimática permiten diferenciarlos. Las enzimas cardiacas en promedio se elevan a partir de las primeras horas y su seguimiento en relación a su decremento se da al transcurrir los días. Además de su aporte para el diagnóstico, puede aportar información del pronóstico de los pacientes con IAM. La vigilancia seriada de estas es de utilidad para detección del pico en su concentración plasmática, y como estratificación de riesgo, ya que entre más elevadas se encuentren representa mayor mortalidad. ⁽³⁰⁾

Proteína	Primera detección	Duración	Sensibilidad	Especificidad
Mioglobina	1,5 – 2 horas	8 – 12 horas	+++	+
CPK-MB	2-3 horas	1 – 2 días	+++	+++
Troponina I*	3-4 horas	7-10 días	++++	++++
Troponina T	3-4 horas	7 – 14 días	++++	++++
CPK	4-6 horas	2-3 días	++	++

Tabla 2. Determinación de biomarcadores cardíacos que confirman el diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. CPK = Creatina fosfoquinasa, MB = fracción MB.* Alta sensibilidad. Adaptado de Borrayo-Sánchez G, Alcocer-Gamba MA, Araiza-Garaygordobil D, Arias-Mendoza A, Aubanel-Riedel P, Cortés-Lawrenz J, et al. Interinstitutional clinical practice guidelines for the treatment of acute myocardial infarction. 2020.

Clasificación de Infarto

El infarto agudo al miocardio se clasifica en cinco tipos (ver tabla 3).

Clasificación de tipos de infarto	
Infarto de miocardio tipo 1	Se produce por la rotura o erosión de la placa aterosclerótica, la cual conlleva a la formación de un trombo que obstruye total o parcialmente la luz de la arteria coronaria afectada, limita el flujo sanguíneo causando isquemia y necrosis al tejido cardiaco.
Infarto de miocardio tipo 2	Ocurre por un desbalance entre el aporte y demanda de oxígeno miocárdico. Entre su etiología se encuentra el espasmo arterial coronario, la disección arterial coronaria, la embolia coronaria, disfunción microvascular, la hipertensión por mencionar algunas.
Infarto de miocardio tipo 3	Este tipo de infarto se relaciona con antecedentes de síntomas isquémicos, llamado de muerte súbita, y no se dispone de biomarcadores cardiacos.
Infarto de miocardio tipo 4	Infarto relacionado que ocurre durante una intervención coronaria y se divide en post intervención coronaria percutánea , trombosis del stent y reestenosis.
Infarto de miocardio tipo 5	El tipo 5 ocurre posterior a una cirugía de revascularización coronaria.

Tabla 3. Clasificación del IAM. Adaptado de Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Guía ESC, 2020, Espinoza-Ortiz A, García-Montaña AC. Síndrome coronario agudo: metas y abordaje, 2023.

Fisiopatología del infarto

Como ya se mencionó anteriormente una de las causas que desencadenan un infarto o síndrome coronario agudo es la inestabilización o rotura de placa aterosclerótica (ver figura 11). Es fundamental comprender que la formación de esta, es a través del tiempo, años atrás del evento, en la cual influyen los diferentes estilos de vida del individuo. Dentro de la fisiopatología, la inflamación juega un papel clave para el debilitamiento de la placa ateromatosa, el proceso inflamatorio que se desarrolla a partir de activación

mastocitaria, de macrófagos y sumado a formación de metaloproteasas, causan cambios en la estructura de la placa, un adelgazamiento de la capa fibrosa de la misma, provocando una reentrada de lípidos al centro de la placa, estimulando neoangiogénesis y promoviendo la formación de un núcleo necrótico y finalmente haciendo que la placa aterosclerótica se expanda tanto que logra romperse. La rotura de la placa expone a la matriz subendotelial al torrente sanguíneo, esto favorece la adherencia plaquetaria mediada por la unión de las glicoproteínas al factor VIII (factor de Von Willebrand) y al colágeno. Posteriormente se produce la activación plaquetaria con liberación de Tromboxano A2 y serotonina, por último, la agregación que se origina por la unión de glicoproteínas IIb/IIIa al fibrinógeno para formar un tapón plaquetario, simultáneamente se activa la cascada de coagulación, esta beneficia a la formación de trombina y a su vez a la conversión de fibrinógeno en fibrina, estimulando a la agregación plaquetaria y así estabilizando el coágulo de fibrina. La formación de este trombo provoca la obstrucción de las arterias coronarias y su consecuente limitación del flujo sanguíneo, desencadenando isquemia y necrosis del tejido cardíaco. (33) (34) (35)

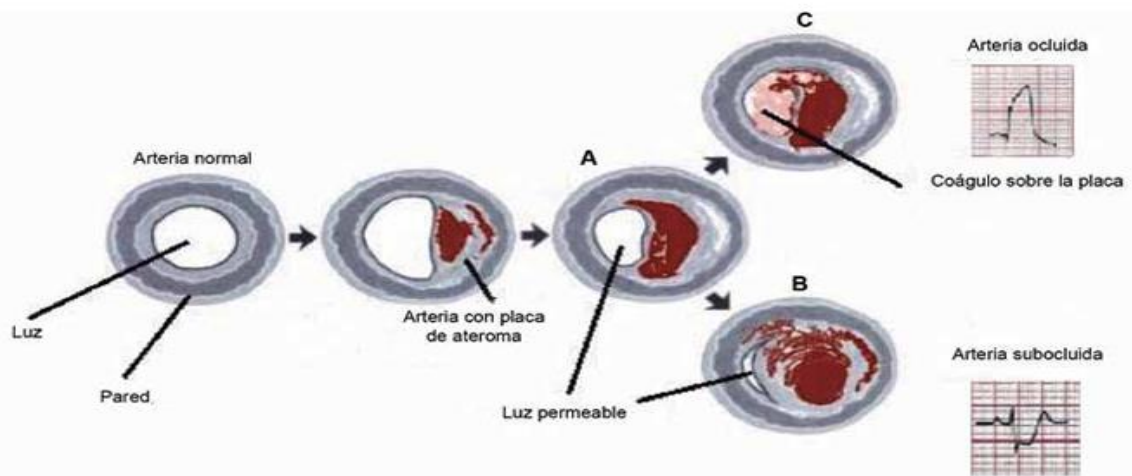


Figura 11. Espectro sobre la presentación de los síndromes coronarios agudos con y sin elevación del segmento ST. Borrayo-Sánchez G, Rosas-Peralta M, Pérez-Rodríguez G, Ramírez-Árias E, Almeida-Gutiérrez E, Arriaga-Dávila J de J. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST: Código I, 2018.

Evolución de los cambios electrocardiográficos en el infarto

Cuando se instaura un infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) se puede observar un patrón habitual de cambios electrocardiográficos a través del tiempo (ver figura 12). Estos cambios se dividen en fases y surgen desde la primera hora tras la isquemia, pasando de etapas agudas con elevación del ST, la onda Q sinónimo de daño y necrosis, hasta volverse isoelectrico. (36)

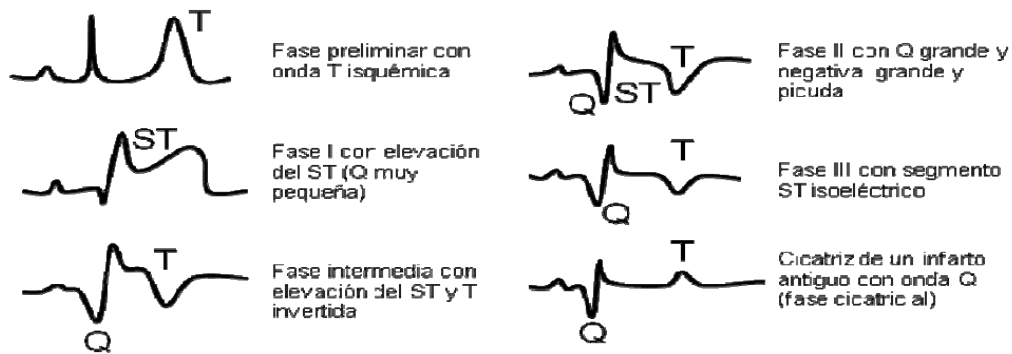


Figura 12. Fases de un infarto. Peña A. Manual de electrocardiografía para enfermería. España: Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana; 2014.

La fase preliminar aparece una hora después de la isquemia. La fase numero I representa la clásica elevación del ST acompañado de ondas Q pequeñas de 2-3 horas. A la fase intermedia se le agrega la inversión de la T y una onda Q más prominente, su aparición es de 4-6 horas. La fase II con una onda más picuda y T negativa grande se percibe tras las 6 horas. Finalmente, la etapa III crónica, con la normalización del ST, hasta volverse isoelectrico donde persiste la Q como fase cicatricial. (36)

Localización de un infarto

La ubicación del infarto agudo al miocardio guarda relación con los cambios electrocardiográficos en sus diferentes derivaciones y a la arteria o arterias coronarias afectadas, y de ahí que por su localización emerjan diferentes complicaciones hemodinámicas. En un infarto de pared anterior localizado donde se observa evidencia de lesión isquémica en precordiales V3 y V4 su afección ocurre en la coronaria izquierda, en sus diagonales, su complicación principal es el choque cardiogénico. (36)

LOCALIZACIÓN	DERIVACIONES	ARTERIA AFECTADA	COMPLICACIONES
SEPTAL	V ₁ -V ₂	Arterias septales perforantes de la arteria descendente anterior	Bloqueo AV de 2º grado tipo II o de 3º grado con escape ventricular, bloqueos de rama.
ANTERIOR LOCALIZADO	V ₃ -V ₄	Arterias diagonales de la arteria descendente anterior	ICC, shock cardiogénico
LATERAL <ul style="list-style-type: none"> • Lateral bajo • Lateral alto 	V ₅ -V ₆ D _I y aVL	Arteria marginal anterolateral de la arteria circunfleja y arterias diagonales de la arteria descendente anterior	ICC moderada
INFERIOR (diafragmático)	D _{II} , D _{III} y aVF	Arterias ventriculares posteriores de la arteria coronaria derecha o, a veces, arteria circunfleja	ICC leve, bloqueo AV de 1º grado, de 2º grado tipo I o de 3º grado con ritmo de escape nodal, bloqueos de rama
POSTERIOR	V ₁ -V ₃	Arteria marginal posterolateral de circunfleja o circunfleja distal	ICC leve
VENTRICULAR DERECHO	V _{3R} -V _{4R}	Arteria coronaria derecha, incluyendo la arteria nodo SA, nodo AV, arteria interventricular posterior y arterias ventriculares posteriores	ICD, arritmias (pausa y BS, ESA, flúter auricular, FA), bloqueo AV de 1º grado, 2º grado tipo I y 3º grado con escape nodal, bloqueo de rama
NO TRANSMURAL (Sin Q)	ST descendido ↓ voltaje R		

Tabla 4. Localización de una lesión isquémica. Peña A. Manual de electrocardiografía para enfermería. España: Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana; 2014.

Tratamiento del infarto

La piedra angular en el tratamiento de un IAMCEST es la intervención coronaria percutánea de manera precoz y oportuna, la actualización en el manejo oportuno de este evento se ha dado a lo largo del tiempo, con el propósito de disminuir el retraso en la atención de los pacientes que sufren un IAM, y así disminuir las complicaciones hemodinámicas, así como también el impacto en la morbimortalidad. Hoy en día se implementa el llamado código infarto (ver figura 13), que consiste en la utilización de un código universal para la atención de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. ⁽³⁷⁾

El tiempo es de suma importancia en la atención, el algoritmo debe utilizarse en pacientes en un tiempo menor a <12 horas de evolución desde el inicio de los síntomas, el diagnóstico y la realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones de confirmación de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST no debe ser mayor a 10 minutos. Una vez confirmado, se debe plantear la accesibilidad a un centro hospitalario el cual cuente con sala de hemodinámica para la realización de una intervención coronaria percutánea primaria (ICP), la cual sería la primera elección y la de mayor efectividad. Si no se dispone de una sala para la realización de cateterismo cardiaco para ICP y el traslado a una sería mayor a 120 minutos se puede proceder a implementar terapia fibrinolítica. En caso de optar por la terapia fibrinolítica se debe evaluar el resultado, en caso de ser fallida se debe proceder a una ICP de rescate inmediata, en caso de ser exitosa se realizará ICP electiva con estrategia farmacoinvasiva dentro de un lapso de 2 a 24 horas. ⁽³⁷⁾

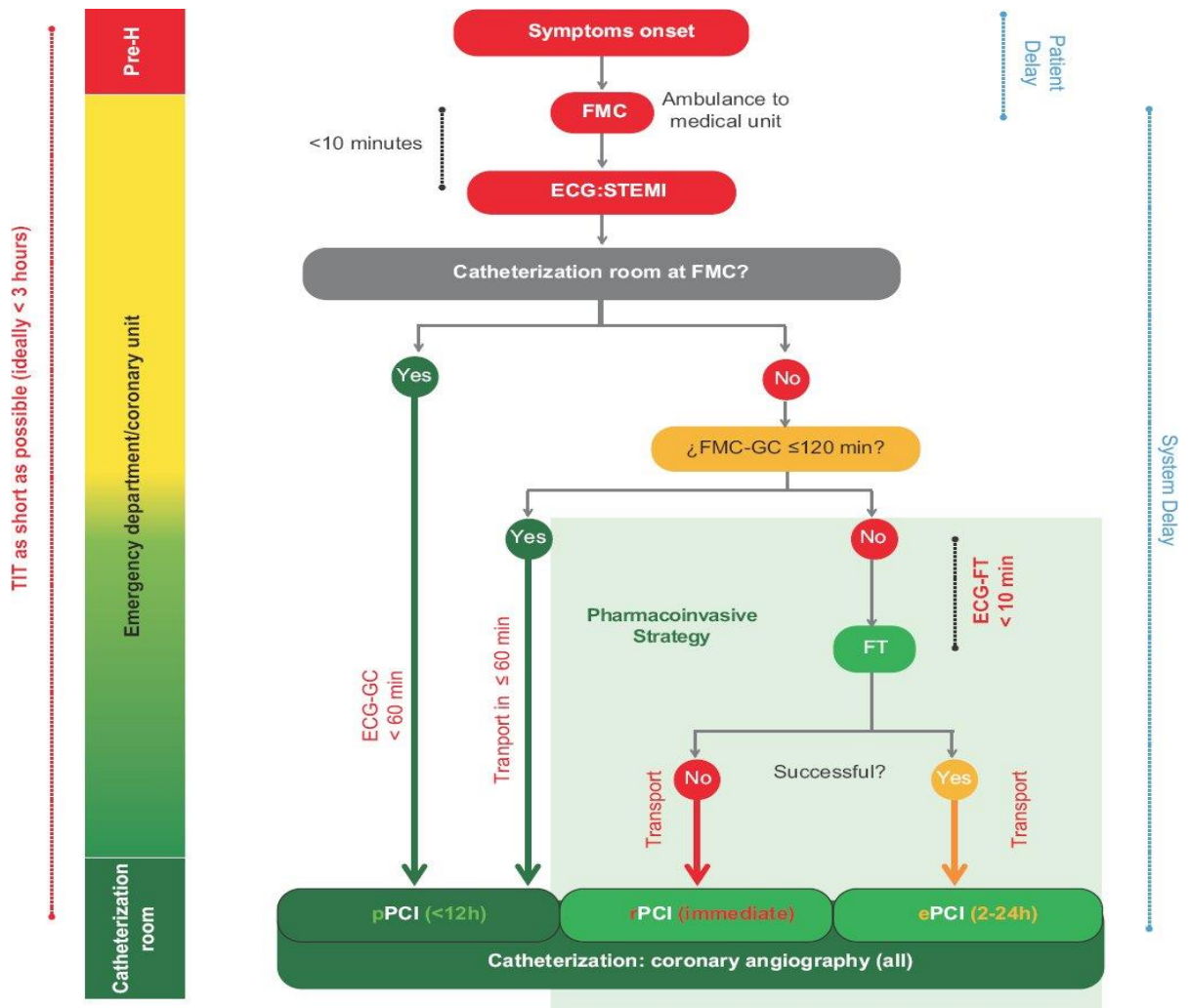


Figura 13. Algoritmo universal de reperusión para pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. TIT = tiempo isquémico total, FMC = primer contacto médico, ECG = electrocardiograma, STEMI = infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, GC = cruce de guía intracoronaria, FMC-GC = primer contacto médico-cruce de guía intracoronaria, FT = terapia fibrinolítica, pPCI = intervención coronaria percutánea primaria, rPCI = intervención coronaria percutánea de rescate, ePCI = intervención coronaria percutánea electiva, Pre-H = prehospitalario. Borrayo-Sánchez G, Alcocer-Gamba MA, Araiza-Garaygordobil D, Arias-Mendoza A, Aubanel-Riedel P, Cortés-Lawrenz J, et al. Interinstitutional clinical practice guidelines for the treatment of acute myocardial infarction, 2020.

6.4 Complicaciones de IAM

El infarto agudo al miocardio conlleva una elevada mortalidad debido a sus complicaciones que pueden presentarse debido a diferentes factores, como la edad, enfermedades previas, cuadro clínico, proporción de territorio afectado, evolución y tratamiento suministrado. Las complicaciones por IAM se pueden dividir en 4 grupos, las cuales son eléctricas, mecánicas, pericárdicas y por disfunción ventricular. ^{(38) (39)}

Complicaciones eléctricas

Los trastornos de la conducción eléctrica del corazón, pueden presentarse desde las primeras horas de evolución. Los diferentes tipos de arritmias que podemos encontrar en el espectro relacionado al infarto son: arritmias ventriculares, fibrilación auricular, bloqueos auriculoventriculares y alteraciones de la conducción interventricular en caso de infartos muy extensos en área de necrosis desencadenando bloqueos de rama. ^{(38) (39)}

Complicaciones mecánicas

Su aparición puede ocurrir en los días siguientes al IAM, generan un mal pronóstico con una elevada mortalidad. ⁽⁴⁰⁾ Dentro de estas, se encuentra la comunicación interventricular con corto circuito izquierda/derecha. Una rotura cardiaca que se manifiesta con dolor torácico súbito muy intenso, seguido de hipotensión marcada y en muchos casos disociación electromecánica. Y por último una insuficiencia mitral aguda, presentando desaturación, edema agudo de pulmón y sus causas son por una rotura de cuerda, rotura de musculo papilar o disfunción de un musculo papilar. ^{(38) (39)}

Complicaciones pericárdicas

Su aparición se asocia dentro de las siguientes horas o días al IAM en caso de una pericarditis precoz, por otro lado, un síndrome de Dressler ocurre pasadas una o dos semanas y su origen más probable es inmunológico. Ambas son asociadas a una reperfusión tardía y dentro de sus criterios para el diagnóstico está el dolor torácico tipo pleurítico, roce pericárdico, cambios en el ECG con un supra desnivel del segmento ST generalizado, infra desnivel del intervalo PR o derrame pericárdico. ⁽³⁸⁾ ⁽³⁹⁾

Complicaciones por disfunción ventricular

Primeramente, de forma transitoria con aturdimiento miocárdico o más grave si la isquemia y necrosis ha producido un daño más extenso en cuanto a territorio y puede presentarse en una fase aguda o subaguda del IAM. La consecuencia más común en un infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST es la disfunción ventricular izquierda, la cual puede pasar inadvertida, casi silenciosa o causar insuficiencia cardiaca (IC), remodelado adverso o llegar hasta un choque cardiogénico. La IC puede presentarse en todo el espectro de gravedad de un infarto, por ello existe una clasificación llamada Killip Kimball y de Forrester (ver tabla 5 y 6) en las cuales se asocian datos clínicos y valores hemodinámicos de insuficiencia cardiaca, y un incremento en los datos clínicos de gravedad se asocia a un aumento de la mortalidad. ⁽³⁸⁾ ⁽³⁹⁾ ⁽⁴¹⁾

Killip I Sin signos de congestión

Killip II Crepitantes basales, S3 en la auscultación cardiaca

Killip III Edema agudo de pulmón

Killip IV Shock cardiogénico

Tabla 5. Clasificación de Killip Kimball de la insuficiencia cardiaca postinfarto adaptado de Sequeiros MA, Sebastián CG, Gómez JLZ. Complicaciones del infarto agudo de miocardio, 2021.

Estadio	Presión capilar pulmonar (mmHg)	Índice cardiaco (L/min/m ²)
I Normal	<15 – 18	> 2,2
II Congestión	> 18	> 2,2
III Hipoperfusión	< 15 – 18	< 2,2
IV Congestión + Hipoperfusión	> 18	< 2,2

Tabla 6. Clasificación de Forrester Ganz. Adaptado de Prado LB, Rodríguez SF, Villaécija ÓB. Intervención de la enfermería en el shock cardiogénico. 2012.

6.5 Choque cardiogénico

El choque cardiogénico es un estado crítico, en donde el corazón con un gasto cardiaco (GC) bajo no es suficiente para perfundir y oxigenar los tejidos de manera adecuada, generando inestabilidad hemodinámica, manifestada con signos de hipoperfusión tisular. La etiología es diversa y se debe a una disfunción cardiaca primaria, sus causas se pueden dividir en dos grandes grupos: isquémicas (IAM) y no isquémicas (ejemplo: miocarditis aguda, miocardiopatía por estrés, valvulopatías, enfermedad del pericardio, farmacológica y arritmias). Siendo la causa isquémica por IAM con elevación del segmento ST, con disfunción del ventrículo izquierdo la más común, la mayoría debido a infarto de la pared anterior. ^{(6) (42)}

Criterios diagnósticos, clínicos y hemodinámicos

A lo largo del tiempo se han dado a conocer diferentes criterios al hablar de choque cardiogénico, mismos que han sido modificados en base a estudios muy relevantes en el campo y han marcado la pauta para el diagnóstico. Anteriormente era necesario la inclusión de valores hemodinámicos como lo es la presión de cuña (PC) mayor o igual a 15 y el índice cardiaco (IC) menor a 2,2 L/min/m², pero hoy en día, no se cuenta con la obligación de contar con esas mediciones, sino más bien de la confirmación de hipoperfusión sistémica, sin embargo, estas pueden confirmar la presencia de su diagnóstico y la diferenciación de sus fenotipos. ⁽⁶⁾

Dentro del manejo y prosperar en una mejor atención al paciente con choque cardiogénico surge un documento llamado Código Shock cardiogénico 2023, avalado por distintas asociaciones científicas de la sociedad española de cardiología, el cual menciona criterios a considerar y evaluar al hablar de shock cardiogénico (SC) como lo son: ⁽⁴³⁾

- Presión arterial sistólica (PAS) < 90mmHg más de 30 minutos o soporte farmacológico para PAS > 90mmHg.
- Signos de congestión pulmonar.
- Signos de mala perfusión como: alteración del estado mental, piel fría y sudorosa, oliguria < 30ml/h o lactato arterial > 2,0 mmol/L. ⁽⁴³⁾

Por otra parte, las guías de la sociedad europea de cardiología (ESC) en relación a falla cardiaca y shock cardiogénico priorizan signos y marcadores de hipoperfusión, no tanto así de la presión arterial, ya que esta puede estar conservada por mecanismos compensatorios (con o sin fármacos de soporte) pero a costa de una perfusión y oxigenación tisular inadecuadas. Los criterios a resaltar son: ⁽⁴⁴⁾

- Signos clínicos de hipoperfusión: extremidades frías y sudorosas, oliguria, confusión mental, mareo y presión de pulso estrecha.
- Manifestaciones bioquímicas de hipoperfusión: creatinina sérica elevada, acidosis metabólica, lactato sérico elevado. ⁽⁴⁴⁾

Clasificación de choque cardiogénico

La Asociación Americana del Corazón (AHA) recomienda la clasificación de SC de la Society for Cardiovascular Angiography and Intervention (SCAI) en la cual se proponen diferentes estadios de gravedad (de la letra A a la E), que van desde un riesgo de presentar choque hasta uno muy avanzado con mayor mortalidad (ver tabla 7). ^{(45) (46)}

Etapa	Descripción
Etapa A “En riesgo” de Shock	Describe a un paciente que no presenta signos o síntomas de SC, pero está en riesgo de desarrollarlo. Aquí podemos encontrar pacientes con infarto al miocardio previo, o infarto sin elevación del segmento ST, insuficiencia cardíaca sistólica o diastólica descompensada o infartos pequeños en el contexto de una disfunción ventricular izquierda preexistente.
Etapa B Shock “Inicial”	También llamado shock compensado, se hace mención a pacientes con evidencia de hipotensión, taquicardia, pero sin signos de hipoperfusión. PAS < 90 mmHg o una presión arterial media (PAM) < 60 mmHg, o una caída de >30 mmHg desde el inicio.
Etapa C Shock “Clásico”	Se presenta con hipoperfusión que requiere manejo con inotrópicos, vasopresores, soporte mecánico u oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Los pacientes presentan hipotensión relativa, PAM < 60 mmHg o PAS menor o igual a 90 mmHg junto con hipoperfusión. En laboratorio podemos encontrar datos de insuficiencia renal, lactato, péptido natriurético cerebral y/o enzimas hepáticas elevadas. Y si está disponible la medición hemodinámica invasiva, refleja la disminución del índice cardíaco.
Etapa D Shock “Deteriorante”	Se describe a los pacientes, en los cuales no se logra estabilizar con las medidas iniciales y requieren de una mayor escalada en ellas, pese a un manejo y tratamiento adecuados, donde han pasado al menos 30 minutos, pero no se ha resuelto la hipotensión o hipoperfusión. Esta etapa se caracteriza por aumento en la intensidad de terapia intravenosa y soporte circulatorio.
Etapa E Shock “Extremis”	En este contexto el paciente presenta un colapso circulatorio, frecuentemente en paro cardíaco refractario con reanimación cardiopulmonar (RCP) en curso o que está siendo apoyado por múltiples intervenciones agudas y simultáneas incluido la RCP facilitada por ECMO.

Tabla 7. Clasificación y gravedad del choque cardiogénico. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. Catheterization and Cardiovascular Interventions, 2019.

Fenotipos en choque cardiogénico

El choque cardiogénico se puede presentar con diferentes fenotipos (ver tabla 8), el valor hemodinámico más común presente es el IC bajo, más sin embargo la precarga ventricular (presión capilar pulmonar y presión venosa central), volumen y RVS pueden variar. Por lo tanto, se distinguen dos principales fenotipos clínicos: Frio y húmedo que se caracteriza por presentar IC bajo, RVS aumentadas y PCP alta. Y por el otro lado, tenemos el fenotipo húmedo y caliente, en el cual existe una asociación de una respuesta inflamatoria

sistémica por ruptura de la placa coronaria en el IAM, expresión de óxido nítrico sintasa, vasodilatación y disminución de las RVS. Además, también podemos encontrar choque cardiogénico normotensivo y de ventrículo derecho, ambos con una menor incidencia. ⁽⁴²⁾

ESTADO DE VOLUMEN			
CIRCULACIÓN PERIFÉRICA	Frio	Húmedo	Seco
		Choque cardiogénico clásico IC bajo RVS aumentadas PCP aumentada	Choque cardiogénico euvolémico IC bajo RVS aumentadas PCP normal
	Caliente	Choque cardiogénico vasodilatado	Choque vasodilatado no cardiogénico IC aumentado RVS bajas PCP baja
	Mixto IC bajo RVS bajas o normal PCP aumentada		

Tabla 8. Fenotipos hemodinámicos del choque cardiogénico, adaptado de Abordaje contemporáneo del choque cardiogénico. Revista Chilena de Anestesia, 2021.

6.6 Choque cardiogénico y vasoplejía

Como ya se mencionó anteriormente, en el contexto de choque cardiogénico puede haber diferentes fenotipos, uno de ellos es el choque mixto el cual se asocia a mayor mortalidad, donde se desarrolla un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) con bajas resistencias vasculares. ⁽⁴²⁾

El SIRS ocurre con frecuencia en pacientes con choque cardiogénico por IAM, y es considerado un mecanismo fisiopatológico relevante ya que puede agravar la situación del shock, la lesión orgánica y conlleva mayores resultados adversos reflejados en un profundo choque circulatorio. ⁽⁴⁷⁾

El SIRS se desarrolla con concentraciones mayores de citoquinas, como interleucina 6, interleucina 1 y factor de necrosis tumoral alfa. Las citoquinas estimulan la activación de la enzima óxido nítrico sintetasa inducida y por consiguiente la producción de NO, lo que desencadena una vasodilatación inadecuada, vasoplejía y una consecuente depleción en la perfusión sanguínea a órganos. ⁽⁴⁸⁾

El choque cardiogénico por infarto agudo al miocardio después de su fase inicial con presencia de vasoconstricción como mecanismo compensatorio y conocido como shock clásico, puede evolucionar a este espectro donde se presenta SIRS, vasoplejia y disfunción multiorgánica en donde los fármacos vasopresores tienen una efectividad disminuida o nula para regular el tono vascular (ver figura 14 y 15). ⁽⁴⁹⁾

Manifestaciones clínicas

Entre las principales manifestaciones tenemos datos clínicos de congestión vascular y de hipoperfusión tisular, como disnea, edema, estertores bibasales, alteración en la temperatura de la piel, llenado capilar retardado, hipotensión, oliguria y alteración del estado mental. ⁽⁶⁾

Vasoplejía

Si bien hasta la fecha no se cuenta con una definición clínicamente consensuada que unifique el concepto único y pueda diferenciar su fisiopatología de otras etiologías desencadenantes. La definición clásica de vasoplejía o síndrome vasopléjico consiste en un estado crítico, caracterizado por hipoperfusión tisular, manifestado por hipotensión, resistencias vasculares sistémicas bajas y vasodilatación refractaria al uso de vasopresores debido a disfunción endotelial. ^{(22) (50) (51)}

Entre los valores hemodinámicos de referencia más comunes descritos por la literatura en pacientes que presentan vasoplejía destacan: la disminución de las resistencias vasculares sistémicas $< 800 \text{ dyn.s/cm}^5$ y la hipotensión considerando una tensión arterial sistólica $< 85 \text{ mmHg}$ y presión arterial media $< 50 \text{ mmHg}$. En cuanto a los requerimientos de gamas para vasopresores se puede encontrar: norepinefrina con necesidad de 0.5 mcg/kg/min o el equivalente a otro vasopresor ⁽⁵²⁾

Fisiopatología de choque cardiogénico en presencia de vasoplejia

El choque cardiogénico provocado por disfunción del ventrículo izquierdo (VI) posterior a IAM de pared anterior, desencadena profundas alteraciones en todo el sistema circulatorio (ver figura 13), la isquemia genera una marcada disminución en la contractibilidad miocárdica, alterando la función sistólica y diastólica llegando así a una disminución del gasto cardiaco y del volumen latido, lo cual nos lleva a un círculo vicioso o fenómeno en espiral: disminución del gasto cardiaco, de la presión arterial y de la presión de perfusión coronaria lo cual va reducir más la contractibilidad y el gasto cardiaco. Sumado a esto la alteración en la función diastólica y una mala adaptación de la vascularización pulmonar provocara congestión y edema pulmonar a causa de un aumento del volumen sanguíneo central ocasionado por la activación de mecanismos

compensatorios (retención de agua y sodio) y por el vaciamiento incompleto de los ventrículos en la fase sistólica, mismos que llevarán a un aumento de volumen y presión telediastólica ventricular, por lo tanto mayor presión ventricular izquierda, dando paso a regurgitación mitral desencadenando el edema ya mencionado. ^{(6) (42) (53) (54)}

Ahora, el mal funcionamiento del VI y un bajo gasto cardiaco genera liberación de catecolaminas, lo que produce una vasoconstricción de las arteriolas periféricas, la angiotensina II y la vasopresina aumentan con la finalidad de mantener una adecuada perfusión coronaria y de órganos vitales. Dicho mecanismo con aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) generalmente es insuficiente para mantener una homeostasis en el organismo y como conlleva un aumento de la postcarga cardiaca, puede alterar la función miocárdica y deteriorar la perfusión global, a su vez la respuesta neurohumoral con retención de sodio y agua puede exacerbar el edema pulmonar. ^{(6) (42) (53) (54) (57)}

Finalmente, se desencadena el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica debido a la etiología (IAM), esto conduce a la liberación de interleucinas, factor de necrosis tumoral alfa, peroxinitrito (ONOO⁻) y la liberación de sustancias vasoactivas como el óxido nítrico el cual juega un papel clave dentro del mecanismo fisiopatológico. El ONOO⁻ es formado del anión superóxido al reducir el NO, este actúa como un agente oxidante que provoca disfunción celular. A mayor cantidad de NO, mayor cantidad de ONOO⁻ que se produce, este círculo desencadena un aumento de las especies reactivas de oxígeno y disfunción mitocondrial que coadyuva a la vasodilatación. ⁽²²⁾

Por otra parte, el NO es un regulador de la función vascular, el cual se difunde libremente desde el endotelio hacia las células musculares lisas vasculares vecinas y el torrente sanguíneo causando vasodilatación. ⁽²²⁾ El NO producto de la L-arginina y la NO sintasa endotelial, produce su mecanismo a través de la activación de la guanilil ciclasa que se encuentra presente en el músculo liso

vascular, El NO se une al componente hemo de la enzima, posteriormente la guanilil ciclasa transforma el trifosfato de guanosina en un monofosfato de guanocina cíclico (GMPc), el GMPc actúa mediante inhibición de la entrada de iones de calcio a través de los canales dependientes de voltaje y activa proteínas dependientes de GMPc lo cual termina en desfosforilación de las cadenas ligeras de miosina, esto como efecto resultante produce la vasodilatación. ⁽⁵⁵⁾ Posteriormente se genera el estado de hiperpolarización de la membrana del músculo liso vascular, que se da a raíz de la activación de los canales de potasio sensibles al ATP mismo que interfiere y bloquea el intercambio intracelular de calcio evitando los mecanismos vasoconstrictores y generando esa resistencia a las catecolaminas, ⁽⁵⁵⁾ ⁽⁵⁶⁾ además de disminución de las resistencias vasculares que termina por agotar los mecanismos compensatorios a la hipotensión. El estado pro inflamatorio conduce a más hipotensión, menor contractibilidad cardiaca, isquemia y mayor hipoperfusión. ⁽⁵⁵⁾ ⁽⁵⁶⁾ ⁽⁵⁷⁾

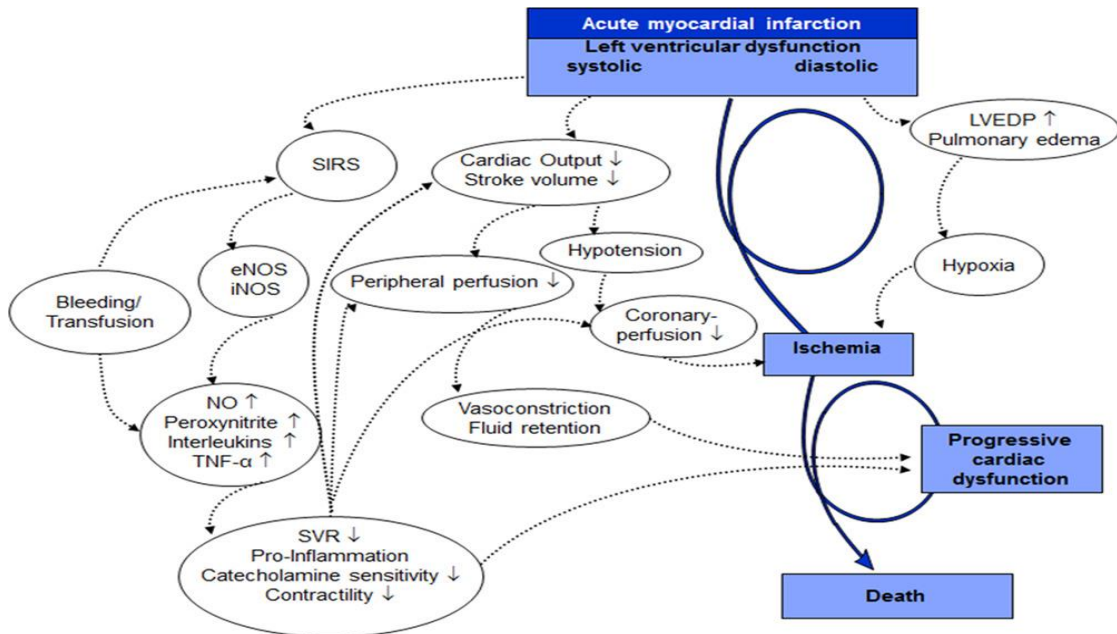


Figura 14. Concepto fisiopatológico en espiral del shock cardiogénico por disfunción del ventrículo izquierdo. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation, 2017.

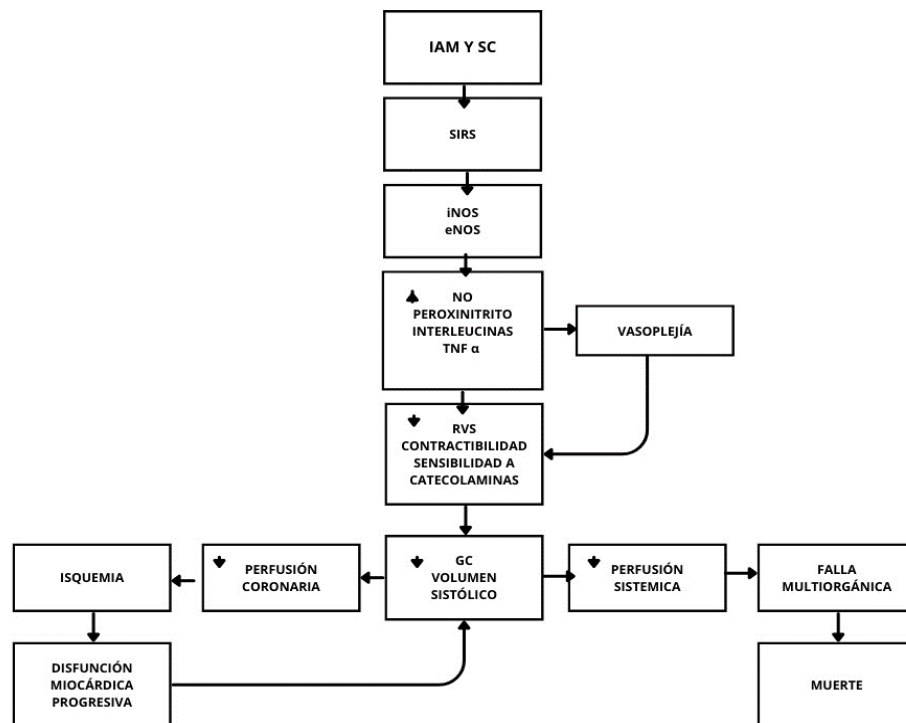


Figura 15. Mecanismo fisiopatológico de vasoplejía en contexto de IAM y choque cardiogénico. Autoría propia en base a referencias bibliográficas. (22) (47) (48) 49() (57)

Otros factores que desencadenan vasoplejía

Prostanoides

Durante un proceso inflamatorio las prostaglandinas secretadas por el endotelio aumentan significativamente, este aumento conlleva la formación de otros factores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1 y una mayor formación de prostaglandina I₂ (PGI₂) por la prostaciclina sintasa. La PGI₂ produce vasodilatación la cual es mediada por la interacción de monofosfato de adenosina cíclico (AMP_c) y proteína cinasa A (PKA). ^{(22) (55)}

Sulfuro de hidrógeno

Un estado pro inflamatorio puede inducir niveles altos de sulfuro de hidrógeno H₂S y causar un estado vasoplejico. El H₂S es producido durante el metabolismo de la homocisteína dependiente de vitamina B6, se sintetiza a partir del aminoácido L- cisteína a través de cistationina β sintasa o cistationa γ liasa. El H₂S es difundido con facilidad al musculo liso vascular, su mecanismo consiste en activación de los canales sensibles a ATP, aumentando el AMP_c intracelular que activa a la PKA, reduciendo el tono vascular, provocando hiperpolarización generando así vasodilatación. ^{(22) (55) (52)}

6.7 Abordaje del choque cardiogénico y vasoplejía por IAM

Los estudios de gabinete son imprescindibles durante el abordaje de cualquier entidad patológica. En este caso se requiere de un electrocardiograma de 12 derivaciones que evidencie la presencia de IAM. La radiografía de tórax en la cual se buscarán principalmente datos de congestión pulmonar, ⁽⁴²⁾ originados por problemas mecánicos propios del infarto, donde existe IC que puede provocar tanto disfunción diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo con aumento de presiones de llenado que causa congestión retrograda y edema pulmonar; por acumulación de líquido en el intersticio pulmonar, este llega a ser tan relevante que llega a extravasarse a los alveolos pulmonares. ⁽⁵⁸⁾

Laboratorios

Los laboratorios iniciales son: enzimas cardiacas principalmente troponinas, su elevación apoya el diagnóstico de la etiología, contrastado con evidencia electrocardiográfica. El BNP (péptido natriurético cerebral) es un marcador para el diagnóstico diferencial, un bajo BNP puede sugerir que no es choque cardiogénico, por lo tanto, lo esperado es encontrarlo elevado, más sin embargo su elevación no debe ser criterio de confirmación diagnóstica. La elevación del lactato por encima de 2mmol/L es indicativo de un compromiso hemodinámico, el lactato es una pieza clave para identificar un estado de disfunción mitocondrial causado por hipoperfusión tisular, arrojando información acerca de la alteración del suministro de oxígeno a los tejidos y la activación del metabolismo anaeróbico. ^{(6) (42) (59) (60)}

Gasometría arterial y estado ácido base

El estado de choque propuesto en esta revisión, trae consigo una perturbación en el estado ácido base, debido al estado de hipoperfusión y fallo circulatorio. La acidosis metabólica sencillamente se debe a la ganancia de iones hidrógeno, con pérdida en su depuración y a la pérdida de bicarbonato. En definición es un $\text{pH} < 7,35$, $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$ o de base $< 2 \text{ mEq/L}$, con valores de referencia a nivel del mar. Al interpretar estos valores es necesario utilizar fórmulas como Winters para obtener el CO_2 esperado y ver la compensación, estos datos nos pueden arrojar la existencia de un segundo trastorno o una acidosis metabólica pura. A su vez para conocer la etiología de la acidosis de tipo metabólico se debe obtener la brecha aniónica o anión gap; algunas de las causas de una brecha aniónica elevada es el lactato y la falla renal. ⁽⁶¹⁾

Acidosis metabólica y sistema cardiovascular

Los cambios en el pH se dividen en dos, uno intracelular y otro extracelular, estos dos se influyen entre sí, considerando que en su mayoría las reacciones bioquímicas intracelulares de acoplamiento, excitación y contracción se ven afectadas por el pH disminuido en dirección hacia la relajación. La acidosis metabólica provoca afección del volumen sistólico a causa de una disminución de la contractibilidad cardíaca, vasodilatación periférica, hipotensión y caída del gasto cardíaco. Cuando el potencial de hidrogeniones llega a $< 7,2$ la acidosis favorece la aparición de arritmias ventriculares y se produce un efecto de resistencia a los vasopresores e inotrópicos. Estas afecciones al sistema cardiovascular ocurren por mecanismos variados, entre ellos la reducción del pH perivascular el cual reduce la entrada de calcio, inhibe la contractibilidad de los miofilamentos del músculo liso y altera los receptores de superficie en la célula, lo que explica la atenuación de la respuesta a los vasopresores. Entonces ocurre tanto un secuestro de calcio intracelular, como efecto vasodilatador por liberación y acción del NO, e hiperpolarización de la

membrana por activación de canales de potasio e inhibición de la entrada de calcio dependientes de voltaje. ^{(61) (62)}

Finalmente, otros análisis bioquímicos a considerar son los marcadores de la función hepática. La prevalencia de disfunción hepática en la IC aguda alcanza hasta un 20%. La lesión aguda por una falla cardíaca, esta descrita, así como en el síndrome cardiorrenal como un binomio donde un corazón insuficiente puede causar estragos en la función hepática, regularmente en pacientes con IC que evolucionan a un cuadro de choque cardiogénico crítico, en el cual el gasto no es suficiente para cumplir con las demandas metabólicas de las células hepáticas. Los trastornos de fallo en la regulación circulatoria y la hipoperfusión pueden provocar una lesión isquémica, que puede ser agravada si existiese congestión venosa. ^{(63) (64) (65)}

El síndrome cardiohepático es definido por alteraciones secundarias a una insuficiencia cardíaca, en laboratorios se puede expresar como: GOT > 60 UI/L, GPT > 75 UI/L, FAL >225 UI/L, bilirrubina total > 20 µmol/L o GGT >100 UI/L. Existiendo tres tipos, el número 1 tendría alteraciones de GOT o GPT. ^{(63) (64) (65)}

Electrolitos

Los electrolitos son iones de carga positiva o negativa con carga eléctrica y se distribuyen por los diferentes compartimentos del organismo, estos son de gran relevancia y requieren un monitoreo continuo. El calcio, potasio y magnesio están implicados en funciones cardiovasculares como la transmisión de los impulsos nerviosos y de la contracción muscular, así como de regulación de la función cardíaca. Su disminución o aumento causa alteraciones en el ECG y son detonantes para la aparición de arritmias. ⁽⁶⁶⁾

Potasio

El potasio juega un papel muy importante en la regulación del potencial de acción cardíaco a función de intercambio de la bomba sodio potasio; la cual como principal función es crear un gradiente de voltaje a través de las membranas celulares en tejidos excitables, lo que permite la transmisión de impulsos eléctricos. La mayor parte del potasio que se filtra a nivel glomerular se reabsorbe en los túbulos proximales, y lo que no es absorbido se excreta en los túbulos distales y colectores, hasta un 80% del potasio es eliminado a través de los riñones, por lo tanto, una alteración en la función renal puede dar paso a hiperkalemia definida por niveles séricos de potasio > 5 mEq/L. A su vez otra causa de alteración electrolítica es el pH debido al movimiento transcelular del potasio en un estado de acidosis, que provocaría su aumento en plasma. Las alteraciones en el ECG se dan de manera progresiva en relación a la elevación del potasio fuera de rangos; primero de manera inicial es la aparición de una onda T alta, posterior progresa disminuyendo la amplitud de la onda P, aparece un alargamiento del intervalo PR para bloqueos de primer grado como completos y finalmente desaparece la onda P y el complejo QRS se ensancha dando paso a fibrilación ventricular o asistolia. ⁽⁶⁶⁾

(67)

Magnesio

Los roles que juega el magnesio son el funcionamiento correcto de la bomba de intercambio sodio potasio (ATPasa dependiente de magnesio), el cual genera el gradiente eléctrico a través de membranas celulares en tejidos eléctricamente excitables. El magnesio a su vez regula el movimiento de calcio hacia el interior de la célula del músculo liso, con implicaciones tanto a nivel cardíaco como vascular para mantenimiento de contracción, fuerza muscular y del tono vascular. La hipomagnesemia definida por niveles de magnesio sérico $< 1,5$ mEq/L, es relativamente frecuente en pacientes hospitalizados por múltiples causas, las más comunes son el uso de diuréticos, e incluso el infarto

agudo de miocardio por desplazamiento intracelular de magnesio por exceso de catecolaminas. Dentro de las alteraciones en el electrocardiograma por déficit de magnesio destaca la prolongación del intervalo QT debido a la incapacidad que se produce para la recaptación de calcio en el retículo sarcoplásmico, esto provoca un aumento del potencial de membrana; mecanismo que predispone a presentar arritmias ventriculares. ^{(66) (67) (68)}

Por otro lado, la hipermagnesemia se presenta cuando los valores son $>2,5$ mEq/L debido a un exceso de su aporte o disminución en la eliminación de este ion por disfunción renal. Las alteraciones electrocardiográficas consisten en un intervalo QT prolongado, intervalo PR aumentado, aumento de ancho de complejo QRS, ondas T altas, mismas que dan origen a bloqueos auriculoventriculares. Su aumento se relaciona con riesgo de parada respiratoria y cardiaca. Más sin embargo es menos común ya que estas variaciones solo se presentan con alteraciones graves en los niveles séricos de magnesio. ^{(66) (67)}

Calcio

El calcio cumple funciones de suma importancia dentro del sistema cardiovascular ya que se encarga de regular la contracción y relajación muscular tanto del musculo liso vascular y el musculo cardiaco. Los niveles en plasma en rango normal oscilan entre 8,5 a 10,5 mg/L, se considera hipocalcemia niveles menores a 8,5. La lesión renal es una de las causas de hipocalcemia, debido a la alteración de la conversión de la vitamina D a su forma activa en los riñones. Las principales manifestaciones son la disminución de la fuerza contráctil cardiaca y del musculo liso vascular para contraerse. Dentro de las alteraciones en el ECG se encuentran el alargamiento del intervalo QT y el segmento ST. ^{(66) (67)}

6.8 Monitoreo hemodinámico no invasivo

Ecocardiografía

Dentro de los estudios no invasivos, con los cuales se puede contar al pie de cama del paciente, el uso de ecocardiograma (ECO) transtorácico en sus modalidades M, bidimensional o tridimensional que junto con la aplicación doppler aporta información valiosa y de alta fiabilidad para valorar la función cardíaca del paciente en tiempo real. ⁽⁶⁹⁾ Esta herramienta diagnóstica nos proporciona tanto datos cuantitativos como cualitativos fundamentales como: función ventricular, función valvular, gasto cardíaco, índice cardíaco, función diastólica, fracción de eyección y contractibilidad por mencionar algunas. Además de coadyuvar a la identificación de la falla predominante (falla de VI, VD o ambas). ^{(6) (42) (53)} Con la utilización del ECO transtorácico en el escenario del choque cardiogénico por IAM podemos encontrar disfunción del ventrículo izquierdo, regurgitación mitral aguda, complicaciones mecánicas como una ruptura de la pared libre del VI, ruptura septal ventricular o de los músculos papilares por mencionar algunas. ^{(6) (42)}

Dentro de los datos que nos puede arrojar el ECO y son considerados como indispensables al momento de explorar la función miocárdica, son la función diastólica a través del tiempo de desaceleración mitral (EDT) menor o igual a 140 milisegundos que es igual a una presión de cuña mayor a 20mmHg. El gasto cardíaco y el volumen sistólico que se mide a través del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y la medición del tiempo integral (TMI o VTI). El VTI (Velocity Time Integral) se obtiene en Doppler medido a través de salida de la válvula aórtica, mismo que se emplea para el cálculo del gasto cardíaco. ⁽⁶⁾

Por último, el uso de este medio diagnóstico además de evaluar la función miocárdica nos permite guiar la terapia inotrópica y vasopresora, así como también mostrar un panorama a la hora de tomar decisiones en el empleo de dispositivos de asistencia ventricular. ⁽⁴²⁾

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)

La fracción de eyección hace referencia a la cantidad de sangre que es expulsada por el ventrículo izquierdo en cada latido y es medida en porcentaje. Así mismo es igual a la diferencia entre el volumen de fin de diástole, el volumen de fin de sístole respecto del volumen de fin de diástole después de la contracción cardiaca. Y se expresa de la siguiente forma $FE = [(VFD - VFS) / VFD] \times 100$. La caída de la FEVI puede ocurrir por diversas causas, una de ellas es la IC y el IAM por disminución en la contractibilidad de bomba. Una FEVI normal ronda el 70% mientras que una FEVI reducida se encuentra por debajo del 40%. ⁽⁷⁰⁾

Diámetro de vena cava inferior e índice de colapsabilidad

Estima la precarga del lado derecho de manera indirecta, un diámetro considerado normal se encuentra entre 16+-2 mm, medición que se realiza en decúbito dorsal en la ventana subcostal a 2 centímetros de la aurícula derecha, en teleespiración (durante diástole) y después durante la inspiración profunda. El índice de colapsabilidad se obtiene de la siguiente forma: diámetro máximo de VCI menos diámetro mínimo de VCI, entre diámetro máximo de VCI, con valores de un diámetro < 21 mm con colapso mayor de un 50% se estima una presión de 0 a 5 mmHg, si es menor a 50% es 10 mmHg y si no se comprueba colapso en 15 mmHg y si presenta dilatación en 20 mmHg. ⁽⁷¹⁾

Presión de pulso

La presión de pulso (PP) es una variable hemodinámica, determinada sencillamente de restar la presión sistólica a la presión diastólica, el resultado y valor normal es de alrededor de 40 mmHg. La PP es una manera rápida de valorar la función de bomba cardiaca y la distensibilidad del sistema arterial, entendiendo así que la descarga ventricular y su volumen eyectado es amortiguado por las arterias. Si la presión de pulso es baja o menor de 25

mmHg podría ser causa de un bajo volumen sistólico; por otro lado, si la clínica del paciente se presenta con hipotensión en estado de choque con una presión de pulso cercana o mayor a lo normal hace inferir que la causa sea por vasodilatación. (72)

Curva de pletismografía

La onda pletismografica se representa como una imagen especular de la onda de intensidad de la luz del vaso pulsátil y su morfología depende del volumen sanguíneo local y la resistencia vascular. Esta curva mantiene un componente sistólico y diastólico, de esta manera se reflejan los cambios en la elasticidad de la pared aórtica y el tono vascular o dicho de otra manera proporciona información sobre el volumen latido y el estado de las resistencias vasculares. La amplitud de la onda se relaciona con el estado vascular donde entre mayor sea la amplitud se asocia a vasodilatación y entre menor sea la amplitud de la onda estará relacionado a vasoconstricción arterial. Otro dato a observar en la valoración de pletismografía es la posición de la muesca dicota en relación con la amplitud de la onda, si la posición de la cisura dicota se encuentra superior al 50% de la amplitud, la tendencia será de vasoconstricción y si se encuentra por debajo del 50% de amplitud será de vasodilatación (Ver figura 16). (72) (73)

Tono Vascular	Normal	Vasoconstricción		Vasodilatación		
		Severa	Moderada	Leve	Moderada	Severa
Forma Onda						
Amplitud	=	↓↓↓	↓↓	↑	↑↑	↑↑↑
Posición muesca	=	↑↑↑	↑↑	↓	↓↓	↓↓↓

Figura 16. Tipos de onda pletismografica. Pérez O, Zamarrón E, Guerrero M, Sánchez S. Monitoreo hemodinámico clínico: Regresando a las bases. 2019.

Índices de Choque

El índice de choque sistólico consiste en un parámetro, el cual se obtiene al dividir la frecuencia cardíaca entre la presión arterial sistólica, este simple resultado puede indicar la gravedad y la tendencia del choque. El valor normal se encuentra entre 0.5 a 0.7. Otra variante a este parámetro es el índice de choque modificado utilizado igualmente como predictor de mortalidad, se representa por la frecuencia cardíaca dividida entre la tensión arterial media, y sus cifras van de 0.7 a 1.3. Por último, el índice de choque diastólico con valor > 2 se considera anormal, este se obtiene de la frecuencia cardíaca entre la presión diastólica. Si bien existen diferentes causas de alteración de las constantes vitales que pueden mermar la efectividad del índice, debido a su simpleza y facilidad de obtención representa un parámetro de gran utilidad, de forma que si se encuentran elevados son indicativos de una alteración hemodinámica y puede asumirse que existe una disminución del volumen sistólico a alteración de las resistencias vasculares. ^{(72) (74)}

Llenado capilar

La medición del llenado capilar es una prueba sencilla que se realiza a pie de cama del paciente, esta consiste en aplicar presión sostenida de 10 a 15 segundos sobre un tejido para evaluar el retorno sanguíneo y que la piel vuelva a su color inicial, generalmente se realiza sobre el dedo índice y el área de la rodilla. Esta prueba nos arroja información cualitativa acerca del estado de perfusión y microcirculatorio. Normalmente el llenado capilar se encuentra en 2 segundos y valores mayores a 3 indica compromiso hemodinámico, y se asocia con valores altos de lactato, insuficiencia circulatoria, bajo gasto, hipoperfusión y mayor mortalidad. ^{(72) (74)}

Estado mental alterado

Además de las pruebas e índices ya mencionados, existen otras formas de evaluar una adecuada perfusión orgánica, estas conocidas como ventanas de perfusión, el estado mental puede cambiar de forma inicial en los estados de choque, así que se debe observar alguna fluctuación de este, ya que estas manifestaciones se correlacionan con una falla circulatoria por alteraciones en el aporte de oxígeno a nivel cerebral; dicho de otra forma podríamos estar ante un escenario de disminución del gasto cardiaco, presión arterial baja y alteraciones en la circulación sanguínea por disminución de resistencias vasculares y pérdida en su autorregulación. ⁽⁷²⁾

Piel marmórea

La coloración de la piel nos brinda otra ventana para inferir el estado de la perfusión, el observar piel marmórea es fiel indicativo de mayor riesgo de muerte. La piel es el primer órgano en responder a la falta de flujo sanguíneo cuando se instaura un choque circulatorio y sus manifestaciones son inmediatas, la piel pálida o moteada es prueba contundente de hipoperfusión tisular. Entre los mecanismos para visualizar piel moteada se encuentra: una inadecuada distribución del flujo sanguíneo, fallo en la autorregulación del tono vascular y un incremento de metabolitos de óxido nítrico sintetasa. Se puede valorar el estado de moteado de la piel a través del mottling score, este índice propone seis puntos que reflejan gravedad y compromiso circulatorio (ver figura 17). ^{(72) (74)}

Puntaje	Moteado en piel
0	Sin moteado
1	Área moteada del tamaño de una moneda en el centro de la rodilla
2	Moteado de un área que no se extiende por encima del margen superior
3	Área moteada localizada en la parte inferior muslo
4	Área moteada hasta el pliegue de la ingle
5	Moteado severo que se extiende más allá de la ingle

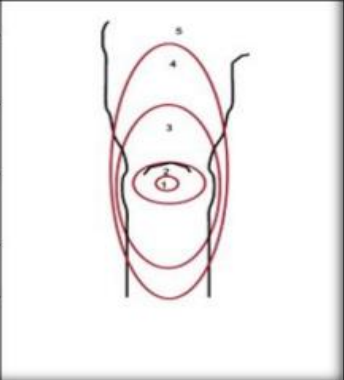


Figura 17. Evaluación de la piel en choque. Perez O, Zamarrón E, Guerrero M, Sanchez S. Monitoreo hemodinámico clínico: Regresando a las bases. Clinical hemodynamic monitoring: Back to basis.2019.

Uresis

Un signo claro y temprano de una perfusión inadecuada es una disminución en la producción de orina, de forma estandarizada se considera oliguria como una uresis <400 a 500 ml en 24 horas o un índice urinario de < 0.5 ml/kg/hora. Una lesión renal puede ocurrir por un fallo circulatorio o disminución del gasto cardiaco causando hipoperfusión renal. La disminución en la producción de orina, con cifras de oliguria es un parámetro específico para diagnosticar y empezar a tratar la insuficiencia circulatoria. ⁽⁷²⁾

Frecuencia cardiaca

Como ya se mencionó anteriormente el gasto cardiaco es dependiente de la frecuencia cardiaca (FC), siendo esta uno de los mecanismos por el cual puede verse aumentado con el incremento de la frecuencia que late el miocardio; taquicardia definida como una frecuencia cardiaca mayor a 100 latidos por minuto. En condiciones que necesitan compensación por requerimientos más altos de flujo sanguíneo orgánico y de mayor demanda metabólica de oxígeno la frecuencia aumenta; esto implica una reducción en el tiempo de llenado diastólico ventricular, disminución del volumen sistólico y

mayor consumo de oxígeno a frecuencias muy altas. Las taquiarritmias deben ser evaluadas y actuar de forma correcta ante ellas. Por otro lado, la taquicardia sinusal es también un signo no deseable que puede orientar un estado de choque, ya que entre más alta sea la FC más grave es el escenario.

(72)

6.9 Monitoreo hemodinámico invasivo

Catéter de flotación de arteria pulmonar (Swan-Ganz)

El catéter de arteria pulmonar o también llamado de Swan-Ganz (CSG) es un catéter con punta de balón insertado a través de la circulación venosa central, guiado a través de la aurícula derecha, cámara ventricular y alojado en la arteria pulmonar. ⁽⁷⁵⁾ Su colocación, se recomienda en caso de choque cardiogénico y en complicaciones postinfarto clase IC para las guías estadounidenses y IIB para la Sociedad Española de Cardiología, así como en situaciones donde no se consigue clarificar las manifestaciones hemodinámicas y por supuesto en un contexto pretrasplante. ⁽⁷⁶⁾ Su función principal consiste en la obtención y monitorización de parámetros hemodinámicos en el paciente en estado crítico y mayormente utilizado en las unidades de cuidados cardiovasculares. ⁽⁷⁷⁾ El uso del CSG como método diagnóstico ha sido tema de debate a través del tiempo y principalmente con el auge de formas no invasivas para la evaluación de la hemodinámica, ya que existen estudios en los cuales no representa un impacto directo en el desenlace de los pacientes y está sometido en el riesgo de presentar complicaciones que todo dispositivo invasivo tiene al emplearlo. sin embargo, también estudios mencionan que si existe un beneficio al utilizarlo en base a una buena interpretación de los parámetros que proporciona, es por ello que su uso se emplea principalmente en áreas con personal que tenga la pericia en su manejo, y dentro del abordaje del choque cardiogénico una adecuada interpretación puede mejorar la toma de decisiones, opciones de tratamiento, pronóstico y así mostrar un beneficio significativo en la mortalidad de esta entidad. ⁽⁷⁷⁾ Sin duda alguna la importancia del CSG radica en brindar información con valores de sensibilidad muy confiables en caso de falla cardíaca, ⁽⁷⁸⁾. y por mucho tiempo el método diagnóstico de elección en el choque cardiogénico ya que arroja datos suficientes para la identificación correcta del fenotipo del choque, ⁽⁶⁾ además de guiar la terapia para drogas

vasoactivas, inotrópicos y el uso de soporte mecánico circulatorio (SMC). En el caso de choque cardiogénico con presencia del fenotipo por respuesta inflamatoria sistémica, elevada producción de óxido nítrico, vasodilatación y RVS disminuidas por vasoplejía, el CSG puede ser fundamental para identificar este escenario permitiendo un seguimiento y manejo oportuno. ⁽⁷⁵⁾

Los parámetros hemodinámicos más relevantes que arroja el CSG son: (ver tabla 9) presiones de las cámaras cardíacas, presión venosa central, presión de la arteria pulmonar, presión de oclusión de la arteria pulmonar (de enclavamiento o de cuña), índice cardíaco, resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, saturación venosa de oxígeno mixta a través de tomar una muestra sanguínea del catéter y fundamentalmente el gasto cardíaco obtenido a través del método de termodilución. ⁽⁷⁵⁾ ⁽⁷⁶⁾ El método de termodilución que calcula el gasto cardíaco se consigue a través de la irrigación de solución salina por uno de los lúmenes del catéter el cual llega a la aurícula derecha que al chocar el líquido con la sangre genera un cambio de resistencia y voltaje, midiendo la variabilidad de la temperatura sanguínea de la arteria pulmonar y la del líquido inyectado a través de un termistor donde se genera una curva de tiempo y temperatura, estimando así el GC, si el área bajo la curva es pequeña la temperatura se equilibra rápidamente con la temperatura corporal ambiental esto indicaría un GC alto, por otro lado si el área bajo la curva es grande nos arrojaría un GC bajo. ⁽⁷⁵⁾

Monitoreo hemodinámico por catéter Swan Ganz			
Nombre	Rango normal	Nombre	Rango normal
Presión venosa central (PVC)	2-6 mmHg	Aurícula izquierda (AI)	5-10 mmHg
Presión VD (PVD)	VDs 15-30 mmHg VDd 2-8 mmHg	Saturación venosa mixta (SvO ₂)	60-80 %
Presión de AP (PAP)	Pas 15-30 mmHg PAd 8-15 mmHg PAm 14-16 mmHg	Índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo (ITSVI)	45-80 g/m ² /latido
Presión cuña capilar (PCP)	6-12 mmHg	Resistencia vascular sistémica (RVS)	800-1500 dynas x seg x cm ⁵
Gasto cardiaco (GC)	4-8 L/min	Volumen sistólico eyectivo (VS)	60-100 ml
Índice cardiaco (IC)	2,5 a 4 L/min/m ²	Índice de volumen sistólico eyectivo (iVS)	30-65 ml

Tabla 9. Parámetros de medición directa en el monitoreo hemodinámico por catéter Swan Ganz. Adaptado de Carrasco Rueda JM, Gabino Gonzalez GA, Sánchez Cachi JL, Pariona Canchiz RP, Valdivia Gómez AF, Aguirre Zurita ON. Monitoreo hemodinámico invasivo por catéter de arteria pulmonar Swan-Ganz: conceptos y utilidad. 2021.

Saturación venosa central SvcO₂

Consiste en tomar una muestra de sangre de un catéter venoso central con el objetivo de medir la saturación de oxígeno justo por encima de la aurícula derecha, la cual nos aporta información acerca del consumo de oxígeno tisular. Una SvcO₂ por debajo de 60% se correlaciona con un escenario de bajo gasto cardiaco. ^{(60) (75)}

Diferencia venosa-arterial de dióxido de carbono (Dif.v-aCO₂)

Consiste en la toma de una muestra sanguínea de gases venosa y otra arterial simultánea, de esta forma se restan las presiones de CO₂, el punto de corte es 6 mmHg y es utilizada para conocer si el gasto cardiaco es suficiente para cumplir con la demanda metabólica del organismo. Se considera alterado cuando este, es mayor a 6 y se debe optimizar el estado hemodinámico del paciente. ⁽⁶⁰⁾

Saturación venosa mixta SvO₂

Consiste en extraer una muestra de sangre a través del lumen distal del catéter de Swan Ganz para evaluación del estado hemodinámico en relación al aporte y demanda de oxígeno. Esta es una extracción directa de la arteria pulmonar, un porcentaje de saturación < 60% es indicativo de hipoperfusión y acidosis láctica. ⁽⁷⁵⁾

Presión arterial invasiva

Consiste en un catéter el cual se conecta a un circuito con un transductor de presión, estos son de materiales semirrígidos, su función principal es la monitorización invasiva de la presión arterial en tiempo real, la cual es sumamente funcional en situaciones de choque. La onda de presión mostrada y sus ramas hacen relación a la sístole y diástole cardiacas. En primer lugar, en la onda, tenemos una rama que asciende llamada rama anacrótica desde la base hasta formar un pico, esta inicia con la apertura de la valvular aortica y coincide con la eyección ventricular en la sístole. Por otro lado, la rama dicrota corresponde al descenso de la onda y a la relajación ventricular que junto con la incisura dicrota nos hace referencia al cierre de la válvula aortica e inicio de la diástole (ver figura 18). ⁽⁷⁹⁾

La presión arterial media (PAM) es un promedio de la presión ejercida sobre las paredes arteriales y está relacionada a la perfusión necesaria para mantener un adecuado flujo sanguíneo a nivel orgánico. Los valores de la presión arterial arrojan datos de afección hemodinámica, la presión arterial sistólica (PAS) es obtenida con el choque de el volumen de eyección cardiaca y la pared arterial, entonces una disminución de la presión arterial en sístole podría ser causada por una caída del volumen sistólico. Por otro lado, la disminución de la presión mayormente dependiente de presión diastólica (PAD) hace sospechar de un estado de vasodilatación ya que la PAD representa el tono vascular de las arterias en una fase de relajación cardiaca. (72)

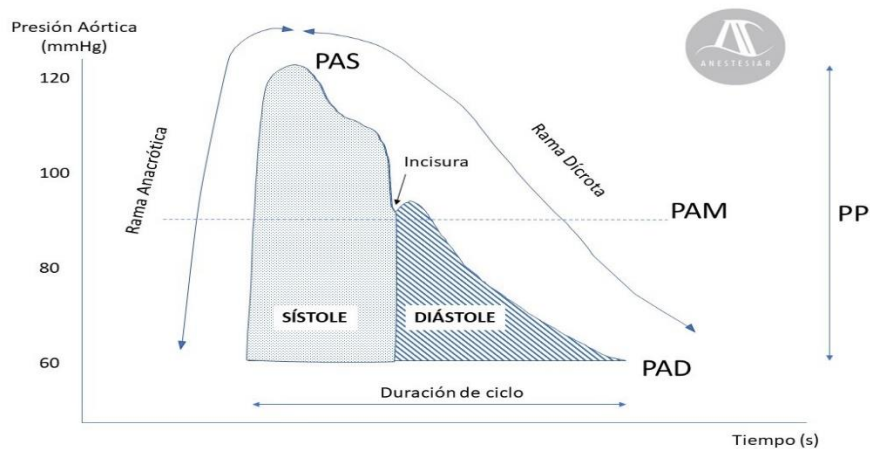


Figura 18. Onda de Presión Aórtica. PAD Presión arterial diastólica; PAM Presión arterial media; PAS Presión arterial sistólica; PP Presión de pulso. Análisis de la onda de presión arterial. Anestesiología y Cuidados Intensivos I. | Revista Electrónica AnestesiaR, 2020.

Tratamiento

El tratamiento dentro de esta emergencia cardiovascular va enfocado primeramente a la estabilización hemodinámica del paciente, uso de drogas vasoactivas, mantener una oxigenación adecuada, protección de la vía aérea y uso de SMC en caso de ser requerido. Estas medidas suelen ser menos efectivas en caso de que no se resuelva la etiología que desencadenó el estado de choque, es por ello que el tratamiento de elección en el IAM y el choque cardiogénico es la reperfusión coronaria. Como ya es bien sabido las formas de lograr la reperfusión coronaria son mediante fibrinólisis, ICP y la revascularización, siendo estas dos últimas, superiores en tasa de efectividad y en reducción de mortalidad, es por ello que siempre se intentará lograr la reperfusión dentro de las primeras 12 horas de inicio del choque, si las condiciones clínicas del paciente así lo permiten. ⁽⁶⁾

Vasopresores e Inotrópicos

Hoy en día la piedra angular en el tratamiento de choque cardiogénico es el uso de vasopresores e inotrópicos como soporte hemodinámico. El inicio oportuno de la terapia farmacológica óptima es esencial para los pacientes, con el objetivo final de restaurar la perfusión tisular efectiva para normalizar el metabolismo celular ^{(80) (81)}

La elección de elegir un vasopresor y/o inotrópico por encima de otro, va encaminada al fenotipo del choque cardiogénico presente en el momento, así como también el mecanismo de acción de los diferentes fármacos y su efecto sobre receptores adrenérgicos, ya que algunos pueden tener tanto efectos puramente vasoconstrictores o ser inotrópicos con efecto vasoconstrictor como también inotrópicos y vasodilatadores. ⁽⁴²⁾

Los efectos cardiacos y vasculares que desencadenan las catecolaminas al activar los diferentes receptores adrenérgicos dependen de la distribución, el tipo y la acción de los mismos. No todas las catecolaminas tienen la misma capacidad de estimular a los mismos receptores y de la misma forma. Y el uso de algunas está asociado a mayor presentación de arritmias y/o consumo de oxígeno miocárdico. ⁽⁸²⁾ Dentro de los principales fármacos vasopresores e inotrópicos que se utilizan comúnmente en el contexto del paciente críticamente enfermo son:

Norepinefrina

La norepinefrina estimula receptores α_1 , α_2 y β_1 , teniendo poca actividad sobre receptores β_2 . La norepinefrina intravenosa induce un marcado aumento de la presión arterial causado principalmente por la activación de receptores α_1 , que produce vasoconstricción periférica y aumento de la resistencia vascular periférica, así como constricción venosa, que contribuye al aumento de la presión arterial a través del incremento del retorno venoso y por lo tanto provoca un aumento del gasto cardiaco. La vasoconstricción inducida por la norepinefrina provoca una disminución de la perfusión a órganos periféricos como los riñones, el hígado y los intestinos. ⁽⁸³⁾

Epinefrina

La activación de los receptores adrenérgicos mediada por la epinefrina depende de la dosis, los receptores β son más sensibles y pueden activarse a dosis más bajas, sin embargo, los α requieren dosis más altas. La administración intravenosa provoca un rápido aumento de la presión arterial debido a la activación directa de los receptores β_1 en las células miocárdicas ventriculares y al aumento de la fuerza de contracción, así como a la activación de los receptores α en la vasculatura periférica, lo que da a lugar a la vasoconstricción de las arteriolas y de la vasculatura venosa, con el consiguiente aumento del retorno venoso y del volumen sistólico. En el

corazón la epinefrina estimula los receptores β_1 en el seno y en las células miocárdicas lo que produce efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos. La epinefrina aumenta el gasto cardiaco y el consumo de oxígeno miocárdico. ⁽⁸³⁾

Dobutamina

La dobutamina tiene un efecto directo sobre los receptores β_1 y β_2 . Está compuesto por un átomo de carbono asimétrico, presenta dos isómeros con distinta afinidad para receptores adrenérgicos. El isómero negativo es un receptor agonista α_1 incrementando la contractibilidad miocárdica y las resistencias vasculares sistémicas (RVS). El isómero positivo es un receptor agonista β_1 y β_2 causando incremento de la contractibilidad miocárdica, frecuencia cardiaca, velocidad de conducción, y disminuye las RVS. El efecto de la dobutamina es un 50% isómero positivo y negativo, por lo tanto, su efecto total termina en un incremento de la contractibilidad, en menor grado frecuencia cardiaca y ningún efecto sobre las RVS. ⁽⁸⁴⁾

Vasopresina

Sus funciones principales son la constricción del musculo liso vascular y la osmorregulación. Actúa por medio de receptores V_1 vascular, V_2 renal V_3 hipofisario. La vasopresina es un potente estimulador de la liberación de la hormona adrenocorticotrópica y cortisol, así como también estimula la liberación de prolactina y endotelina 1. El uso de la vasopresina como tratamiento vasopresor de segunda línea propicia una disminución del requerimiento de catecolaminas por lo que se recomienda su uso cuando el requerimiento de estas es elevado, con el objetivo de potenciar el efecto vasopresor y en estas condiciones disminuir la dosis de aminas requeridas. ⁽⁸⁴⁾

Levosimendán

Su aplicación es principalmente en falla cardiaca. Tiene 2 efectos en el cardiomiocito: es un sensibilizador de calcio y abre los canales dependientes de K⁺ con lo cual tiene un efecto inotrópico positivo, lusitrópico, vasodilatador (sistémico, pulmonar y coronario), además de un efecto cardioprotector. Actúa uniéndose a la troponina C, resultando en un incremento en la afinidad por el calcio y la subsecuente sensibilización, lo que origina un incremento en el inotropismo, el levosimendán mejora la contractilidad miocárdica sin incrementar el consumo de oxígeno. ⁽⁸⁴⁾

Milrinona

La milrinona es un inhibidor de la fosfodiesterasa, la cual es una enzima intracelular asociada con el retículo sarcoplásmico en los miocitos y células del músculo liso donde convierte el AMPc en AMP. La milrinona aumentan el nivel de AMPc al inhibir esta conversión celular, con el incremento de la contractilidad por mayor aumento del flujo de calcio a nivel celular. La milrinona no se asocia con incremento en el consumo miocárdico de oxígeno. Estos agentes son potentes inotrópicos y vasodilatadores, además mejoran la relajación diastólica (lusitropismo), por lo que mejora la precarga y poscarga del ventrículo derecho, así como también reduce las RVS por su efecto vasodilatador. ^{(6) (84)}

La norepinefrina fue y continúa siendo el vasopresor de mi primera línea en el manejo del choque, ya que es respaldado por diversos estudios que demuestran menor mortalidad en relación a su uso. Por otra parte, la dopamina se asocia como gran arritmogénico y mayor riesgo de mortalidad, es por ello que se excluye de esta revisión. Se recalca la importancia de identificar el fenotipo del choque cardiogénico y así emplear el mejor fármaco acorde a las necesidades hemodinámicas. ^{(42) (80)}

Por lo tanto, en el tratamiento en choque cardiogénico y vasoplejia, serán de preferencia aminas con efecto vasopresor puro, excluyendo aquellos que activen receptores adrenérgicos para vasodilatación sistémica, hasta no resolver el estado refractario y regular la hemodinámica del paciente.

La Sociedad Americana del Corazón (AHA) en una reciente publicación en el Journal of the American Heart Association propone un enfoque gradual en el tratamiento del choque cardiogénico con drogas vasoactivas (ver figura 19), estratificando en dos principales fenotipos: ⁽⁸⁰⁾

1. Pacientes con hipotensión (PAS menor a 90 mmHg, PAM menor o igual a 65 mmHg o una reducción mayor a 30 mmHg en la PAM desde el inicio con datos de hipoperfusión. ⁽⁸⁰⁾
2. Pacientes con GC bajo (determinado clínicamente, bioquímicamente o mediante hemodinámica invasiva) y con presión arterial conservada. ⁽⁸⁰⁾

Se hace evidente la valoración continua en el seguimiento de este algoritmo para la toma de decisiones en base a la elección de vasopresores e inotrópicos. También se observa la inclusión de dispositivos de asistencia circulatoria mecánica, y la opción de tratamiento farmacológico en caso de hipotensión refractaria por vasoplejía. ⁽⁸⁰⁾

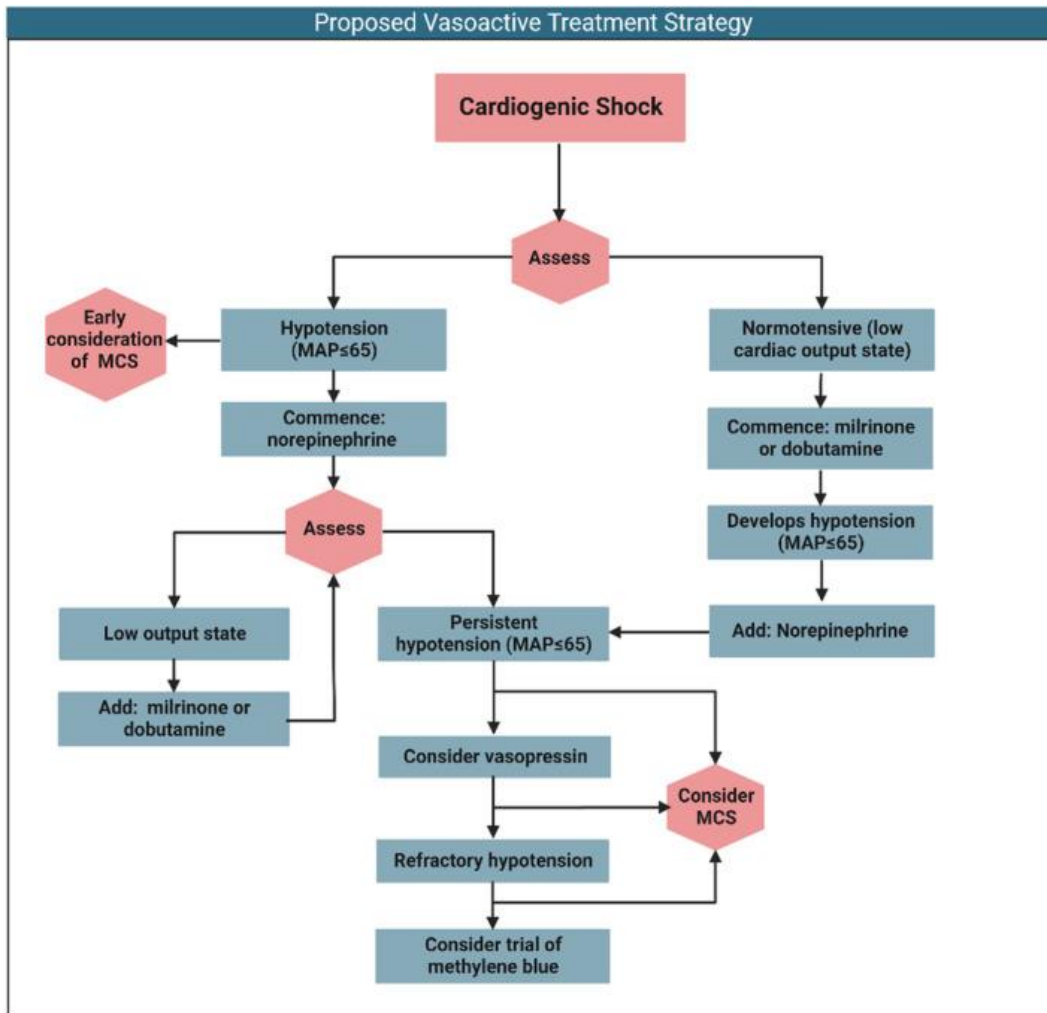


Figura 19. Un enfoque gradual para el uso de medicamentos vasoactivos para el tratamiento del shock cardiogénico. MAP indica la presión arterial media; y MCS, soporte circulatorio mecánico. Bloom JE, Chan W, Kayes DM, Stub D. State of Shock: Contemporary Vasopressor and Inotrope Use in Cardiogenic Shock. Journal of the American Heart Association, 2023.

En este enfoque a tratamiento encontramos que la pauta en la selección de vasoactivos es marcada por valores hemodinámicos y se destaca el uso de norepinefrina como vasopresor de primera línea. En caso de un estado de hipotensión refractario al uso de catecolaminas y vasoplejía se recomienda el uso de vasopresina y ensayo con azul de metileno como terapia de rescate.

(80)

Terapia de rescate en choque cardiogénico con presencia de vasoplejía

Vasopresina

La vasopresina se asocia a tener múltiples efectos en la mejoría de las causas de la vasoplejía, ya que reduce la producción de NO al unirse a los receptores V1, para aumentar la vasoconstricción al inhibir los canales K-ATP. El uso de agentes no catecolaminérgicos como la vasopresina, para la terapia de choque vasodilatadora, puede superar varias dificultades, como la hiperpolarización de la membrana y la resistencia a las catecolaminas. Los agentes no catecolamínicos pueden proporcionar un efecto sinérgico y posibilitan la reducción de un agente vasopresor en terapia conjunta ya que aumenta la sensibilidad a las catecolaminas por regulación negativa de los receptores adrenérgicos. Sumado a esto, actualmente hay datos que mencionan que la vasopresina provoca una vasoconstricción selectiva en la circulación sistémica y causar vasodilatación de la arteria pulmonar, reduciendo así la poscarga del ventrículo derecho. ^{(80) (85)}

Otro punto a favor para el uso de la vasopresina, además de detener la señalización del NO y servir como terapia multinodal vasopresora. La vasopresina puede mantener una perfusión renal mayor comparado con la norepinefrina, esto se debe a la distribución de los receptores V1 del riñón, donde existe más cantidad en las arteriolas glomerulares eferentes a diferencia de las aferentes, y el efecto de vasoconstricción predomina en las arteriolas eferentes aumentando así la filtración glomerular. ⁽⁸⁵⁾

Las dosis de vasopresina se recomiendan como coadyuvante a la norepinefrina cuando este alcance dosis elevada en el shock vasodilatador, considerando un umbral de 0.5 mcg/kg/min, mas sin embargo pareciera buena opción iniciar la segunda línea de vasopresor en un rango de dosis 0.25 a 0.5 mcg/kg/min. La dosis inicial de vasopresina sería de 0.01 UI/min y aumentar

lentamente hasta alcanzar 0.03 UI/min, para lograr metas adecuadas de PAM y perfusión. ⁽⁸⁵⁾

Azul de metileno

Como opción de rescate al fallo de vasopresores para el tratamiento de la vasoplejía, con dosis que llegan a 0.5 mcg/kg/min de norepinefrina y 0.03 a 0.04 UI/min de vasopresina, se recomienda un ensayo con azul de metileno (AM), si bien hasta la fecha no es un tratamiento aprobado totalmente, múltiples estudios avalan y recomiendan su uso, mismo que se ha descrito mayormente en vasoplejía por cirugía cardíaca. El AM es un inhibidor de la monoaminoxidasa, consiste en un polvo cristalino inoloro, soluble en agua y de color azul verdoso que se vuelve azul cada vez que se mezcla con una solución. En la búsqueda de un tratamiento alternativo a la vasoplejía, se ha encontrado que el azul de metileno mejora la hipotensión refractaria asociada con la disfunción endotelial del síndrome vasopléjico. El azul de metileno actúa inhibiendo la guanilato ciclasa soluble mediante la unión al hierro en el complejo hemo de esta misma enzima, causando inhibición enzimática, previniendo la acumulación de GMPc implicado en la relajación del músculo liso vascular. Mediante este mecanismo de acción el AM disminuye la producción de NO al intervenir en su síntesis, inhibiendo la iNOS y la posterior activación de la guanilatociclasa, interviniendo directamente en el efecto vasodilatador de la vasoplejía y facilitando el efecto vasoconstrictor de la norepinefrina. ^{(51) (52) (80) (86)}

Presentación y posología del azul de metileno

Azul de metileno o cloruro de metiltioninio. Su presentación habitual es para administración intravenosa (IV), se encuentra disponible en ampulas de 10mg/2ml y 50mg/10ml. Su administración recomendada para síndrome vasoplejico es de manera inicial bolo de 1 a 2 mg/kg durante 10 a 30 minutos por vía IV, diluido en 50 a 100 ml solución glucosada al 5%. Cuenta con una semivida de 5 a 6 horas; al ser administrado se espera un aumento de las RVS en la mayoría de los pacientes, así como disminución de soporte vasoactivo; cabe aclarar que el beneficio de este tratamiento es mayor al utilizarlo de manera precoz. Ahora en caso de persistir la refractariedad, se considera iniciar infusión continua de AM en razón de 0.25 mg/kg/hora con una dosis máxima de 5 a 7 mg/kg por día por riesgo de presentar hemolisis. ^{(51) (86) (87)}

Efectos secundarios del azul de metileno

No son comunes, pero en caso de presentarse pueden ser serios, los más comunes son: digestivos altos como disgeusia, sensación de calor, sudoración, mareos, cambio en la coloración de la orina, un incremento de las presiones pulmonares, arritmias graves, en caso de extravasación puede causar necrosis local y también interferencia con las lecturas del oxímetro de pulso. A dosis muy elevadas puede causar hemolisis y síndrome serotoninérgico en pacientes que son tratados con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, por ello, esta terapia debe manejarse con precaución. En pacientes con insuficiencia renal puede causar acumulación de metabolitos. ^{(51) (87) (88) (89) (90)}

Cuidados de enfermería en administración Azul de metileno

- Dilución en solución glucosada al 5% y evitar la dilución con cloruro de sodio al 0.9%, ya que reduce su solubilidad.
- Su administración debe ser lenta si es en bolos con el fin de evitar las concentraciones locales del compuesto para producir metahemoglobina
- Puede haber interferencia al medir la saturación de oxígeno por pulsioximetría durante su administración, debido a que puede causar metahemoglobinemia cuando se administra a altas dosis.
- Vigilar tendencias hemodinámicas así como ECG en monitorización continua por riesgo de presentar arritmias cardíacas.
- Vigilar la coloración de la orina y las heces, la cual puede cambiar su coloración en azul verdoso, así como un color azulado en la piel. ^{(51) (88)}
(89) (90)

Otras terapias de rescate en vasoplejía

Angiotensina II

Fisiológicamente la angiotensina II se genera mediante la división de la angiotensina I por la enzima convertidora de angiotensina (ECA) en respuesta a la hipotensión. La angiotensina II actúa a través de muchas vías, generando vasoconstricción arteriolar sistémica y renal, aumento de la actividad simpática, la estimulación de la liberación de vasopresina endógena y aldosterona de la glándula suprarrenal. Esta estimulación produce vasoconstricción arterial y venosa, mejorando la PAM, y la permeabilidad vascular. La angiotensina II es capaz de movilizar la sangre venosa de la circulación mesentérica aumentando también la precarga y favoreciendo la eliminación del lactato. Un ensayo clínico aleatorizado reciente ha surgido sobre la angiotensina II humana sintética, como un agente de rescate capaz de recuperar el tono vascular sistémico ante un shock o vasodilatación resistente a las catecolaminas. ⁽⁸⁶⁾

Hidroxocobalamina (vitamina B12)

La vitamina B12 utilizado como otro agente terapéutico para preservar la correcta función hemodinámica en la vasoplejía. La vitamina B12 puede aumentar la PAM en algunos casos en los que el azul de metileno no ha tenido éxito o puede estar contraindicado. La hidroxocobalamina puede inhibir la producción del NO, pero actúa principalmente como una esponja de NO, limpiando, difundiendo libremente y eliminando eficazmente el NO que se libera en las células endoteliales de los vasos sanguíneos o difunde al espacio perivascular. Además de barrer el NO libre amortigua sus señales, reduciendo la vasodilatación por modo de oxigenación. La vitamina B12 puede actuar también como catalizador en presencia de O₂ y vitamina C, que se ha informado es otra terapia aplicada recientemente en la vasoplejía para inactivar o suprimir la señalización del NO. ⁽⁸⁶⁾

Ácido ascórbico (vitamina C)

En pacientes sanos, la síntesis de catecolaminas como la dopamina y la norepinefrina suceden en la medula suprarrenal, y un cofactor para su biosíntesis es el ácido ascórbico. Por lo tanto, la vitamina C es un micronutriente que empieza a surgir como terapia de rescate de la vasoplejía. El fin de este micronutriente es funcionar como cofactor importante en la biosíntesis de las catecolaminas endógenas, dado que los seres humanos necesitan de suplementos alimenticios para mantener estos micronutrientes en concentración adecuada, considerando que por el proceso crítico de la enfermedad estos se encuentran considerablemente reducidos, se ha considerado la opción de que al administrar vitamina C de forma exógena puede aumentar los depósitos suprarrenales, incrementando así la producción de catecolaminas endógenas. A su vez que también se ha propuesto que mejora la microcirculación, elimina la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO) y aumenta la sensibilidad de las catecolaminas. ^{(52) (86)}

Corticoesteroides

Los corticoesteroides mantienen relación con muchas respuestas tisulares en la inflamación, como lo son la liberación de citocinas y de células inmunes, a su vez estos procesos son regulados por vías intermedias, y en ellas la síntesis de NO que se media por iNOS y la actividad de la COX2. Los corticoesteroides parecen mejorar la respuesta del endotelio vascular, ya que se debe recordar que el músculo liso presente en la vasculatura contiene receptores de esteroides que pueden potenciar la respuesta a catecolaminas, y principalmente estudios experimentales mencionan que puede aumentar la respuesta vascular debido a la inhibición no genómica del ácido araquidónico e inhibición genómica de la traslocación nuclear del factor de transcripción NF-Kb, además de la inhibición de la iNOS y COX2. ^{(52) (86)}

Dispositivos de asistencia circulatoria mecánica

Los dispositivos de asistencia circulatoria mecánica (ACM) se pueden utilizar como puente a recuperación, puente a puente y puente a decisión. Los dispositivos de asistencia temporales comúnmente se utilizan cuando la función cardiovascular se considera recuperable, el más conocido y ampliamente utilizado en unidades de cuidados críticos y cardiológicos es el balón intraaórtico de contra pulso (BIAC) para la estabilización del estado hemodinámico del paciente, cuando la terapia farmacológica falla o como complemento. ⁽⁴²⁾

La principal ventaja es la asistencia inmediata que puede proporcionar a la cabecera del paciente, así como su fácil colocación de forma percutánea, comúnmente en la arteria femoral. ⁽⁹¹⁾ Su finalidad consiste en apoyo circulatorio hasta que se resuelva la causa del fallo hemodinámico, proporcionando un apoyo ventricular y circulatorio. ⁽⁹²⁾

Balón de contrapulsación intraaórtico

El balón de contra pulsación intraaórtico es un dispositivo que consiste de un catéter radiopaco de poliuretano, con un balón cilíndrico en su porción distal, el catéter contiene doble luz y está unido a una consola, un lumen es utilizado para su colocación y posteriormente será el disparador del inflado del balón monitorizando la presión arterial aortica, la segunda luz externa es utilizada para el inflado del balón con helio, el cual puede variar de 25 cc a los 50 cc en adultos. ⁽⁹²⁾ Su funcionamiento radica en el inflado y desinflado del balón por contrapulsación, el inflado se realiza durante la diástole cardiaca, de esta forma aumenta la presión diastólica mejorando la irrigación de las arterias coronarias, mejorando el flujo sanguíneo cerebral y sistémico. Durante la sístole cardiaca el balón pasa a desinflarse rápidamente, este efecto disminuye la poscarga (resistencia) facilitando la eyección por el VI, esto reduce el trabajo miocárdico, la demanda de oxígeno e incrementa el gasto cardiaco. Para que este mecanismo se lleve a cabo debe seguir una sincronización, la cual se da a través del electrocardiograma o por una curva de presión, el inflado se realizará durante la cúspide de la onda T y el desinflado con el comienzo del QRS, o inflado a través del inicio de la diástole que se manifiesta con la cisura dícrota y el desinflado antes de la sístole. ⁽⁹²⁾

Los efectos hemodinámicos del BIAC se describen a continuación (ver tabla 10).

Efectos hemodinámicos BIAC
Disminución en la PAS: la comparación entre la PAS de un latido normal con un latido contrapulsado resulta en una reducción de la PAS de hasta un 10%, provocando una reducción de la postcarga.
Disminución de la presión de fin de diástole aórtica: durante la terapia con BCIA la presión aórtica diastólica se reduce hasta un 30%.
Acortamiento de la fase isométrica del VI: la apertura de la válvula aórtica se produce prematuramente, acortando la fase de contracción isométrica del VI, disminuyendo el consumo de oxígeno miocárdico.
Reducción en la tensión parietal del VI.
Efectos sobre la FEVI y el GC: el BCIA produce aumento de la FEVI y un aumento del GC entre un 0.5 y 1.0 L/min (aproximadamente un 30% del basal).
Modificaciones en la curva de presión – volumen: produce un desplazamiento hacia la izquierda, indicando una mejoría en la función del VI con disminución en la precarga
Efecto sobre la perfusión coronaria: con la utilización del BCIA se produce un aumento en la velocidad proximal del flujo coronario debido a una disminución de la presión de fin de diástole causando caída del estrés parietal previo a la apertura de la válvula aórtica, reduciendo así la demanda de oxígeno.
BCIA y perfusión periférica: el inflado del balón durante la diástole aumenta la presión de perfusión coronaria y grandes vasos debido al desplazamiento del volumen. La resistencia periférica se reduce con mejoría del flujo sanguíneo.

Tabla 10. Efectos hemodinámicos del uso de BIAC. Adaptado de Moran JWP, Larrea PED, Pin MJP. Utilidad del balón de contrapulsación en infarto agudo de miocardio, 2019.

Además del BIAC existen otros dispositivos de asistencia mecánica circulatoria temporales, entre estos se encuentran el Impella, Tandemheart y el iVAC 2L, por mencionar algunos, estos dispositivos brindan un soporte pulsátil al utilizar una membrana extracorpórea, ⁽⁶⁾

Por último la terapia de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) utilizada comúnmente en un fallo circulatorio grave, cuando las medidas iniciales y los dispositivos temporales fallaron o durante reanimación cardiopulmonar. ⁽⁴²⁾

ECMO

La oxigenación por membrana extracorpórea en su modalidad veno-arterial consiste en la canulación de arterias y venas de gran calibre, con colocación de manera central o más periférica, es un circuito donde la sangre se drena desde la aurícula derecha a través de la canulación ya sea en vena yugular interna, vena femoral o directamente en aurícula derecha y posteriormente la sangre se retorna a la aorta a través de su canulación en arteria carotídea, femoral o aortica. El objetivo principal es oxigenar la sangre y restaurar la perfusión tisular dando soporte circulatorio. ⁽⁹³⁾

Dentro de la evolución continua del choque cardiogénico que pasa de un riesgo a un estado de vasodilatación refractaria al uso de vasopresores (vasoplejía), conlleva a escalar más las medidas de soporte circulatorio, siendo la terapia de ECMO una opción. Se considera choque refractario en presencia de hipotensión, bajo gasto cardiaco con un IC menor a 2,2L/min/m², datos de hipoperfusión a pesar de volemia óptima y soporte farmacológico a altas dosis. Se consideran elevadas dosis de inotrópicos y vasopresores: dopamina > 10 mcg/kg/min, norepinefrina > 0,5 mcg/kg/min, adrenalina > 0,1 mcg/kg/min, dobutamina > 10 mcg/kg/min, milrinona > 0,5 mcg/kg/min. ^{(94) (95)}

En este punto se considera la clasificación de choque de la SCAI, así también una puntuación pronóstica como SAVE score recomendada por la Extracorporeal Life Support Organization (ELSO), la cual asigna una puntuación a determinados parámetros y estiman el beneficio que puede tener la terapia antes de la toma de decisión de instalación. Algunas indicaciones

para considerar ECMO-VA (veno-arterial) en el contexto de choque cardiogénico son dentro de las 6 horas posteriores a su aparición, refractario a fluidoterapia, a terapia con vasopresores e inotrópicos y en colapso circulatorio reversible previo a presentar falla multiorgánica. ^{(94) (95)}

La elección de un dispositivo de ACM en choque cardiogénico varía en relación con el estadio y evolución de la enfermedad, así como la elección propia del equipo multidisciplinario que se encarga de la atención. Se debe realizar una evaluación hemodinámica, ecocardiográfica y así determinar la necesidad del soporte. (Ver figura 20).

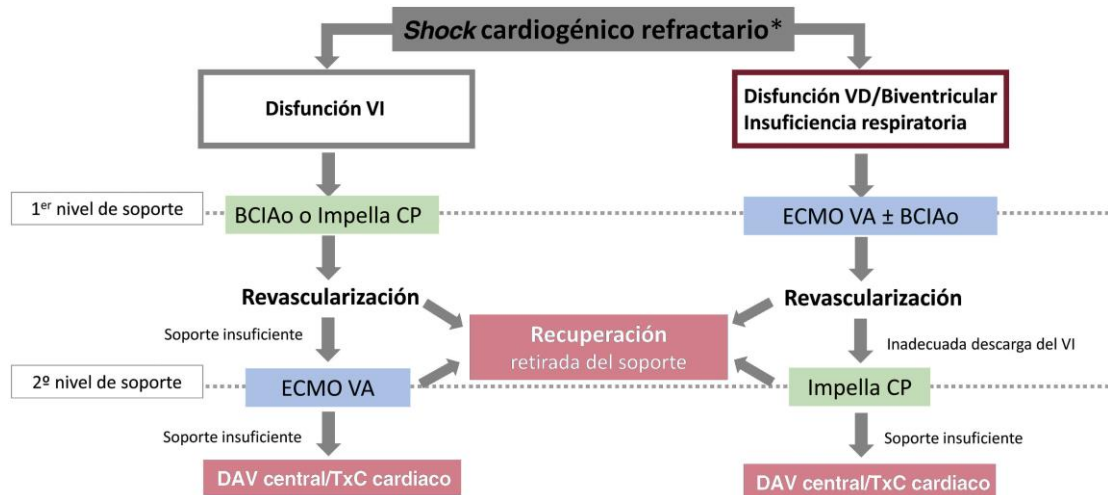


Figura 20. Selección del paciente y elección del dispositivo para pacientes con shock cardiogénico. Martínez-Sellés M, Hernández-Pérez FJ, Uribarri A, Martín Villén L, Zapata L, Alonso JJ, et al. Código shock cardiogénico 2023.

Dentro de las recomendaciones más actuales a la hora de elegir un dispositivo de asistencia circulatoria mecánica, se encuentra como primer nivel de soporte el balón de contrapulsación intraaórtico o Impella, previo a la revascularización, si llegará a ser insuficiente este soporte se recomienda el uso de ECMO VA, en un contexto de choque cardiogénico refractario por disfunción ventricular. ⁽⁴³⁾

Ventilación mecánica

La falla cardíaca pone en compromiso serio el aporte de oxígeno, la hipoxemia requiere una respuesta inmediata para protección de la vía aérea, por lo tanto, el soporte ventilatorio mecánico es casi inevitable. Alrededor del 88% de pacientes con choque cardiogénico requieren de ventilación mecánica invasiva, siendo la disfunción ventricular una de las principales causas de utilizar este soporte. En el manejo de la ventilación mecánica resalta el uso del PEEP (presión positiva al final de la espiración), ⁽⁴²⁾ parámetro que debe manejarse adecuadamente con el fin de evitar una disminución del gasto cardíaco. Ya que un PEEP elevado afecta los determinantes del gasto, la precarga, poscarga, así como también la distensibilidad ventricular, la presión positiva genera disminución del retorno venoso por aumento de la presión intratorácica desencadenando disminución de la precarga cardíaca, a su vez que el ventrículo derecho debe generar más presión para vencer la poscarga aumentada de la arteria pulmonar, este mecanismo afecta la distensibilidad del ventrículo izquierdo produciendo una desviación del tabique interventricular hacia la izquierda, generando menor área para distensión del ventrículo, por lo tanto, menor ocupación en su llenado y menor volumen expulsado durante la sístole, contribuyendo así a un bajo gasto cardíaco. ⁽⁹⁶⁾

Terapia de reemplazo renal continua

Se define como una terapia que tiene el objetivo de depurar la sangre de forma extracorpórea, en sustitución continua de la función renal. La lesión renal aguda (LRA) en alguno de sus estadios puede presentarse en el choque cardiogénico aproximadamente hasta en un 50%, los factores desencadenantes para la disminución de la función renal son debidos a factores hemodinámicos como hipoperfusión. La lesión renal aguda se puede clasificar dentro de un síndrome cardiorrenal de tipo 1, donde existe un deterioro agudo de la función cardíaca la cual conducirá a la disfunción renal

y donde uno de sus principales desencadenantes es el choque cardiogénico. La LRA se puede clasificar en base a la escala de Acute Kidney Injury Network (AKIN) que utiliza como criterios el volumen urinario y la creatinina en relación con el tiempo para así evaluar la función renal (ver tabla 11). Los pacientes en estado crítico suelen no tolerar los cambios repentinos de volumen de la diálisis intermitente, es por ello que se recomienda el uso de terapia de remplazo renal continua en pacientes con clasificación AKIN III, considerando a su vez tres pilares fundamentales en su indicación como lo es la sobrecarga de volumen, alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia grave $> 6,5\text{mmol/L}$), acidosis metabólica ($\text{Ph} < 7,1 - 7,2$, $\text{HCO}_3 < 12-15\text{mmol/L}$) y/o síntomas urémicos, debido a la reducción de la tasa de filtrado glomerular. ^{(97) (98) (99)}

AKIN	Creatinina sérica (CR)	Flujo urinario (FU)
1	Aumento de CR > 0.3 mg/dl o 1.5 a 2 veces de la concentración basal	< 0.5 ml/kg/h más de 6 horas
2	Aumento de CR > 2 a 3 veces de la concentración basal	< 0.5 ml/kg/h más de 2 horas
3	Aumento de CR > 3 veces de la concentración basal o CR $>$ o igual a 4mg/dl	< 0.3 ml/kg/h más de 24 horas o anuria de 12 horas

Tabla 11. Escala AKIN. Adaptado de Sosa-Medellín MÁ, Luviano-García JA, Sosa-Medellín MÁ, Luviano-García JA. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación. 2018.

6.9.1 Enfermero especialista en cuidado crítico

El rol del especialista de enfermería en cuidado crítico es demasiado amplio, ya que en él se encomiendan todos los cuidados especializados dentro de las unidades de cuidados intensivos (UCI), los cuales se caracterizan por ser de una alta complejidad. Por ende, todo el personal que se encuentra dentro de la UCI debe emplear un pensamiento crítico y tener habilidades técnicas y cognoscitivas muy desarrolladas, con el fin de generar una respuesta inmediata a las necesidades de los pacientes en estado crítico, entregando así, un cuidado de enfermería holístico.

Dentro de las competencias que desarrolla enfermería esta: prestar atención integral al individuo, elaboración y seguimiento de diagnósticos y planes de cuidados, con el fin de resolver situaciones críticas de salud; cuidar a los enfermos; asesorar y educar a los pacientes y familiares, así como establecer una relación efectiva para facilitar un afrontamiento adecuado, y por último, tratar y evaluar de forma efectiva y rápida las respuestas humanas que se generan ante los problemas de salud que amenazan la vida. ⁽¹⁰⁰⁾

Por todo lo anterior, se destaca el papel que funge el enfermero especialista en el cuidar de los pacientes, no solo por el dominio que este tiene en el área asistencial, sino también la incorporación de la formación en gestión, investigación y la docencia que se aplica al campo clínico. La unión de todos estos elementos incorpora al especialista en una práctica avanzada de enfermería, permitiendo profundizar y crear nuevos conocimientos para responder a las nuevas necesidades de los pacientes y así mantener una actualización constante en la enfermería en cuidado crítico. ⁽¹⁰⁰⁾

6.9.2 Proceso cuidado enfermero

Se define como un proceso de pensamiento crítico, que la enfermería profesional profesionales utilizan para aplicar la mejor evidencia disponible para proporcionar cuidados y promover las funciones y respuestas humanas a la salud y a la enfermedad. Las cinco etapas del proceso enfermero son: valoración, diagnóstico, planificación, implementación y evaluación. El proceso enfermero no es lineal, se considera dinámico y continuo. El proceso de enfermería es una variación del razonamiento científico. Practicar las cinco fases del proceso de enfermería permite tener organización y realizar la práctica de una manera sistemática. ⁽¹⁰¹⁾

Valoración

La valoración es la recogida intencionada y sistemática de información sobre un paciente para determinar su estado de salud funcional, así como sus patrones de afrontamiento actuales y pasados. La recogida de información consiste en recolectar tanto datos subjetivos como objetivos, mismos que se obtienen de una fuente primaria (el paciente) y de las fuentes secundarias (miembros de la familia, profesionales sanitarios e historia clínica). Posterior se debe interpretar la misma y validar los datos para asegurar una completa base de datos. ⁽¹⁰¹⁾

Diagnostico

La etapa de diagnóstico implica la revisión sistemática de la información obtenida durante la valoración, el reconocimiento de señales, patrones y la identificación de los problemas de salud específicos en el paciente. Enfermería diagnostica problemas de salud, estados de riesgo y preparación para promover la salud. ⁽¹⁰¹⁾

Un diagnóstico de enfermería se considera un juicio clínico sobre respuestas humanas a las condiciones de salud, los procesos de vida y la susceptibilidad a esa respuesta. Los objetivos primordiales de un diagnóstico, es acertar a la problemática que presentan los pacientes, encaminar una adecuada selección de las intervenciones de enfermería a realizar y proporcionar una definición precisa de un lenguaje común entre los mismos miembros involucrados en la atención del paciente, para así atender las necesidades presentes. ^{(101) (102)}

Planeación

Durante esta etapa ya se han identificado correctamente los diagnósticos de enfermería, se debe priorizar, para determinar las prioridades de atención, es decir la necesidad urgente a resolver, y de ahí encaminar el resto de diagnósticos en nivel de relevancia para que la atención pueda dirigirse a resolver estos problemas o disminuir la gravedad y el riesgo de ocurrencia. En este punto también se deben identificar los objetivos y los resultados esperados en el paciente a través de la planificación de los cuidados que se pretenden proporcionar, recordando que la atención a los pacientes, así como el plan de cuidados se consideran dinámicos y deben de cambiar de acuerdo a las necesidades del paciente. ^{(101) (102)}

Un resultado de enfermería, según los autores de la Clasificación de resultados de enfermería (NOC), se refiere a “un estado, comportamiento o percepción mensurable de un individuo, familia o comunidad que se mide a lo largo de un continuo en respuesta a las intervenciones de enfermería. El NOC es un lenguaje de enfermería estandarizado que se puede utilizar al planificar la atención, para representar medidas de resultado relacionadas con un diagnóstico en concreto.” ⁽¹⁰¹⁾

Tipos de planes de cuidados de Enfermería (PLACE)

Individualizado: Requiere de mayor tiempo en su elaboración y se basa como su nombre lo indica en un paciente en concreto. En este se abordan los problemas presentes en el paciente, los objetivos del plan de cuidados a implementar y sus acciones de enfermería. ⁽¹⁰³⁾

Estandarizado: Es definido como un plan específico de cuidados que es apropiado a pacientes que comparten problemas comunes o previsibles relacionados a un diagnóstico o una enfermedad en concreto. ⁽¹⁰³⁾

Estandarizado con modificaciones: Su particularidad es que permite la individualización debido a que manifiesta opciones abiertas a los problemas del paciente, sus objetivos y las acciones de enfermería. ⁽¹⁰³⁾

Computarizado: Estos requieren su captura en un sistema informático, abarcando los diferentes tipos de planes de cuidados estandarizados, y su utilidad se basa en que permitan la individualización de un paciente en concreto. ⁽¹⁰³⁾

Ejecución o Implementación

La cuarta etapa del proceso inicia después de haber finalizado la planeación de los cuidados de enfermería a proporcionar. Con un plan de cuidados basado en diagnósticos enfermeros claros y pertinentes. Aquí enfermería procede a dar inicio a las intervenciones que se han diseñado para alcanzar los objetivos trazados y los resultados previstos necesarios para apoyar o mejorar el estado de salud del paciente. ⁽¹⁰¹⁾

Una intervención, según los autores de la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC), se define como "cualquier tratamiento, basado en el juicio clínico y el conocimiento que realiza una enfermera para mejorar los resultados del paciente. La NIC también es un ejemplo de un lenguaje de intervención de

enfermería estandarizado que enfermería puede utilizar en varios entornos de atención, realizando tanto intervenciones independientes como interdisciplinarias”.⁽¹⁰²⁾

Evaluación

La fase final del proceso es crucial para percatarse de la efectividad de la aplicación de las intervenciones de enfermería, observando la respuesta en el estado o el bienestar del paciente. Se realizan medidas de evaluación para determinar si los pacientes alcanzaron los resultados esperados, no para determinar si se completaron las intervenciones de enfermería. Recordar que la evaluación debe realizarse en la última instancia en cada paso del proceso y claramente después de haber implementado el plan de atención.^{(101) (102)}

VII. CONCLUSIÓN

La presentación clínica que engloba un paciente con choque cardiogénico por IAM es variada por sus diferentes fenotipos, por ende, el potencial riesgo de producir choque refractario por vasoplejía representa un escenario sombrío en la recuperación y mantenimiento del estado funcional de los pacientes, así como un aumento significativo en la mortalidad por esta entidad patológica.

Es por ello que la identificación temprana de los estados de choque es esencial para mitigar la progresión hacia un estado hemodinámico de mayor complejidad, disminuyendo así las secuelas, la mortalidad y los costos hospitalarios. A través de una atención de enfermería efectiva, con cuidados especializados en base a un sustento teórico correctamente fundamentado.

El modelo en enfermería basado en tres pilares, descrito por S. Kamitsuru permite guiar las intervenciones de enfermería tanto dependientes, interdependientes e independientes, con la finalidad de mejorar el cuidado a través de un razonamiento crítico. Las intervenciones de un lenguaje ya estandarizado junto con la integración de posibles y nuevas acciones basadas en evidencia, permiten mejorar la atención al paciente críticamente enfermo.

VIII. PROPUESTA DE INSTRUMENTO DE VALORACIÓN CON INCLUSIÓN DE VALORES HEMODINÁMICOS

INSTRUMENTO DE VALORACIÓN CON INCLUSIÓN DE VALORES HEMODINÁMICOS EN PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGÉNICO Y VASOPLEJÍA SECUNDARIO A IAM		
DOSIS DE VASOACTIVOS QUE SUGIEREN REFRACTARIEDAD		
<input type="checkbox"/> Norepinefrina dosis > 0.5 mcg/kg/min	<input type="checkbox"/> Vasopresina dosis > 0.03 UI/min	<input type="checkbox"/> Adrenalina dosis > 0,1 mcg/kg/min o equivalente a otro vasopresor
ALTERACIONES	RANGO NORMAL	CORRELACIÓN
<input type="checkbox"/> Resistencia vascular sistémica (RVS) < 800 dyn.s/cm ⁵	<input type="checkbox"/> Resistencia vascular sistémica (RVS) = 800 a 1500 dyn.s/cm ⁵	<input type="checkbox"/> Se traduce en disminución de la poscarga por disminución de las RVS por vasodilatación en vasoplejía
<input type="checkbox"/> Presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg más de 30 minutos o soporte farmacológico para PAS > 90 mmHg	<input type="checkbox"/> Presión arterial sistólica < 120 mmHg	<input type="checkbox"/> Hipotensión asociada a la alteración de los determinantes del gasto cardíaco (contractilidad y poscarga)
<input type="checkbox"/> Presión arterial media (PAM) < 65 mmHg	<input type="checkbox"/> PAM > 65 mmHg	<input type="checkbox"/> Caída de la presión de perfusión orgánica debido a una alteración de RVS por vasoplejía
<input type="checkbox"/> Índice cardíaco < 2,2 L/min/m ²	<input type="checkbox"/> Índice cardíaco = 2,5 a 4 L/min/m ² <input type="checkbox"/> IC < 2,2 L/min/m ² parámetro diagnóstico para choque cardiogénico	<input type="checkbox"/> Escenario de bajo gasto por alteración de la contractilidad cardíaca y resistencias vasculares
<input type="checkbox"/> Presión capilar pulmonar (PCP) > 15 mmHg	<input type="checkbox"/> Presión capilar pulmonar (PCP) = 6 a 12 mmHg	<input type="checkbox"/> (PCP) > 15 mmHg sugiere edema hidrostático debido a disfunción ventricular con aumento de las presiones de llenado ventricular
<input type="checkbox"/> Índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo (ITSVI) > 80 g/m ² /latido	<input type="checkbox"/> 45-80 g/m ² /latido	<input type="checkbox"/> Representa mayor trabajo (energía) ventricular, mayor consumo de O ₂ y necesidad de mayor soporte hemodinámico
<input type="checkbox"/> Saturación venosa mixta (SvO ₂) < 60%	<input type="checkbox"/> Saturación venosa mixta (SvO ₂) = 60 a 80 %	<input type="checkbox"/> Saturación venosa central y mixta <60% en IAM es indicativo de estado de bajo gasto, hipoperfusión y acidosis láctica
<input type="checkbox"/> Lactato arterial > 2,0 mmol/L	<input type="checkbox"/> Lactato arterial < 2,0 mmol/L	<input type="checkbox"/> Hipoperfusión tisular
Identificación del estado de choque por vasoplejía en pacientes con choque cardiogénico secundario a IAM con inclusión de valores hemodinámicos. Autoría propia.		

IX. PLACE EN EL PACIENTE CON CHOQUE CARDIOGÉNICO Y VASOPLEJÍA SECUNDARIO A IAM

Dominio: 4 Actividad/Reposo	Clase: 4 Respuestas Cardiovasculares/Pulmonares				
DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)		RESULTADO NOC	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA
Etiqueta Disminución del gasto cardiaco		0418 Severidad del shock: cardiogénico	041803 Disminución de la PAS 041807 Aumento de la frecuencia cardiaca 041813 Edema pulmonar	Grave 1 Sustancial 2 Moderado 3 Leve 4 Ninguno 5	Mantener a ____ Aumentar a ____
Factores relacionados Alteración de la contractibilidad					
Características definitorias Disminución del IC (<2,2 L/min/m ²), disminución de la fracción de eyección (<40%) presión arterial alterada (sistólica 90mmHg), taquicardia (>100 lpm), edema pulmonar, presencia de ruidos S3 o S4, incremento de la PCP (>15 mmHg), iTSVI > 80 g/m ² /latido		0400 Efectividad de la bomba cardiaca	040003 Índice cardiaco 040004 Fracción de eyección 040011 Ruidos cardiacos anómalos Presión enclavada pulmonar Índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo	Desviación grave del rango normal 1 Desviación sustancial del rango normal 2 Desviación moderada del rango normal 3 Desviación leve del rango normal 4 Sin desviación del rango normal 5	

INTERVENCIONES (NIC) 4254 Manejo del shock: cardíaco	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
Preparar al paciente para la revascularización cardíaca (intervención coronaria percutánea o injerto de derivación coronaria)	Se debe resolver la etiología que desencadenó el estado de choque, es por ello que el tratamiento de elección en el IAM y el choque cardiogénico es la reperfusión coronaria. Como ya es bien sabido las formas de lograr la reperfusión coronaria son mediante fibrinólisis, ICP y la revascularización, siendo estas dos últimas, superiores en tasa de efectividad y en reducción de mortalidad, es por ello que siempre se intentará lograr la reperfusión dentro de las primeras 12 horas de inicio del choque, si las condiciones clínicas del paciente así lo permiten. ⁽⁶⁾
Comprobar si hay signos y síntomas de descenso del gasto cardíaco	La disfunción del ventrículo izquierdo genera una marcada disminución en la contractilidad miocárdica, alterando la función sistólica y diastólica llegando así a una disminución del gasto cardíaco y del volumen latido. Un bajo gasto cardíaco conlleva hipotensión, alteraciones en la perfusión como alteración del estado mental, piel fría, pálida y húmeda, oliguria, elevación del lactato sérico acidosis metabólica, llenado capilar retardado y disminución de pulsos periféricos. ^{(6) (43) (44)}
Auscultar los sonidos pulmonares para ver si hay crepitantes, relacionando con Rx de tórax.	En la radiografía de tórax se buscará principalmente datos de congestión pulmonar, originado por problemas mecánicos propios del infarto, donde existe IC que puede provocar tanto disfunción diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo con aumento de presiones de llenado que causa congestión retrograda y edema pulmonar; por acumulación de líquido en el intersticio, este llega a ser tan relevante que llega a extravasarse a los alveolos pulmonares. ^{(42) (58)}

<p>Observar si hay síntomas de perfusión arterial coronaria inadecuada (cambios del segmento ST en el ECG, enzimas cardíacas elevadas)</p>	<p>Las enzimas cardíacas en promedio se elevan a partir de las primeras horas y su seguimiento en relación a su decremento se da al transcurrir los días. Además de su aporte para el diagnóstico, puede aportar información del pronóstico de los pacientes con IAM. La vigilancia seriada de estas es de utilidad para detección del pico en su concentración plasmática, y como estratificación de riesgo, ya que entre más elevadas se encuentren representa mayor mortalidad. ⁽³²⁾ ⁽³⁰⁾</p> <p>Cuando se instaura un infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) se puede observar un patrón habitual de cambios electrocardiográficos a través del tiempo. Estos cambios se dividen en fases y surgen desde la primera hora tras la isquemia, pasando de etapas agudas con elevación del ST, la onda Q sinónimo de daño y necrosis, hasta volverse isoelectrico. ⁽³²⁾ ⁽³⁶⁾</p>
--	---

<p>Administrar medicamentos inotrópicos/ de contractilidad positivos según corresponda (Dobutamina, milrinona)</p>	<p>La AHA recomienda el uso de estos dos inotrópicos, en un algoritmo para el manejo por un bajo gasto cardiaco que mantiene una PAM <65 mmHg. ⁽⁸⁰⁾ La dobutamina tiene un efecto directo sobre los receptores β_1 y β_2. Está compuesto por un átomo de carbono asimétrico, presenta dos isómeros con distinta afinidad para receptores adrenérgicos. El isómero negativo es un receptor agonista α_1 incrementando la contractibilidad miocárdica y las resistencias vasculares sistémicas (RVS). El isómero positivo es un receptor agonista β_1 y β_2 causando incremento de la contractibilidad miocárdica, frecuencia cardiaca, velocidad de conducción, y disminuye las RVS. ^{(6) (84)}</p> <p>La milrinona es un inhibidor de la fosfodiesterasa, la cual es una enzima intracelular asociada con el retículo sarcoplásmico en los miocitos y células del músculo liso donde convierte el AMPc en AMP. La milrinona aumentan el nivel de AMPc al inhibir esta conversión celular, con el incremento de la contractilidad por mayor aumento del flujo de calcio a nivel celular. La milrinona no se asocia con incremento en el consumo miocárdico de oxígeno. ^{(6) (84)}</p>
--	--

INTERVENCIONES (NIC) 4044 Cuidados cardíacos: agudos	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
Monitorizar el ritmo y frecuencia cardíacos	El gasto cardiaco es dependiente de la frecuencia cardiaca, siendo esta uno de los mecanismos por el cual puede verse aumentado, con el incremento de la frecuencia que late el miocardio. Taquicardia definida como una frecuencia cardiaca mayor a 100 latidos por minuto. En condiciones que necesitan compensación por requerimientos más altos de flujo sanguíneo y de mayor demanda metabólica de oxígeno, la frecuencia aumenta; esto implica una reducción en el tiempo de llenado diastólico ventricular, disminución del volumen sistólico y mayor consumo de oxígeno a frecuencias muy altas. Las taquiarritmias deben ser evaluadas y actuar de forma correcta ante ellas. Por otro lado, la taquicardia sinusal es también un signo no deseable que puede orientar un estado de choque, ya que entre mas alta sea la FC más grave es el escenario. ⁽⁷²⁾
Auscultar los sonidos cardiacos	Los ruidos cardiacos normales son S1 y S2, los cuales son de alta frecuencia y corresponde al cierre de las válvulas AV y semilunares respectivamente. El S3 y S4 son de baja frecuencia, el S3 puede ser fisiológico en ciertos casos por cuestión de un alto gasto cardiaco; este ruido se debe principalmente al llenado rápido y de mayor volumen de los ventrículos al inicio de la diástole durante la fase de llenado ventricular rápida; a su vez es audible en disfunción ventricular, dilatación ventricular y regurgitación ventriculoauricular de importancia. El S4 presente en la diástole, no es fisiológico e indica un ventrículo poco distensible e hipertrófico, se debe al vaciamiento de sangre durante la contracción auricular contra el ventrículo. ⁽⁵⁸⁾

<p>Monitorizar las pruebas de función hepática y creatinina</p>	<p>Un signo claro y temprano de una perfusión inadecuada es una disminución en la producción de orina, de forma estandarizada se considera oliguria como una uresis <400 a 500 ml en 24 horas o un índice urinario de < 0.5 ml/kg/hora. Una lesión renal puede ocurrir por un fallo circulatorio o disminución del gasto cardiaco causando hipoperfusión renal. La disminución en la producción de orina, con cifras de oliguria es un parámetro específico para diagnosticar y empezar a tratar la insuficiencia circulatoria. ⁽⁷²⁾</p> <p>La prevalencia de disfunción hepática en la IC aguda alcanza hasta un 20%. La lesión aguda por una falla cardiaca, esta descrita así como en el síndrome cardiorrenal como un binomio donde un corazón insuficiente puede causar estragos en la función hepática, regularmente en pacientes con IC que evolucionan a un cuadro de choque cardiogénico crítico, en el cual el gasto no es suficiente para cumplir con las demandas metabólicas de las células hepáticas. Los trastornos de fallo en la regulación circulatoria y la hipoperfusión pueden provocar una lesión isquémica, que puede ser agravada si existiese congestión venosa.</p> <p>El síndrome cardiohepático es definido por alteraciones secundarias a una insuficiencia cardiaca, en laboratorios se puede expresar como: GOT > 60 UI/L, GPT > 75 UI/L, FAL >225 UI/L, bilirrubina total > 20 µmol/L o GGT >100 UI/L. Existiendo tres tipos, el número 1 tendría alteraciones de GOT o GPT. ^{(63) (64) (65)}</p>
---	--

INTERVENCIONES (NIC)	
4210 Monitorización hemodinámica invasiva	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
<p>Monitorizar valores hemodinámicos: PAS, FEVI, iTSVI y PCP</p>	<p>Los valores de la presión arterial arrojan datos de afección hemodinámica, la presión arterial sistólica (PAS) es obtenida con el choque de el volumen de eyección cardiaca y la pared arterial, entonces una disminución de la presión arterial en sístole podría ser causada por una caída del volumen sistólico. ⁽⁷²⁾</p> <p>La fracción de eyección hace referencia a la cantidad de sangre que es expulsada por el ventrículo izquierdo en cada latido y es medida en porcentaje. Asi mismo es igual a la diferencia entre el volumen de fin de diástole, el volumen de fin de sístole respecto del volumen de fin de diástole después de la contracción cardiaca. Y se expresa de la siguiente forma $FE = [(VFD - VFS) / VFD] \times 100$. La caída de la FEVI puede ocurrir por diversas causas, una de ellas es la IC y el IAM por disminución en la contractibilidad de bomba. Una FEVI normal ronda el 70% mientras que una FEVI reducida se encuentra por debajo del 40%. ⁽⁷⁰⁾</p> <p>Presión capilar pulmonar mide indirectamente las presiones de la aurícula izquierda en ausencia de flujo anterógrado de la arteria pulmonar. Una PCP > 15 mmHg sugiere edema hidrostático debido a disfunción ventricular con aumento de las presiones de llenado. ⁽⁷⁵⁾ El índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (ITSVI) Es un parámetro hemodinámico que evalúa la energía ventricular con la que este se contrae, un aumento por encima de los rangos se traduce en mayor consumo de oxígeno miocárdico. ⁽⁷⁵⁾</p>

<p>Obtener el gasto cardiaco mediante termodilución</p>	<p>El método de termodilución a través del catéter de arteria pulmonar calcula el gasto cardiaco, este se consigue a través de la irrigación de solución salina (10 ml) por uno de los lúmenes del catéter el cual llega a la aurícula derecha que al chocar el líquido con la sangre genera un cambio de resistencia y voltaje, midiendo la variabilidad de la temperatura sanguínea de la arteria pulmonar y la del líquido inyectado a través de un termistor donde se genera una curva de tiempo y temperatura, estimando así el GC, si el área bajo la curva es pequeña la temperatura se equilibra rápidamente esto indicaría un GC alto, por otro lado si el área bajo la curva es grande nos arrojaría un GC bajo. ⁽⁷⁵⁾</p>
---	--

INTERVENCIONES	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
Obtener gasto cardiaco por metodo de Fick	<p>Un aspecto fundamental al evaluar el estado hemodinámico es la obtención del gasto cardiaco, ya que la determinación de este ofrece un panorama del estado circulatorio global. Este consiste básicamente en la diferencia arterio-venosa de concentración de O₂ y el consumo del mismo por lo tejidos, y se expresaría de la siguiente forma $GC = V_{O_2} (\text{consumo de oxígeno}) / (CaO_2 - CvO_2)$ (concentración arterial de oxígeno-concentración venosa de oxígeno).</p> <p style="text-align: center;">Formula: $ASC \times 1.4 \times 10 / (CaO_2 - CvO_2)$ $CaO_2 = SaO_2 \times 1.34 \times Hb / 100$ $CvO_2 = SvO_2 \times 1.34 \times Hb / 100$</p>
Vigilancia de dispositivo de asistencia mecánica circulatoria (BIAC)	<p>Su funcionamiento radica en el inflado y desinflado del balón por contrapulsación, el inflado se realiza durante la diástole cardiaca, de esta forma aumenta la presión diastólica mejorando la irrigación de las arterias coronarias, mejorando el flujo sanguíneo cerebral y sistémico. Durante la sístole cardiaca el balón pasa a desinflarse rápidamente, este efecto disminuye la poscarga (resistencia) facilitando la eyección por el VI, esto reduce el trabajo miocárdico, la demanda de oxígeno e incrementa el gasto cardiaco. Para que este mecanismo se lleve a cabo debe seguir una sincronización, la cual se da a través del electrocardiograma o por una curva de presión, el inflado se realizará durante la cúspide de la onda T y el desinflado con el comienzo del QRS, o inflado a través del inicio de la diástole que se manifiesta con la cisura dicrota y el desinflado antes de la sístole. ⁽⁹²⁾</p>

INTERVENCIONES (NIC) 4250 Manejo del shock	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
Vigilar las tendencias de los parámetros hemodinámicos (presión arterial media)	La presión arterial media (PAM) es un promedio de la presión ejercida sobre las paredes arteriales y está relacionada a la perfusión necesaria para mantener un adecuado flujo sanguíneo a nivel orgánico. Una mínima perfusión sanguínea se alcanza con cifras de PAM en 65 mm Hg. ⁽⁷²⁾

INTERVENCIONES (NIC) 4210 Monitorización hemodinámica invasiva	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
Monitorizar valores hemodinámicos (RVS)	La resistencia vascular depende del diámetro de la luz del vaso sanguíneo, la viscosidad de la sangre y la longitud del vaso. La luz de los vasos esta mediada por el tono vascular del musculo liso en la túnica media, donde se genera la vasoconstricción y vasodilatación para mediar el flujo sanguíneo dependiendo de las necesidades de cada tejido. En la vasoplejía existe una pérdida de la autorregulación del tono vascular, con mayor producción de NO. Las RVS normales van de 800 a 1500 dyn.s/cm ⁵ , un valor menor a estos parámetros indica la presencia de esta entidad sumado a refractariedad a la terapia vasopresora. ^{(18) (19) (21) (75)}

INTERVENCIONES (NIC) 4256 Manejo del shock vasogénico	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
Administrar vasopresores	<p>La administración de vasoconstrictores esta mediada a través de la hipotensión, una PAM menor a 65 mmHg indica la necesidad de in iniciar soporte circulatorio farmacológico. ⁽⁸⁰⁾</p> <p>El objetivo de los vasopresores es mejorar la perfusión sistémica aumentando las resistencias vasculares y la PAM. Hoy en día la norepinefrina continúa siendo el medicamento de primera línea en su elección. La norepinefrina induce un marcado aumento de la presión arterial por la activación de receptores α_1, lo que produce vasoconstricción periférica y aumento de la resistencia vascular periférica, así como constricción venosa, que contribuye al aumento de la presión arterial a través del incremento del retorno venoso. Su elección sobre otros vasopresores es debido a que puede aumentar el gasto cardiaco con una menor activación de receptores β, menor aumento de la frecuencia cardiaca lo que se traduce en la limitación del aumento de consumo de oxígeno miocárdico. ^{(80) (83)}</p> <p>El segundo vasopresor a utilizar será la vasopresina indicado cuando existe un aumento de la dosis dependiente de la resistencia vascular. La vasopresina se asocia a tener múltiples efectos en la mejoría de las causas de la vasoplejía, ya que reduce la producción de NO al unirse a los receptores V1, para aumentar la</p>

	<p>vasoconstricción al inhibir los canales K-ATP. El uso de agentes no catecolaminérgicos como la vasopresina, para la terapia de choque vasodilatadora, puede superar varias dificultades, como la hiperpolarización de la membrana y la resistencia a las catecolaminas. Los agentes no catecolamínicos pueden proporcionar un efecto sinérgico y posibilitan la reducción de un agente vasopresor en terapia conjunta ya que aumenta la sensibilidad a las catecolaminas por regulación negativa de los receptores adrenérgicos. ^{(80) (83)}</p> <p>La vigilancia constante de la dosis de infusión en relación a la medición hemodinámica de las resistencias vasculares es primordial para reconocer una probable refractariedad al tratamiento vasoactivo.</p>
--	---

<p align="center">INTERVENCIONES (NIC) 4150 Regulación hemodinámica</p>	
<p align="center">ACTIVIDADES</p>	<p align="center">FUNDAMENTO</p>
<p>Monitorizar la presencia de signos y síntomas de problemas del estado de perfusión</p>	<p>Oliguria: Se considera oliguria como una uresis <400 a 500 ml en 24 horas o un índice urinario de < 0.5 ml/kg/hora. Una lesión renal puede ocurrir por un fallo circulatorio o disminución del gasto cardiaco causando hipoperfusión renal. La disminución en la producción de orina, con cifras de oliguria es un parámetro específico para diagnosticar y empezar a tratar la insuficiencia circulatoria. ⁽⁷²⁾</p>

	<p>Coloración de la piel: La coloración de la piel nos brinda otra ventana para inferir el estado de la perfusión, el observar piel marmórea es fiel indicativo de mayor riesgo de muerte. La piel es el primer órgano en responder a la falta de flujo sanguíneo cuando se instaura un choque circulatorio y sus manifestaciones son inmediatas, la piel pálida o moteada es prueba contundente de hipoperfusión tisular. ⁽⁷²⁾</p> <p>Llenado capilar: Esta prueba nos arroja información cualitativa acerca del estado de perfusión y micro circulatorio. Normalmente el llenado capilar se encuentra en 2 segundos y valores mayores a 3 indica compromiso hemodinámico, y se asocia con valores altos de lactato, insuficiencia circulatoria, bajo gasto, hipoperfusión y mayor mortalidad. ^{(72) (74)}</p> <p>Estado mental: El estado mental puede cambiar de forma inicial en los estados de choque, así que se debe observar alguna fluctuación de este, ya que estas manifestaciones se correlacionan con una falla circulatoria por alteraciones en el aporte de oxígeno a nivel cerebral; dicho de otra forma podríamos estar ante un escenario de disminución del gasto cardiaco, presión arterial baja y alteraciones en la circulación sanguínea por disminución de resistencias vasculares y pérdida en su autorregulación. ⁽⁷²⁾</p>
<p>Monitorizar los efectos de la medicación (respuesta a vasopresores)</p>	<p>Vasoplejía o síndrome vasopléjico consiste en un estado crítico, caracterizado por hipoperfusión tisular, manifestado por hipotensión, resistencias vasculares</p>

	<p>sistémicas bajas y vasodilatación refractaria al uso de vasopresores debido a disfunción endotelial. Se considera refractario a hipotensión, RVS bajas a pesar de volemia optima y soporte farmacológico a altas dosis. Se consideran elevadas dosis de vasopresores: norepinefrina > 0,5 mcg/kg/min, vasopresina 0.03 UI/min adrenalina > 0,1 mcg/kg/min o el equivalente a otro vasopresor. ^{(6) (80) (72) (75) (94) (95)}</p>
--	--

INTERVENCIONES (NIC) 4254 Manejo del shock: cardíaco	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
Evaluar los indicadores de hipoxia tisular (saturación venosa central de oxígeno, saturación venosa mixta y niveles séricos de lactato)	<p>SvcO₂: Consiste en tomar una muestra de sangre de un catéter venoso central con el objetivo de medir la saturación de oxígeno justo por encima de la aurícula derecha, la cual nos aporta información acerca del consumo de oxígeno tisular. Una SvcO₂ por debajo de 60% se correlaciona con un escenario de bajo gasto cardíaco. ^{(60) (75)}</p> <p>Lactato: La elevación del lactato por encima de 2mmol/L es indicativo de un compromiso hemodinámico, el lactato es una pieza clave para identificar un estado de disfunción mitocondrial causado por hipoperfusión tisular, arrojando información acerca de la alteración del suministro de oxígeno a los tejidos y la activación del metabolismo anaeróbico. ^{(6) (42) (59) (60)}</p>

	<p>SvO₂: Consiste en extraer una muestra de sangre a través del lumén distal del catéter de Swan Ganz para evaluación del estado hemodinámico en relación al aporte y demanda de oxígeno. Esta extracción, es directa de la arteria pulmonar, un porcentaje de saturación < 60% es indicativo de hipoperfusión y acidosis láctica. ⁽⁷⁵⁾</p>
--	--

INTERVENCIONES	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
<p>Monitorizar ondas hemodinámicas (Pletismografía)</p>	<p>Esta curva mantiene un componente sistólico y diastólico, de esta manera se reflejan los cambios en la elasticidad de la pared aórtica y el tono vascular o dicho de otra manera proporciona información sobre el volumen latido y el estado de las resistencias vasculares. La amplitud de la onda se relaciona con el estado vascular donde entre mayor sea la amplitud se asocia a vasodilatación y entre menor sea la amplitud de la onda estará relacionado a vasoconstricción arterial. Otro dato a observar en la valoración de pletismografía es la posición de la muesca dicota en relación con la amplitud de la onda, si la posición de la cisura dicota se encuentra superior al 50% de la amplitud, la tendencia será de vasoconstricción y si se encuentra por debajo del 50% de amplitud será de vasodilatación. ^{(72) (73)}</p>

<p>Valorar presión de pulso</p>	<p>La presión de pulso (PP) es una variable hemodinámica, determinada sencillamente de restar la presión sistólica a la presión diastólica, el resultado y valor normal es de alrededor de 40 mmHg. La PP es una manera rápida de valorar la función de bomba cardiaca y la distensibilidad del sistema arterial, entendiendo así que la descarga ventricular y su volumen eyectado es amortiguado por las arterias. Si la presión de pulso es baja o menor de 25 mmHg podría ser causa de un bajo volumen sistólico; por otro lado, si la clínica del paciente se presenta con hipotensión en estado de choque con una presión de pulso cercana o mayor a lo normal hace inferir que la causa sea por vasodilatación. ⁽⁷²⁾</p>
<p>Obtener índice de choque</p>	<p>El índice de choque sistólico consiste en un parámetro, el cual se obtiene al dividir la frecuencia cardiaca entre la presión arterial sistólica, este simple resultado puede indicar la gravedad y la tendencia del choque. El valor normal se encuentra entre 0.5 a 0.7. Otra variante a este parámetro es el índice de choque modificado utilizado igualmente como predictor de mortalidad, se representa por la frecuencia cardiaca dividida entre la tensión arterial media, y sus cifras van de 0.7 a 1.3. Por último, el índice de choque diastólico con valor > 2 se considera anormal, este se obtiene de la frecuencia cardiaca entre la presión diastólica. Si bien existen diferentes causas de alteración de las constantes vitales que pueden mermar la efectividad del índice, debido a su simpleza y facilidad de obtención representa un parámetro de gran utilidad, de forma que si se encuentran elevados son indicativos</p>

	de una alteración hemodinámica y puede asumirse que existe una disminución del volumen sistólico a alteración de las resistencias vasculares. ^{(72) (74)}
Administrar terapia farmacológica de rescate en caso de refractariedad a vasopresores (azul de metileno).	En caso de presentarse un estado refractario al tratamiento vasoactivo se empleará terapia de rescate enfocado a el aumento de la resistencia vascular y el gasto cardiaco. En la búsqueda de un tratamiento alternativo a la vasoplejía, se ha encontrado que el azul de metileno mejora la hipotensión refractaria asociada con la disfunción endotelial por vasoplejía. El azul de metileno actúa inhibiendo la guanilato ciclasa soluble mediante la unión al hierro en el complejo hemo de esta misma enzima, causando inhibición enzimática, previniendo la acumulación de GMPc implicado en la relajación del musculo liso vascular. Mediante este mecanismo de acción el AM disminuye la producción de NO al intervenir en la vía sintética de producción, inhibiendo la iNOS y la posterior activación de la guanilatociclasa, interviniendo directamente en el efecto vasodilatador de la vasoplejía y facilitando el efecto vasoconstrictor. ^{(80) (52) (86)}

Dominio: 3 Eliminación e intercambio	Clase: 4 Función respiratoria
DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)	
<p>Etiqueta Deterioro del intercambio de gases</p> <p>Factores relacionados Desequilibrio en la ventilación perfusión</p> <p>Características definitorias pH arterial anormal (<7.35), disminución de HCO₃ (<22 mmol/L), hipoxemia (<80 mmHg), hipercapnia (>45mmHg)</p>	

RESULTADO NOC	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACION DIANA
0619 Severidad de la acidosis metabólica	061901 Disminución del pH 061903 Disminución del bicarbonato sérico	Grave 1 Sustancial 2 Moderado 3 Leve 4 Ninguno 5	Mantener a ____ Aumentar a ____
0402 Estado respiratorio: intercambio gaseoso	Presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (PaO ₂)	Desviación grave del rango normal 1 Desviación sustancial del rango normal 2	
0415 Estado respiratorio	Presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial (PacO ₂)	Desviación moderada del rango normal 3	
0416 Perfusión tisular	041608 Equilibrio ácido base	Desviación leve del rango normal 4 Sin desviación del rango normal 5	

INTERVENCIONES (NIC)	
1910 Manejo del equilibrio ácido básico	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
<p>Toma e interpretación de gasometría arterial</p> <p>Monitorizar las tendencias de pH, PaCO₂ y HCO₃ para determinar el tipo concreto de desequilibrio</p>	<p>La acidosis metabólica sencillamente se debe a la ganancia de iones hidrogeno, con perdida en su depuración y a la perdida de bicarbonato, asi como de generación de nuevo, a nivel renal. En definición es un pH < 7,35, HCO₃⁻ < 22 mEq/L o de base < 2 mEq/L, con valores de referencia a nivel del mar. Al interpretar estos valores es necesario utilizar fórmulas como obtener el CO₂ deseado a través Winter, por la compensación respiratoria, datos que nos pueden arrojar la existencia de un segundo trastorno o una acidosis metabólica pura. A su vez para conocer la etiología de la acidosis de tipo metabólico se debe obtener la brecha anionica o anión gap; algunas de las causas de una brecha anionica elevada es el lactato por hipoperfusión y la falla renal. ⁽⁶¹⁾</p>
<p>Determinar la etiología del desequilibrio ácido base</p>	<p>La PAM la presión promedio es indicativo de la presión de perfusión de los órganos. Una mínima perfusión sanguínea se alcanza con cifras de PAM en 65 mm Hg, misma que contribuye a un buen funcionamiento orgánico y mejor compensación del medio interno en el estado ácido base. ⁽¹⁵⁾</p> <p>Una PCP elevada > 15mmHg es sinónimo de congestión pulmonar (edema), esta situación contribuye al deterioro del intercambio de gases a nivel alveolo capilar, favoreciendo mayor retención de CO₂. ⁽⁷⁵⁾</p>
<p>Monitorizar el estado hemodinámico</p>	<p>La PAM la presión promedio es indicativo de la presión de perfusión de los órganos. Una mínima perfusión sanguínea se alcanza con cifras de PAM en 65 mm Hg, misma que contribuye a un buen funcionamiento orgánico y mejor compensación del medio interno en el estado ácido base. ⁽¹⁵⁾</p> <p>Una PCP elevada > 15mmHg es sinónimo de congestión pulmonar (edema), esta situación contribuye al deterioro del intercambio de gases a nivel alveolo capilar, favoreciendo mayor retención de CO₂. ⁽⁷⁵⁾</p>

Monitorizar la determinación de consumo de oxígeno (Niveles de SvO ₂ , y avDO ₂) si está disponible	La medición de la saturación venosa mixta o central nos aporta información sobre el consumo de oxígeno en el organismo. En el estado de choque tendrá tendencia a estar disminuido por debajo de un 60%, este es un indicativo de bajo gasto, hipoperfusión y acidosis. ⁽⁷⁵⁾
Proporcionar soporte ventilatorio mecánico si es necesario	La falla cardiaca pone en compromiso serio el aporte de oxígeno, la hipoxemia requiere una respuesta inmediata para protección de la vía aérea, por lo tanto, el soporte ventilatorio mecánico es casi inevitable. Alrededor del 88% de pacientes con choque cardiogénico requieren de ventilación mecánica invasiva, siendo la disfunción ventricular una de las principales causas de utilizar este soporte. ⁽⁴²⁾
INTERVENCIONES (NIC)	
1911 Manejo del equilibrio ácido básico: acidosis metabólica	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
Monitorizar las causas de déficit de HOC ₃ (hipoperfusión)	La acidosis metabólica se da cuando las concentraciones de bicarbonato son menores al ácido carbónico disminuyendo el pH, la causa se debe a un estado de hipoperfusión el cual lleva a una disfunción renal con la consecuente incapacidad de eliminar iones hidrogeno y producir bicarbonato; además de la acumulación de mayor cantidad de ácidos en el cuerpo. ⁽⁶¹⁾
Monitorizar las entradas y salidas	La función renal debe ser vigilada, en cuestión de una regulación entre los ingresos y egresos, se debe mantener un equilibrio, debido a que los riñones se encargan de la

	<p>regulación del estado ácido base a razón de eliminar iones hidrogeno, y reabsorber o crear bicarbonato. Un adecuado flujo urinario a partir del cálculo de índice urinario 0,5 ml/kg/h nos habla de un adecuado funcionamiento renal. ⁽⁶⁶⁾</p>
<p>Monitorizar los determinantes del aporte tisular de oxígeno (niveles de hemoglobina y gasto cardiaco)</p>	<p>El gasto cardiaco es la cantidad de sangre bombeada en L/min al organismo, mismo que influye en el transporte de oxígeno por movilización del flujo sanguíneo hacia los tejidos, a su vez la determinación de oxígeno en sangre arterial, así como de hemoglobina sérica hace referencia al transporte del oxígeno por la hemoglobina y a la cantidad que se encuentra disponible para el aporte tisular. ⁽¹⁰⁷⁾</p>
<p>Monitorizar las manifestaciones cardiovasculares de empeoramiento de la acidosis metabólica (Depresión de la contractibilidad miocárdica, disminución de la respuesta a catecolaminas, hipotensión, hipoxia y arritmias)</p>	<p>Los cambios en El pH se dividen en dos, uno intracelular y otro extracelular y estos dos se influyen entre sí. La acidosis metabólica y su alta concentración de iones hidrogeno, provoca afección del volumen sistólico a causa de una disminución de la contractibilidad cardiaca, vasodilatación periférica, hipotensión y caída del gasto cardiaco. Cuando el potencial de hidrogeniones llega a <7,2 la acidosis favorece la aparición de arritmias ventriculares y se produce un efecto de resistencia a los vasopresores e inotrópicos favoreciendo la hipotensión y la hipoperfusión sistémica. ^{(61) (108)}</p> <p>Estas afecciones al sistema cardiovascular ocurren por mecanismos variados, entre ellos la reducción del pH perivascular reduce la entrada de calcio, inhibe la contractibilidad de los miofilamentos del musculo liso y altera los receptores de superficie en la célula, lo que explica la</p>

	<p>atenuación de la respuesta a los vasopresores. Entonces ocurre tanto un secuestro de calcio intracelular, como efecto vasodilatador por liberación y acción del NO, e hiperpolarización de la membrana por activación de canales de potasio e inhibición de la entrada de calcio dependientes de voltaje. ⁽⁶²⁾</p>
<p>Preparar al paciente con lesión renal para diálisis</p>	<p>La lesión renal aguda (LRA) en alguno de sus estadios puede presentarse en el choque cardiogénico aproximadamente hasta en un 50%, los factores desencadenantes para la disminución de la función renal son debidos a factores hemodinámicos como la hipoperfusión.</p> <p>Los pacientes en estado crítico suelen no tolerar los cambios repentinos de volumen de la diálisis intermitente, es por ello que se recomienda el uso de terapia de remplazo renal continua en pacientes con clasificación AKIN III, considerando sus indicaciones, la necesidad de corregir el estado acido base favoreciendo la eliminación de iones hidrogeno y aportando HCO₃⁻ en un contexto de acidosis metabólica (pH <7,1 – 7,2, HCO₃⁻ < 12-15mmol/L) con el objetivo de mejorar el medio externo e interno celular. ^{(97) (98) (99)}</p>

INTERVENCIONES (NIC)	
3300 Manejo de la ventilación mecánica: invasiva	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
<p>Selección del modo del ventilador y parámetros</p> <p>Colaborar en el uso de PEEP</p>	<p>La programación inicial de la ventilación mecánica invasiva, así como los cambios posteriores en su evolución se llevarán a cabo en base a las necesidades de cada paciente, a la mecánica respiratoria, los resultados de gasometría y el estado hemodinámico. En pacientes que cursan con una cardiopatía aguda con insuficiencia y alteraciones hemodinámicas, se prefiere utilizar un modo controlado, ya sea ciclado por volumen o por presión. Los parámetros de importancia al realizar la programación son:</p> <p>Volumen tidal: en pacientes cardiopatas sin lesión pulmonar se puede calcular de 6 a 8 ml/kg de peso ideal, de 5 a 7 ml/kg en pacientes con daño pulmonar, evitándose siempre que el volumen corriente programado no sobrepase los 30 cmH₂O en presión meseta o plateau; ya que los volúmenes elevados generan incremento de la permeabilidad capilar alveolar.</p> <p>La frecuencia respiratoria se programará en base a las necesidades de corregir el estado acido base del organismo, se recomienda una frecuencia incrementada 18-20 respiraciones, más sin embargo este parámetro debe ajustarse Al CO₂ deseado.</p>

	<p>El flujo inspiratorio se recomienda de 50 a 60 l/min de forma que la velocidad a la que entra el volumen corriente no sea ni tan rápido o lento, evitando el atrapamiento aéreo. La relación I:E adecuada puede manejarse en 1:2 hasta 1:4 evitando el auto-PEEP.</p> <p>El FIO₂: en base a la necesidad del paciente para alcanzar adecuados porcentajes de saturación de oxígeno, evitando fracciones inspiradas de oxígeno elevadas para evitar efectos tóxicos por estrés oxidativo. El trigger o disparo: será por presión o flujo, de -0.5 a -2 cmH₂O y de 1-2 l/min.</p> <p>Finalmente, el PEEP es de gran relevancia, no solo por el reclutamiento alveolar, sino por los efectos hemodinámicos que conlleva su manejo. Un PEEP elevado afecta las determinantes del gasto, la precarga, poscarga, así como la distensibilidad ventricular, la presión positiva genera disminución del retorno venoso por aumento de la presión intratorácica desencadenando disminución de la precarga cardíaca y consecuentemente del gasto. A su vez que el ventrículo derecho debe generar más presión para vencer la poscarga aumentada de la arteria pulmonar, esto genera desviación del tabique interventricular hacia la izquierda, generando menor área para distensión del VI, por lo tanto, menor ocupación en su llenado y menor volumen expulsado durante la sístole. ^{(42) (61) (109)}</p>
--	---

Dominio: 2 Nutrición	Clase: 5 Hidratación
DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)	
<p>Etiqueta</p> <p>Riesgo de desequilibrio electrolítico</p> <p>Factores de riesgo relacionados</p> <p>Disfunción renal</p>	

RESULTADO NOC	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACION DIANA
0606 Equilibrio electrolítico	060604 Aumento del potasio sérico 060608 Disminución del calcio sérico 060609 Disminución del magnesio sérico	Desviación grave del rango normal 1 Desviación sustancial del rango normal 2 Desviación moderada del rango normal 3 Desviación leve del rango normal 4 Sin desviación del rango normal 5	Mantener a ____ Aumentar a ____

INTERVENCIONES (NIC) 2020 Monitorización de electrolitos	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
Vigilar el nivel sérico de electrolitos	Los electrolitos son iones de carga positiva o negativa con carga eléctrica y se distribuyen por los diferentes compartimentos del organismo, estos son de gran relevancia y requieren un monitoreo continuo debido a sus diferentes funciones que cumplen dentro de la regulación tanto hídrica, enzimática, neuromusculares así como de regulación de la función cardiaca y del endotelio vascular ⁽⁶⁶⁾
Observar electrocardiograma para ver si hay cambios relacionados con niveles anormales de potasio, calcio y magnesio	El potasio juega un papel muy importante en la regulación del potencial de acción cardiaco a función de intercambio de la bomba sodio potasio; la cual como principal función es crear un gradiente de voltaje a través de las membranas celulares en tejidos excitables, lo que permite la transmisión de impulsos eléctricos. La mayor parte del potasio que se filtra a nivel glomerular se reabsorbe en los túbulos proximales, y lo que no es absorbido se excreta en los túbulos distales y colectores, hasta un 80% del potasio es eliminado a través de los riñones, por lo tanto, una alteración en la función renal puede dar paso a hiperkalemia definida por niveles séricos de potasio > 5 mEq/L. A su vez otra causa de alteración electrolítica es el pH debido al movimiento

transcelular del potasio en un estado de acidosis, que provocaría su aumento en plasma. Las alteraciones en el ECG se dan de manera progresiva en relación a la elevación del potasio fuera de rangos; primero de manera inicial es la aparición de una onda T alta, posterior progresa disminuyendo la amplitud de la onda P, aparece un alargamiento del intervalo PR para bloqueos de primer grado como completos y finalmente desaparece la onda P y el complejo QRS se ensancha dando paso a fibrilación ventricular o asistolia. ⁽⁶⁷⁾

Los roles que juega el magnesio son el funcionamiento correcto de la bomba de intercambio sodio potasio (ATPasa dependiente de magnesio), el cual genera el gradiente eléctrico a través de membranas celulares en tejidos eléctricamente excitables. La hipomagnesemia definida por niveles de magnesio sérico $< 1,5$ mEq/L, es relativamente frecuente en pacientes hospitalizados por múltiples causas, las más comunes son el uso de diuréticos, e incluso el infarto agudo de miocardio por desplazamiento intracelular de magnesio por exceso de catecolaminas. Dentro de las alteraciones en el electrocardiograma por déficit de magnesio destaca la prolongación del intervalo QT debido a la incapacidad que se produce para la recaptación de calcio en el retículo sarcoplásmico, esto provoca un aumento del potencial de membrana; mecanismo que predispone a presentar arritmias ventriculares. ⁽⁶⁷⁾

	<p>Por otro lado, la hipermagnesemia se presenta cuando los valores son $>2,5$ mEq/L debido a un exceso de su aporte o disminución en la eliminación de este ion por disfunción renal. Las alteraciones electrocardiográficas consisten en un intervalo QT prolongado, intervalo PR aumentado, aumento de ancho de complejo QRS, ondas T altas, mismas que dan origen a bloqueos auriculoventriculares. ⁽⁶⁶⁾ ⁽⁶⁷⁾ ⁽⁶⁸⁾</p> <p>Calcio</p> <p>El calcio cumple funciones de suma importancia dentro del sistema cardiovascular ya que se encarga de regular la contracción y relajación muscular tanto del musculo liso vascular y el musculo cardiaco.</p> <p>El calcio cumple funciones de suma importancia dentro del sistema cardiovascular ya que se encarga de regular la contracción y relajación muscular tanto del musculo liso vascular y el musculo cardiaco.</p> <p>La lesión renal es una de las causas de hipocalcemia, debido a la alteración de la conversión de la vitamina D a su forma activa en los riñones. Las principales manifestaciones son la disminución de la fuerza contráctil cardiaca y del musculo liso vascular para contraerse. Dentro de las alteraciones en el ECG se encuentran el alargamiento del intervalo QT y el segmento ST. ⁽⁶⁶⁾ ⁽⁶⁷⁾ ⁽⁶⁸⁾</p>
--	---

INTERVENCIONES (NIC) 4090 Manejo de la arritmia	
ACTIVIDADES	FUNDAMENTO
<p>Asegurar una monitorización continua de ECG a la cabecera del paciente por parte de personas cualificadas</p> <p>Facilitar la realización de un ECG de 12 derivaciones según corresponda</p> <p>Monitorizar los cambios de ECG que aumenten el riesgo de desarrollo de arritmias</p>	<p>La toma y vigilancia del ECG proporciona un registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón, este registro permite valorar la función del potencial de acción cardiaco con el objetivo de detectar alteraciones en la conducción, arritmias, lesiones miocárdicas, hipertrofias o efectos farmacológicos.</p> <p>Los cambios causados por el déficit o aumento de los electrolitos en el ECG y como tal en el potencial de acción cardiaco requieren de extrema vigilancia por su elevado riesgo de provocar arritmias ventriculares y paro cardiaco. ⁽⁶⁶⁾ ⁽⁶⁷⁾ ⁽⁶⁸⁾</p>

X. REFERENCIAS

1. Las enfermedades cardiovasculares - Cardio Alianza [Internet]. [citado 9 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://cardioalianza.org/las-enfermedades-cardiovasculares/>
2. Enfermedades cardiovasculares - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [citado 9 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedades-cardiovasculares>
3. Enfermedades cardiovasculares [Internet]. OMS. [citado 9 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/health-topics/cardiovascular-diseases>
4. IAM | gob.mx [Internet]. [citado 9 de mayo de junio de 2023]. Disponible en: <http://calidad.salud.gob.mx/site/iam/>
5. Salud S de. 490. Cada año, 220 mil personas fallecen debido a enfermedades del corazón [Internet]. gob.mx. [citado 9 de mayo de 2023]. Disponible en: <http://www.gob.mx/salud/prensa/490-cada-ano-220-mil-personas-fallecen-debido-a-enfermedades-del-corazon>
6. Garnica Camacho CE, Rivero Sigarrosa E, Domínguez Cherit G. Choque cardiogénico: de la definición al abordaje. Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica). octubre de 2019;33(5):251-8.
7. Díaz Molina B, González Costello J, Barge-Caballero E. Código shock en España. El próximo salto de calidad en la asistencia cardiológica ya está aquí. Rev Esp Cardiol. 1 de enero de 2021;74(1):5-7.
8. Enfermedades cardiovasculares [Internet]. OMS. [citado 9 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/health-topics/cardiovascular-diseases>
9. La Carga de Enfermedades Cardiovasculares - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [citado 27 de mayo

de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/enlace/carga-enfermedades-cardiovasculares>

10. Estadística de defunciones registradas 2020. [Internet]. INEGI [citado 27 de mayo de 2023]. Disponible en: chrome-extension://efaidnbnmnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/mortalidad/doc/defunciones_registradas_2020_nota_tecnica.pdf
11. Salud S de. 490. Cada año, 220 mil personas fallecen debido a enfermedades del corazón [Internet]. gob.mx. [citado 9 de mayo de 2023]. Disponible en: <http://www.gob.mx/salud/prensa/490-cada-ano-220-mil-personas-fallecen-debido-a-enfermedades-del-corazon>
12. Principales causas de mortalidad San Luis Potosí México 2021 [Internet]. Statista. [citado 27 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://es.statista.com/estadisticas/650146/principales-causas-de-mortalidad-en-el-estado-de-san-luis-potosi/>
13. La mortalidad del shock cardiogénico, una asignatura pendiente - Sociedad Española de Cardiología [Internet]. [citado 27 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://secardiologia.es/comunicacion/noticias-sec/9907-la-mortalidad-del-shock-cardiogenico-una-asignatura-pendiente>
14. Ferrero L, Cosco OPD, Grieve SM, Bravo LD, González MB, Nebreda MC, et al. Correlación entre la clasificación de Killip-Kimball y la mortalidad de pacientes con IAM, a 55 años de su creación. Revista de la Federación Argentina de Cardiología. 27 de septiembre de 2022;51(3):115-9.
15. Bloom JE, Chan W, Kaye DM, Stub D. State of Shock: Contemporary Vasopressor and Inotrope Use in Cardiogenic Shock. Journal of the American Heart Association. agosto de 2023;12(15):e029787.
16. Guyton C.G, Hall J.E. Tratado de Fisiología Médica. 13ª edición. Elsevier; 2016.

17. Saturno G. Cardiología. Ciudad de México: Manual Moderno; 2017.
18. Tortora G.J, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 15ª ed. Medica Panamericana; 2018.
19. Boron W, Boulpaep E. Fisiología médica. 3 ed. España: Elsevier; 2017.
20. Paz D. Determinantes del Gasto Cardíaco en Anestesia y Cuidados Intensivos. [Internet]. AnestesiaR. 2020 [citado 17 de junio de 2023]. Disponible en: <https://anestesar.org/2020/determinantes-del-gasto-cardiaco-en-anestesia-y-cuidados-intensivos/>
21. Evans DW. Lo esencial en Sistema cardiovascular. 4ª edición. España: Elsevier; 2013.
22. Lambden S, Creagh-Brown BC, Hunt J, Summers C, Forni LG. Definitions and pathophysiology of vasoplegic shock. Crit Care. 6 de julio de 2018;22(1):174.
23. Mauri Carrasco A. Fisiología del endotelio vascular. 2020 [citado 19 de junio de 2023]; Disponible en: <https://idus.us.es/handle/11441/103260>
24. Carvajal Carvajal C. El endotelio: estructura, función y disfunción endotelial. Medicina Legal de Costa Rica. diciembre de 2017;34(2):90-100.
25. Flores Valdez N. ENDOTELINA-1: VASOCONSTRICTOR INTRÍNSECO DEL ENDOTELIO VASCULAR. Revista Med. diciembre de 2013;21(2):64-78.
26. Motiejunaite J, Amar L, Vidal-Petiot E. Adrenergic receptors and cardiovascular effects of catecholamines. Annales d'Endocrinologie. 1 de junio de 2021;82(3):1937.
27. Martínez Afani DA. Síntesis y evaluación biológica de feniletilaminas n-sustituidas como potenciales ligandos de receptores de dopamina D1 y D2. 2019 [citado 20 de agosto de 2023]; Disponible en: <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/173576>
28. García-Canales A, Peña-Juárez RA, Sandoval-Franco L de M, García-Canales A, Peña-Juárez RA, Sandoval-Franco L de M. Vasopresores e

inotrópicos: uso en pediatría. Archivos de cardiología de México. marzo de 2018;88(1):39-50.

29. Andaluz-Ojeda D, Cantón-Bulnes ML, Pey Richter C, Garnacho-Montero J. Fármacos vasoactivos en el tratamiento del shock séptico. Med Intensiva. 1 de mayo de 2022;46:26-37.
30. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 1 de junio de 2021;74(6):544.e1-544.e73.
31. Maza Peón M, Peón Sánchez I, Larriba Llamas T, Benito Bustamante C, Gasca Bestuer M, Fau García R. Infarto agudo de miocardio. Revista Sanitaria de Investigación. 2022;3(9):361.
32. Borrayo-Sánchez G, Alcocer-Gamba MA, Araiza-Garaygordobil D, Arias-Mendoza A, Aubanel-Riedel P, Cortés-Lawrenz J, et al. Interinstitutional clinical practice guidelines for the treatment of acute myocardial infarction. Gaceta Médica de México [Internet]. 2020 [citado 21 de septiembre de 2023];156(6). Disponible en: https://www.gacetamedicademexico.com/frame_eng.php?id=509
33. Espinoza-Ortiz A, García-Montaño AC. Síndrome coronario agudo: metas y abordaje: Acute coronary syndrome: goals and approach. REMUS - Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora. 16 de julio de 2023;64-6.
34. Battilana-Dhoedt JA, Cáceres-de Italiano C, Gómez N, Centurión OA, Battilana-Dhoedt JA, Cáceres-de Italiano C, et al. Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud. abril de 2020;18(1):84-96.
35. Síndrome coronario agudo. [Internet]. [citado 22 de septiembre de 2023]. Disponible en:

https://revistasanitariadeinvestigacion.com/sindrome-coronario-agudo/#google_vignette

36. Peña A. Manual de electrocardiografía para enfermería. España: Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana; 2014.
37. Borrayo-Sánchez G, Alcocer-Gamba MA, Araiza-Garaygordobil D, Arias-Mendoza A, Aubanel-Riedel P, Cortés-Lawrenz J, et al. Interinstitutional clinical practice guidelines for the treatment of acute myocardial infarction. Gaceta Médica de México [Internet]. 2020 [citado 21 de septiembre de 2023];156(6). Disponible en: https://www.gacetamedicademexico.com/frame_eng.php?id=509
38. Sequeiros MA, Sebastián CG, Gómez JLZ. Complicaciones del infarto agudo de miocardio. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 1 de septiembre de 2021;13(38):2185-9.
39. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial
40. Battilana-Dhoedt JA, Cáceres-de Italiano C, et al. Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud. abril de 2020;18(1):84-96.
41. Prado LB, Rodríguez SF, Villaécija ÓB. Intervención de la enfermería en el shock cardiogénico. INSUFICIENCIA CARDIACA. 2012;7(1):38-42.
42. Zamarrón EI, Ramírez AE, Pérez OR, Villa P, Gutiérrez MA, Uribe S. Abordaje contemporáneo del choque cardiogénico [Internet]. Revista Chilena de Anestesia. 2021 [citado 11 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv5001101033/>
43. Martínez-Sellés M, Hernández-Pérez FJ, Uribarri A, Martín Villén L, Zapata L, Alonso JJ, et al. Código shock cardiogénico 2023. Documento

- de expertos para una organización multidisciplinaria que permita una atención de calidad. Rev Esp Cardiol. 1 de abril de 2023;76(4):261-9.
44. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European Heart Journal. 21 de septiembre de 2021;42(36):3599-726.
45. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2019;94(1):29-37.
46. Boletín No. 165 - Manejo y Enfoque del Shock Cardiogénico como complicación del Infarto Agudo del Miocardio [Internet]. SCC. 2021 [citado 22 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://scc.org.co/boletin-no-165-manejo-y-enfoque-del-shock-cardiogenico-como-complicacion-del-infarto-agudo-del-miocardio/>
47. Jentzer JC, Lawler PR, van Diepen S, Henry TD, Menon V, Baran DA, et al. Systemic Inflammatory Response Syndrome Is Associated With Increased Mortality Across the Spectrum of Shock Severity in Cardiac Intensive Care Patients. Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes. diciembre de 2020;13(12):e006956
48. Moran JWP, Larrea PED, Pin MJ. Utilidad del balón de contrapulsación en infarto agudo de miocardio. RECIMUNDO. 4 de febrero de 2019;3(1):850-67
49. Díaz Molina B, González Costello J, Barge-Caballero E. Código shock en España. El próximo salto de calidad en la asistencia cardiológica ya está aquí. Rev Esp Cardiol. 1 de enero de 2021;74(1):5-7.

50. LaBajaña Gómez CA, Rojas Realpe RR, Sarmiento Crespo ME, Ordoñez Calderón DA. Síndrome vasopléjico en cirugía cardíaca. RECIMUNDO: Revista Científica de la Investigación y el Conocimiento. 2021;5(4):4-11.
51. Mendiburu R. Síndrome vasopléjico en cirugía cardíaca. Revista Uruguay de Cardiología. diciembre de 2020;35(3):275-91
52. Cavallo M. Nuevos horizontes en el tratamiento del Shock Vasopléjico refractario en postoperatorio de cirugía cardiovascular [Internet]. SAC | Sociedad Argentina de Cardiología. 2021 [citado 3 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/monografia/nuevos-horizontes-en-el-tratamiento-del-shock-vasoplejico-refractario-en-postoperatorio-de-cirugia-cardiovascular/>
53. Gutiérrez I. Medicina de urgencias: Principales problemas clínicos y su tratamiento basado en la evidencia. 2 ed, Ciudad de México: Editorial Medica Panamericana; 2018. Capítulo 5, Choque cardiogénico: 118-137.
54. Elsevier. Elsevier Connect. [citado 3 de noviembre de 2023]. Clasificación del shock: sus cinco tipos y las causas subyacentes. 2019. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/clasificacion-del-shock-y-causas-subyacentes>
55. Ratnani I, Ochani RK, Shaikh A, Jatoi HN. Vasoplegia: A Review. Methodist Debaquey Cardiovasc J. 19(4):38-47
56. Zeng LA, Hwang NC. Vasoplegia: More Magic Bullets? Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 1 de mayo de 2019;33(5):1308-9.
57. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 17 de octubre de 2017;136(16):e232-68.

58. ENARM. Cardiología y cirugía cardiovascular, manual de Medicina y Cirugía. 5ª edición. Grupo CTO; 2020
59. SAC C. Shock Cardiogenico [Internet]. SAC | Sociedad Argentina de Cardiología. 2019 [citado 3 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/paso-a-paso/shock-cardiogenico/>
60. Pérez Nieto O, Monares E. Algoritmo de Emergencias en el Paciente en Choque. 25 de mayo de 2022;
61. Sánchez-Díaz JS, Peniche-Moguel KG, Martínez-Rodríguez EA, Rivera-Solís G, Del Carpio-Orantes L, Pérez-Nieto OR, Zamarrón-López EI, Monares-Zepeda E. Acidosis metabólica: de principio a fin. Med Int Méx 2022; 38 (5): 1050-1062
62. Celotto AC, Capellini VK, Baldo CF, Dalio MB, Rodrigues AJ, Evora PRB. Effects of acid-base imbalance on vascular reactivity. Braz J Med Biol Res. junio de 2008;41:439-45.
63. El hígado en la insuficiencia cardíaca - SCC - Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular [Internet]. 2022 [citado 5 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://scc.org.co/el-higado-en-la-insuficiencia-cardiaca/>
64. Baialardo AG. Síndrome cardio-hepático ¿Qué debemos saber como cardiólogos? Insuficiencia cardíaca. abril de 2015;10(2):66-77.
65. Pérez HH, Rivero BS, Clausell AB, García DC. Síndrome cardiohepático en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada en el Hospital Militar Central Dr. Carlos J. Finlay. Rev Acta Médica [Internet]. 29 de diciembre de 2021 [citado de 25 febrero de 2024];22(4). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=111129>
66. Berman AJ, Snyder S. Fundamentos de enfermería, Kozier y Erb: Conceptos, proceso y práctica. Madrid: Pearson; 2013.
67. Marino P. El libro de la UCI. 4 ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2014.

68. Esteban-Fernández A, Alonso Salinas G, de Juan Bagudá J, Fernández-Fresnedo G, Górriz Magaña J, Iniesta ÁM, et al. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la hipomagnesemia en pacientes con insuficiencia cardiaca. REC: CardioClinics. 1 de octubre de 2021;56(4):299-308.
69. Espinosa Romero DM, Jesús Montelongo FD, Gutiérrez de la Cruz JJ, Galindo Ayala J, Alva Arrollo NV, Segura Medina LE, et al. Correlación del gasto cardiaco por fórmula de continuidad a través de ecocardiografía transtorácica vs termodilución por Swan-Ganz en la Unidad de Cuidados Intensivos. Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica). 2022;36(7):472-5.
70. Navarrete Hurtado S, Hurtado H, Rivera J. Métodos de valoración de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Revista de Ecocardiografía Práctica y Otras Técnicas de Imagen Cardíaca. 31 de diciembre de 2018;1:1-6.
71. Inzunza Cervantes G, Espinoza Escobar G, Zazueta Armenta V, Ornelas Aguirre JM, Cortés García VA, Velarde Pérez D, et al. Monitorización hemodinámica integrada: clínica, gasométrica y ecocardiográfica. Revista Uruguaya de Cardiología [Internet]. 2023 [citado 6 de marzo de 2024];38(1). Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1688-04202023000101403&lng=es&nrm=iso&tlng=es
72. Perez O, Zamarrón E, Guerrero M, Sanchez S. Monitoreo hemodinámico clínico: Regresando a las bases. Clinical hemodynamic monitoring: Back to basis [Internet]. [citado 9 de enero de 2024]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/336286413_Monitoreo_hemodinamico_clinico_Regresando_a_las_bases_Clinical_hemodynamic_monitoring_Back_to_basis?enrichId=rgreq-e70aa5416e00ef1bccaf2435ee2badd4-

[XXX&enrichSource=Y292ZXJQYWdIOzMzNjI4NjQxMztBUzo4MTEwM
DU4MjMxODQ4OTIAMTU3MDM3MDI2NDU3Mw%3D%3D&el=1_x_3
&_esc=publicationCoverPdf](#)

73. Martínez-Sedas GD. El oxímetro de pulso: más información de la que pensamos. *Rev Mex Anest.* 17 de enero de 2024;47(1):30-4.
74. George AF, Monares ZE, García GMP, George AJA, Pérez NOR, Ymatzu RGF. Algoritmo de Emergencias Médicas de Chiapas para pacientes en estado de choque. *Med Crit.* 2022;36(3):168-173. <https://dx.doi.org/10.35366/105383>
75. Carrasco Rueda JM, Gabino Gonzalez GA, Sánchez Cachi JL, Pariona Canchiz RP, Valdivia Gómez AF, Aguirre Zurita ON. Monitoreo hemodinámico invasivo por catéter de arteria pulmonar Swan-Ganz: conceptos y utilidad. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc.* 2021;2(3):175-186. doi: 10.47487/apcyccv.v2i3.152
76. Calzada Torres P, Montelongo F de J, Nava López JA, Carmona Domínguez A, Calzada Torres P, Montelongo F de J, et al. Eficacia y seguridad de la técnica de colocación de catéter de arteria pulmonar guiado por ultrasonido. *Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica).* abril de 2018;32(2):76-84.
77. Del Castillo C, Juárez M, Del Castillo C, Juárez M. Catéter de arteria pulmonar en shock cardiogénico: novedades acerca de su valor pronóstico y marcadores derivados. *Revista chilena de cardiología.* abril de 2023;42(1):39-47
78. Espinosa Romero DM, Jesús Montelongo FD, Gutiérrez de la Cruz JJ, Galindo Ayala J, Alva Arrollo NV, Segura Medina LE, et al. Correlación del gasto cardíaco por fórmula de continuidad a través de ecocardiografía transtorácica vs termodilución por Swan-Ganz en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica).* 2022;36(7):472-5

79. ReaR REA. Análisis de la onda de presión arterial en Anestesiología y Cuidados Intensivos I. | Revista Electrónica AnestesiaR. 18 de septiembre de 2020 [citado 12 de noviembre de 2023]; Disponible en: <http://revistaanestesar.org/index.php/rear/article/view/858>
80. Bloom JE, Chan W, Kaye DM, Stub D. State of Shock: Contemporary Vasopressor and Inotrope Use in Cardiogenic Shock. *Journal of the American Heart Association*. agosto de 2023;12(15):e029787.
81. Dos Santos Soares RO, Barbosa Evora PR. Exploring Horizons in the Treatment of Vasoplegia in Shock Syndromes. *Eurasian J Med*. diciembre de 2022;54(Suppl1):168-71.
82. Paredes MGO, Villavicencio MJM, Cedeño LAV, Silva FJG. Shock cardiogénico. Diagnóstico y clasificación. *RECIAMUC*. 28 de marzo de 2023;7(1):865-72.
83. Motiejunaite J, Amar L, Vidal-Petiot E. Adrenergic receptors and cardiovascular effects of catecholamines. *Annales d'Endocrinologie*. 1 de junio de 2021;82(3):1937.
84. García-Canales A, Peña-Juárez RA, Sandoval-Franco L de M, García-Canales A, Peña-Juárez RA, Sandoval-Franco L de M. Vasopresores e inotrópicos: uso en pediatría. *Archivos de cardiología de México*. marzo de 2018;88(1):39-50.
85. García-Álvarez R, Arboleda-Salazar R. Vasopressin in Sepsis and Other Shock States: State of the Art. *Journal of Personalized Medicine*. noviembre de 2023;13(11):1548.
86. Muhammad R, Dharmadjati BB, Mulia EPB, Rachmi DA. Vasoplegia: Mechanism and Management Following Cardiopulmonary Bypass. *Eurasian J Med*. febrero de 2022;54(1):92-9.
87. Azul de metileno [Internet]. *Red de Antídotos*. [citado 1 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://redantidotos.org/antidoto/azul-de-metileno/>

88. Booth AT, Melmer PD, Tribble B, Mehaffey JH, Tribble C. Methylene Blue for Vasoplegic Syndrome. HSF. 31 de octubre de 2017;20(5):234.
89. Rutledge C, Brown B, Benner K, Prabhakaran P, Hayes L. A Novel Use of Methylene Blue in the Pediatric ICU. Pediatrics. 1 de octubre de 2015;136(4):e1030-4.
90. Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. Pediamécum. Edición 2015. ISSN 2531-2464. . Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/azul-metileno>. Consultado el 07/03/2024
91. Barge-Caballero E, González-Vílchez F, Delgado JF, Mirabet-Pérez S, González-Costello J, Pérez-Villa F, et al. Empleo del balón de contrapulsación intraaórtico como puente al trasplante cardiaco en España: resultados del estudio ASIS-TC. Rev Esp Cardiol. 1 de octubre de 2019;72(10):835-43.
92. Investigación RS. Conocimientos de enfermería sobre el balón de contrapulsación intraaórtico. [Internet]. ▷ RSI - Revista Sanitaria de Investigación. 2023 [citado 4 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/conocimientos-de-enfermeria-sobre-el-balon-de-contrapulsacion-intraaortico/>
93. Lima R, Guerrero MA, Vazquez P, Perez A, Orlando R, Zamarrón EI, et al. Oxigenación con membrana extracorpórea [Internet]. Revista Chilena de Anestesia. 2021 [citado 12 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv50n02-07/>
94. Orrego R, Gaete B. Soporte extracorpóreo en shock cardiogénico con ECMO veno-arterial. Rev Med Clin Condes. 1 de mayo de 2022;33(3):282-93.
95. Fernández-Mondéjar E, Fuset-Cabanes MP, Grau-Carmona T, López-Sánchez M, Peñuelas Ó, Pérez-Vela JL, et al. Empleo de ECMO en UCI. Recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina Intensiva

Crítica y Unidades Coronarias. Med Intensiva. 1 de marzo de 2019;43(2):108-20.

96. Pérez Nieto OR, Zamarrón López EI, Guerrero Gutiérrez MA, Deloya Tomas E, Soriano Orozco R, Sánchez Díaz JS, et al. PEEP: dos lados de la misma moneda. Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica). febrero de 2021;35(1):34-46.
97. Sosa-Medellín MÁ, Luviano-García JA, Sosa-Medellín MÁ, Luviano-García JA. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación. Medicina interna de México. abril de 2018;34(2):288-98.
98. Chávez-Iñiguez JS, Sánchez-Villaseca SJ, García-Macías LA. Síndrome cardiorrenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas. Arch Cardiol Mex. 2022;92(2):253-63
99. Valdenebro M, Martín-Rodríguez L, Tarragón B, Sánchez-Briales P, Portolés J. Una visión nefrológica del tratamiento sustitutivo renal en el paciente crítico con fracaso renal agudo: horizonte 2020. Nefrología (Madrid). 2021;102-14.
100. Rodríguez k. Cruz M. Pérez M. Del cuidado intensivo al cuidado crítico, un cambio de nombre que refleja evolución. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc [internet]. 2020
101. Potter PA, Griffin A, Stockert PA, Hall AM. Fundamentos de Enfermería. 8 ed. Barcelona España: Elsevier; 2015.
102. Nanda International. Diagnosticos Enfermeros Definiciones Y Clasificacion 2021-2023. 12 ed Hispanoamericana. Elsevier; 2021
103. CPE. Lineamiento general para la documentación y evaluación de la implementación de los planes de cuidado de enfermería [Internet]. [citado 12 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://www.cpe.salud.gob.mx/site3/publicaciones/publicaciones.htm>

104. [Moorhead S, Swanson E, Johnson M & Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería \(NOC\): Medición de Resultados en Salud. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2019.](#)
105. Bulechek GM, Butcher HK, Dochterman JM, editores. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Elsevier Health Sciences; 2013
106. Paz D. AnestesiaR. 2021 [citado 6 de marzo de 2024]. Principio de Fick en la determinación del Gasto Cardíaco. Disponible en: <https://anestesiario.org/2021/principio-de-fick-en-la-determinacion-del-gasto-cardiaco/>
107. Motta LG, Barrera M, Peña CA, Tamariz O, Ramírez EH, Cabrera F. Monitorización de oxigenación tisular. Revista Mexicana de Anestesiología
108. Kraut JA, Nagami GT. Metabolic Acidosis and Cardiovascular Disease. En: Metabolic Acidosis [Internet]. Springer, New York, NY; 2016 [citado 23 de noviembre de 2023]. p. 87-99. Disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4939-3463-8_9
109. Núñez H, Buirra L. Intubación y manejo ventilatorio del paciente con cardiopatía aguda. Revista del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología. 31 de agosto de 2018;33:0159-64

