

Shock cardiogénico: Guía de actuación en el ámbito de la emergencia extrahospitalaria.

Cardiogenic shock: Nursing intervention guide in an emergency vehicle

Vizquete Gallango FJ, González López J, Fernández Herrera MT, Serrano Gil N, Herrero Rísquez JA, Grande Bueno MJ. UME Tembleque. SESCAM

Dirección de contacto:
FJ Vizquete Gallango
C/ M^a Barrientos nº 12, 6^o-2
28021 Madrid
e-mail: javivizu@yahoo.es

RESUMEN

El shock cardiogénico (SC) es una complicación grave y con frecuencia mortal, que sobreviene en el seno de distintas patologías cardíacas, generalmente de origen isquémico, que generan una disminución de la función miocárdica, lo que conlleva a un síndrome de hipoperfusión tisular severa.

A continuación presentamos una guía de actuación ante una situación de shock cardiogénico en una Unidad Móvil de Emergencias: Definición, incidencia, clínica y proceso de atención de enfermería.

Palabras clave: Shock cardiogénico, infarto agudo de miocardio, actuación de enfermería.

ABSTRACT

Cardiogenic shock is characterized by a decreased pumping ability of the heart that causes a shocklike state with inadequate perfusion to the tissues. It most commonly occurs in association with acute ischemic damage to the myocardium. In this article, we offer a nursing early intervention guide in patients with cardiogenic shock: Definition, frequency, clinical manifestations and nursing practice.

Key words: Cardiogenic shock, acute myocardial infarction, nursing practice.

INTRODUCCIÓN

Incidencia

La incidencia de SC en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) de base, ha descendido en las últimas dos décadas desde un 20% en IAM transmurales hasta un 5-10% en la actualidad (diversos estudios apuntan hacia una tasa del 7,5% en los países desarrollados).

La tendencia de la tasa de mortalidad ajustada por patología subyacente también ha sufrido un descenso evidente en este periodo, pasando de un 80-90% en los años 80 a un 56-67% en 2003, hecho atribuible a la eficacia de los tratamientos de reperfusión precoz, tanto farmacológicos como invasivos. No obstante, el SC sigue siendo la causa de muerte más frecuente en pacientes hospitalizados con síndrome coronario agudo, variando dicha tasa en base a la localización y extensión del área infartada.

La incidencia global de SC es mayor en el sexo masculino que en el femenino, debido a una mayor prevalencia de patología isquémica coronaria en este grupo. Sin embargo, si comparamos las tasas de morbilidad por grupos de sexo encontramos que son las mujeres las más susceptibles de padecer esta complicación, especialmente en el seno de infartos inferiores y anteriores extensos, llegando en estos casos a diagnosticarse SC en el 12,5-15% de los casos, frente a un 7,5-10% en el sexo masculino. En cuanto al momento de presentación, del total de pacientes que evolucionan hacia SC, el 85% lo desarrolla durante su estancia hospitalaria, mientras que sólo un 15% lo presenta en el momento de la asistencia pre-hospitalaria. Por otra parte, el 75% de los pacientes entran en shock en las primeras 24 horas post-infarto.

Definición

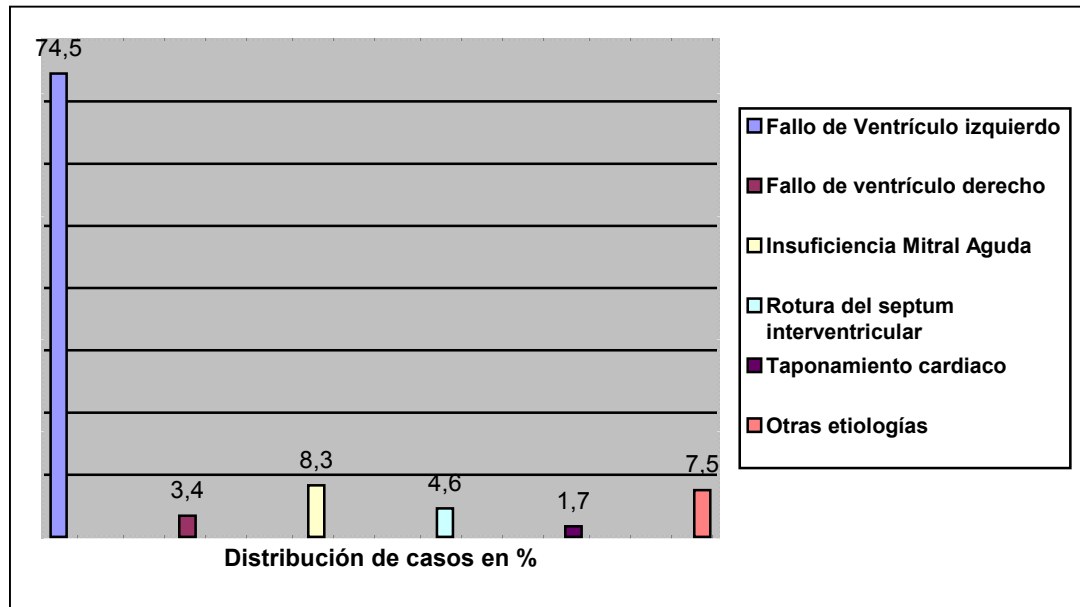
La definición clínica del shock cardiogénico incluye el hallazgo de dos situaciones: gasto cardíaco disminuido y evidencia de signos de hipoperfusión tisular, en presencia de volumen intravascular adecuado.

Los criterios hemodinámicos que lo definen son una tensión arterial sistólica < 90mmHg, sostenida al menos durante 30 minutos y un índice cardíaco < 2,2 l/min/m², en presencia de una presión de nclavamiento de la arteria pulmonar > 15-18 mmHg medida con un catéter de Swan-Ganz, indicativo de una adecuada volemia (Anexo 1: parámetros de medición por catéter de Swan-Ganz).

Etiología:

La etiología del SC es diversa. La causa más común es el infarto agudo de miocardio de ventrículo izquierdo, generalmente de localización anterior y extenso (ver Figura 1). Cabe destacar que pequeños infartos pueden conducir a estados de hipoperfusión en pacientes con fracción de eyección previamente disminuida, patología valvular concomitante, déficit de llenado ventricular, etc...

Figura 1. Causas más frecuentes de shock cardiogénico



Además de los factores de riesgo cardiovascular comúnmente aceptados, existen una serie de variables que aumentan la probabilidad de que un infarto de miocardio evolucione a shock cardiogénico en las primeras horas (ver Tabla 1). Algunos de estos factores desaparecen tras aplicar al paciente tratamientos de reperfusión en fases precoces del proceso isquémico.

Tabla 1. Factores de riesgo

Factores de riesgo cardiovascular	Factores de riesgo para el shock cardiogénico
Sexo masculino	Edad (↑incidencia en mayores de 70 años)
Edad (>55 años para varones y edad postmenopáusica para mujeres)	Diabetes Mellitus (presente en al menos el 21% de los casos)
Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica	Infarto previo
Historia de tabaquismo	CPK mb > 160 u.i./l
Dislipemias (↑ LDL, ↓ HDL, hipertrigliceridemia)	Oclusión coronaria persistente tras administración de antianginosos comunes
HTA	Clase de Killip/Kimball 3-4 (evolución del IAM a edema agudo de pulmón o shock)
Diabetes Mellitus	Enfermedad vascular periférica
Alteraciones de la coagulación	Historia personal de cardiopatía no isquémica
Sedentarismo	
Obesidad	

Atendiendo a las alteraciones fisiopatológicas, podemos dividir los cuadros etiológicos en seis grandes grupos: los que cursan con disfunción sistólica, disfunción diastólica, disfunción valvular, alteración en la producción o conducción del impulso eléctrico cardíaco, enfermedades coronarias y complicaciones mecánicas.

1. **Disfunción sistólica:** El síndrome coronario agudo es la causa más común de disfunción sistólica, generalmente el IAM anterior extenso (35-40% de la masa muscular comprometida). Otras causas de disminución del inotropismo que llevan a estado de shock son miocarditis severa, miocardiopatías en estadios avanzados, contusión miocárdica, bypass cardiopulmonar prolongado, etc...
2. **Disfunción diastólica:** Un llenado ventricular disminuido, puede conducir a SC durante el tiempo de isquemia miocárdica, aunque también estadios avanzados de shock séptico o hipovolémico cursan con este tipo de alteración. En general, la disfunción de llenado es causa de SC en pacientes con contractilidad previamente comprometida (fracción de eyección de ventrículo

izquierdo (FEVI) < 30%). Etiologías específicas son la hipertrofia ventricular, miocardiopatía restrictiva, taponamiento cardiaco, pericarditis grave, derrame pericárdico, etc...

3. **Disfunción valvular:** la enfermedad valvular puede conducir a estado de shock de manera directa (insuficiencia mitral severa por rotura del músculo papilar) o indirecta, agravando cuadros concomitantes (la insuficiencia mitral o aórtica reducen la FEVI, agravando situaciones de isquemia menos importantes por sí solas).
4. **Arritmias cardíacas:** Generalmente, las arritmias no constituyen una causa directa de SC, excepto en casos excepcionales (taquicardia ventricular, bloqueo auriculo-ventricular de grado III). Sin embargo, tanto las taquiarritmias como las bradiarritmias son susceptibles de disminuir el gasto cardiaco contribuyendo a la hipoperfusión, especialmente en pacientes que sufren isquemia miocárdica.
5. **Patología coronaria:** El SC se asocia en al menos un 70% de los casos a IAM de ventrículo izquierdo. En pacientes con compromiso previo de la vascularización coronaria (infartos previos, angina estable,...), incluso pequeños infartos pueden llevar a shock cardiogénico.
6. **Complicaciones mecánicas:** en el seno del SCA, complicaciones como la insuficiencia mitral aguda, extensión del área de necrosis al ventrículo derecho (generalmente en infartos inferiores), rotura del septum interventricular, etc... constituyen otras causas de shock cardiogénico.

Clínica

Como se ha mencionado anteriormente, se puede establecer una sospecha diagnóstica de shock cardiogénico en base a los signos y síntomas del paciente, una vez se han excluido otras causas posibles de hipoperfusión (shock séptico, hipovolémico, distributivo...). Asimismo, la clínica del shock va a variar dependiendo de la causa del mismo, el estado previo del paciente, y la respuesta del mismo a situaciones de estrés hemodinámico.

Podemos dividir la clínica del SC en los siguientes grupos sindrómicos:

1. Alteraciones hemodinámicas:
 - Tensión arterial sistólica < 90 mmHg durante al menos 30 minutos o disminución de al menos 30 mmHg en la tensión sistólica habitual del paciente. Aunque es un signo muy común, pueden existir estados de hipoperfusión tisular y shock sin hipotensión. Lógicamente, la hipotensión no define la situación de SC, ya que es necesario el hallazgo de un gasto cardiaco seriamente disminuido, pero puede orientar hacia éste cuadro, sobre todo en pacientes con cardiopatía isquémica.
 - Taquicardia sinusal. Es frecuente encontrarla en pacientes hipotensos, aunque no es exclusiva del estado de shock.
 - Alteraciones en el ECG (ver tabla 2). Cabe destacar que existen infartos sin alteraciones electrocardiográficas.
 - Presencia de dolor precordial en caso de que el SC sea de origen isquémico.
 - Pulsos periféricos disminuidos, filiformes o ausentes.
 - Síncope o presíncope.

Tabla 2. Hallazgos ECG en el síndrome coronario agudo

Localización	Elevación del ST	Comentarios
Anteroseptal izquierdo	V1 - V3	
Anteroapical	V2 - V4	
Apical	V4 - V6	Descenso ST en aVR
Lateral	I, aVL, V5 o V6	
Lateral alto	I, aVL	
Anterolateral	I, aVL, V1 - V6	Cambios recíprocos en II, III, aVF
Anterior Extenso	I, aVL, V1 - V6	idem
Inferior	II, III, aVF	Cambios recíprocos en aVL
Posterior	V1 - V3 (ST descendido)	R / S > 1 en V1- V2 Asociado a menudo con IAM Inferior
Inferolateral	II, III, aVF, V5 - V6	QS prominente en V5 - V6 T invertida
Ventrículo derecho	V1, V3R - V6R Descenso ST en V2 - V4	Q (III) > Q (aVF) Infarto auricular Bradicardia sinusal Bloqueo AV Desplazamiento del segmento PR

2. Signos de hipoperfusión tisular. Son de presencia obligada a la hora de establecer la sospecha diagnóstica de shock:
 - Oligo-anuria. Una diuresis < de 0,5 ml/Kg/h, es indicativa de baja perfusión renal, por lo que indica hipoperfusión tisular generalizada.
 - Relleno capilar disminuido. Un relleno capilar periférico > de 2 segundos, es indicativo de mala perfusión periférica.
 - Alteraciones cognitivas que varían desde la agitación, la bradipsiquia hasta el coma.
 - Piel fría, húmeda, sudoración profusa, diaforesis.
 - Cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, sudoración, sensación inminente de muerte).
 - Hipotermia.

3. Signos de compromiso respiratorio:
 - Cianosis central o periférica.
 - Taquipnea.
 - Saturación de O₂ medida por pulsioximetría <90%.
 - Aumento del trabajo respiratorio, con uso de musculatura accesoria, síndrome de distres respiratorio, etc...
 - PaO₂<60. La hipercapnia puede estar o no presente y de forma variable, dependiendo de la insuficiencia respiratoria.
 - Signos de acidosis desde inexistente hasta severa (respiración de Kussmaul, aumento de la concentración de CO₂ en aire espirado medido mediante capnografía simple).
 - Presencia de ruidos respiratorios (sobre todo en el edema agudo de pulmón asociado).

Objetivos

1. Unificar y optimizar la actuación del profesional de enfermería ante un enfermo con shock cardiogénico.
2. Favorecer la continuidad de los cuidados de enfermería del paciente con shock cardiogénico entre los servicios de emergencia y las unidades de hospitalización.

Personal y material

La atención inicial al paciente con shock cardiogénico en el ámbito extrahospitalario será llevada a cabo por el personal de la Unidad Móvil de Emergencias: 1 médico y 1 diplomado en enfermería.

Proceso de Atención de Enfermería

1. Alteración del Gasto Cardíaco: disminuido R/C alteraciones en el inotropismo cardíaco y en la postcarga.

Hallazgos: Hipotensión arterial, oligo-anuria, taquicardia, pulsos periféricos disminuidos, alteraciones electrocardiográficas, dolor precordial, síncope, alteraciones cognitivas, coma.

Actividades:

- Valoración primaria según el ABC (vía aérea, ventilación, estado circulatorio).
- Canalización de dos vías periféricas de grueso calibre (14g), o de una vía central si no fueran posibles las periféricas.
- Administración de O₂ según pauta, con el objetivo de mantener una SatO₂>90%.
- Realizar intubación orotraqueal si procede.
- Monitorización electrocardiográfica continua.
- Toma de constantes vitales, incluidas presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y temperatura, cada media hora hasta estabilización hemodinámica.
- Realización de ECG de 12 derivaciones, más derivaciones derechas (V3R y V4R) y derivaciones posteriores (V7 y V8).
- Realizar control estricto de la entrada y salida de líquidos del paciente (balance hídrico).
- Colocación de sonda vesical para control estricto de diuresis.
- Proporcionar reposo absoluto y dieta absoluta.
- Administración del tratamiento según pauta (anexo 2: uso de drogas vasoactivas), haciendo especial hincapié en la monitorización hemodinámica del paciente, si fuese precisa la infusión de drogas vasoactivas para el control de la tensión arterial y del gasto cardíaco.
- Extracción de muestra de sangre para laboratorio: hemograma, estudio de coagulación, gasometría arterial, bioquímica con perfiles hepático, renal, CPK, CPK-mb, troponina, ácido láctico.
- Palpar y controlar pulsos periféricos.
- Traslado del paciente a un centro útil.

- Colaborar en la realización de las técnicas diagnósticas y terapéuticas que se realicen al paciente (en el centro hospitalario), como la canalización de la arteria pulmonar con catéter de Swan-Ganz, intubación endotraqueal, colocación de balón de contrapulsación intraaórtico, monitorización de la presión arterial invasiva, realización de fibrinólisis si procede, ecocardiografía, pericardiocentesis, etc... (Anexo 3: otros tratamientos)
 - Registrar correctamente todas las actividades realizadas
2. Alteración del intercambio gaseoso R/C cambios en la membrana alveolo-capilar.

Hallazgos: Hipoxemia, cianosis, disnea, taquicardia, taquipnea, diaforesis, aumento del trabajo respiratorio, disminución de la Saturación de oxígeno.

Actividades:

- Valoración primaria según el ABC.
 - Administración de O₂ según pauta si procede.
 - Intubación endotraqueal si procede .
 - Control de los parámetros de ventilación mecánica y de la sedoanalgesia (mantener al paciente adaptado al respirador en todo momento).
 - Aspiración de secreciones si procede.
 - Proporcionar reposo absoluto y dieta absoluta.
 - Control de gases arteriales periódicamente.
 - Monitorización de frecuencia respiratoria, ritmo y características del ciclo respiratorio, así como aparición o cambios en ruidos respiratorios.
 - Monitorización de la Saturación de oxígeno y capnografía si procede.
 - Registrar correctamente todas las actividades realizadas, incluidos parámetros de ventilación mecánica.
3. Alteración del equilibrio hidroelectrolítico R/C mecanismos compensatorios de sostén hemodinámico.

Hallazgos: Oligo-anuria, alteraciones hidroelectrolíticas, alteraciones en el equilibrio ácido-base (acidosis metabólica).

Actividades:

- Control de constantes como se ha señalado anteriormente.
- Balance hídrico estricto.
- Sondaje vesical con medidas de asepsia y antisepsia.
- Monitorización electrocardiográfica, para valorar la aparición de cambios ECG y de arritmias.
- Control de cambios en los ruidos respiratorios (aparición de estertores), ascitis, edemas, ingurgitación yugular,...
- Dieta absoluta hasta prescripción médica.
- Colocación de sonda nasogástrica conectada a bolsa si fuera precisa intubación endotraqueal o si nivel de conciencia disminuido.
- Registrar correctamente todas las actividades realizadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ajani AE, Maruff P, Warren R, et al. Impact of early percutaneous coronary intervention on short- and long- term outcomes in patients with cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001 Mar 1; 87(5): 633-5, A9-10.
2. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973 Sep; 48(3): 588-96.
3. Ammann P, Straumann E, Naegeli B, et al. Long-term results after acute percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Int J Cardiol* 2002 Feb; 82(2): 127-31.
4. Desmond J. . *Cardiología*. Barcelona: Editorial Doyma; 1990.
5. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. Shock Registry Investigators. *Circulation* 1995 Feb 1; 91(3): 873-81.

6. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. Ann Intern Med 1999 Jul 6; 131(1): 47-59.
7. Jacobs AK, French JK, Col J, et al. Cardiogenic shock with non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol 2000 Sep; 36(3 Suppl A): 1091-6.
8. Lawin P. Cuidados Intensivos. Barcelona: Editorial Salvat;1986
9. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol 2000 Sep; 36(3 Suppl A): 1117-22.
10. Smeltzer S, Bare B. Valoración inicial de la función cardiovascular. En: Brunner y Suddarth. Enfermería médico-quirúrgica. Méjico: Editorial Interamericana;1992.

ANEXOS

Anexo 1

PARÁMETROS DE MEDICIÓN POR CATETER DE SWAN-GANZ

PARAMETRO	FORMULA	VALOR NORMAL	UNIDAD
AD		0-4	mmHg
VD		15-30/0-4	mmHg
PAP		15-30/6-12	mmHg
PAPM		10-18	mmHg
PCP		6-12	mmHg
IC	DC / SC	2-4	l/min/m2
IVS	IC / FC	36-48	ml/m2
IRVS	$(PAM - PVC/IC) \times 80$	1200-2500	dyn seg/cm5/m2
IRVP	$(PAPM - PCP/IC) \times 80$	80-240	dyn seg/cm5/m2
ITVI	$(PAM - PCP \times IVS) \times 1,36 / 100$	44-56	g m/m2
ITVD	$(PAPM - PVC \times IVS) \times 1,36 / 100$	7-10	g m/m2
IDO2	CaO2 x IC	500-600	ml/min/m2
IVO2	Dil (a-v)O2 x IC	110-160	ml/min/m2
EO2	$CaO2 - CvO2 / CaO2$	22-32	%

Anexo 2

USO DE DROGAS VASOACTIVAS

- I. **Dopamina** - es el precursor de la norepinefrina e incrementa la contractilidad miocárdica por estímulo directo de los receptores beta-adrenérgicos. Estimula receptores dopaminérgicos

específicos a nivel renal, mesentérico, coronario y cerebral, produciendo vasodilatación a estos niveles. Su efecto va a depender de la dosis administrada:

- a. < 2 ug/kg/min: efecto dopaminérgico, produce vasodilatación renal protegiendo al riñón de la isquemia.
- b. 3-5 ug/kg/min: efecto beta1-adrenérgico, predominantemente inotrópico, pero sin perder el efecto dopaminérgico. Produce aumento del volumen cardiaco con pocos cambios en la frecuencia cardiaca y las resistencias periféricas.
- c. >5 ug/kg/min: se suma a los anteriores un efecto alfa-adrenérgico, con vasoconstricción periférica y producción de taquicardia. Eleva la tensión arterial al aumentar el gasto cardiaco y las resistencias periféricas.

Está indicado su uso en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca y para la corrección de las alteraciones hemodinámicas que se producen asociadas al infarto de miocardio, el shock séptico y resto de situaciones caracterizadas por un descenso del volumen minuto cardiaco y/o hipotensión, con presiones de llenado adecuadas. Los principales efectos adversos son dosis dependientes. A dosis elevadas produce vasoconstricción con disminución del flujo renal, taquicardia y arritmias ventriculares.

- II. **Dobutamina** - es un análogo sintético de la dopamina con actividad estimulante beta-adrenérgica. Su característica principal consiste en que ejerce un efecto inotrópico potente con sólo efectos indeseables limitados sobre la frecuencia cardiaca y la presión arterial. A dosis entre 2,5 y 15 ug/kg/min produce aumento de la contractilidad cardiaca y del volumen minuto con disminución de las presiones de llenado y de las resistencias periféricas. Está indicada en el tratamiento de pacientes cuyo principal problema es un descenso en el volumen minuto cardiaco con tensión arterial normal o sólo ligeramente disminuida. Al igual que en caso de la dopamina se recomienda para su preparación la dilución de entre 500 mg y 1 gr de dobutamina en 500 cc de SG5%. En el caso de 1 gr en 500 cc. de SG5% se obtiene una concentración de 2 ug/ml. Se recomienda el inicio de la perfusión a una velocidad de entre 2,5-10 ug/kg/min (10-40 ug/min = ml/h). Se puede llegar a una dosis de hasta 40 ug/kg/min (equivalente a 170 ml/h).
- III. **Noradrenalina** - es un agente simpaticomimético con un efecto muy importante sobre los receptores alfa-adrenérgicos y menor efecto sobre los receptores beta-adrenérgicos. Su mayor efecto es aumentar la presión arterial tanto sistólica como diastólica por la vasoconstricción que produce con disminución del flujo sanguíneo renal, hepático, cutáneo y en el músculo esquelético. El efecto beta estimulante produce un efecto inotrópico positivo sobre el corazón pero también produce broncodilatación. Debe emplearse únicamente por vía intravenosa, su extravasación o la administración por vía subcutánea o intramuscular puede producir necrosis de los tejidos debido a la vasoconstricción. Se suele emplear a dosis entre 2-8 ug/min, solíendose asociar dopamina para asegurar la correcta perfusión renal. La retirada del fármaco debe realizarse de manera gradual y no bruscamente.
- IV. **Isoprotenerol** (Aleudrina) - estimulante beta relativamente puro (beta1 > beta2). Sus efectos cardiovasculares se parecen mucho a los del ejercicio, entre ellos efectos inotrópicos y vasodilatadores positivos. Es más adecuado en situaciones en las que el miocardio es contráctil en grado deficiente y la frecuencia cardiaca es baja, a pesar de que la resistencia periférica es elevada. Se emplea en casos de paro cardiaco, bloqueo cardiaco con arritmias ventriculares y fundamentalmente para mantener la frecuencia cardiaca en el bloqueo cardiaco de tercer grado. La dosis habitual es de 5 ug/min pudiendo llegar hasta los 40 ug/min. El problema principal es el riesgo de producir arritmias y taquicardias, asimismo puede producir cefalalgia, temblor, sudoración, náuseas, vómitos, dolor anginoso, papitaciones, nerviosismo.
- V. **Amrinona** - fármaco correspondiente al grupo de los "inodilatadores" (agentes inotrópicos y vasodilatadores mixtos). Inhiben la desintegración del AMPc en el músculo liso cardiaco y vascular periférico, dando como resultado un incremento de la contractilidad miocárdica y vasodilatación arterial y venosa periférica. Se producen estos efectos con cambios relativamente pequeños en la frecuencia cardiaca o en la presión arterial. Los principales efectos que produce este fármaco son: aumento de la contractilidad cardiaca, reducción de la presión de llenado del ventrículo izquierdo y de la resistencia periférica, y el incremento del rendimiento cardiaco. Su empleo por vía intravenosa está indicado en pacientes con insuficiencia cardiaca refractaria a los tratamientos convencionales. El tratamiento por vía intravenosa se inicia con 0,75 mg/kg en dos o tres minutos a lo que sigue una perfusión a un ritmo de 5 a 10 ug/kg/min.

Los efectos adversos incluyen trombocitopenia, arritmias ventriculares, hepatotoxicidad, hipotensión, reacciones de hipersensibilidad.

- VI. **Milrinona** - su mecanismo de acción es similar al de la Amrinona siendo 20 veces más potente que ésta. En su empleo se usa así mismo un bolo intravenoso lento seguido de una perfusión intravenosa a un ritmo de 375-750 ng/kg/min.

Anexo 3

OTROS TRATAMIENTOS

BALON DE CONTRAPULSACION INTRAAORTICO (BCI).

El BCI ha demostrado ser útil en el manejo del shock cardiogénico, empleado de forma temprana, al provocar incrementos en el flujo diastólico coronario, al disminuir la post-carga del VI, al disminuir el stress parietal de VI y aumentar el volumen minuto. Efectos éstos superiores a los de cualquier droga de soporte en el manejo del shock cardiogénico. Inicialmente, se pensó que habría un notable disminución de la mortalidad en el manejo del shock cardiogénico, pero diversos estudios mostraron que el BCI si bien fue útil en estabilizar al paciente crítico, no disminuyó la mortalidad, efecto favorable que sí se lograría si se acompaña de maniobras exitosas de reperfusión. Se considera su empleo indicación clase I.

SOPORTE CIRCULATORIO MECANICO.

La utilización de "turbinas" de asistencia ventricular izquierda (hemopump), o circuitos circulatorios percutáneos "centrífugas" , son una alternativa si el paciente no responde a medidas habituales y/o al balón de contrapulsación, con el objeto de mejorar la perfusión de órganos vitales, para:

- 1) el mantenimiento de las funciones vitales, a la espera de la recuperación del músculo cardiaco afectado.
- 2) actuar como soporte circulatorio, puente para el trasplante cardiaco.

TRANSPLANTE CARDIACO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO:

No obstante su mayor morbi-mortalidad, en este grupo de pacientes críticos, el trasplante cardíaco será tenido en cuenta como alternativa en los pacientes que presenten IAM en shock cardiogénico irreversible, a pesar del soporte hemodinámico, sin posibilidades de reversión del daño miocárdico, de recuperación de la función ventricular y sin contraindicaciones para trasplante cardíaco.