

INTERVENCIÓN ENFERMERA EN EL SHOCK CARDIOGÉNICO

Autores

Basco Prado L^{*}, Fariñas Rodríguez S^{**}, Bautista Villaécija O^{***}

* Diplomado en Enfermería. Licenciado en Antropología. SCIAS. UCI Hospital De Barcelona*. Profesor asociado Escuela Enfermería Universidad Barcelona. Departamento de Enfermería fundamental y Médico-Quirúrgica.

** Diplomada en Enfermería. Servicio UCI y Urgencias Clínica CIMA.

*** Diplomado en Enfermería. Servicio Emergencias Médicas (SEM). Barcelona.

Resumen

El shock cardiogénico es una forma extrema de insuficiencia cardíaca aguda, caracterizada por la caída persistente y progresiva de la presión arterial, con una adecuada presión de llenado ventricular, con disminución general y grave de la perfusión tisular, más allá de los límites compatibles necesarios para mantener la función de los órganos vitales en reposo.

La complejidad del Shock Cardiogénico como entidad clínica muestra la dificultad de este tipo de pacientes y su abordaje en las unidades de cuidados intensivos. El despliegue de recursos ha de ser precoz y eficiente por tal de instaurar cuánto antes un tratamiento y al mismo tiempo diagnosticar la causa que le condujo al shock cardiogénico.

Palabras clave: atención de enfermería, choque cardiogénico, insuficiencia cardíaca

NURSING INTERVENTION IN CARDIOGENIC SHOCK

Abstract

Cardiogenic shock is an extreme form of acute heart failure characterized by persistent and progressive fall in blood pressure with adequate ventricular filling pressure, with general and severe decrease of tissue perfusion, beyond the limits necessary to support maintain vital organ function at rest.

The complexity of cardiogenic shock as a clinical entity shows the difficulty of these patients and its management in intensive care units. The deployment of resources has to be early and efficient as to establish an early treatment while diagnosing the cause that led to cardiogenic shock

Key words: cardiogenic shock, heart, failure, nursing care.

Enferm Cardiol. 2012; Año XIX(55-56):49-52

Dirección para correspondencia:

Luis Basco Prado L
UCI Hospital De Barcelona
Correo electrónico: luisbasco@gmail.com

y, localmente, por el tono simpático aumentado y vasoconstricción de la microvasculatura; esto provoca acidosis, alteraciones de la permeabilidad capilar y más pérdida de tejido funcional. El shock es un síndrome clínico de instauración aguda y para su diagnóstico se exige la presencia de los siguientes criterios ⁽¹⁻²⁾:

INTRODUCCION

El Shock Cardiogénico puede definirse como un estado patológico asociado a determinados procesos, cuyo denominador común es la hipoperfusión tisular en diferentes órganos y sistemas, que si no se corrige con celeridad puede llegar a producir lesiones celulares irreversibles y fracaso multiorgánico. (Tabla 1)

FISIOPATOLOGIA

En el Shock Cardiogénico el gasto cardíaco cae por la pérdida de miocardio funcional. Al caer el gasto cardíaco y la presión, comienzan los mecanismos circulares de daño acelerado, que llevan a una pérdida mayor de la contractilidad por la isquemia persistente

- **Hipotensión arterial sistólica** < 90 mmHg, > 30 min o, en enfermos hipertensos, una reducción del 30% respecto al nivel basal anterior, mantenida durante más de media hora; el shock generalmente se acompaña de hipotensión grave pero algunos enfermos previamente hipertensos pueden presentar las alteraciones de perfusión tisular del shock con cifras de presión arterial en límites «normales».
- **Signos de hipoperfusión tisular** (hipoperfusión periférica debida al bajo gasto y a la vasoconstricción compensadora) y signos de disfunción de los órganos vitales, que son los más específicos del shock.

Tabla 1. Causas Shock Cardiogénico

CAUSAS SHOCK CARDIOGENICO
<p>Infarto agudo de miocardio, asociado o no a Complicaciones mecánicas del infarto Insuficiencia mitral por disfunción o rotura Músculo Papilar Rotura del tabique interventricular (Comunicación InterVentricular aguda) Rotura de pared libre (taponamiento cardíaco) Persistencia de arritmias Infarto del ventriculo derecho asociado Bradicardia-hipotensión vagal Persistencia de la isquemia coronaria Miocardiopatías, miocarditis Fármacos que deprimen la contractilidad: (beta-bloqueadores, calcio-antagonistas, sedantes, teofilina, lidocaína y antiarrítmicos) Valvulopatías agudas o crónicas: insuficiencia mitral e insuficiencia aórtica agudas (disección aórtica o endocarditis), estenosis aórtica crítica, trombosis de válvula protésica, mixoma, estenosis mitral crítica Shock postoperatorio (circulación extracorpórea) Taquiarritmias o bradiarritmias graves</p>
<p>Shock por disfunción aislada del ventrículo derecho Infarto predominante del ventrículo derecho</p>
<p>Shock obstructivo o factores obstructivos asociados Embolia pulmonar masiva Descompensación de Cor Pulmonale Crónico por reinfección respiratoria, Neumotórax a tensión Taponamiento cardíaco</p>
<p>Complicaciones mecánicas del infarto Insuficiencia mitral por disfunción o rotura Músculo Papilar Rotura del tabique interventricular (Comunicación InterVentricular aguda) Rotura de pared libre (taponamiento cardíaco)</p>
<p>Factores extracardíacos Hipovolemia (shock hipovolémico) Hemorragia digestiva por estrés Hemorragia por anticoagulantes o fibrinolíticos (digestiva o retroperitoneal, en el punto de punción) Acidosis diabética, hipoglucemia Shock distributivo Infecciones. Shock séptico: infecciones de catéteres, ventilador Fármacos hipotensores Reacción anafiláctica (medio de contraste, aspirina)</p>

Se evidencian por:

- La **acidosis láctica** o por la presencia de alguno de los siguientes criterios clínicos secundarios a la disminución del flujo tisular que pueden instaurarse súbitamente o de forma lenta.
- **Palidez y frialdad de la piel**, con sudación fría, piloerección y cianosis periférica.
- **Oliguria** (diuresis < 20 ml/h, con concentración urinaria de Na < 30 mEq/l).
- **Depresión sensorial**, con alteración del estado mental, por riego cerebral insuficiente (obnubilación, excitación o deterioro mental) y gran postración del paciente.
- **Manifestaciones de Insuficiencia Cardíaca congestiva izquierda y/o derecha**: disnea, polipnea superficial (>30/min), estertores pulmonares y/o distensión venosa yugular. Si no se auscultan estertores pulmonares debe sospecharse la hipovolemia (falta la distensión venosa yugular) o el infarto del ventrículo derecho, el taponamiento cardíaco o bradiarritmia. (la distensión yugular es la regla).

OBJETIVOS ASISTENCIALES

El tratamiento del shock se basa en los principios siguientes^{L (1, 2, 3, 4, 5)}

- Debe identificarse el shock lo más precozmente posible y su estadio de evolución.
- Deben tratarse las causas que requieren un tratamiento específico inmediato (diagnóstico y tratamiento etiológico) o los factores asociados que sean potencialmente reversibles.
- Estabilización de forma precoz en relación a la situación clínica y hemodinámica (tratamiento sintomático)
- Tratamiento de las lesiones mecánicas reversibles (tratamiento etiológico).

Como en la mayoría de las situaciones de urgencia, el proceso diagnóstico y el terapéutico se desarrollan simultáneamente.⁽⁶⁾

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

- **La historia clínica y la exploración física** proporcionan datos relevantes para identificar el

Shock Cardiogénico y orientar el diagnóstico de las causas corregibles.

- **Electrocardiograma:** Realizarlo de forma precoz para detectar los posibles cambios isquémicos, infarto o arritmias. En aquellos pacientes con infarto inferior y Shock Cardiogénico, es imperiosa la realización de un Electrocardiograma con precordiales derechas para descartar la extensión al ventrículo derecho.
- **Radiografía de Tórax:** Se puede observar cardiomegalia y congestión pulmonar o edema pulmonar.
- **Ecocardiograma de urgencias:**
Confirma el diagnóstico de la disfunción ventricular izquierda y de la existencia de complicaciones mecánicas como causales del Shock Cardiogénico.
Permite confirmar o descartar otras causas de Shock Cardiogénico como disección de aorta, taponamiento cardíaco, endocarditis infecciosa en insuficiencia valvular, estenosis aórtica severa y signos de tromboembolismo pulmonar masivo.
- **Catéter de Swan-Ganz:** puede determinar la presión de llenado ventricular y el Gasto Cardíaco. Lo característico es encontrar una presión de oclusión en la arteria pulmonar (PCP) mayor de 15 mm Hg y un índice cardíaco menor de 2.2 L/min/m² (Estado IV de la clasificación de Forrester. **Tabla 2**). Puede usarse para distinguir algunas complicaciones mecánicas: en la ruptura del *septum* interventricular detecta un salto oximétrico al ingreso del Ventrículo Derecho, comparado con la Aurícula Derecha.
Se puede valorar el estado de perfusión tisular en forma global, determinando la saturación venosa mixta de oxígeno, la cual es un indicador del balance entre el O₂ entregado y el consumido.
- **Sistema PICCO:**
Determina el Gasto Cardíaco calibrado en tiempo real, la contractilidad y potencia cardíaca, la precarga volumétrica, la monitorización continua de ScvO₂, diagnostica de forma inmediata el agua pulmonar.
- **La gasometría arterial** muestra el estado de oxigenación y la disminución característica del pH por la acidosis láctica existente, con disminución del exceso de base. Se pueden monitorizar y realizar ajustes de la disponibilidad de oxígeno, al tejido, de la diferencia arterio-venosa de oxígeno

indicador del estado de perfusión tisular y de la extracción de oxígeno por el tejido.

- Los niveles de **ácido láctico** en sangre es un parámetro muy importante a tener en cuenta para el diagnóstico, seguimiento y valoración de la terapéutica.

TRATAMIENTO

- **Intervencionismo Coronario Percutáneo (ICP) / Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP)**

El cateterismo cardíaco permite la visión radioscópica de las arterias coronarias merced a la canalización de la arteria aorta hasta su raíz y de la administración de un contraste radiopaco, y es una técnica insustituible en la detección de problemas obstructivos en arterias coronarias.

- La finalidad del cateterismo puede ser:
 - Diagnóstica, para valorar la función del ventrículo izquierdo, que incluye la musculatura miocárdica y el estado de las válvulas mitral y aórtica⁽⁷⁾.
 - Terapéutica: angioplastia coronaria transmural percutánea (ACTP), implantación del *stent* intracoronario y aterectomía, entre otros métodos.⁽⁸⁾
- **El Balón de Contrapulsación Intraórtico (BC-PIAO):**

Ha sido ampliamente establecido como un soporte mecánico⁹. Ha demostrado ser útil en el manejo del shock cardiogénico, empleado en 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 estos superiores a los de cualquier droga de soporte, en el manejo del shock cardiogénico.⁽¹⁰⁾

- **Asistencia Ventricular Definitiva:**
Los Dispositivos de Asistencia Circulatoria pueden proporcionar apoyo hemodinámico al ventrículo izquierdo (VI), al derecho (VD) o a ambos, e incluso pueden sustituir completamente sus funciones tras la explantación cardíaca.⁽¹¹⁾
- **Trasplante Cardíaco:**
El trasplante cardíaco es, en general, el tratamiento de elección para la insuficiencia cardíaca cuando se estima que la supervivencia y calidad de vida no pueden mejorarse con otra alternativa terapéutica tradicional. El problema radica en establecer cuándo las demás opciones de tratamiento no podrán mejorar la sobrevida ni la calidad de la misma. Cuando el tratamiento médico máximo no logra compensar una cardiopatía, el trasplante es una opción.⁽¹²⁾

Tabla 2. Escala de Forrester-Ganz

ESCALA DE FORRESTER-GANZ		
Clase Funcional	Presión capilar pulmonar (mm Hg)	Índice cardíaco (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

Intervención Enfermera. Medidas generales a adoptar:

- Anamnesis:
 - Antecedentes personales:
 - Hábitos tóxicos
 - Cardiopatías previas
 - Traumatismos
 - Enfermedades previas de interés

- Medición de las constantes vitales de forma continua. (TA, FC, FR, SatO₂, Temperatura)
- Administración de oxígeno para mantener SatO₂ > 95%
- Valorar Ventilación Mecánica Invasiva (VMI). Preparar material y medicación necesaria para desarrollar dicha técnica
- Colocación de sonda vesical para controlar el débito urinario
- Colocación catéteres periféricos
- Colocación de catéter venoso central para determinar la Presión Venosa Central (PVC) y la saturación venosa central de oxígeno (SVcO₂)
- Preparar material para inserción catéter venoso central
- Preparar medicación (aminas vasoactivas) y suero terapia
- Análítica completa (hemograma, bioquímica, coagulación)
- Gasometría Arterial
- Radiografía Tórax
- Valorar SNG.
- Determinación de glucosa y lactato sérico. Es de importancia también conocer la concentración del lactato sérico, aunque a pesar de su inespecificidad, la persistencia de niveles altos de lactato ha sido descrita como un buen marcador pronóstico metabólico^(13, 14, 15, 16)
- Administración hemoderivados, en caso indicado.

Desde el momento en que se identifica el shock cardiogénico tienen que comenzar las acciones terapéuticas, por tal de conseguir los objetivos deseados. Favorecer el bienestar del paciente. Informar al paciente o a su familia, sobre las pruebas y procedimientos que se le realizan.

Intervención Enfermera. Medidas específicas a adoptar:

- Vigilancia estrecha del paciente orientada a detectar signos de empeoramiento clínico:
- Hipotensión importante
- Cambios en el nivel de conciencia

- Comprobar los valores de PVC o resto de parámetros si se instauran terapias de termodilución mediante catéter de Swan-Ganz (Presión Arterial Pulmonar (PAP), Presión Capilar Pulmonar (PCP) o bien sistema PiCCO (Índice Cardíaco (IC), Índice Resistencia Vasculares Sistémicas (SVRI), Índice de Agua extra pulmonar (ELWI)

Controlar los efectos secundarios de los fármacos que se administran con especial atención a las aminas vasoactivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lane GE, Holmes DR Aggressive management of cardiogenic shock. En: Management of acute coronary syndromes. Nueva Jersey: Ed. Humana Press, 1999; 535-569.
2. Webb J, Hochman J. Pathophysiology and management of cardiogenic shock. En: Gersh B, Rahimtoola S, editores. Acute myocardial infarction. Nueva York: Chapman & Hall, 1997; 308-337
3. López-Sendón J. Avances terapéuticos en el shock cardiogénico. En: Net A, Mancabebo J, Benito S, editores. Shock y fallo multiorgánico. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1992; 281-295.
4. Parmley W. Cardiovascular pharmacology. En: Chatterjee K, Cheitlin MD, Karliner J, Pannley W; Rapaport E, Scinman M, editores. Cardiology. Filadelfia: JB Lipincott, 1991; 2: 189.
5. Stevenson LW; Colucci WS. Management of patients hospitalized with heart failure. En: Smith Tw; Antman E, editores. Cardiovascular therapeutics. Nueva York: Saunders Co., 1996; 199-209.
6. Cabrero, P et al. guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología en insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico. Guía nº 9. Pág 58-77. Octubre de 2002.
7. Torne E. Angioplastia coronaria transluminal percutánea- ACTP. Página filial de la matriz Técnicas de UCI (consultado 20/6/2011). Disponible en: http://www.Enferpro.com/tactp_.htm
8. Espelósín Betelu A, Jimeno Montes Y, Artazcoz Artazcoz M A, Martín Goñi E, Soria Sarnago MT. Cateterismo cardíaco. Actuación de enfermería en una unidad de críticos. Enferm Intensiva 2006;17(1): 3-11
9. Claudius Diez, Rolf-Edgar Silber, Michael Wa'chner, Markus Stiller, Hans-Stefan Hofmann. EuroSCORE directed intraaortic balloon pump placement in high-risk patients undergoing cardiac surgery – retrospective analysis of 267 patients. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 2008;7:389-397.
10. Nanas JN, Mouloupoulos SD. Conterpulsation in the cardiogenic shock, hemodynamics and metabolic effects. Cardology 1994; 84:156-167
11. Gómez Bueno M, Segovia Cubero J y Pulpón Rivera LA. Asistencia mecánica circulatoria y trasplante cardíaco. Indicaciones y situación en España. Rev Esp Cardiol Supl. 2006;6:82F-94F
12. Ubilla M et al. Trasplante Cardíaco. An. Sist. Sanit. Navar. 2006; 29 (Supl. 2): 63-78.
13. Kompanje E.J.O, Jansen T.C., Van der Hoven B, Bakker J. The first demonstration of lactic acid in human blood in shock by Johann Joseph Scherer (1814-1869) in January 1843. Intensive Care Med. 2007;33:1967-71
14. De la Paz-Estrada, Carlos, Reyes-Rodríguez Marilín, Barzaga-Hernández, Elián. Lactato sérico en pacientes críticos postoperados de cirugía de abdomen. Revista Mexicana de Anestesiología. Volumen 28, No. 2, abril-junio 2005
15. Cardinal Fernández P.A. et al. Valor pronóstico del aclaramiento de lactato en las primeras 6 h de evolución en medicina intensiva. Med Intensiva. 2009;33(4):166-70
16. Friedman G, Berlot G, Kahn RJ: Combined measurements of blood lactate levels and gastric intramucosal pH in patients with severe sepsis. Crit Care Med 1995;23:1184-1193.