

Artículo de Revisión

**Actualizaciones en el manejo del shock cardiogénico, una revisión de la literatura**  
**Updates in the management of cardiogenic shock, a review of the literature.**

Robalino Rosero María José \*, Zumárraga Denys Patricio \*\*

\* Hospital General Docente Ambato, Carrera de Medicina, Universidad Técnica de Ambato, Ecuador.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4569-957X>

\*\* Investigador Independiente. ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-3813-1558>

[mrobalino8921@uta.edu.ec](mailto:mrobalino8921@uta.edu.ec)

Recibido: 02 de marzo del 2024

Revisado: 30 de mayo del 2024

Aceptado: 18 de junio del 2024

**Resumen.**

El shock cardiogénico es una patología que se presenta típicamente posterior a un infarto agudo de miocardio, aunque existen más etiologías, el IAM es la causa más frecuente, esta entidad clínica sigue teniendo un alto grado de mortalidad debido a que el paciente puede progresar rápidamente, teniendo una muerte inminente, es por lo que se requiere analizar y estudiar más ampliamente el manejo y tratamiento. Objetivo: Describir cuales son las nuevas actualizaciones en el manejo del shock cardiogénico. Metodología: El presente artículo se trata de una revisión bibliográfica que se basó en 27 artículos científicos obtenidos por fuentes de información como: Pubmed, Google scholar, Clarivate web de la ciencia y Scopus. La estrategia de búsqueda se basó en la utilización de palabras clave como. IAM, ICC, shock cardiogénico, manejo, tratamiento y PIC. Se incluyeron aquellos estudios que cumplían con los criterios de inclusión, los cuales son: haber sido escritos en español e inglés, publicados en los últimos cinco años (2019-2023), que aborden el tema de shock cardiogénico y que sean originales, de acceso completo y gratuito. Los criterios de exclusión que se establecieron son: artículos que hayan sido publicados previo al 2019, investigaciones que no se relacionen con el tema de estudio y que hayan sido escritos en otro idioma diferente a inglés y español. Resultados: El shock cardiogénico (SC) es más común en hombres de 61 años, causado principalmente por infarto agudo de miocardio (IAM). La hipertensión y la diabetes son comorbilidades frecuentes. La intervención coronaria percutánea y el uso de norepinefrina y dobutamina son esenciales. La mortalidad es del 43.9% a los 30 días. Discusión: Es difícil de establecer un tratamiento estándar para el SC, debido a sus múltiples causas y fenotipos. La identificación rápida y el manejo adecuado son cruciales. Conclusiones: El SC, frecuentemente causado por IAM, tiene alta mortalidad, especialmente en pacientes adultos mayores con hipertensión. Los avances en terapias y dispositivos han mejorado el tratamiento. La detección rápida y el manejo personalizado son esenciales para mejorar la supervivencia.

Palabras clave: Insuficiencia cardiaca, cateterismo cardiaco. Shock cardiogénico, corazón.

**Abstract**

Cardiogenic shock is a pathology that typically occurs after an acute myocardial infarction. Although there are more etiologies, AMI is the most common cause. This clinical entity continues to have a high degree of mortality because the patient can progress rapidly. Having an imminent death, it is therefore necessary to analyze and study the management and treatment more widely. Objective: Describe the new updates in the management of cardiogenic shock. Methodology: This article is a bibliographic review that was based on 27 scientific articles obtained from information sources such as: Pubmed, Google scholar, Clarivate web of science and Scopus. The search strategy was based on the use of keywords such as. AMI, CHF, cardiogenic shock, management,

treatment and ICP. Those studies that met the inclusion criteria were included, which are: having been written in Spanish and English, published in the last five years (2019-2023), that address the topic of cardiogenic shock and that they are original, accessible, complete and free. The exclusion criteria that were established are: articles that have been published before 2019, research that is not related to the topic of study and that have been written in a language other than English and Spanish. Results: Cardiogenic shock (CS) is more common in men aged 61 years, mainly caused by acute myocardial infarction (AMI). Hypertension and diabetes are common comorbidities. Percutaneous coronary intervention and the use of norepinephrine and dobutamine are essential. Mortality is 43.9% at 30 days. Discussion: It is difficult to establish a standard treatment for CS, due to its multiple causes and phenotypes. Prompt identification and proper management are crucial. Conclusions: CS, frequently caused by AMI, has high mortality, especially in older adult patients with hypertension. Advances in therapies and devices have improved treatment. Rapid detection and personalized management are essential to improve survival.

Keywords: Heart failure, cardiac catheterization. Cardiogenic shock, heart.

### Introducción.

Introducción:

El shock cardiogénico (SC) es una condición médica grave y compleja, de etiología multifactorial, hay más de 100 mil casos por año según la Muestra Nacional de Pacientes Hospitalizados y pese a los avances y a las investigaciones en la mayoría de las ramas médicas, aún continúa siendo una causa de alta mortalidad, alcanzando a corto plazo una mortalidad de 40-50% (1-4). Además, por su progresión rápida y continua es necesario implementar un tratamiento terapéutico breve, por lo que se ha planteado este estudio con el propósito de revisar las nuevas actualizaciones en el manejo de esta condición médica, para lo cual es importante que se estudien los diferentes fenotipos de presentación de este síndrome, así como cuáles son los desencadenantes de este, por lo que el objetivo de este estudio es revisar la evidencia actual respecto al tratamiento del shock cardiogénico.

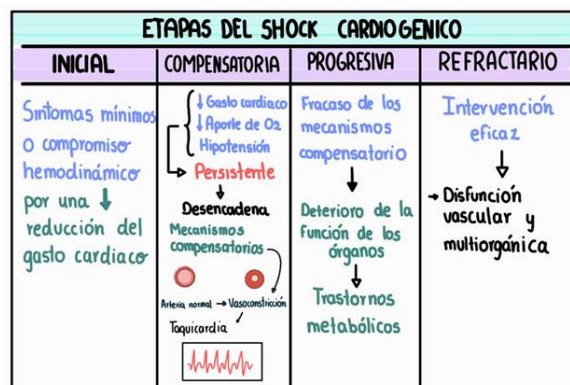
Entre las diferentes herramientas que las investigaciones nos han brindado en cuanto al manejo, tenemos a la terapia antitrombótica, la cual continúa siendo un desafío en cuanto a la dosis y combinación de medicamentos antiplaquetarios (1), así como la percusión cutánea coronaria (IPC), mismas que serán analizadas en este estudio en cuanto a eficacia y utilidad.

Definición:

El SC es un estado caracterizado por déficit hemodinámico relacionado con aquellos pacientes

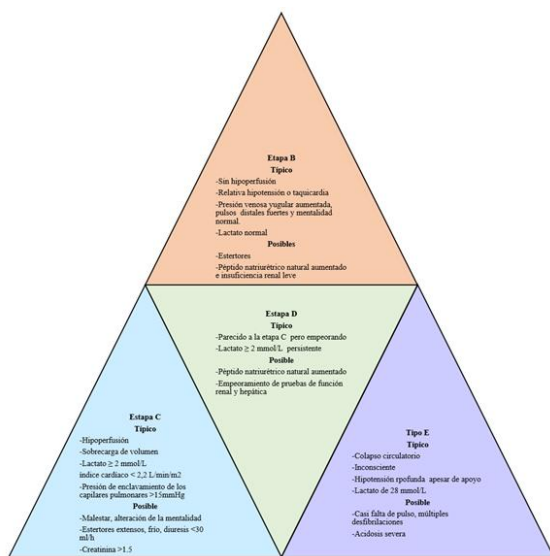
que sufren de alguna enfermedad cardiovascular, misma que causa en el individuo un insuficiente gasto cardíaco con la respectiva consecuencia que es una falla en la perfusión tisular produciendo reacciones compensatorias por parte del organismo agravando la situación clínica. Existen 4 fenotipos del SC, mismos que se clasifican entorno al estado de volumen sanguíneo (euvolémico versus hipervolémico) y entre el suficiente o insuficiente gasto cardíaco (4,5).

Ilustración 1 Etapas del shock cardiogénico



Fuente: Información tomada de Phenotyping and Hemodynamic Assessment in Cardiogenic Shock: From Physiology to Clinical Application. (6)

Ilustración 2. Estadios del SC



Fuente: información tomada de Revisiting nitrates use in pre-shock state of contemporary cardiogenic shock classification. Vol. 10, *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. (7)

Tabla 1 Estadios del Shock Cardiogénico

Estadio	Examen físico	Marcadores de laboratorio	Marcadores hemodinámicos invasivos
A (riesgo)	Hallazgos físicos normales.  No hipotensión, taquicardia ni hipoperfusión.	Resultado de exámenes normales	TA normal Índice cardíaco $\geq 2.5$
B (Inicio del SC)	Auscultación pulmonar:  Rales  Buena perfusión.  Hipotensión y taquicardia	Lactato normal  Deterioro mínimo de la función renal.  $\uparrow$ del péptido natriurético.	Índice cardíaco $\geq 2.2$ .

C (SC clásico)	Extremidades frías y húmedas. Sobrecarga de volumen. Auscultación pulmonar: estertores extensos. ↓ Orina (<30mg/h). Deterioro de la consciencia. Hipoperfusión sin deterioro, sin choque refractario.	Deterioro de la función renal. Lactato $\geq 2$ ↑ péptido natriurético. Enzimas hepáticas alteradas.	Hipotensión. Índice cardíaco $\geq 2.2$ .
D (Deterioro)	Igual al estadio C Hipoperfusión con deterioro, sin choque refractario.	Igual al estadio C y empeorando	Cualquiera de la etapa C + requerimiento de múltiples dispositivos de circulación mecánica para mantener la perfusión
E (Extremo)	Colapso cardíaco Casi se pierde el pulso. Hipoperfusión con deterioro y choque refractario.	Lactato $\geq 5$ Ph $\leq 7.2$	PAS indetectable. La hipertensión persiste a pesar del soporte al máximo.(8,9)

Fuente: información tomada de Vista del shock cardiogénico y Manejo y Enfoque del Shock Cardiogénico como complicación del Infarto agudo del Miocardio

Epidemiología:

Mientras el mundo sigue envejeciendo, las comorbilidades siguen aumentando y las mismas asociadas al shock cardiogénico conducen aún más a una alta tasa de mortalidad, por lo que esta entidad clínica llega a representar del 5 al 12 % de las complicaciones de infarto agudo de miocardio (10), y según el estudio de Berg et al., la incidencia del SC entre pacientes con IAM es de entre el 3 y

el 10% pese a que en los últimos años ha ido disminuyendo, contrario a los casos relacionados con insuficiencia cardíaca aguda descompensada que ha ido aumentando. El índice de mortalidad está íntimamente vinculado con el tiempo, ya que del 70% al 80% de los fallecimientos suceden a los 30 o 60 días de haberse presentado el SC (3). Según el artículo científico de Soussi Sabri, se establece que el SC se presenta con mayor frecuencia en pacientes con una edad entre los 50 y 72 años, con

una media de 61 años, así mismo el género masculino es el más afectado al ser las enfermedades cardiovasculares más frecuentes en los hombres, especialmente se relaciona aún más con pacientes que tienen como comorbilidad la hipertensión arterial (11). En Estados Unidos la incidencia de pacientes hospitalizados por SC es de 408 por cada 100.00, la estadía hospitalaria varía entre 8.9 y 18.6 días, teniendo un gran impacto a nivel económico ya que se estima costos de entre 41 774 y 45 252.11 y las tasas de mortalidad siguen teniendo un alto porcentaje (50-60%). Según un estudio de cohorte poblacional a los 30 días y sin importar la etiología, al menos el 43.9% fallece (12).

Así mismo, se ha reportado una disminución en lo que respecta a calidad de vida, y un incremento de depresión y tasas de reingreso hospitalario en aquellos pacientes sobrevivientes, lo que aumenta aún más el impacto económico (13).

Tabla 2 Características clínicas del SC

<b>Características clínicas:</b>
Presión arterial <90 mmHg durante más de 30 minutos y/o con necesidad de apoyo farmacológico o mecánico
<b>Evidencia de hipoperfusión:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Volumen de orina excretado &lt; 30ml/hora.</li> <li>• Extremidades con baja temperatura.</li> <li>• Lactato sérico &gt;2,0 mmol/L.</li> <li>• Estado de consciencia alterado.</li> <li>• Acidosis metabólica.</li> </ul>

Fuente: Información tomada de Methodist Debakey Cardiovasc J (4)

Etiología:

Entre las causas coronarias, el infarto agudo de miocardio corresponde al 80% de la etiología de

esta entidad clínica, en las que se incluye tanto el IAM con elevación del segmento ST como sin elevación, ocasionando entre el 38 y el 65% de mortalidad (14).

Fisiopatología:

El SC puede tener un origen de novo, es decir, un comienzo rápido, agudo como un infarto agudo de miocardio, una angina de pecho, miocarditis, miocardiopatías por estrés o por sepsis, taponamiento cardíaco, o puede haber sido provocado por alguna enfermedad cardíaca de larga data como la insuficiencia cardíaca (15).

En esta enfermedad se puede observar la existencia de un escaso equilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda del mismo, produciéndose así una inestabilidad en cuanto a la hipoperfusión sistémica y por ende un mal funcionamiento de los órganos vitales, lo cual pone en marcha una serie de modificaciones en el sistema microcirculatorio, inflamatorio, metabolismo anaeróbico y estrés oxidativo (15).

Es de suma importancia que se logre distinguir entre un shock cardiogénico netamente agudo o un agudo sobre crónico ya que en caso de ser el primero existe una mayor tasa de mortalidad, debido a su inevitable y forzosa reducción de la contractibilidad cardíaca, principalmente ventricular, resultando así en una reducción del volumen sistólico, aumento del CO, TA, y presión de enclavamiento de los capilares pulmonares y la presión venosa central produciendo una hipoperfusión tisular, lo mismo que conlleva a la activación de sistemas reguladores como el sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervioso simpático y la disminución del volumen sanguíneo renal, lo que aumentará progresivamente la poscarga ventricular, produciéndose un empeoramiento de la contractibilidad(15,16).

Por otro lado, la IC aguda sobre crónica comienza con un trastorno hemodinámico que llevará progresivamente a un trastorno multisistémico. En este se produce la activación de barorreceptores y quimiorreceptores los cuales estimulan la vasoconstricción arterial, resultando en el aumento de la resistencia vascular y por lo tanto la redistribución de volumen sanguíneo (15).

Tabla 3. Etiología del SC

<b>Causas no coronarias</b>	
<b>Enfermedades congénitas del corazón</b>	
<b>Arritmias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibrilación o aleteo auricular</li> <li>• Taquicardia o fibrilación ventricular</li> <li>• Bradicardia o bloqueo cardíaco</li> </ul>
<b>Enfermedades embólicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Embolia pulmonar</li> <li>• Embolia de líquido amniótico</li> <li>• Embolia gaseosa venosa</li> </ul>
<b>Enfermedad pericárdica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Taponamiento</li> <li>• Constricción pericárdica progresiva</li> </ul>
<b>Disfunción valvular o mecánica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia o estenosis aórtica</li> <li>• Insuficiencia o estenosis mitral</li> <li>• Comunicación interventricular o rotura de la pared libre</li> </ul>
<b>Quimioterapéutico, tóxico, metabólico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antagonistas de los canales de calcio</li> <li>• Antagonistas de los receptores androgénicos</li> <li>• Trastornos de la tiroides</li> </ul>
<b>Causas coronarias</b>	
<b>Insuficiencia ventricular derecha</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IAM</li> <li>• Miocarditis</li> <li>• Postcardiotomía</li> <li>• Embolia pulmonar</li> <li>• Empeoramiento de la hipertensión pulmonar</li> <li>• Miocardiopatía séptica</li> </ul>
<b>Insuficiencia ventricular izquierda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto agudo del miocardio</li> <li>• Miocarditis</li> <li>• Miocardiopatía hipertrófica obstructiva</li> <li>• Contusión del miocardio</li> <li>• Miocardiopatía progresiva, séptica, por estrés, periparto (takotsubo)</li> <li>• Obstrucción del flujo de salida ventricular.</li> </ul>

Fuente: Información tomada de Methodist DeBakey Cardiovasc J y Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. JACC Heart Fail (4,10)

Evaluación y pronóstico:

Al tener un paciente del cual sospechamos que está cursando con shock cardiogénico debemos realizar un estudio exhaustivo en el cual se incluye tanto la examinación física, en búsqueda de alteraciones del estado de consciencia, los pulsos distales para evaluar la perfusión, la producción urinaria, la presión venosa yugular, auscultar los pulmones y el corazón, en búsqueda de estertores y/o taquicardia y los signos vitales, así mismo se debería realizar estudios complementarios como el electrocardiograma (IAM), radiografía estándar de tórax (cardiomegalia o edema pulmonar), ecocardiograma (reducción de la función del ventrículo izquierdo o derecho) , Doppler

(regurgitación mitral, ruptura de la pared del VI, ruptura septal o de músculos papilares), exámenes de laboratorio en los que se soliciten el lactato sérico, gasometría, troponinas (elevado), tiempos de coagulación, biometría hemática, péptido natriurético cerebral (elevado), perfil renal y perfil hepático, opcionalmente se puede incluir la procalcitonina (17,18).

Esta patología cardíaca puede ser pronosticada a través de índices que estudian características de los pacientes que han sufrido un infarto agudo del miocardio, como por ejemplo la puntuación IABP-SHOCK. Tabla (4,19,20).

Tabla 4 Puntuación de mortalidad en 30 días en pacientes con SC

<b>IABP-SHOCK</b>				
<b>Parámetros</b>	<b>Condiciones</b>	<b>Puntuación</b>	<b>Puntuación de riesgo</b>	<b>Riesgo de mortalidad en 30 días</b>
<b>Edad</b>	>73 años	1	0-1 Bajo	23,8 %
<b>Antecedentes patológicos personales</b>	Accidente cerebrovascular	2		
<b>Escala de trombosis en infarto de miocardio</b>	<3 después de una intervención coronaria percutánea	2	2-4 Intermedio	49,2%
<b>Lactato sérico</b>	≥5 mmol/l	2		
<b>Creatinina</b>	≥1,5 mg/dl	1	>5 Alto	76&%



<b>Glucosa sérica</b>	≥191 mg/dl	1		
-----------------------	------------	---	--	--

Fuente: Información tomada de Methodist Debakey Cardiovasc J (4)

También existe otra puntuación conocida como CardShock, en la cual se evalúan 7 parámetros, es decir uno más que la anterior. Tabla 5 (4)

Tabla 5 Puntuación de mortalidad en 12 días para pacientes con SC

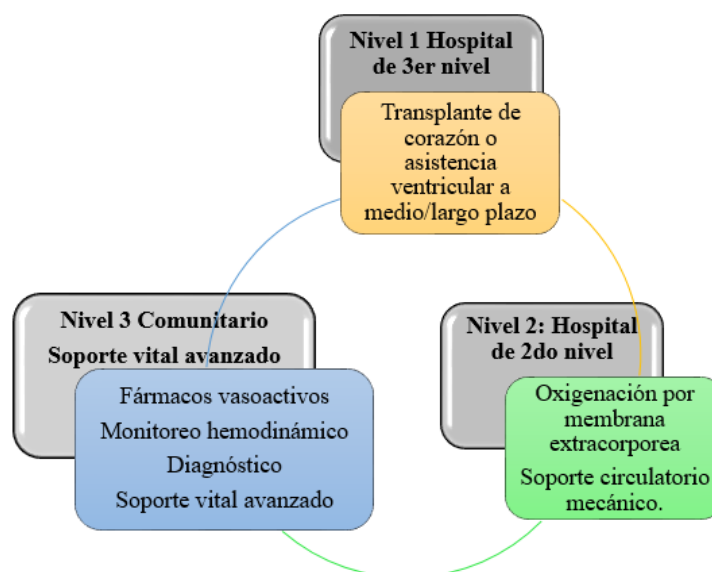
<b>CardShock</b>				
<b>Parámetros</b>	<b>Condiciones</b>	<b>Puntuación</b>	<b>Puntuación de riesgo</b>	<b>Riesgo de mortalidad en 12 días</b>
Antecedentes patológicos personales	Cirugía BYPASS	1 punto	0-3 puntos bajo	8,7 %
	Cirugía de arterias coronarias			
	Infarto agudo al miocardio			
Edad	>75 años	1 punto		
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	≤40%	1 punto		
Nivel de lactato sérico	< 2 mmol/l	0 puntos	4-6 puntos intermedio	36%
	2-4 mmol/l	1 punto		
	>4 puntos	2 puntos		
Tasa de filtración glomerular	>60 ml/min/1,73m <sup>2</sup>	0 puntos	7-9 puntos Alto	77%
	30-60 ml/min/1,73m <sup>2</sup>	1 punto		
	< 30 ml/min/1,73m <sup>2</sup>	2 puntos		

Fuente: Información tomada de Methodist Debakey Cardiovasc J (4)



Manejo:

Ilustración 3 Niveles de atención para el tratamiento del shock cardiogénico (21).



Fuente: Código shock cardiogénico 2023. Documento pericial para una organización multidisciplinaria que permita una atención de calidad.

#### Medidas Generales

Primero se debe realizar una evaluación ABCD (22).

#### Ventilación mecánica

El SC suele acompañarse de un distrés respiratorio bien marcado esto puede ser debido a la congestión a nivel pulmonar (edema), perfusión inapropiada en el pulmón, lesión por aspiración, lo que resultará en una acidosis respiratoria debido al aumento de CO por lo que mejorar el intercambio gaseoso y la ventilación, es de suma importancia en el manejo del SC. Se deberá decidir si el paciente es tributario a apoyo ventilatorio invasivo o no invasivo, en caso de ser el primero se deberá estudiar riesgo-beneficio ya que este cambio ventilatorio puede resultar en una atelectasias y problemas a nivel alveolar (23).

#### Fluidoterapia

En el estudio de Holger y colaboradores “manejo del shock cardiogénico” consideran la utilización de líquidos como un tratamiento de primera línea, teniendo como única contraindicación, la

existencia de una sobrecarga como edema pulmonar o congestión (24).

#### Vasoactivos.

La terapia con agentes inotrópicos (más usados milrinona, dobutamina y levosimendán) está indicada principalmente en aquellos pacientes que tengan bajo gasto cardíaco, según la declaración de consenso de expertos del 2015. La dobutamina, es útil para mejorar la función de un corazón no infartado, aunque se debe utilizarla con cuidado evitando las dosis elevadas (dosis normal de 10-20 mcg/Kg/min), es decir mayores a 20 microgramos/kilogramo/ minuto, ya que puede producir arritmias (aunque con menor frecuencia que la dopamina), principalmente taquicardias, produciendo cambios y alteraciones en el equilibrio de oxígeno, en caso de que la TA mejoré, se puede bajar la dosis a 5-10 mcg/Kg/min (25,26). El uso de norepinefrina posterior a la dobutamina nos ayudará a reestablecer la perfusión tisular para mantener una presión arterial media de 65 mmHg, ya que este es un gran vasoconstrictor y de igual manera se puede usar en aquellos pacientes que no respondan a la dobutamina, siempre teniendo en cuenta que podría

empeorar la isquemia cardíaca ya que aumenta la necesidad de O<sub>2</sub> a nivel cardíaco e incrementa la resistencia vascular periférica. La dosis de esta droga es de 0.01 a 1 mcg/Kg/minuto, preparada en infusión. (24–26).

La milrinona también puede ser útil, a pesar de que no se ha evidenciado un mejor efecto en cuanto a la supervivencia, incluso algunos estudios han concluido que debido a su efecto hipotensor y alteraciones en cuanto al ritmo cardíaco, este medicamento incrementa la mortalidad en aquellos pacientes con falla cardíaca descompensada (18)

#### Terapia definitiva

Debido a que la causa más común del SC es el IAM o la enfermedad de las arterias coronarias, la terapia se basa en su mayoría en tratar como base esta afección(18).

#### Reperusión y revascularización

Terapia fibrinolítica: según estudios realizados se ha identificado que los fibrinolíticos en general no podrían reducir la tasa de mortalidad pero si cambiar la perspectiva en cuanto al número de casos que se complican con SC, este manejo debe ser instaurado durante las primeras 6 horas y es mejor utilizarlo en caso de no tener la facultad de realizar una intervención coronaria percutánea (IPC no disponible en los primeros 120 min), los medicamentos que se pueden utilizar son la estreptoquinasa y el activador tisular del plasminógeno (Alteplasa) (18,27).

IPC: la revascularización a través de la colocación de un stent coronario debe establecerse durante las primeras 12 horas desde que haya empezado el SC, pese a que este método terapéutico es mucho más invasivo que la revascularización coronaria, ha presentado mejoraría en cuanto a la perfusión, por lo tanto, una reducción en la mortalidad (18).

Ilustración 4 Características de fármacos antitrombóticos.



Fuente: información tomada del Artículo “Estrategias antitrombóticas óptimas en el shock cardiogénico” de Droppa y Geisler (1)

IABP: Por otro lado, la segunda causa más común del CS es la IC, estudios han concluido que la utilización del balón de bomba intraórtico (IABP) en estas situaciones mejora la supervivencia de los pacientes teniendo mejores resultados, este método debe ser colocado en la aorta descendente y posteriormente insuflado durante la diástole para que actúe como catéter que mejorará la presión diastólica y la perfusión coronaria.

Otros

Diferentes bibliografías afirman que el manejo de esta enfermedad debe ser entorno a la causa, es por ello que en caso de que el shock cardiogénico tenga como etiología el fallo del ventrículo derecho, debemos primero colocar volumen de aproximadamente 500 ml en 30 minutos, además se debe vigilar la presión arterial sistólica, ya que esta debe ser 50 mmhg mayor que la presión pulmonar, también se puede añadir norepinefrina o inotrópicos entre los cuales encontramos a la dobutamina o levosimendán. Además, la ventilación mecánica debe aplicarse en entorno a la condición clínica del o la paciente. (3)

En cuanto a la miocarditis, podemos aplicar como medida terapéutica el uso de ciclosporina más prednisona (especialmente para miocarditis de células gigantes), en caso de tratarse de una miocarditis eosinofílica aguda, podríamos implementar corticoesteroides en altas dosis. Por otro lado, la implementación de soporte circulatorio mecánico puede ayudar en esta patología. (3)

Si la causa es una miocardiopatía, primero se debe dar tratamiento a los factores precipitantes, posterior aplicar medicación neurohormonal como betabloqueantes, mismos que deben ser iniciados después de estabilizar hemodinámicamente al paciente. (3)

La miocardiopatía periparto también es una causa de Shock cardiogénico y ante esta situación deberíamos implementar a largo plazo anticoagulación profiláctica y terapéutica, así como el uso de bromocriptina. También debe ser considerado el uso temprano de soporte circulatorio mecánico y puede ser necesario una cesárea de emergencia. (3).

Consideraciones especiales:

Hay que tomar en cuenta que, durante esta condición clínica, existen varios cambios compensatorios que pueden alterar la farmacodinámica, por ejemplo, la hipoperfusión suele provocar un retraso en la absorción del fármaco por parte del sistema gástrico, además que la mayoría de los procesos fisiológicos se encuentran prolongados como el vaciamiento gástrico. Así mismo, la mayoría de los pacientes con SC se encuentran bajo ventilación mecánica, por lo que los fármacos deben ser administrados a través de una sonda nasogástrica, provocando así que la administración de los fármacos tome más tiempo. Esta enfermedad al asociarse también con disfunción hepática, puede provocar la disminución de la eficacia de los fármacos y un retraso en la eliminación, lo que provoca que las sustancias se acumulen, y en caso de que se trate de anticoagulantes, esto aumenta el riesgo de hemorragia (1). Así mismo la disfunción renal conlleva a la acumulación renal de fármacos que se excreten por esta vía (1).

#### **Materiales y Métodos:**

El presente artículo es una revisión bibliográfica, la cual se basa en el análisis y estudio de 27 artículos científicos, mismos que fueron obtenidos por fuentes de información como: Pubmed, Google scholar, Clarivate web de la ciencia y Scopus. El fundamento de la estrategia de búsqueda es la utilización de palabras clave como: IAM, ICC, shock cardiogénico, manejo, tratamiento y PIC. Se plantearon como criterios de inclusión: artículos que hayan sido escritos en español e inglés, artículos científicos publicados en los últimos cinco años (2019-2023), estudios que aborden el tema de shock cardiogénico y que sean originales, de acceso completo y gratuito. Mientras que los criterios de exclusión que se establecieron son: artículos que no cumplan con el tiempo de publicación, es decir, que hayan estado disponibles antes del año 2019, investigaciones que no tengan relevancia para el estudio y que no se relacionen con el tema de investigación, además aquellos que hayan sido escritos en idiomas como: chino, japones, portugués, también que sean estudios de opinión, comentarios, cartas al editor y resúmenes de conferencia, de igual manera estudios que se centren en poblaciones no relevantes, como investigaciones realizadas en población pediátrica o en animales y condiciones no comparables como