



PUESTA AL DÍA EN MEDICINA INTENSIVA: SHOCK CARDIOGÉNICO

Tratamiento médico del shock cardiogénico

Manuel García-Delgado^{a,b}, Raquel Rodríguez-García^{c,d,e,*}, Ana Ochagavía^f
y M. Ángeles Rodríguez-Esteban^c



^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^b Instituto de Investigación Biosanitaria *ibs.GRANADA*, Granada, España

^c Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

^d Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA), Oviedo, España

^e CIBER-Enfermedades Respiratorias, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

^f Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

Recibido el 10 de mayo de 2024; aceptado el 18 de mayo de 2024

Disponible en Internet el 22 de junio de 2024

PALABRAS CLAVE

Shock cardiogénico;
Tratamiento médico;
Revascularización
coronaria;
Tratamiento
inotrópico;
Vasopresores;
Ventilación mecánica

Resumen El shock cardiogénico es un estado de hipoperfusión tisular provocado por la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco adecuado a la demanda tisular de oxígeno. A pesar de los avances en el manejo del shock cardiogénico, la mortalidad asociada a este síndrome continúa siendo elevada. Su tratamiento se basa en la estabilización inmediata de los parámetros hemodinámicos mediante la atención médica y el empleo de soportes circulatorios mecánicos en centros especializados. Esta revisión tiene como objetivo conocer el tratamiento médico actual del shock cardiogénico, compuesto principalmente por fármacos inotrópicos, vasopresores y la revascularización coronaria. Además, se detalla la importancia de la aplicación de medidas a otros niveles, basadas en la optimización de la ventilación mecánica y el inicio adecuado de las técnicas de depuración renal.

© 2024 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights are reserved, including those for text y data mining, AI training, y similar technologies.

KEYWORDS

Cardiogenic shock;
Medical treatment;
Coronary
revascularization;

The medical treatment of cardiogenic shock

Abstract Cardiogenic shock is characterized by tissue hypoperfusion due to the inadequate cardiac output to maintain the tissue oxygen demand. Despite some advances in cardiogenic shock management, extremely high mortality is still associated with this clinical syndrome. Its management is based on the immediate stabilization of hemodynamic parameters through

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rakel_20@hotmail.com (R. Rodríguez-García).

Inotropic therapy;
Vasopressors;
Mechanical
ventilation

medical care and the use of mechanical circulatory supports in specialized centers. This review aims to understand the cardiogenic shock current medical treatment, consisting mainly of inotropic drugs, vasopressors and coronary revascularization. In addition, we highlight the relevance of applying measures to other organ levels based on the optimization of mechanical ventilation and the appropriate initiation of renal replacement therapy.

© 2024 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

El shock cardiogénico (SC) como estadio más grave del fallo cardíaco se asocia a una elevada tasa de morbimortalidad. Un conocimiento profundo de su fisiopatología, así como de las opciones terapéuticas, es primordial para impedir el desarrollo del fracaso multiorgánico. Es fundamental una asistencia precoz, transversal y multidisciplinar, con el objetivo de impedir el deterioro clínico y mantener una situación óptima que le haga subsidiario de otro tipo de opciones terapéuticas ligadas a su situación. Las Unidades de Cuidados Intensivos permiten la aplicación de todas ellas de manera integral y precoz, mejorando no sólo la mortalidad sino disminuyendo la morbilidad asociada.

Revascularización coronaria

La coronariografía emergente debe realizarse en todos los pacientes con sospecha de SC secundario a infarto agudo de miocardio (IAM), con el fin de evaluar la anatomía coronaria y tratar la lesión culpable^{1,2}. En pacientes con SC de etiología no isquémica o desconocida puede considerarse de manera urgente o electiva.

La revascularización percutánea (ICP) precoz de la arteria responsable es la piedra angular del tratamiento y es la única terapia que ha demostrado una reducción significativa de la mortalidad. En el ensayo clínico SHOCK, y en comparación con una estrategia médica inicial, la revascularización inmediata redujo la mortalidad a los 6 meses (50,3% vs. 63,1%, IC95%=23,2-0,9%, $p=0,027$)³ y al año (53,3% vs. 66,4%, IC95%=24,1-2,2%, $p<0,03$)⁴. Debido al amplio empleo de la revascularización precoz, la mortalidad del SC por IAM ha pasado de un 70-80% en cohortes históricas al 40-50% de las series y registros actuales.

El retraso en la revascularización en el SC se asocia a menores tasas de supervivencia⁵. Un reciente análisis de 12.675 pacientes (estudio FITT-STEMI) enfatiza el fuerte impacto del retraso de intervencionismo coronario sobre la mortalidad, especialmente en los pacientes con SC, de forma que cada 10 minutos de retraso en la revascularización entre 60-180 minutos del primer contacto médico, resultó en 3,3 muertes adicionales por cada 100 pacientes tratados con ICP.

La presencia de enfermedad coronaria multivaso es frecuente (70-80%) en los pacientes con IAM y SC, y está asociada a mayor morbimortalidad. El ensayo CULPRIT-SHOCK⁶ demostró que en pacientes con SC y enfermedad multivaso, la revascularización inicial solo del vaso culpable

conlleva menor mortalidad (45,9%) y menor número de complicaciones que la revascularización multivaso (55,4%). En un reciente estudio⁷, sin embargo, el abordaje percutáneo multivaso bajo soporte circulatorio mecánico tipo Impella® tuvo unos resultados similares a la estrategia de tratamiento solo del vaso culpable.

Respecto a otros tipos de revascularización, los datos de utilidad de la fibrinólisis en presencia de SC son escasos, ya que son pacientes que suelen excluirse de los estudios, y es una medicación con eficacia limitada. Actualmente, la revascularización quirúrgica emergente es infrecuente (<4%) y queda reservada para pacientes en los que la ICP no es posible o ha sido fallida y para las complicaciones mecánicas del IAM⁸.

El acceso radial es el abordaje recomendado en el intervencionismo percutáneo, ya que reduce las complicaciones cardiovasculares, el sangrado mayor y la mortalidad, en comparación con el acceso femoral⁹. Si no fuera posible, se recomienda el abordaje femoral con el uso de técnicas que reducen las complicaciones locales como la ecografía, micropunción, angiografía inicial y final, y protocolos específicos de hemostasia.

Tratamiento con antiagregantes y anticoagulantes

La terapia antiagregante y anticoagulante precoz está recomendada en todos los casos de SC secundario a IAM. Los pacientes deben recibir aspirina y heparina en el momento de la presentación clínica. Se recomienda emplear heparina sódica sobre la de bajo peso molecular ante una posible disminución de la absorción subcutánea. En estudios retrospectivos se ha observado una menor eficacia de clopidogrel, mientras que ticagrelor y prasugrel tienen un efecto más rápido y predecible en la inhibición plaquetaria. Los antiagregantes intravenosos (cangrelor, antillb-IIIa) podrían tener utilidad por su mayor actividad plaquetaria, pero no hay datos definitivos. El potente efecto antiplaquetario de estos fármacos intravenosos debe siempre sopesarse con el riesgo de hemorragias, especialmente si se ha usado el acceso femoral o se emplean dispositivos mecánicos.

Tratamiento antiarrítmico

La incidencia de arritmias ventriculares y supraventriculares es muy elevada en el SC. No existen recomendaciones sobre

su manejo específico, aunque el restablecimiento del ritmo sinusal o el control de la frecuencia cardíaca cuando ello no es posible suele producir mejoría hemodinámica.

En los casos de fibrilación auricular con inestabilidad hemodinámica se debe reinstaurar el ritmo sinusal a la menor brevedad posible con cardioversión eléctrica. Si se acompaña de una situación estable, las estrategias de control de ritmo y de frecuencia son aceptables y deben ser individualizadas. En este caso, la amiodarona es el fármaco de elección para estos pacientes críticos¹⁰.

La aparición de recurrentes arritmias ventriculares o tormenta arritmica es una situación de elevada repercusión. Como cualquier otro tipo de arritmia, si existe mala tolerancia hemodinámica se aconseja la realización inmediata de cardioversión eléctrica. En el caso de estabilidad, amiodarona es el fármaco de primera línea en ausencia de contraindicaciones, quedando para un segundo escalón otros antiarrítmicos como lidocaína o procainamida. En escenarios más complejos de tormenta arritmica refractaria, una adecuada analgesia, o incluso la sedación profunda e intubación están recomendadas.

Tampoco hay recomendaciones específicas en los pacientes en SC que sufren trastornos de conducción de alto grado. Fármacos de primer escalón como atropina o beta-adrenérgicos (isoproterenol, dopamina, dobutamina) parecen de inicio razonables. En casos de BAV de 3.º grado refractario a tratamiento médico, está indicado el implante de un marcapasos transvenoso temporal. Los trastornos de la conducción intraventricular, especialmente el bloqueo de rama izquierda, también son prevalentes. La opción de resincronización cardíaca mediante electrocatéter en seno coronario es una opción atractiva, aunque aún con insuficiente evidencia para ser ampliamente recomendada¹⁰.

Manejo de la fluidoterapia y diuréticos

El primer paso en el manejo del SC lo marca la optimización del estado de la volemia, junto con la restauración de la presión arterial media (PAM) y la perfusión orgánica.

Los pacientes con SC sin signos de congestión pueden beneficiarse inicialmente de lo que se denomina *fluid challenge* (p. ej, 200-250 ml de cristaloides en 15-30 min), salvo que existan signos de sobrecarga de fluidos, ya que puede mejorar la presión sistémica en algunos pacientes respondedores^{6,11}.

Por el contrario, los pacientes con congestión y sobrecarga tienen una mayor mortalidad, y en ellos la reducción del volumen intra- y extravascular debe ser un objetivo terapéutico. Una vez optimizada la PAM, está indicado el tratamiento con furosemida a dosis elevada habitualmente. Las tiazidas pueden tener un efecto sinérgico cuando se añaden a los diuréticos de asa. Los pacientes no respondedores y con riesgo elevado pueden beneficiarse de terapias de reemplazo renal. El empleo de ultrafiltración no ha demostrado clara superioridad frente a un abordaje inicial con diuréticos, aunque el uso precoz de hemofiltración se ha asociado a mejores resultados en términos de mortalidad en pacientes con shock poscardiotomía¹².

Manejo farmacológico

Tratamiento vasopresor e inotrópico

Se recomienda el empleo de fármacos vasopresores e inotrópicos en la fase inicial de estabilización hemodinámica con el fin de prevenir la isquemia, restaurar el metabolismo celular y evitar en lo posible el colapso circulatorio. En muchos casos no solo existe un problema de inotropismo y bomba cardíaca, sino que se desarrolla una grave isquemia tisular y un síndrome vasopléjico como parte de la respuesta inflamatoria sistémica^{13,14}.

Con una recomendación IIa, las guías actuales recomiendan el empleo de vasopresores para incrementar la presión arterial y la perfusión a los órganos vitales, y con una recomendación IIb, el uso de inotrópicos para aumentar el gasto cardíaco, la presión arterial y la perfusión periférica. La elección del fármaco inotrópico o vasopresor es generalmente empírica y debe guiarse según los posibles efectos hemodinámicos de cada fármaco⁶. De manera ideal, se busca el balance entre una mejor perfusión tisular sin un incremento significativo del trabajo cardíaco¹⁵. Sin embargo, los requerimientos de medicación vasoactiva se asocian de forma independiente con la mortalidad a corto plazo y existe una relación dosis-dependiente: a mayor dosis de fármacos vasoactivos, mayor riesgo de muerte. Como regla general, los fármacos vasoactivos deben usarse a la menor dosis posible y el menor tiempo posible^{11,16}.

Fármacos vasopresores

A pesar de una limitada evidencia, la terapia con fármacos vasopresores es el estándar de soporte hemodinámico inicial para los pacientes con SC que cursan con hipotensión. Se aboga ampliamente por mantener una PAM ≥ 65 y/o una presión sistólica ≥ 90 mmHg, en base a una extrapolación de otras formas de shock¹, y asumiendo que una PAM < 65 mmHg se asocia a peores resultados clínicos. En este contexto, la noradrenalina es el fármaco vasopresor de primera línea y es el de elección en base a un perfil de seguridad más favorable (menor arritmogenicidad), particularmente en comparación con dopamina o adrenalina¹¹.

En el estudio SOAP-II¹⁷ se incluyeron 1.679 pacientes (280 de ellos con SC), y se compararon los efectos de noradrenalina versus dopamina como tratamiento de primera línea. Esta última asoció una tasa mayor de eventos arrítmicos y de mortalidad a los 28 días. En el OPTIMA-CC¹⁸, un pequeño estudio en pacientes con SC post-IAM, la noradrenalina también mostró un perfil más favorable que la adrenalina. Los pacientes tratados con adrenalina tuvieron más taquicardia y consumo miocárdico de oxígeno, más acidosis láctica y mayor tasa de shock refractario. Por eso su uso como vasoactivo de primera línea en el SC ha sido relegado por la noradrenalina^{6,11}.

La *adrenalina* podría tener un papel de segunda o tercera línea, cuando no se alcanzan los objetivos iniciales de presión arterial. Se usa como vasopresor en bolos en las situaciones periparada, pero su uso en perfusión continua y prolongada debe evitarse porque multitud de estudios muestran un desfavorable perfil riesgo-beneficio^{13,19,20}.

La *fenilefrina* es un vasoconstrictor puro con una utilidad muy limitada en el SC¹³. Puede valorarse en situaciones

muy específicas, como cuando el exceso de inotropismo es perjudicial (taquimiocardiopatía u obstrucción del tracto de salida ventricular).

La *vasopresina* se ha convertido en un agente de segunda línea en el shock séptico y en el shock vasopléjico poscardiotomía, con escasa evidencia actual en el SC tradicional. Puede tener un papel en casos de shock vasodilatador refractario añadido a la noradrenalina, y en casos de fallo ventricular derecho, al no causar vasoconstricción pulmonar. A dosis elevada produce intensa vasoconstricción sistémica y necrosis cutánea^{1,13}.

Fármacos inotrópicos

En pacientes normotensos o que hemos normalizado la presión arterial con noradrenalina, pero con persistencia de los signos de bajo gasto, es razonable considerar la administración de un fármaco inotrópico²¹.

La *dobutamina* es el fármaco inotrópico de primera línea más razonable debido a su corta duración de acción. Suele emplearse de forma simultánea con la noradrenalina, en un intento de mejorar la presión de perfusión y la contractilidad cardíaca^{6,13,14,22}. Se ha comparado esta estrategia terapéutica combinada de noradrenalina más dobutamina frente a la monoterapia con adrenalina, obteniendo más efectos adversos (taquiarritmias e hipoperfusión) con este último fármaco¹⁷.

Como alternativa a la dobutamina emerge la *milrinona*, un inhibidor de la fosfodiesterasa-3. Se ha asociado a una tasa elevada de arritmias y un mayor efecto vasodilatador y de hipotensión arterial²³. El reciente estudio DOREMI²⁴ comparó dobutamina y milrinona como agentes inotrópicos de primera línea, sin encontrar diferencias entre ambos fármacos respecto a supervivencia, eficacia o seguridad. Aunque ambos fármacos producen hipotensión arterial, este efecto es más intenso y prolongado con la milrinona, especialmente en casos de disfunción renal. Debido a su acción vasodilatadora pulmonar, la milrinona se puede emplear en casos de SC de origen derecho.

En los últimos años el *levosimendán* aparece como alternativa en la primera línea del SC o como terapia de rescate cuando falla la dobutamina²⁵. Su mecanismo de acción, independiente de la concentración de calcio intracelular, lo hacen un fármaco atractivo ante su teórico menor consumo de oxígeno y poder arritmogénico. De vida media muy larga gracias a su metabolito activo (OR-1896), puede mejorar el inotropismo durante 7-9 días tras el término de la infusión. Se ha comparado frente a dobutamina o placebo mostrando un papel beneficioso de levosimendán, aunque solo en pacientes con estadio A-B de SCAI, y se desconoce su utilidad en casos de SC más severos¹⁷. Es un fármaco interesante en la miocardiopatía adrenérgica o en el destete de ECMO-VA¹⁹.

Con la excepción de levosimendán, el resto de agentes inotrópicos incrementan el calcio intracelular, el consumo miocárdico de oxígeno y el riesgo de arritmias malignas. Hay insuficiente evidencia para el uso de uno sobre otro, pero parece que dopamina incrementa la mortalidad y levosimendán podría mejorar la supervivencia. De todas formas, hay que evitar usar los fármacos inotrópicos a dosis elevadas y/o durante un tiempo muy prolongado, y si esto ocurre, considerar el implante precoz de un soporte circulatorio

mecánico. Milrinona y levosimendán, al tener una vía de acción no adrenérgica, pueden ser de mayor utilidad que dobutamina en pacientes que toman betabloqueantes o en la intoxicación por este grupo de fármacos¹².

Hay que hacer algunas consideraciones en casos de SC en los cuales los fármacos catecolaminérgicos pueden agravar la situación. El síndrome de takotsubo o miocardiopatía de estrés se relaciona con un incremento de las catecolaminas circulantes en pacientes susceptibles. Aunque no hay ensayos clínicos específicos, el manejo incluye el cese de los fármacos simpaticomiméticos, los betabloqueantes de vida media corta y el uso de levosimendán como inotrópico de elección. De forma similar, en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva debe evitarse el empleo de catecolaminas. El mantenimiento de una adecuada volemia, los betabloqueantes de vida media corta y el uso de fármacos vasopresores sin efecto inotrópico, como fenilefrina o vasopresina, conforman la estrategia terapéutica de estos casos¹⁹.

A modo de resumen podemos afirmar que la terapia vasoactiva en el SC apenas ha cambiado en la última década, dejando a noradrenalina y a dobutamina como los fármacos vasopresor e inotrópico de elección, respectivamente (fig. 1). Levosimendán puede ser una alternativa atractiva, sobre todo en estadios precoces de shock, intoxicación por betabloqueantes, miocardiopatía de estrés o destete de la ECMO-VA. La milrinona se puede reservar para casos de fallo ventricular derecho. La mayoría de los autores recomiendan usar vasopresina o adrenalina en caso de ser necesario un segundo fármaco vasopresor junto a la noradrenalina¹³.

Otros fármacos

Las dosis bajas de fármacos cardioprotectores son beneficiosas en términos de morbimortalidad en pacientes con fracción de eyección reducida. Sin embargo, el mejor momento para iniciar esta terapia una vez que la situación de shock ha pasado no está claro y debe ser individualizado. La premisa general debe ser: empieza despacio, ve despacio (*start slow, go slow*). Los betabloqueantes y otros fármacos que provocan hipotensión, como IECA o ARA-II, se administrarán según tolerancia cuando el estado de hipoperfusión esté resuelto y no se requieran fármacos vasopresores¹. De forma similar actuaremos con los nuevos inhibidores SGLT2. Aunque algunos estudios apuntan a su uso precoz tras el IAM¹⁹, su beneficio no está bien establecido en el SC y causan hipotensión, por lo que se iniciarán cuando las catecolaminas estén retiradas.

Control de la temperatura en los cuidados posparada y shock cardiogénico

La temperatura central en individuos sanos se regula en el hipotálamo²⁶. Una temperatura elevada puede conducir a lesión cerebral por aumento de la demanda metabólica, daño de radicales libres, edema cerebral y convulsiones. En la hipertermia se sobrepasa la capacidad de termorregulación del organismo²⁷. La fiebre es un ajuste hipotalámico en respuesta a infección o inflamación; se desconoce si contribuye a un mal resultado neurológico o es solo un marcador de lesión cerebral grave. Un 46% de los pacientes presenta-

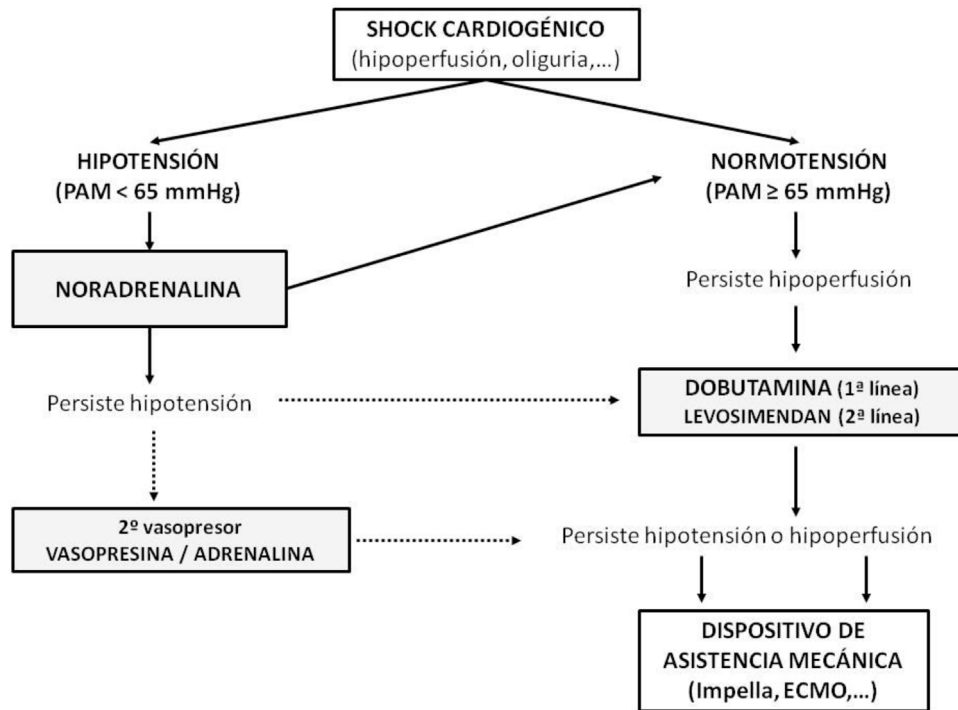


Figura 1 Esquema del manejo inicial con fármacos vasoactivos en el shock cardiogénico.

rán hipertermia o fiebre durante los 2-3 primeros días de la post-PCR²⁸, asociándose con peores resultados²⁹.

Los efectos beneficiosos de la hipotermia en el manejo post-PCR incluyen: reducción del metabolismo permitiendo que los órganos toleren periodos de isquemia más prolongados sin daño irreversible; disminución de los daños por reperfusión, especialmente los daños neurológicos inducidos por liberación de mediadores inflamatorios tras recuperarse el flujo sanguíneo y freno de la disfunción de la barrera hematoencefálica³⁰. En 2002, con la publicación en *The New England Journal of Medicine* de dos ensayos clínicos (HACA³¹ y Bernard et al.³²) mostrando su beneficio, los resultados llevaron a la adopción de la hipotermia frente a la prevención de la hipertermia. Trabajos posteriores como el TTM³³ (*Targeted temperature management*) y el FROST-1³⁴ demostraron que un objetivo de temperatura más bajo (33 °C) no mejoraba la mortalidad o el pronóstico neurológico frente a una temperatura objetivo de 36 °C.

El Consejo Europeo de Reanimación (ERC) y la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM)³⁵ en 2021 recomiendan seleccionar y mantener una temperatura objetivo constante (32-36 °C), para pacientes que permanecen en coma o que no responden tras la recuperación de la circulación espontánea (RCE), en PCR recuperada extrahospitalaria con ritmo desfibrilable y con menor nivel de evidencia en PCR recuperadas intrahospitalarias y aquellas con ritmo no desfibrilable³⁵.

Se prefieren métodos de enfriamiento controlados (percutáneos, endovasculares), a los convencionales no controlados (infusión de suero frío, hielo/mantas de agua...), más útiles para alcanzar mayor velocidad de enfriamiento pero no mantienen una temperatura constante.

La hipotermia, en los cuidados posparada, se realiza en cuatro fases: inducción, mantenimiento, recalentamiento y

normotermia. Se debe iniciar el enfriamiento a la mayor brevedad posible tras la RCE. Aunque se desconoce su duración, se observan mejores resultados si se prolonga más de 24 horas. Pueden aparecer escalofríos reduciendo la tasa de enfriamiento, que se tratan con un adecuado nivel de sedoanalgesia, sulfato de magnesio y/o relajantes neuromusculares. Posteriormente el recalentamiento se debe realizar de forma controlada (0,1-0,5 °C/h)³⁶. Un control estricto de la normotermia (36,5-37 °C) al menos 24 horas adicionales evita el fenómeno de rebote.

Entre las posibles complicaciones derivadas del control térmico destacan: coagulopatía, aumento de las infecciones por disfunción inmunitaria asociada al síndrome inflamatorio post-PCR, acidosis metabólica por hipoperfusión tisular secundaria y reducción del gasto cardíaco junto con alteraciones electrolíticas (hipopotasemia e hipomagnesemia), apareciendo arritmias y alteraciones electrocardiográficas (prolongación del intervalo PR y QTc, y ensanchamiento del QRS).

Manejo general en UCI

El manejo general del paciente en SC ha de ser integral y multidisciplinar, pero coordinado por el intensivista como responsable del paciente y conocedor de los pilares del tratamiento y monitorización precisos para su correcto manejo (tabla 1).

Cuidados respiratorios en el shock cardiogénico

A menudo, el SC se complica por insuficiencia respiratoria, y más del 50% de los pacientes requerirán apoyo ventilatorio³⁷. El edema pulmonar cardiogénico provoca un

Tabla 1 Esquema de tratamiento de soporte de la disfunción multiorgánica en el shock cardiogénico

Pilares de tratamiento	Monitorización
Ventilación mecánica	Saturación de oxígeno
Fluidoterapia	Electrocardiograma
Diuréticos	Presión arterial y presión venosa central
Terapias continuas de reemplazo renal	Lactato
Fármacos vasoactivos e inotrópicos	Saturación central de oxígeno, gasto cardíaco
Hemoderivados	Temperatura
Sedación y analgesia	Diuresis horaria
Nutrición precoz	Ecocardiografía transtorácica/transesofágica
Profilaxis antitrombótica	
Profilaxis de la úlcera de estrés	
Control glucémico	

exceso de fluidos intersticiales y alveolares que perjudica la ventilación, aumenta el trabajo respiratorio y en último lugar provoca hipoxemia e hipercapnia. Las directrices actuales recomiendan la intubación, ventilación precoz³⁸ y estrategias de ventilación protectoras (VT 6-8 ml/kg).

Los efectos hemodinámicos de la ventilación mecánica (VM) se pueden agrupar en tres conceptos relevantes:

1. El apoyo ventilatorio reduce el trabajo respiratorio y la demanda metabólica.
2. Los cambios en el volumen pulmonar alteran el tono autónomo y la resistencia vascular pulmonar.
3. La VM con presión positiva aumenta la presión intratorácica disminuyendo el retorno venoso³⁹. La extubación provocará un aumento del retorno venoso y una hiperactividad simpática, planteando el uso de ventilación no invasiva tras la extubación para minimizar estos cambios.

Respecto a la VM no invasiva, representa una piedra angular en el manejo del edema pulmonar cardiogénico; sin embargo, su lugar en el manejo del SC es cuestionable debido a la inestabilidad hemodinámica y el deterioro del nivel de conciencia.

Sedación y analgesia

La sedación en el entorno de los cuidados críticos actualmente se basa en protocolos de sedación ligera; utilizando la dosis mínima necesaria para un adecuado control del dolor, delirio y agitación, pero adaptándose a las características clínicas y hemodinámicas del paciente.

La primera línea de tratamiento para el control del dolor son los opiáceos. A pesar de la hipotensión y bradicardia por vasodilatación directa, reducción de la precarga y modulación del sistema nervioso autónomo, no presentan efectos sobre el gasto cardíaco, la contractilidad y disminuyen el consumo de oxígeno miocárdico⁴⁰.

En cuanto a la sedación, una revisión de ensayos clínicos demostró que benzodiacepinas, propofol y dexmedetomidina comparten la misma eficacia de sedación sin diferencias en la mortalidad. Los agentes no benzodiacepínicos acortan el tiempo de VM y desencadenan menor delirio⁴¹, su uso es controvertido en los pacientes cardiopatas por sus efectos hemodinámicos y una posible reducción del gasto

cardíaco⁴². El propofol conduce a hipotensión por vasodilatación directa, con efectos simpaticolíticos y bradicardia por la activación del receptor muscarínico. La dexmedetomidina es una opción atractiva induciendo una sedación ligera sin supresión respiratoria, pero sus efectos secundarios (hipotensión, bradicardia) pueden ser potencialmente mortales en estos casos.

Soporte nutricional

La prevalencia de desnutrición calórica proteica en el SC es elevada y se asocia con mayor mortalidad y estancia hospitalaria. En el SC, la mucosa intestinal sufre alteraciones en la perfusión sanguínea, una reducción del flujo espláncico generando un déficit de perfusión, isquemia y acumulación de metabolitos tóxicos que aumentan la permeabilidad intestinal y la traslocación bacteriana.

La nutrición enteral (NE) mejora la perfusión espláncica y mantiene la integridad de la mucosa intestinal, evitando el sobrecrecimiento bacteriano y controlando la inflamación sistémica⁴³. En el SC las estrategias son controvertidas, pero actualmente se recomienda la NE temprana (24-48 h de ingreso)⁴⁴. Se retrasará su administración si no se consiguen los objetivos de perfusión hemodinámica y tisular o persiste el shock no controlado.

Es posible nutrir adecuadamente a los pacientes en SC con soporte vasoactivo o mecánico⁴⁵, aunque existe incertidumbre acerca de la nutrición de pacientes en ECMO. Su uso habitualmente implica sedación y relajación que puede afectar a la función intestinal. Sin embargo, varios estudios recientes han confirmado que la NE temprana mejora su pronóstico^{46,47}.

Si existe intolerancia gastrointestinal o isquemia mesentérica, no es posible la alimentación por vía enteral o no se logra cubrir el requerimiento calórico-proteico planteado para el paciente, recurriremos a la nutrición por vía parenteral ya sea total o complementaria.

Manejo de la disfunción renal

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una complicación frecuente en el SC (20-35% de los pacientes)⁴⁸. Asocia un peor pronóstico y mayor tasa de mortalidad. El uso temprano de

terapias de reemplazo renal, el manejo de comorbilidades y la administración de líquidos ayuda a mejorar los resultados.

El síndrome cardiorenal se fundamenta en la interacción fisiopatológica entre el corazón y los riñones. El tipo 1 consiste en el daño y/o disfunción renal brusco en el contexto del empeoramiento agudo de la función cardíaca⁴⁹. Se mezclan factores hemodinámicos como la hipoperfusión renal que conduce a la oliguria⁵⁰ y factores no hemodinámicos: la inflamación, la congestión sistémica y venosa, la insuficiencia ventricular derecha y la nefropatía por contraste. El momento de la aparición de la IRA puede variar: en algunos casos, la disfunción cardíaca y renal se presentan en el momento del ingreso, y en otros la IRA se desarrolla durante la hospitalización⁵¹. Estos pueden representar la evolución natural de la enfermedad, así como una complicación de la intervención médica.

Se recomienda un control estricto de la función renal y de la diuresis. La introducción de nuevos biomarcadores de lesión renal (lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos [NGAL]) puede desempeñar un papel esencial. Su aumento en plasma se produce antes de los cambios en los parámetros clásicos y es menos sensible a modificaciones hemodinámicas⁵².

Los diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos y evitar el uso de nefrotóxicos constituyen el pilar del tratamiento. Como terapia específica se ha evaluado el uso de las terapias continuas de reemplazo renal. El momento óptimo para el inicio o interrupción, la duración y la dosis de la terapia es un tema aún controvertido. En general, su inicio depende de la aparición de alteraciones potencialmente mortales en el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base⁵³.

Movilización precoz

La movilización precoz de los pacientes en SC es un desafío, y su evidencia escasa. El encamamiento contribuye a múltiples complicaciones a corto y largo plazo^{54,55} (debilidad adquirida en la UCI, debilidad neuromuscular, reducción de la calidad de vida, reingreso hospitalario y la muerte). La evidencia sobre el beneficio de la movilización temprana en UCI no es concluyente, se sugiere que reduce la estancia hospitalaria y mejora la función física al alta⁵⁶. Pero existen controversias por resolver: se considera contraindicación absoluta para la movilización, la isquemia miocárdica activa, la inestabilidad hemodinámica, el deterioro de la congestión pulmonar o el sangrado incontrolado⁵⁷. Además, el uso de dispositivos de asistencia mecánica circulatoria representa un desafío para la movilización temprana por riesgo de desplazamiento o mal funcionamiento de dichos dispositivos⁵⁸.

Otros cuidados preventivos

Prevención del delirio

A diferencia del delirio en pacientes ingresados en UCI por otras causas, los estudios en postoperados de cirugía cardíaca han demostrado que la edad, el deterioro cognitivo preoperatorio, la depresión, la enfermedad cerebrovascular y periférica, el tabaquismo, la fibrilación auricular y la disfunción renal se asocian con un mayor riesgo de delirio postoperatorio⁵⁹. Un subanálisis del estudio CardShock

observó que en el 68% de los pacientes se había detectado un estado mental alterado, y la mortalidad a 90 días fue significativamente mayor en estos casos⁶⁰.

Las características asociadas con un mayor riesgo de delirio son la vejez, antecedentes de deterioro cognitivo/delirio en hospitalizaciones previas, insuficiencia cardíaca previa, polifarmacia, antecedentes de abuso de drogas y alcohol, PCR, uso de dispositivos mecánicos de asistencia circulatoria y VM⁶¹.

Para prevenir su aparición se requiere un enfoque sistemático multidisciplinar basado en la valoración y tratamiento del dolor; despertar y respiración espontánea; selección de analgesia y sedación correcta; monitorización y manejo del delirio; movilidad y ejercicio precoz; participación de la familia, evitando la administración rutinaria de antipsicóticos⁶².

Prevención de las infecciones

Las infecciones más graves y frecuentes en los pacientes ingresados en UCI son aquellas relacionadas con la instrumentalización. Su manejo y adecuado tratamiento, piedra angular de la asistencia al paciente crítico, están ligados a un mejor pronóstico y supervivencia. Actualmente el papel de los intensivistas es clave con su participación en los grupos PROA. El conocimiento del mapa de resistencias microbianas tanto en el centro hospitalario como de las propias UCI, y la participación en programas de prevención del desarrollo de infecciones (proyectos Zero), son fundamentales.

Las infecciones respiratorias, las bacteriemias relacionadas con catéteres (BRC) y las infecciones del tracto urinario destacan por su incidencia y gravedad. Las principales estrategias de prevención de dichas infecciones incluyen:

- Medidas de higiene adecuadas por parte del personal sanitario.
- Conocimiento de la epidemiología y seguimiento del paciente.
- Aplicación de una política antibiótica correcta.
- Identificación de los factores de riesgo en los pacientes.
- Aislamiento del paciente para evitar colonizaciones cruzadas.

Las infecciones del tracto respiratorio, sobre todo la neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV), constituye la infección más frecuente adquirida en UCI. Aunque el soporte ventilatorio mecánico invasivo será su desencadenante, se estima que hasta un tercio de los pacientes que hayan sufrido una PCR y broncoaspiración desarrollarán posteriormente NAV⁶³. La puesta en marcha del programa *Neumonía Zero*⁶⁴ mediante el desarrollo de medidas preventivas en UCI ha permitido disminuir la incidencia de NAV. En la [tabla 2](#), se describen las medidas básicas de obligado cumplimiento.

Las infecciones del torrente sanguíneo que aparecen como consecuencia del uso de catéteres venosos y arteriales o de dispositivos de asistencia mecánica circulatoria se asocian con estancias más prolongadas y mayores tasas de mortalidad. Son factores de riesgo para este tipo de infecciones los asociados al huésped (enfermedad crónica, inmunodeficiencia, desnutrición y edad) y los relacionados

Tabla 2 Medidas básicas *Neumonía Zero*Medidas básicas *Neumonía Zero*

1. Higiene de manos en el manejo de la vía aérea
2. Higiene bucal con clorhexidina
3. Formación y entrenamiento en el manejo de la vía aérea
4. Control y mantenimiento de la presión de neumotaponamiento
5. Mantenimiento de una posición semiincorporada por encima de 30°
6. Evitar cambios rutinarios de tubuladuras, humidificadores y tubos traqueales
7. Favorecer el proceso de extubación de forma segura
8. Administrar antibióticos durante las 24 horas siguientes a la intubación de pacientes con bajo nivel de consciencia

Tabla 3 Medidas básicas *Bacteriemia Zero*Medidas básicas *Bacteriemia Zero*

1. Higiene adecuada de manos
2. Desinfección de la piel con clorhexidina
3. Selección óptima del lugar de inserción
4. Colocación del catéter guiada por ultrasonidos
5. Mantenimiento adecuado mediante el manejo higiénico
6. Reducción de las manipulaciones
7. Retirada de catéteres innecesarios

con el catéter (duración y tipo de catéter, cuidados en el punto de punción)⁶⁵. El programa *Bacteriemia Zero* (tabla 3), con la estandarización de medidas relacionadas con la inserción y mantenimiento del catéter, demuestra su eficacia en la prevención de este tipo de infecciones⁶⁶.

Por último, las infecciones del tracto urinario ocasionan una prolongación de la estancia hospitalaria y elevados costes sanitarios. El sondaje vesical constituye el factor más importante para su desarrollo, pero existen otros como la duración del sondaje, el sexo femenino, la edad avanzada, la diabetes mellitus, la colonización bacteriana de la bolsa de drenaje y los errores en el cuidado del catéter⁶⁷. Se han implementado las medidas de *ITU-Zero* cuyas recomendaciones están basadas en una correcta inserción y mantenimiento del catéter urinario, valorando diariamente la retirada de la sonda.

En resumen, aunque los datos en pacientes con SC son escasos, la implementación de estrategias de atención para minimizar las infecciones ha mostrado resultados muy positivos.

Cuidados paliativos

A pesar de los avances, el SC sigue teniendo una alta morbilidad; la integración de los cuidados paliativos en las áreas de críticos de atención cardiovascular es poco habitual. La implementación de programas educativos es insuficiente y requiere mayor conocimiento y mejora de la percepción de que la atención en UCI y los cuidados paliativos no son mutuamente excluyentes. Es de vital importancia conocer los beneficios de las intervenciones paliativas en

la forma de abordar la enfermedad, el conocimiento del pronóstico y la toma de decisiones al final de la vida⁶⁸.

Conclusiones

El tratamiento del SC, al igual que su fisiopatología, es muy complejo y requiere un enfoque transversal y multidisciplinar, basado en la precocidad de su diagnóstico y tratamiento etiológico, así como en la prevención y tratamiento de las infecciones, la insuficiencia renal, la prevención del delirio u otras complicaciones, con el fin de evitar el desarrollo de la disfunción y el fracaso multiorgánico. El papel del intensivista como responsable y conocedor de dicha patología, y de la UCI como el lugar donde realizar técnicas y tratamiento, es fundamental para disminuir la elevada morbimortalidad.

Financiación

El estudio no ha sido financiado por ninguna institución ni por ninguna beca.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Jentzer JC, Pöss J, Schaubroeck H, Morrow DA, Hollenberg SM, Mebazaa A. Advances in the management of cardiogenic shock. *Crit Care Med.* 2023;51:1222–33.
2. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42:1289–367.
3. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1999;341:625–34.
4. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA.* 2001;285:190–2.
5. Pilarczyk K, Werdan K, Russ M, Thiele H, Michels G, Boeken U, et al. The german-austrian S3 guideline "cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring, and treatment". *Thorac Cardiovasc Surg.* 2021;69:684–92.
6. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, De Waha S, Meyer-Saraei R, et al. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2017;377:2419–32.
7. Lemor A, Basir MB, Patel K, Kolski B, Kaki A, Kapur NK, et al. Multivessel versus culprit-vessel percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13:1171–8.
8. De Luca L, Mistrulli R, Scirpa R, Thiele H, De Luca G. Contemporary management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Clin Med.* 2023;12:2184.
9. Pancholy SB, Palamaner Subash Shantha G, Romagnoli E, Kedev S, Bernat I, Rao SV, et al. Impact of access site choice on outcomes of patients with cardiogenic shock undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *Am Heart J.* 2015;170:353–61.

10. Laghnam D, Benghanem S, Ortuno S, Bouabdallaoui N, Manzo-Silberman S, Hamzaoui O, et al. Management of cardiogenic shock: a narrative review. *Ann Intensive Care*. 2024;14:45.
11. Vallabhajosyula S, Verghese D, Henry TD, Katz JN, Nicholson WJ, Jaber WA, et al. Contemporary management of concomitant cardiac arrest and cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Mayo Clin Proc*. 2022;97:2333–54.
12. Abraham J, Blumer V, Burkhoff D, Pahuja M, Sinha SS, Rosner C, et al. Heart failure-related cardiogenic shock: pathophysiology, evaluation and management considerations: review of heart failure-related cardiogenic shock. *J Card Fail*. 2021;27:1126–40.
13. Bloom JE, Chan W, Kaye DM, Stub D. State of shock: contemporary vasopressor and inotrope use in cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc*. 2023;12:e029787.
14. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, Rosner C, Singh R, Sinha SS, et al. A standardized and comprehensive approach to the management of cardiogenic shock. *JACC Heart Fail*. 2020;8:879–91.
15. Shankar A, Gurumurthy G, Sridharan L, Gupta D, Nicholson WJ, Jaber WA. A clinical update on vasoactive medication in the management of cardiogenic shock. *Clin Med Insights Cardiol*. 2022;16, 11795468221075064.
16. Thiele H, Waha-Thiele S, Freund A, Zeymer U, Desch S, Fitzgerald S. Management of cardiogenic shock. *EuroIntervention*. 2021;17:451–65.
17. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362:779–89.
18. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, Morichau-Beauchant T, Leone M, Frederique G, et al. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:173–82.
19. Hu K, Mathew R. Inotrope and vasopressor use in cardiogenic shock: what, when and why? *Curr Opin Crit Care*. 2022;28:419–25.
20. Léopold V, Gayat E, Pirracchio R, Spinar J, Parenica J, Tarvasmäki T, et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. *Intensive Care Med*. 2018;44:847–56.
21. Sarma D, Jentzer JC. Cardiogenic shock: pathogenesis, classification, and management. *Crit Care Clin*. 2024;40:37–56.
22. Lescroart M, Pequignot B, Janah D, Levy B. The medical treatment of cardiogenic shock. *J Intensive Med*. 2023;3:114–23.
23. Kunkel KJ, Fuller B, Basir MB. Management of cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction. *Interv Cardiol Clin*. 2021;10:345–57.
24. Mathew R, Di Santo P, Jung RG, Marbach JA, Hutson J, Simard T, et al. Milrinone as compared with dobutamine in the treatment of cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2021;385:516–25.
25. Heringlake M, Alvarez J, Bettex D, Bouchez S, Fruhwald S, Girardis M, et al. An update on levosimendan in acute cardiac care: applications and recommendations for optimal efficacy and safety. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2021;19:325–35.
26. Morrison SF, Nakamura K. Central Mechanisms for Thermoregulation. *Annu Rev Physiol*. 2019;10:285–308.
27. Elmer J, Callaway CW. Temperature control after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2023;189:109882.
28. Dankiewicz J, Cronberg T, Lilja G, Jakobsen JC, Levin H, Ullén S, et al. Hypothermia versus Normothermia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2021;17:2283–94.
29. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schörkhuber W, Eisenburger P, Havel C, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med*. 2001;161:2007–12.
30. Drury PP, Gunn ER, Bennet L, Gunn AJ. Mechanisms of hypothermic neuroprotection. *Clin Perinatol*. 2014;41:161–75.
31. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346:549–56.
32. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346:557–63.
33. Belur AD, Sedhai YR, Truesdell AG, Khanna AK, Mishkin JD, Belford PM, et al. Targeted Temperature Management in Cardiac Arrest: An Updated Narrative Review. *Cardiol Ther*. 2023;12:65–84.
34. Lopez-de-Sa E, Juarez M, Armada E, Sanchez-Salado JC, Sanchez PL, Loma-Osorio P, et al. A multicentre randomized pilot trial on the effectiveness of different levels of cooling in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: the FROST-I trial. *Intensive Care Med*. 2018;44:1807–15.
35. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW, Cariou A, Cronberg T, Friberg H, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. *Intensive Care Med*. 2021;47:369–421.
36. Ferrer Roca R, Sánchez Salado JC, Chico Fernández M, García Acuña JM, Lesmes Serrano A, López de Sá E, et al. Management of temperature control in post-cardiac arrest care: an expert report. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2021;45:164–74.
37. Alviar CL, Rico-Mesa JS, Morrow DA, Thiele H, Miller PE, Maselli DJ, et al. Positive pressure ventilation in cardiogenic shock: review of the evidence and practical advice for patients with mechanical circulatory support. *Can J Cardiol*. 2020;36:300–12.
38. Van Diepen S, Hochman JS, Stebbins A, Alviar CL, Alexander JH, Lopes RD. Association between delays in mechanical ventilation initiation and mortality in patients with refractory cardiogenic shock. *JAMA Cardiol*. 2020;5:965–7.
39. Mahmood SS, Pinsky MR. Heart-lung interactions during mechanical ventilation: the basics. *Ann Transl Med*. 2018;6:349.
40. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, Riker RR, Fontaine D, Wittbrodt ET, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*. 2002;30:119–41.
41. Fraser GL, Devlin JW, Worby CP, Alhazzani W, Barr J, Dasta JF, et al. Benzodiazepine versus nonbenzodiazepine-based sedation for mechanically ventilated, critically ill adults: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care Med*. 2013;41 9 Suppl 1:S30–8.
42. Sprung J, Ogletree-Hughes ML, McConnell BK, Zakhary DR, Smolsky SM, Moravec CS. The effects of propofol on the contractility of failing and nonfailing human heart muscles. *Anesth Analg*. 2001;93:550–9.
43. Flordelís Lasierra J, Pérez-Vela J, Montejo González JC. Nutrición enteral en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica. *Med Intensiva*. 2015;39:40–8.
44. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019;38:48–79.
45. Thibault R, Pichard C, Wernerman J, Bendjelid K. Cardiogenic shock and nutrition: safe? *Intensive Care Med*. 2011;37:35–45.
46. Bear DE, Smith E, Barrett NA. Nutrition Support in Adult Patients Receiving Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Nutr Clin Pract*. 2018;33:738–46.
47. Ridley EJ, Davies AR, Robins EJ, Lukas G, Bailey MJ, Fraser JF. Australian and New Zealand Extracorporeal Membrane Oxygenation Nutrition Therapy. Nutrition therapy in adult patients receiving extracorporeal membrane oxygenation: a prospective, multicentre, observational study. *Crit Care Resusc*. 2015;17:183–9.
48. Khan I, Dar MH, Khan A, Iltaf K, Khan S, Falah SF. Frequency of acute kidney injury and its short-term effects after acute myocardial infarction. *J Pak Med Assoc*. 2017;67:1693–7.

49. Ghionzoli N, Sciacaluga C, Mandoli GE, Vergaro G, Gentile F, D'Ascenzi F, et al. Cardiogenic shock and acute kidney injury: the rule rather than the exception. *Heart Fail Rev*. 2021;26:487–96.
50. Shirakabe A, Hata N, Kobayashi N, Okazaki H, Matsushita M, Shibata Y, et al. Worsening renal failure in patients with acute heart failure: the importance of cardiac biomarkers. *ESC Heart Failure*. 2019;6:416–27.
51. Shirakabe A, Matsushita M, Shibata Y, Shighihara S, Nishigoori S, Sawatani T, et al. Organ dysfunction, injury, and failure in cardiogenic shock. *J Intensive Care*. 2023;11:26.
52. Singh S, Kanwar A, Sundaragiri PR, Cheungpasitporn W, Truesdell AG, Rab ST, et al. Acute Kidney Injury in Cardiogenic Shock: An Updated Narrative Review. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2021;8:88.
53. Kellum JA, Lameire N. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care*. 2013;17:204.
54. Herridge MS, Tansey CM, Matté A, Tomlinson G, Diaz-Granados N, Cooper A, et al. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2011;364:1293–304.
55. Menges D, Seiler B, Tomonaga Y, Schwenkglenks M, Puhan MA, Yebo HG. Systematic early versus late mobilization or standard early mobilization in mechanically ventilated adult ICU patients: systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2021;25:16.
56. Tipping CJ, Harrold M, Holland A, Romero L, Nisbet T, Hodgson CL. The effects of active mobilisation and rehabilitation in ICU on mortality and function: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2017;43:171–83.
57. Van Diepen S, Sligl WI, Washam JB, Gilchrist IC, Arora RC, Katz JN. Prevention of critical care complications in the coronary intensive care unit: protocols, bundles, and insights from intensive care studies. *Can J Cardiol*. 2017;33:101–9.
58. Abrams D, Madahar P, Eckhardt CM, Short B, Yip NH, Parekh M, et al. Early mobilization during extracorporeal membrane oxygenation for cardiopulmonary failure in adults: factors associated with intensity of treatment. *Ann Am Thorac Soc*. 2022;19:90–8.
59. McPherson JA, Wagner CE, Boehm LM, Hall JD, Johnson DC, Miller LR, et al. Delirium in the cardiovascular ICU: exploring modifiable risk factors. *Crit Care Med*. 2013;41:405–13.
60. Kataja A, Tarvasmäki T, Lassus J, Køber L, Sionis A, Spinar J, et al. Altered mental status predicts mortality in cardiogenic shock—results from the CardShock study. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2018;7:38–44.
61. Cortés-Beringola A, Vicent L, Martín-Asenjo R, Puerto E, Domínguez-Pérez L, Maruri R, et al. Diagnosis, prevention, and management of delirium in the intensive cardiac care unit. *Am Heart J*. 2021;232:164–76.
62. Caballero J, García-Sánchez M, Palencia-Herrejón E, Muñoz-Martínez T, Gómez-García JM, Ceniceros-Rozalén I, Miembros del GTSAD/SEMICYUC. Sobresedación Zero como herramienta de confort, seguridad y gestión en las unidades de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2020;44:239–47.
63. Perbet S, Mongardon N, Dumas F, Bruel C, Lemiale V, Mourvillier B, et al. Early-onset pneumonia after cardiac arrest: characteristics, risk factors and influence on prognosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184:1048–54.
64. Álvarez-Lerma F, Palomar-Martínez M, Sánchez-García M, Martínez-Alonso M, Álvarez-Rodríguez J, Lorente L, et al. Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia: The Multimodal Approach of the Spanish ICU «Pneumonia Zero» Program. *Crit Care Med*. 2018;46:181–8.
65. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clin Infect Dis*. 2011;52:e162–93.
66. Palomar M, Álvarez-Lerma F, Riera A, Díaz MT, Torres F, Agra Y, et al. Impact of a national multimodal intervention to prevent catheter-related bloodstream infection in the ICU: the Spanish experience. *Crit Care Med*. 2013;41:2364–72.
67. Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, Kuntz G, Pegues DA. Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections 2009. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2010;31:319–26.
68. Swetz KM, Mansel JK. Ethical issues and palliative care in the cardiovascular intensive care unit. *Cardiol Clin*. 2013;31:657–68.