

# Choque cardiogénico: Historia, fisiopatología e implicaciones terapéuticas. Parte II

Fernando Zeledón S<sup>a</sup> <sup>✉</sup>, Edgar Méndez J<sup>a</sup>, Juan Pucci C<sup>a</sup>, Carlos Escalante G<sup>b</sup>; Carlos Estrada G<sup>c</sup>

a. Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular, Hospital México, 7º piso, La Uruca, San José, Costa Rica. (506) 2242-6646, fax (506) fzszeledon@gmail.com

b. Servicio de Ginecología. Hospital México, 7º piso, La Uruca, San José, Costa Rica.

c. Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica.

## RESUMEN

El choque cardiogénico es la principal causa de muerte entre los pacientes que presentan un síndrome coronario agudo. Después de la revisión histórica y de los conceptos fisiológicos y fisiopatológicos de esta condición clínica expuesta en la primera parte, se revisa su abordaje terapéutico, principalmente la revascularización de emergencia con angioplastia o cirugía.

**Palabras clave:** choque cardiogénico, infarto agudo miocardio, angioplastia, cirugía de *bypass* coronario.

## ABSTRACT

### Cardiogenic shock: History, pathophysiology and therapeutical implications. Part II.

Cardiogenic shock is the first cause of death among patients with acute coronary syndromes. After a previous discussion of the history and the physiologic and pathophysiologic aspects of this clinical condition in part 1, we review the therapeutic management which predominantly involves urgent angioplasty with stenting or coronary artery bypass graft surgery.

**Key words:** cardiogenic shock, acute myocardial infarction, angioplasty, coronary artery bypass graft.

**Abreviaturas:** ACC/AHA: American College of Cardiology / American Heart Association. ATP: adenosín trifosfato. BCIA: balón de contrapulsación intraórtica. CC: choque cardiogénico. CEC: circulación extracorpórea. DO<sub>2</sub>: Entrega de oxígeno. IAM: infarto agudo del miocardio. IM: insuficiencia mitral. mVO<sub>2</sub>: consumo de oxígeno miocárdico. P: presión. PAD: presión arterial diastólica. PAM: presión arterial media. PaO<sub>2</sub>: presión de oxígeno arterial disuelto. PAS: presión arterial sistólica. Q: flujo sanguíneo. R: resistencia. RTI: ruptura del tabique intraventricular. SAO<sub>2</sub>: Saturación arterial de oxígeno. SvO<sub>2</sub>: Saturación venosa de oxígeno. VS: volumen sistólico. VTD: volumen telediastólico.

## ABORDAJE INICIAL DEL PACIENTE EN CC POSTINFARTO

El choque cardiogénico (CC) es una emergencia médico-quirúrgica. El abordaje diagnóstico y terapéutico debe ser rápido para evitar que el daño miocárdico progrese y se deteriore la función de los demás órganos<sup>3,39</sup>. Una vez confirmado el diagnóstico, todos los intentos terapéuticos deben ir dirigidos a la angioplastia o al *bypass* coronario de emergencia; no se justifica cualquier otra maniobra que retrase tal objetivo. Los diversos métodos diagnósticos o terapéuticos complementarios tienen un papel en la valoración inicial pero son, probablemente, más importantes en el manejo posterior a la intervención coronaria.

En el abordaje diagnóstico inicial, debe determinarse si el CC se debe a falla ventricular izquierda o derecha, mediante la valoración clínica, electrocardiográfica, ecocardiográfica o mediante la cateterización de la arteria pulmonar. La ecocardiografía es muy sensible y específica para excluir complicaciones mecánicas del CC, tales como la insuficiencia mitral, comunicación interventricular y ruptura de

la pared libre<sup>3</sup>. Además, las presiones sistólicas y de enclavamiento pulmonar pueden ser estimadas mediante ecocardiografía *doppler*; el tiempo de desaceleración mitral menor de 140 ms es altamente predictivo de una presión en cuña mayor a 20 mmHg<sup>1</sup>. La cateterización derecha es controversial y no es una recomendación de clase I como primer abordaje en el manejo del CC según las guías del Colegio Americano de Cardiología<sup>2</sup>; sin embargo, la mayoría de expertos que ha escrito sobre el tema la recomiendan y no existen estudios aleatorizados que desapruen su uso<sup>2,3,40,41</sup>. La presión arterial invasiva también es útil en el manejo de pacientes con CC; se puede cuantificar mediante el balón de contrapulsación aórtica (BCIA) o con una vía arterial periférica<sup>2</sup> (ver más adelante).

Si es inminente la presencia de insuficiencia respiratoria, se recomienda la ventilación mecánica, ya que el uso de presión positiva al final de la espiración disminuye la precarga y la poscarga; esto contribuye a mejorar el gasto cardíaco, ya que se desplaza discretamente

la curva de Frank-Starling hacia la izquierda en un miocardio insuficiente. Además, el uso de los músculos respiratorios accesorios en un paciente con insuficiencia respiratoria, incrementa el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) y promueve un desequilibrio en la relación  $VO_2/DO_2$  (consumo de oxígeno/transporte o entrega de oxígeno), (Fig. 1). Al inducirse parálisis y relajación de los músculos respiratorios, disminuye su  $VO_2$  y por lo tanto, mejora el  $DO_2$  a los tejidos. La saturación venosa de oxígeno ( $S_vO_2$ ) es un parámetro que permite valorar la extracción de oxígeno a nivel sistémico (siempre y cuando no exista disfunción mitocondrial, como por ejemplo en la sepsis) y se ha correlacionado con la morbilidad del paciente críticamente enfermo en estudios prospectivos<sup>42,43,44</sup>. En condiciones fisiológicas, la  $S_vO_2$  es

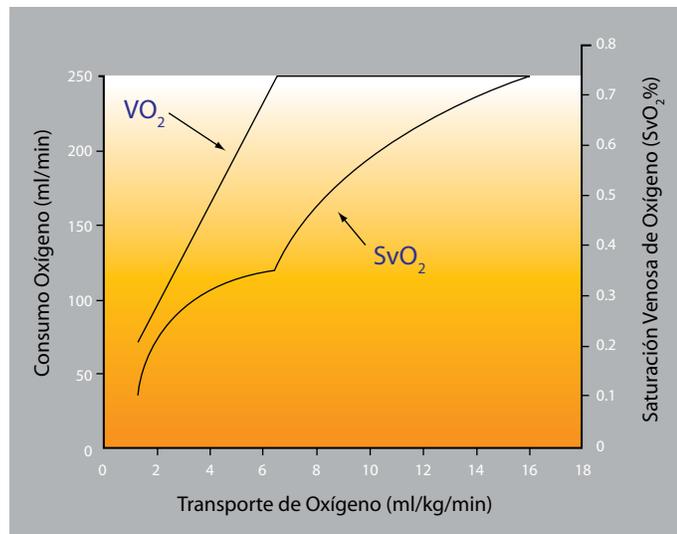


Fig. 1. Relación entre la  $VO_2/DO_2$  (consumo/transporte  $O_2$ ). Nótese que, pese a la disminución de la  $DO_2$  desde 15 ml/kg/min (su valor fisiológico) hasta 5 ml/kg/min, el  $VO_2$  se ha mantenido constante, gracias a la mayor extracción de oxígeno a nivel tisular, reflejado en la disminución de la  $S_vO_2$ <sup>44</sup>.

menor en la vena cava superior que en la inferior; sin embargo, durante el CC sucede lo contrario, debido a la redistribución de flujo sanguíneo a los lechos mesentérico, esplácnico y renal, consecuencia de la descarga neurohormonal, que incrementa la extracción de oxígeno por estos tejidos y por ende, disminuye la  $S_vO_2$ ; si solo se valora en la vena cava superior, se puede sobreestimar la  $S_vO_2$  real. Anders y cols, en pacientes con insuficiencia cardiaca que presentaban signos vitales dentro de parámetros normales pero con  $S_vO_2$  bajas, demostraron que existían niveles elevados de lactato, en comparación a pacientes con  $S_vO_2$  altas<sup>44</sup>. Como ya se ha mencionado, la  $S_vO_2$  tiene además una relación no lineal con el índice cardiaco (parte I); una disminución del 20% en la  $S_vO_2$  representa una caída del índice cardiaco del 45%<sup>45,46</sup>.

Un aspecto de especial interés en el abordaje hemodinámico del paciente con CC es que el parámetro al cual se le presta más atención es la presión arterial; pero, ¿existe fundamento fisiológico para tal determinación? Desde un punto de vista clínico-fisiológico, es bien conocido que la presión arterial se correlaciona con la poscarga cardiaca y que esta última varía en forma inversamente proporcional al gasto cardiaco<sup>47</sup>. Además, si aumenta la poscarga, se incrementa

la tensión parietal y el consumo de oxígeno miocárdico, según la ley de Laplace. En consecuencia, aunque la ley de Ohm ( $Q = P/R$ ) postula que si aumenta el gradiente de presión, consecuentemente se incrementa el flujo (gasto cardiaco), este fenómeno no ocurre en el paciente con disminución de la reserva fisiológica cardiaca, ya que este aumento en la presión arterial sucedería a expensas de la resistencia vascular periférica, y por lo tanto, también supondría una poscarga mayor. A su vez, el incremento en la poscarga aumentaría la presión venosa, reduciendo el gradiente de presión necesario para que exista flujo. Así, en esta situación, una presión arterial "normal" se correlaciona con un gasto cardiaco disminuido y con una perfusión tisular insuficiente. Por lo tanto, debe buscarse una presión arterial media que suponga una irrigación tisular "adecuada" (de 65 a 80 mmHg) según los mecanismos de autorregulación, sobre todo coronaria, cerebral y renal y que a la vez, no sobrecargue la función cardiaca. Además, los cambios en la presión arterial se deben valorar conjuntamente con los del gasto cardiaco y no analizar dichas variables por separado. Actualmente se disponen de medidores de gasto cardiaco mínimamente invasivos o no invasivos fidedignos<sup>48,49,50</sup>.

Algunos pacientes en CC se presentan hipovolémicos, debido al uso agresivo de diuréticos<sup>1</sup> y su valoración resulta difícil, debido a la combinación de la falla ventricular izquierda e hipotensión. La presión venosa central (PVC) depende de la distensibilidad ventricular y se modifica con la sobrecarga de volumen o de presión ventriculares, al igual que la presión de enclavamiento pulmonar. Estos dos parámetros no son confiables para verificar el beneficio de una terapia volumétrica<sup>42,51,52</sup>; existen varios métodos para analizar si el paciente mejorará el gasto cardiaco después de una infusión de líquido cristaloides. Uno de éstos es infundir pequeños bolos (de 50 a 250 ml de NaCl al 0,9%) hasta alcanzar un incremento de 2 mmHg en la PVC y valorar el gasto cardiaco<sup>44</sup>; sin embargo, este procedimiento podría ser riesgoso si aumenta en exceso la precarga y el paciente empeora. Otro método es elevar las piernas a 30° sobre el pecho y sostenerlas en esta posición durante un minuto. Esto causa una "autotransfusión" de sangre de 300 ml en un hombre de 70 kg que persiste cerca de 2 a 3 min antes de que este volumen se redistribuya; a continuación, se realiza una valoración inmediata del gasto cardiaco y durante los siguientes 2 min: si aumenta, refleja que el paciente es sensible al aumento de la precarga. Este método se puede emplear si el paciente se encuentra ventilado, con presión positiva o no e incluso, si presenta arritmias<sup>42,53</sup>. Así también, la variabilidad de la onda de presión de pulso arterial durante 30 segundos en pacientes ventilados con presión positiva ha demostrado también ser predictiva a la respuesta a los líquidos, pero depende de que exista un intervalo R-R y un volumen tidal constantes y por lo tanto, se aplica en una pequeña cantidad de pacientes críticamente enfermos<sup>42</sup>. Por último, aunque variables hemodinámicas derivadas de la cateterización de la arteria pulmonar (como la presión enclavada pulmonar y el gasto cardiaco) se han correlacionado con el pronóstico de los pacientes en CC, el uso del catéter de Swan-Ganz, *per se* no se ha asociado con ningún beneficio y por esta razón, ha disminuido su uso en pacientes hemodinámicamente inestables, a pesar de la falta de suficientes estudios aleatorizados al respecto. Esta paradoja podría explicarse por la utilización de las mismas metas hemodinámicas para distintas condiciones patológicas, que podrían ser deletéreas para los pacientes. Además, el índice cardiaco es una medida de flujo (y no de

contractilidad cardiaca) y esta se ve influenciada por la distensibilidad vascular, resistencia, volumen circulante efectivo, la contractilidad miocárdica y las presiones de llenado ventricular. Por otra parte, la presión en cuña pulmonar es una medida indirecta de la presión intracardiaca, lo cual refleja a su vez la distensibilidad y los volúmenes ventriculares; pero, al igual que con el índice cardiaco, no determina directamente la habilidad de bombeo cardiaco<sup>54</sup>.

La capacidad de bombeo cardiaco podría ser valorada más acuciosamente por una variable fisiológica no invasiva denominada "poder cardiaco", la cual corresponde a la fórmula física de presión x flujo; es decir, presión arterial media multiplicada por el gasto cardiaco<sup>54</sup>. Esta medida representa la tasa de energía que recibe la raíz de la aorta, propiciada por el corazón, la cual se corresponde con la cantidad de energía disponible para mantener la perfusión de los órganos vitales<sup>54</sup>. Los valores fisiológicos del poder cardiaco van de 0,8-1,3 Watts (W) y son menores a 0,4 W durante el CC<sup>55</sup>. Tan y Littler investigaron el incremento del poder cardiaco utilizando dobutamina, como reflejo de la reserva funcional miocárdica en pacientes con CC; encontraron que la sobrevida a largo plazo fue baja en los pacientes que no aumentaron el poder cardiaco a más de 1 W durante la máxima estimulación cardiaca con este fármaco y todos los pacientes con valores menores a 0,4 W murieron. Inversamente, la mayoría de los pacientes que lograron superar 1 W durante la estimulación cardiaca, sobrevivieron<sup>55</sup>. En el estudio SHOCK (*Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock*) se encontró también que el poder cardiaco fue el factor hemodinámico de mayor correlación con la mortalidad en el CC<sup>54</sup>.

## BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN AÓRTICO

El uso del balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) es una recomendación clase I con un nivel de evidencia B en los pacientes con CC y compromiso hemodinámico severo<sup>56</sup>. Sin embargo, el principal rol del BCIA es funcionar como un puente hacia la revascularización mecánica, más que un tratamiento definitivo<sup>57</sup>. Existen cuatro estudios que evalúan el efecto del BCIA en pacientes con CC postinfarto. De estos, tres estudios son análisis retrospectivos y uno es un ensayo prospectivo aleatorizado; y aunque se puede apreciar disminución en la mortalidad en los grupos que recibieron el BCIA como parte del tratamiento, esta mejoría se acompañó de otras técnicas de reperfusión temprana en los mismos pacientes a los cuales se les había colocado el BCIA, tales como la trombolisis, la angioplastia y sobretodo, la cirugía de *bypass* coronario de rescate<sup>57</sup>. De hecho, en el *National Registry of Myocardial Infarction 2* (NRMI-2)<sup>57</sup>, a los pacientes que se les había tratado con revascularización percutánea y BCIA, no se logró determinar beneficio en la sobrevida si habían recibido angioplastia más BCIA en comparación a los que no se les colocó dicho dispositivo y solamente se sometieron a la angioplastia.

El BCIA tiene una capacidad de 25 a 50 ml, dependiendo de la talla del paciente, se llena con helio (gas de baja densidad y rápida movilización) y se inserta generalmente en la arteria femoral<sup>58</sup>. El balón se infla en diástole: a la mitad de la onda T, en el momento de la incisura dicrota y desinfla inmediatamente antes de la sístole; es decir, durante el pico de la onda R. En teoría, aumenta la presión diastólica, la presión arterial media, el flujo sanguíneo coronario, el volumen sistólico y la fracción de eyección; y disminuye las presiones

telediastólica y sistólica aórticas, la poscarga, la precarga (representada por la presión telediastólica ventricular izquierda), la presión de enclavamiento pulmonar, la tensión parietal y el MVO<sub>2</sub><sup>56,57,58</sup>. El BCIA facilita la reperfusión farmacológica, ya que contribuye a la llegada del fármaco a las arterias coronarias mediante el aumento de la presión diastólica; además, evita la reoclusión de dichas arterias<sup>58</sup>. Tanto la presión arterial sistólica como la diastólica disminuyen durante el funcionamiento del BCIA; dado que estos parámetros son utilizados rutinariamente en pacientes hemodinámicamente inestables (especialmente la PAS), erróneamente se decide, en ocasiones, mantener elevadas dosis de agentes inotrópicos, a pesar del aumento diastólico registrado durante el uso del BCIA. Es recomendable por tanto, emplear la presión arterial media y el aumento diastólico (en lugar de la PAS) para el seguimiento hemodinámico del paciente.

La verificación del aumento del flujo sanguíneo coronario en diástole inducido por el BCIA ha arrojado resultados contradictorios: algunos estudios han demostrado incrementos en dicho flujo, mientras que otros no han reportado cambios o incluso su disminución<sup>58</sup>. Dichas variaciones se pueden explicar dependiendo de cómo se encuentren los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo coronario (intactos o no) y por la presencia placas ateroscleróticas en las arterias coronarias que disminuyen de manera fija su radio<sup>57</sup>. Además, existen condiciones fisiopatológicas en las cuales el BCIA puede disminuir su efectividad, tales como las arritmias cardiacas (cuando el balón se encuentra sincronizado con el electrocardiograma), ritmos rápidos (como la taquicardia sinusal, ya que disminuye el tiempo de diástole), la disminución de la distensibilidad aórtica (al disminuir la resistencia vascular periférica) y la hipotensión profunda<sup>59</sup>. Un aspecto fundamental en el uso del BCIA es la verificación día a día de su funcionamiento con respecto a la onda real de presión arterial, ya que aunque los controles del dispositivo proporcionan una aproximación, variables dependientes del individuo pueden contribuir a que el balón se infle o desinfla durante fases del ciclo cardiaco en las cuales es contraproducente que esto ocurra<sup>56,57,58</sup>. Por ejemplo, si el BCIA se infla antes de la incisura dicrota, se estará inflando durante la sístole, lo cual incrementa la poscarga y por ende, el trabajo miocárdico; o bien, si se desinfla antes de tiempo (el inicio de la diástole), no se produciría la disminución de la presión diastólica deseada, entre otros patrones<sup>56,58</sup>.

Dos estudios aleatorizados compararon el BCIA y aparatos de asistencia ventricular mecánica (como el *TandemHeart*®). En uno con 42 pacientes, no se encontraron diferencias en la sobrevida total a los 30 días ni en los efectos severos adversos, a pesar de la mejoría hemodinámica significativa que tuvieron los pacientes del grupo del dispositivo de asistencia ventricular<sup>60</sup>. En el otro estudio con 41 pacientes, se evidenció un índice de poder cardiaco mayor en el grupo del dispositivo de asistencia, pero este presentó mayor grado de complicaciones y la mortalidad a 30 días fue similar: 45% con el balón y 43% con el dispositivo<sup>60</sup>. Actualmente, no se justifican retrasos en la colocación del BCIA en pacientes con CC y la administración previa de la trombolisis farmacológica no es una contraindicación para su uso. El aporte del BCIA debe instituirse hasta que se realice el tratamiento definitivo, tal como es el caso de los pacientes que

desarrollan CC en hospitales que no cuentan con servicios de hemodinamia o cirugía cardíaca. Si no se cuenta con el entrenamiento adecuado para la colocación del BCIA o con el dispositivo, el paciente debe ser trasladado cuanto antes a un centro especializado.

### INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA DE EMERGENCIA

Múltiples estudios evidencian mejoría en la sobrevida de los pacientes con CC tratados con angioplastia coronaria percutánea temprana<sup>61,62,63,64,65,66,67</sup>. Destaca el estudio SHOCK, en el que los pacientes fueron aleatorizados a dos modalidades de tratamiento: un grupo que recibió manejo médico, incluyendo inotrópicos, vasoconstrictores, reperfusión farmacológica y BCIA; y otro grupo que recibió revascularización por angioplastia o cirugía de *bypass* entre 5,3 a 8,3 horas después del inicio del choque<sup>68,69</sup> y también soporte con BCIA, fibrinolíticos, inotrópicos y vasoconstrictores<sup>3,67,68</sup>. A 30 días no hubo diferencias estadísticas entre los dos grupos, pero a los 6 meses se evidenció una ventaja significativa en la sobrevida en los pacientes que recibieron revascularización temprana mediante cirugía o angioplastia vs al grupo de tratamiento médico (63,1% vs 50,3%;  $p=0,027$ ) que se mantuvo al transcurrir un año (66,4% vs 53,3%). La tasa de sobrevida a 6 años fue 62% en los pacientes revascularizados, en comparación a 44% del grupo de manejo médico y la tasa anual de mortalidad fue 8,3% versus 14,3%, respectivamente<sup>40</sup>.

La cateterización cardíaca y la angioplastia percutánea de emergencia es una recomendación clase I del *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* (ACC/AHA)<sup>73</sup> para pacientes menores a 75 años. En la Fig. 2 se muestra el algoritmo modificado de revascularización recomendado en estas guías terapéuticas<sup>1</sup> Se

recomienda utilizar medios de contraste no iónicos y en la menor cantidad posible; es decir, dos inyecciones en la arteria coronaria izquierda y una en la derecha, para localizar la arteria relacionada al infarto. Además, es preferible no realizar ventriculografía izquierda para no deprimir aún más el miocardio<sup>40</sup>. Estudios observacionales sugieren beneficios del uso de abciximab, un antiagregante plaquetario antagonista del receptor IIb/IIIa, en pacientes con CC tratados con angioplastia percutánea e implante de *stent*; hacen falta estudios aleatorizados acerca del beneficio real de este tipo de fármacos<sup>40,70,71,72</sup>. El ácido acetilsalicílico y el copidogrel, dos antiagregantes plaquetarios que antagonizan la síntesis de tromboxano y la de ADP, son fármacos coadyuvantes cuyo uso también ha demostrado beneficio significativo en este contexto. Si no se va a proceder con cirugía, se deben suministrar inmediatamente<sup>62,71</sup>.

### MANEJO QUIRÚRGICO DEL CC

En el estudio SHOCK, la sobrevida de los grupos tratados con intervención coronaria percutánea o la cirugía de *bypass* coronario fue mayor con cirugía a las 96 horas (65,4% vs 80,9%); sin embargo, esta fue semejante a los 30 días y 1 año (55,6% vs 57,4% y 51,9% vs 46,8% respectivamente), con una mortalidad promedio de 36%<sup>68</sup>. Cabe resaltar que los pacientes del grupo quirúrgico presentaban mayor prevalencia de enfermedad del tronco principal izquierdo, enfermedad de tres vasos, diabetes y otras comorbilidades. En dicho estudio, el tiempo promedio entre el inicio del IAM y la cirugía fue 19,1 horas (menos de 24 horas); desde el inicio del CC a la revascularización de 8,9 horas (este es el tiempo realmente importante, ya que no todos los pacientes con un IAM desarrollan CC) y desde la aleatorización

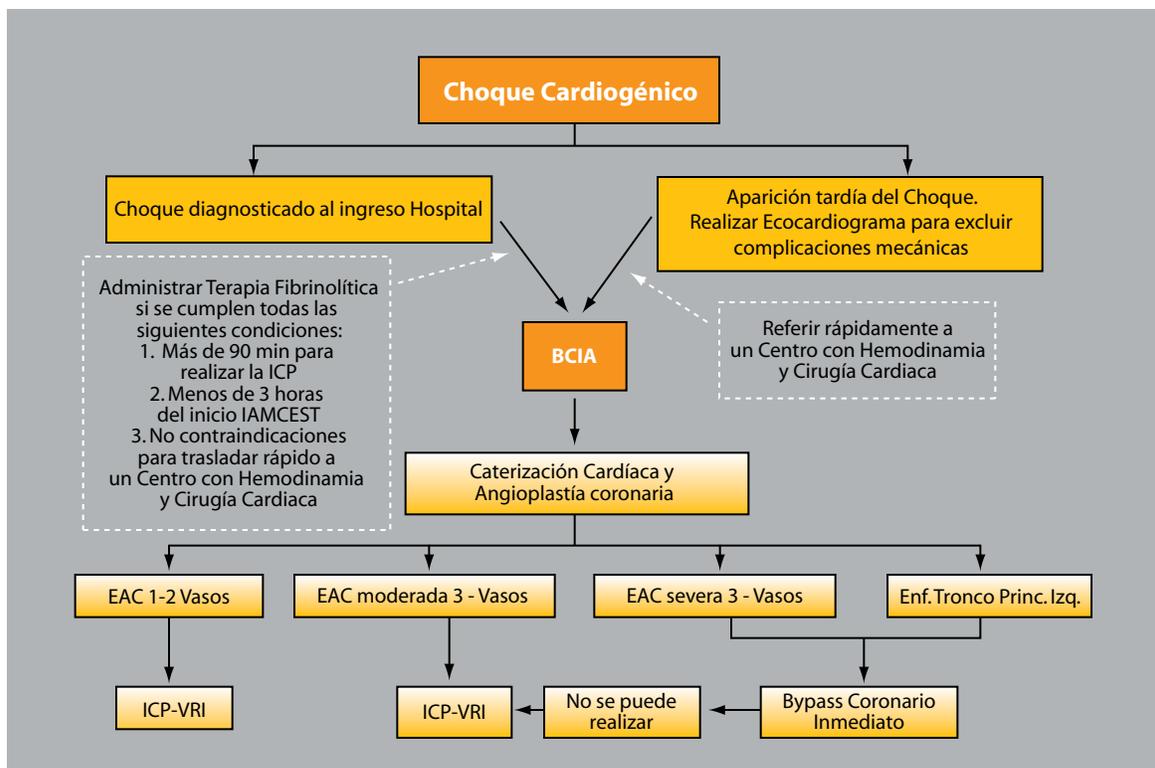


Fig. 2. Estrategias de revascularización coronaria en paciente con choque cardiogénico. BCIA, balón de contrapulsación intraaórtico; EAC, enfermedad arterial coronaria; ICP, intervención coronaria percutánea; VRI, vaso relacionado al infarto. Reproducido de la referencia 1 con autorización.

al procedimiento quirúrgico, 2,7 horas. La fracción de eyección promedio fue 28,1%, lo cual demuestra lo agresivo que se debe ser ante esta situación<sup>68</sup>. Una vez que se ha tomado la decisión de realizar cirugía de emergencia, el paciente debe ser preparado rápidamente, ya que cada minuto de retraso significa la muerte de mayor número de miocitos y el pronóstico empeora<sup>74,75</sup>. Si no se ha colocado aún el BCIA, este debe implementarse y verificarse su posición mediante fluoroscopia; el uso temprano de este dispositivo es preferible a la administración de inotrópicos.

### ASPECTOS TÉCNICOS DE LA BOMBA “CORAZÓN-PULMÓN”

Desde el punto de vista anestésico, debe minimizarse la demanda de oxígeno miocárdica y optimizarse el aporte de oxígeno; la disminución discreta de la precarga y de la poscarga disminuye el trabajo miocárdico, ya que decrecen las presiones sistólica y telediastólica. Debido a que se pierde la autorregulación vascular coronaria en presencia de estenosis coronarias fijas, el flujo sanguíneo depende estrictamente de la presión de perfusión coronaria, que como se ha comentado es igual a la presión media arterial menos la presión de fin de diástole ventricular; por lo tanto, al disminuir esta última, aumenta el gradiente de presión de perfusión coronaria que a su vez disminuye la tensión parietal miocárdica y por ende, el consumo de oxígeno miocárdico ( $mVO_2$ )<sup>76</sup>. La frecuencia cardiaca debe disminuirse sólo de forma moderada, en vías de aumentar el tiempo diastólico y disminuir el  $mVO_2$ , ya que es un mecanismo compensador para mantener el gasto cardiaco<sup>1</sup>. Después de la inducción anestésica y la intubación endotraqueal, el paciente debe colocarse lo más rápido posible en circulación extracorpórea (CEC). Aunque muchos pacientes han recibido heparina o trombolíticos, debe completarse la dosis de heparina hasta alcanzar un tiempo de coagulación activado mayor de 480 segundos, ya que la anticoagulación incompleta es catastrófica<sup>76</sup>. El estado metabólico y ácido-base debe ser constatado y corregido al menos cada 20 minutos o cuando sea necesario.

Una vez que el paciente está bajo CEC, se verifica el número y tipo de arterias a ser revascularizadas; en el contexto de CC, la mayoría de cirujanos prefiere utilizar puentes venosos, ya que estos pueden ser disecados simultáneamente, mientras se ingresa al paciente en CEC. Si se utiliza la arteria torácica interna, esta debería disecarse después de que el individuo cuenta con el soporte de la CEC<sup>76</sup>. Una adecuada protección miocárdica representa uno de los aspectos más importantes en el pronóstico de los pacientes con CC que se llevan a *bypass* coronario; la descompresión ventricular reduce el consumo energético del miocardio en aproximadamente 60%, el “arresto” diastólico en un 30% y el 10% restante lo hace el enfriamiento del miocardio. Debe minimizarse la agresión isquémica, por lo que se debe descomprimir el ventrículo izquierdo inmediatamente antes de colocar la pinza en la aorta; inmediatamente después, se administra la solución cardiopléjica que inducirá una despolarización mantenida y disminuirá el  $mVO_2$ . El inicio de la CEC debe ser “imperceptible”; es decir, debe evitarse la hipotensión arterial durante el comienzo de la cirugía bajo circulación extracorpórea, evitándose además hemodilución excesiva; ya que el corazón de un paciente en CC se encuentra agotado energéticamente y tolera menos la isquemia; se recomienda utilizar una inducción tibia (28 °C) de cardioplejía sanguínea con cantidades (cantidad  $\neq$  concentración) de potasio entre 15 a 20 mmol en el lapso de 5 minutos. La “normotermia” en este caso

facilita la tasa de reparación celular y mantiene la curva de disociación de la oxihemoglobina desplazada hacia la derecha, con una entrega adecuada de oxígeno y nutrientes. Además, alternativamente se puede usar la “inducción caliente” (36 °C) o el arresto hipotérmico (cardioplejía entre 8 a 12 °C). La cardioplejía se administra por vía anterógrada y retrógrada, para optimizar su llegada a todo el miocardio, antes y después de las obstrucciones coronarias existentes<sup>76</sup>. Los puentes deben colocarse primero en las áreas miocárdicas aturdidas y al final, en la arteria relacionada al infarto causante del CC, a menos de que se haga dentro de las primeras horas de iniciado el IAM<sup>76</sup>. Es vital mantener el miocardio bien detenido durante el tiempo de pinzamiento aórtico; para evitar la sobrecarga de potasio y calcio intracelular, se utiliza una solución cardiopléjica de inducción y otra de mantenimiento, esta última con cantidades bajas de potasio (8-10 mmol/L)<sup>76</sup>.

La reperfusión controlada es también crucial en evitar el daño miocárdico por reperfusión, el cual se caracteriza por aumento de la concentración de calcio intracelular, de radicales libres, edema celular e inadecuada utilización del oxígeno, lo que disminuye la distensibilidad ventricular. La administración de solución cardiopléjica normotérmica por 3 a 10 minutos antes de retirar la pinza de la aorta por vía retrógrada (o anterógrada) a presiones controladas (< 45 mmHg retrógrada o < 100 mmHg anterógrada), con bajas concentraciones de calcio (0,2-0,3 mmol) y ligeramente hiperosmolares (con el uso de manitol), reducen el edema miocárdico y la lesión por reperfusión. Allen y colegas demostraron en un estudio multicéntrico no aleatorizado que la reperfusión controlada mejora la motilidad miocárdica y reduce la mortalidad<sup>76</sup>. El retiro de CEC se debe llevar a cabo en 20 a 30 min, una vez que el miocardio ha tenido el suficiente tiempo para nutrirse y se encuentre en un estado descomprimido. En los pacientes que persisten con hipocontractilidad miocárdica generalizada, el soporte metabólico con solución de glucosa-insulina-potasio puede representar una alternativa terapéutica metabólica, sobre todo cuando se utiliza antes, durante y después de la cirugía, aunque su uso es controvertido<sup>77,78,79,80</sup>. El uso de la ecocardiografía transesofágica es importante en esta etapa para la valoración de la función contráctil miocárdica y de potenciales complicaciones relacionadas.

Otra alternativa es realizar la revascularización mediante la cirugía de *bypass* coronario sin uso de CEC, pero conlleva mayor manipulación del miocardio energéticamente devastado y no siempre es técnicamente posible. En un estudio en el cual se revascularizó a 37 pacientes sin uso de CEC (11 se encontraban en un IAM reciente y 5 en CC), la mortalidad quirúrgica fue elevada: 13,5% (5 de 37 pacientes); sin embargo, debido a que la muestra de pacientes con CC es pequeña, es difícil interpretar este resultado<sup>76</sup>. Por otra parte, en una serie de 107 pacientes en CC, Rastan y col realizaron un estudio en el cual se les practicó revascularización quirúrgica sin CEC (con “corazón latiendo”). La mejoría en la supervivencia fue discreta, a pesar del menor número de puentes y una elevada utilización de la arteria torácica interna (> 98%), en comparación con el estudio SHOCK, en el cual ésta sólo se empleó en un 15,2% y solución cardiopléjica en 86,1% de los casos. Cabe mencionar que en el estudio de Rastan, los pacientes con “corazón latiendo” tuvieron soporte de la bomba de

CEC, lo cual permitió “descomprimir” y controlar el flujo sanguíneo en tales circunstancias<sup>81</sup>.

## TROMBOLISIS

La terapia trombolítica en pacientes que se presentan con CC instaurado no ha demostrado beneficios claros<sup>2,40</sup>. No obstante, si el paciente se encuentra en un hospital que no cuenta con servicios de hemodinamia y de cirugía cardíaca, entonces debe administrarse un agente fibrinolítico para intentar reperfundir la arteria que ha presentado la trombosis, a menos que exista una contraindicación absoluta; y si es posible, debe también colocarse el BCIA. Posteriormente, deberá trasladarse lo antes posible al hospital más cercano para la revascularización definitiva<sup>82,83,84,85,86,87</sup>. En la base de datos de los Estados Unidos del Infarto de Miocardio (NRM), se evidenció que la terapia combinada con BCIA más un agente fibrinolítico se asoció a una menor tasa de mortalidad, en comparación con solamente la trombolisis: 49% vs 67%<sup>2</sup>. En un individuo que se encuentra en CC, la presión de perfusión coronaria se encuentra disminuida, lo que limita la penetración de los fármacos trombolíticos a las arterias involucradas; además, el colapso pasivo de la arteria causante del infarto en el contexto de la hipotensión arterial, puede también disminuir la eficacia fibrinolítica y la acidosis tisular puede inhibir la conversión del plasminógeno en plasmina<sup>6</sup>. Esto puede explicar por qué el BCIA mejora la eficacia de la trombolisis. De cualquier forma, en el citado registro, la mortalidad de los pacientes en CC, tratados con fibrinolíticos más BCIA fue mucho mayor, con respecto a los pacientes que recibieron revascularización mediante intervención coronaria percutánea o cirugía de *bypass*<sup>2</sup>. La trombolisis en el CC asociado al IAM, es actualmente una recomendación de clase I de la ACC/AHA, solamente cuando el paciente no puede ser llevado rápidamente a una terapia invasiva de revascularización<sup>2</sup>.

## TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL IAM QUE CONLLEVAN CHOQUE CARDIOGÉNICO

Las complicaciones mecánicas del IAM incluyen la ruptura del tabique interventricular (RTI), de los músculos papilares y de la pared libre miocárdica, que corresponden al 12% de los casos de CC<sup>1</sup>. La RTI es la que presenta la mortalidad más alta, alrededor del 87%.

### Ruptura del tabique interventricular

La incidencia de RTI es del 3,9% según el estudio SHOCK<sup>2,68,69</sup>. Se presenta usualmente dentro de las primeras 24 horas del IAM y la ecocardiografía es el método diagnóstico de elección<sup>2,88,89</sup>. Antes se pensaba que el tiempo apropiado para el procedimiento quirúrgico correctivo se ubicaba unos días después del IAM, para lograr una cicatrización del miocardio infartado, pero antes de que el paciente desarrollara una falla multiorgánica y de esta forma, lograr un mejor resultado quirúrgico. Sin embargo, se evidenció que la mortalidad en este caso es cercana al 100%, pese a que el paciente inicialmente se encuentre “hemodinámicamente estable”, sobre todo bajo tratamiento con BCIA<sup>1</sup>. Por lo tanto, el paciente debe ser intervenido quirúrgicamente lo antes posible; si el diagnóstico se hizo mediante ecocardiografía, no debe reconfirmarse mediante un cateterismo cardíaco, ya que esto retrasaría el procedimiento quirúrgico<sup>2</sup>. El abordaje quirúrgico inmediato de esta condición patológica es una recomendación clase I de la ACC/AHA<sup>2</sup>. Aún así, la mortalidad sigue siendo alta, oscilando entre un 20% a un 79%<sup>90</sup>. Además de la presentación clínica, la RTI debe sospecharse en pacientes con infartos

pequeños y CC<sup>1</sup>. Desde el punto de vista quirúrgico, la reparación se lleva a cabo mediante la administración de solución cardiopléjica y CEC. Si el plan quirúrgico incluye la revascularización coronaria, primero se utiliza puentes de vena safena y si la estabilidad y edad del paciente lo permiten, puede considerarse el uso de la arteria torácica interna para la revascularización de la arteria descendente anterior.

Si la RTI es apical (infrecuente) se puede “amputar” el ápex del corazón, abriendo el corazón sobre el infarto ventricular izquierdo o derecho, se elimina el tejido necrótico y se conecta el tabique interventricular al miocardio sano<sup>90</sup>. Cuando la RTI es anterior, la técnica quirúrgica depende del tamaño del defecto. Si es pequeño, puede efectuarse cierre de la comunicación mediante ventriculotomía izquierda transinfarto y la adecuada remoción del tejido necrótico; luego, la zona libre del defecto en el tabique interventricular anterior es aproximada hacia la pared libre del ventrículo derecho. Si la RTI anterior es grande, entonces se requiere un parche sintético para obtener una reparación libre de tensión<sup>90</sup>. La ventriculotomía izquierda se realiza a través del tejido infartado y luego se sutura un parche de pericardio bovino o sintético en el lado izquierdo del tabique, involucrando el endocardio sano, lejos de la zona de infarto. La RTI íferoposterior es la más difícil de reparar, ya que generalmente se requiere un segundo parche que evite el exceso de tensión en las líneas de sutura. Una alternativa quirúrgica para la RTI es la técnica denominada “exclusión del infarto”, la cual excluye el tejido lesionado de las altas presiones del ventrículo izquierdo, mientras mantiene la geometría ventricular. Los defectos posteriores se abordan mediante una incisión a través de la zona infartada en la cara posterior del ventrículo izquierdo y luego se sutura un parche triangular largo hacia el anillo mitral, el endocardio del tabique interventricular izquierdo y finalmente, hacia el endocardio de la pared posterior. Debido a que la disfunción isquémica del ventrículo derecho se encuentra a menudo asociada con la RTI posterior, esta última técnica podría ser ventajosa porque deja al ventrículo derecho dañado, relativamente intacto<sup>90</sup>.

### Insuficiencia mitral aguda

La insuficiencia mitral (IM) aguda acontece en un 7% de los pacientes con CC en el contexto de un IAM. Se asocia al infarto inferior o posterior más frecuentemente que al anterior (87% vs 34%) y ocurre dentro de las primeras 24 horas del IAM o al cabo de 3 a 5 días. El diagnóstico se confirma mediante ecocardiografía. La ACC/AHA recomienda la cirugía urgente como una indicación de clase I. Aún así, la mortalidad es alta, hasta un 40%; pero sin cirugía se aproxima al 80%<sup>2</sup>. Las alternativas quirúrgicas incluyen el recambio valvular mitral o la reparación de la válvula. En general, se prefiere la primera opción cuando existe ruptura completa del músculo papilar y la reparación de la válvula, cuando la ruptura es parcial. La cirugía se lleva a cabo con el uso de CEC, solución cardiopléjica y exanguinación del corazón izquierdo. Se prefiere una canulación bicaval para permitir una adecuada exposición de la válvula mitral, debido a que pueden observarse defectos atriales en tales circunstancias<sup>90</sup>. Si se planea realizar *bypass* coronario, debe llevarse a cabo primero<sup>90</sup>.

### Ruptura de la pared libre ventricular

La incidencia real de esta complicación es difícil de estimar, debido a que la mayoría de pacientes fallecen por disociación

electromecánica; se cree que oscila entre un 1 a 6%<sup>2</sup>. Además, se estima que un 30% de las rupturas de la pared libre ventricular cursan en forma silente con hemopericardio; y la elevada presión intrapericárdica aunada a la hipocontractilidad del tejido infartado, conducen a CC. Una vez realizado el diagnóstico mediante ecocardiografía, no se puede perder tiempo en la angiografía coronaria: el paciente debe ser llevado rápidamente a sala de operaciones. Aquí, las arterias coronarias podrían palpase en busca de trombos o placas y se podría considerar realizar un *bypass* coronario en ese contexto<sup>90</sup>. La reparación se lleva a cabo mediante CEC y arresto cardiaco. Se puede realizar una infartectomía o cierre directo, dependiendo de la extensión y ubicación del infarto. Algunas series reportan 100% de sobrevida cuando el paciente es intervenido inmediatamente<sup>90</sup>. Después de cualquiera de las complicaciones mecánicas del IAM, el paciente debe manejarse con BCIA por unos días hasta que se estabilice hemodinámicamente. La ecocardiografía transoperatoria es una herramienta importante en la verificación del éxito de la técnica quirúrgica y debería emplearse siempre que se pueda.

## MANEJO FARMACOLÓGICO DEL CC

El manejo del CC no es farmacológico; el uso de fármacos se considera paliativo, debido a que no existe evidencia que los

inotrópicos o vasoconstrictores mejoren la sobrevida; de hecho, aceleran la disfunción miocárdica al aumentar el  $mVO_2$  y la isquemia tisular<sup>91</sup>. La farmacología de estas drogas escapa a los límites de esta revisión, pero muy pocos agentes farmacológicos pueden proveer una ayuda para alcanzar metas fisiopatológicas que uno debe buscar en un individuo en CC post IAM (cuadro 1). Muchos pacientes con CC se presentan hipotensos, con presiones elevadas de llenado ventricular izquierdo, aumento de los requerimientos de oxígeno tisular y deterioro de la presión de perfusión coronaria<sup>92,93</sup>. La precarga es el principal determinante del gasto cardiaco en individuos sanos, tal como lo estableció el fisiólogo Starling en 1914; sin embargo, en pacientes con falla de bomba, quizás la poscarga cobre mayor relevancia<sup>94</sup>. La poscarga ventricular se encuentra determinada por la tensión en la pared de los ventrículos durante la eyección y por la impedancia durante la sístole ventricular. Además, depende del radio ventricular al final de la diástole, la presión aórtica diastólica, el tono vascular periférico y cualquier proceso patológico que desencadene

**Cuadro N.º 1**  
Objetivos fisiopatológicos del tratamiento del Choque Cardiogénico

Objetivos para mejorar la fisiología de un corazón insuficiente	Efectos alcanzados por el uso de distintos fármacos inotrópicos y vasoconstrictores
Disminución del $MVO_2$	Aumentan el $MVO_2$ (incluyendo dobutamina)
Disminución de la precarga	Aumentan la precarga
Disminución de la poscarga	Aumentan la poscarga
Disminución de la relación $VO_2/DO_2$	Aumentan el $VO_2/DO_2$
Disminución de arritmias	Aumentan arritmias
Disminución de taquicardia	Aumentan taquicardia
Disminución de bradicardia	Aumentan bradicardia (fenilefrina, norepinefrina)
Disminución del calcio intracelular	Aumentan el calcio intracelular
Disminución de la apoptosis de los miocitos	Aumentan la apoptosis celular
Disminución de la lesión mitocondrial	Aumentan lesión mitocondrial
Disminución de radicales libres	Aumentan radicales libres
Disminución de acidosis intracelular	Aumentan la acidosis intracelular
Disminución de lesión por reperfusión	Aumentan la lesión por reperfusión
Disminución de la tensión parietal	Aumento transitorio del flujo sanguíneo coronario (pero la relación $MVO_2/DO_2$ empeora)
Disminución de hipotensión	Aumentan la presión de perfusión coronaria (efecto pasajero; consecuencias finales deletéreas)
Disminución de isquemia tisular	Provocan hipotensión (levosimendán, milrinona, isoproterenol)
Disminuir de la extensión infarto	Aumentan la extensión del infarto
Aumento del flujo sanguíneo coronario	Aumentan la isquemia tisular periférica: insuficiencia renal, isquemia mesentérica, aumento de lactato
Aumento de la presión de perfusión coronaria	Pueden disminuir el gasto cardiaco (aumentando la poscarga)
Aumento del gasto cardiaco	Aumentan la tensión parietal

$DO_2$ = Entrega de oxígeno;  $MVO_2$ =consumo de oxígeno miocárdico;  $VO_2$ = consumo de oxígeno.

**Choque cardiogénico: Historia, fisiopatología e implicaciones terapéuticas. Parte II**  
Fernando Zeledón S, Edgar Méndez J, Juan Pucci C, Carlos Escalante G; Carlos Estrada G

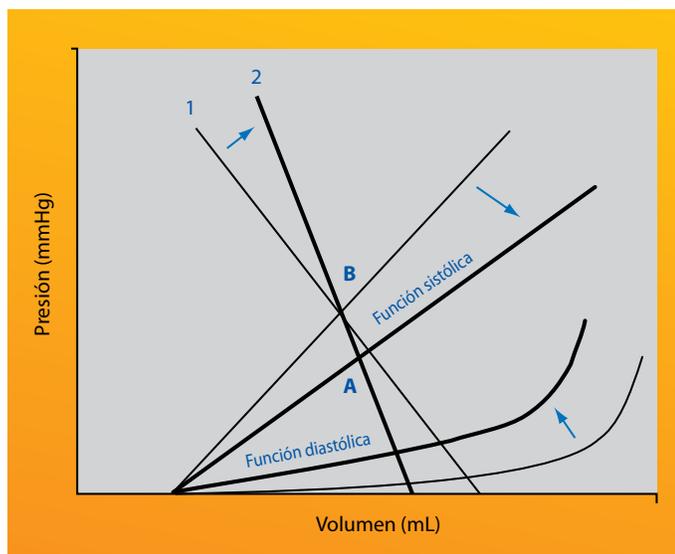


Fig. 3. Relación Presión-Volumen en el Choque Cardiogénico. Las líneas punteadas representan la relación fisiológica, y las líneas sólidas, la fisiopatológica en el CC: la compliance ventricular se encuentra disminuida, evidenciada por la disminución del volumen telediastólico de A hacia B y por un incremento en la pendiente de la relación presión-volumen al final de diástole, línea de C hacia D. La función sistólica se encuentra deprimida, por lo que la relación presión-volumen al final de la sístole se encuentra desplazada hacia la derecha, de E hacia F; y la poscarga se encuentra aumentada, lo que desplaza la línea G hacia H. Esta última se asocia con un volumen sistólico menor, tal como se evidencia en la gráfica<sup>47</sup>.

una obstrucción al flujo sanguíneo de salida ventricular<sup>94</sup>. El grado al cual puede aumentar la presión intraventricular, depende de la presión aórtica y por lo tanto, en ausencia de una obstrucción al flujo de salida, las resistencias vasculares (pulmonar y periférica) son los principales determinantes clínicos de la poscarga ventricular<sup>94</sup>. Pequeños cambios en la poscarga, producen grandes cambios en el gasto cardiaco en el miocardio insuficiente y moribundo, tal como se evidencia en la figura 3. En este sentido, se recomienda el uso de vasodilatadores como nitroglicerina, nitroprusiato o dobutamina, asociados al uso cauteloso de diuréticos<sup>95</sup>, antes que los agentes inotrópicos vasoconstrictores o solo inotrópicos, para mejorar la hemodinamia en pacientes con presiones de llenado ventricular elevadas y disminución del gasto cardiaco<sup>95</sup>. Sin embargo, por definición, el CC cursa con hipotensión arterial, por lo cual, no se pueden utilizar como monoterapia. La nitroglicerina (y otros vasodilatadores) pueden utilizarse en pacientes con CC en los cuales la presión arterial se encuentra sobre los rangos de autorregulación (70 a 150 mmHg); en dosis bajas, aumenta la distensibilidad venosa, disminuye las presiones de llenado y por lo tanto, incrementa la presión de perfusión coronaria y decrece el mVO<sub>2</sub>; a mayores dosis, disminuye la poscarga y aumenta el gasto cardiaco<sup>95</sup>. Sin embargo, debido a la falta de estudios aleatorizados que evalúen el uso de vasodilatadores en el CC, estos no se pueden recomendar con fundamento por lo que se deben utilizar en la menor dosis posible, buscando la menor tasa de efectos adversos y logrando los beneficios que nos pueden otorgar, haciendo énfasis en la situación fisiopatológica, así como la farmacología del medicamento a utilizar. Cualquier fármaco que se utilice en un paciente en CC debe ser temporal y sólo como puente mientras se realiza la angiografía o cirugía.

Otro grupo de fármacos que pueden tener un rol en la estabilización inicial o posterior a la revascularización, son los inodilatadores, tales como la dobutamina, la milrinona o el levosimendán. Un problema con los inhibidores de la fosfodiesterasa-3 y el levosimendán (o sus metabolitos activos) es que presentan una vida media larga (2 a 4 h y 80 h, respectivamente), lo que puede dificultar su uso en pacientes con CC, ya que pueden precipitar hipotensión severa<sup>96,97</sup>. Por otra parte, varios estudios no aleatorizados han demostrado que el levosimendán es superior a la dobutamina<sup>98,99,100</sup> en mejorar los parámetros hemodinámicos y la función renal en pacientes con CC. Las guías de la ACC/AHA para el manejo de la hipotensión arterial en el IAM, indican a la dobutamina como agente de elección cuando la PAS >70 mmHg o la dopamina, si los síntomas del choque son pronunciados. La norepinefrina debería utilizarse en pacientes con PAS <70 mmHg; sin embargo, no existe evidencia definitiva que sustente lo anterior<sup>2</sup>. La combinación de dobutamina y dopamina (7 ug/kg/min) ha demostrado mejorar la hemodinamia de pacientes con CC, y a la vez, limitar los efectos adversos de estos fármacos; si esta combinación no resulta, se puede agregar norepinefrina en dosis bajas<sup>92</sup>.

## REFLEXIÓN FINAL

Aunque los resultados del estudio SHOCK se publicaron hace más de 10 años, todavía se continúa pensando que el manejo del CC es médico (farmacológico) y a lo más que se llega, es a la colocación del BCIA, confinando al paciente al uso de grandes dosis de inotrópicos y vasoconstrictores que alcanzan una estabilización hemodinámica ficticia y que a la postre solo contribuirá a que la mortalidad por CC continúe alta. Nuestra mente está tranquila cuando logramos cifras de normopresión arterial en un individuo en CC, aún cuando la poscarga, la tensión parietal y la extensión del infarto aumenten y el gasto cardiaco disminuya, empeorando inevitablemente la condición clínica real del paciente.

El mensaje es claro: el tratamiento del CC debe ser invasivo y rápido, ya sea mediante angioplastia percutánea o *bypass* coronario. Debido a que el fallo multiorgánico se considera irreversible después de 18 horas de instaurado, no tiene sentido llevar al paciente al quirófano una vez superado este lapso de tiempo. Entre más rápido mejor; la verdadera intervención no se encuentra en una cama de cuidado crítico. De igual forma, las complicaciones mecánicas del CC también son de tratamiento quirúrgico; es un argumento falaz que el tratamiento quirúrgico de estas complicaciones conlleva una elevada mortalidad. Debemos eliminar estos errores conceptuales subjetivos; así lo dicta la evidencia científica.

## REFERENCIAS

1. Reynolds H, Hochman J. Cardiogenic Shock: Current Concepts and Improving Outcomes. *Circulation* 2008; 117: 686-697.
2. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo J. Cardiogenic Shock. *Crit Care Med* 2008; 36: S66-S74.
3. Ashby D, Stone G, Moses J. Cardiogenic Shock in Acute Myocardial Infarction. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2003; 59: 34-43.
4. Alpert JS, Becker RC. Cardiogenic Shock: Elements of Etiology, Diagnosis, and Therapy. *Clin. Cardiol* 1993; 16: 182-190.
5. Hasdai D. Cardiogenic Shock. *Contemporary Cardiology: Cardiogenic Shock: Diagnosis and Treatment*. Cap 1: 3-32

6. Hollenberg S, Kavinsky C, Parrillo J. Cardiogenic Shock. *Ann Intern Med* 1999; 131: 47-59.
7. Ginsberg F, Parrillo J. Cardiogenic Shock: A Historical Perspective. *Crit Care Clin* 2009; 25: 103-114.
8. Manji R, Wood k, Kumar A. The History and Evolution of Circulatory Shock. *Crit Care Clin* 2009; 25: 1-29.
9. Martínez-Rumayor A, Januzzi J. Non- ST Segment Elevation Acute Coronary Syndromes: A Comprehensive Review. *Southern Medical Journal* 2006; 99: 1103-1110.
10. Valente S, Lazzeri C, Chiostrì M, *et al.* Time of onset and outcome of cardiogenic shock in acute coronary syndromes. *Journal of Cardiovascular Medicine* 2008; 9: 1235-1240.
11. Dar O, Cowie M. Acute heart failure in the intensive care unit: Epidemiology. *Crit Care Med* 2008; 36: S3-S8.
12. Goldberg R, Spencer F, Gore J, *et al.* Thirty-Year Trends (1975 to 2005) in the Magnitude of, Management of, and Hospital Death Rates Associated With Cardiogenic Shock in Patients With Acute Myocardial Infarction: A Population-Based Perspective. *Circulation* 2009; 119: 1211-1219.
13. Chatterjee K, McGlothlin D, Michaels A. Analytic Reviews: Cardiogenic Shock with Preserved Systolic Function: A Reminder. *J Intensive Care Med* 2008; 23: 355-366.
14. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica*. Philadelphia: McGraw-Hill, 1997:115-129.
15. Barry W, Sarembock I. Cardiogenic Shock : Therapy and Prevention. *Clin Cardiol* 1998; 21: 72-80.
16. Okuda M. A Multidisciplinary Overview of Cardiogenic Shock. *SHOCK* 2006; 25: 557-570.
17. Braunwald E. *Heart Disease*. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1996: 1265-1290.
18. Little RC, Little WC. *Physiology of the Heart and Circulation*. St Louis: Mosby-Year Book: 219-243.
19. Boron W, Boulpaep EL. *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 2002: 426-446.
20. Mohrman DE, Heller LJ. *Fisiología Cardiovascular*. México D.F.: McGraw-Hill, 2007:47-70.
21. Sperelakis N. *Heart Physiology and Pathophysiology*. Philadelphia: Academic Press., 2001: 543-565.
22. van der Vusse G, van Bilsen M, Glatz J. Cardiac fatty acid uptake and transport in health and disease. *Cardiovascular Research* 2000; 45: 279-293.
23. Williams S, Wright D, Tan L. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: towards evidence based medical practice. *Heart* 2000; 83: 621-626.
24. Marin-García J, Goldenthal M. Fatty acid metabolism in cardiac failure: biochemical, genetic and cellular analysis. *Cardiovascular Research* 2002; 54: 516-527.
25. Stanley W, Recchia F, Lopaschuk G. Myocardial Substrate Metabolism in the Normal and Failing Heart. *Physiol Rev* 2005; 85: 1093-1129.
26. Stanley W, Lopaschuk G, McCormack J. Regulation of energy substrate metabolism in the diabetic heart. *Cardiovascular Research* 1997; 34: 25-33.
27. Lopaschuk G, Folmes C, Stanley W. Cardiac Energy Metabolism in Obesity. *Circ Res* 2007; 101: 335-347.
28. Taegtmeyer H, King L, Jones B. Energy Substrate Metabolism, Myocardial Ischemia, and Targets for Pharmacotherapy. *Am J Cardiol* 1998; 82: 54K-60K.
29. Schwenk R, Luiken J, Bonen A, *et al.* Regulation of sarcolemmal glucose and fatty acid transporters in cardiac disease. *Cardiovascular Research* 2008; 79: 249-258.
30. Ingwall J, Weiss R. Is the Failing Heart Energy Starved? On Using Chemical Energy to Support Cardiac Function. *Circ Res* 2004; 95: 135-145.
31. Patterson B, Fields A, Shannon R. New insights into myocardial glucose metabolism: surviving under stress. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009; 12: 424-430.
32. Sadoshima J, Izumo S. The Cellular And Molecular Response of Cardiac Myocytes to Mechanical Stress. *Annu Rev Physiol* 1997; 59: 551-571.
33. Ulate G. *Fisiología renal*. San José: Editorial Universidad de Costa Rica, 2006.
34. Debrunner M, Schuiki E, Minder E, *et al.* Proinflammatory cytokines in acute myocardial infarction with and without cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol* 2008; 97: 298-305.
35. Sherwood E. Mechanisms of the inflammatory response. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2004; 18: 385-405.
36. Kohl B, Deutschman C. The inflammatory response to surgery and trauma. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 325-332.
37. Pfisterer M. Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet* 2003; 362:392-94.
38. Vlahakes G. Right ventricular failure following cardiac surgery. *Coronary Artery Disease* 2005; 16: 27-30.
39. Gogo P. The Evaluation and Management of Cardiogenic Shock. *Crit Pathways in Cardiol* 2006; 5: 1-6.
40. Gurm H, Bates E. Cardiogenic Shock Complicating Myocardial Infarction. *Crit Care Clin* 2007; 23: 759-777.
41. Antonelli M, Levy M, Andrews P, *et al.* Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France 27-28 April 2006. *Intensive Care Med* 2007; 33: 575-590.
42. Pinsky M. Hemodynamic Evaluation and Monitoring in the ICU. *Chest* 2007; 132: 2020-2029.
43. Pinsky M. Rationale for cardiovascular monitoring. *Curr Opin Crit Care* 2003; 9: 222-224.
44. Pinsky MR, Payen D. Functional Hemodynamic Monitoring. New York: Springer 2005: 233-50.
45. Tibby S, Murdoch I. Monitoring cardiac function in intensive care. *Arch Dis Child* 2003; 88: 46-52.
46. Hoffman G, Ghanayem N, Tweddell J. Noninvasive Assessment of Cardiac Output. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Ann* 2005; 8: 12-21.
47. Liepert D, Rosenthal M; Thomas S. Shock: A Comparative Physiologic Approach to Mechanisms and Therapy. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain* 1999; 18: 1-14.
48. Hett D, Jonas M. Non-invasive cardiac output monitoring. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2003; 14: 187-191.
49. Kuper M. Continuous cardiac output monitoring. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2004; 15: 367-377.
50. Maus T, Lee D. Arterial Pressure-Based Cardiac Output Assessment. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2008; 22: 468-473.
51. Gelman S. Venous Function and Central Venous Pressure. *Anesthesiology* 2008; 108: 735-748.
52. Madger S. Central venous pressure : A useful but not so simple measurement. *Crit Care Med* 2006; 34: 2224-2227.
53. Hadian M, Pinsky M. Functional hemodynamic monitoring. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13: 318-323.
54. Fincke R, Hochman J, Lowe A, *et al.* Cardiac Power Is the Strongest Hemodynamic Correlate of Mortality in Cardiogenic Shock: A Report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 340-348.
55. Hasdai D, Topol E, Califf R, *et al.* Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet* 2000; 356: 749-756.

56. Santa-Cruz R, Cohen M, Ohman E. Aortic Counterpulsation: A Review of the Hemodynamic Effects and Indications for Use. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2006; 67: 68-77.
57. Tsalagou E, Anastasiou-Nana M, Nanas J. Intra-Aortic Balloon Counterpulsation for the Treatment of Myocardial Infarction Complicated by Acute Severe Heart Failure. *Congest Heart Fail* 2009; 15: 35-40.
58. Trost J, Hillis D. Intra-Aortic Balloon Counterpulsation. *Am J Cardiol* 2006; 97: 1391-1398.
59. Papaioannou T, Mathioulakis D, Stametelopoulos K, *et al.* New Aspects on the Role of Blood Pressure and Arterial Stiffness in Mechanical Assistance by Intra-aortic Balloon Pump: In-vitro Data and Their Application in Clinical Practice. *Artif Organs* 2004; 28: 717-727.
60. Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C, *et al.* A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intraaortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am Heart J* 2006; 152 (469): el-8.
61. Hillis L, Lange R. Optimal Management of Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2009; 360: 2237-2240.
62. Keeley E, Hillis L. Primary PCI for Myocardial Infraction with ST-Segment Elevation. *N Engl J Med* 2007; 356: 47-54.
63. Silber S, Albertsson P, Avilés F, *et al.* Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2005; 26: 804-847.
64. Ducas J, Grech E. Percutaneous coronary intervention: cardiogenic shock. *BMJ* 2003; 326: 1450-1452.
65. Williams S, Wright D, Tan L. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: towards evidence based medical practice. *Heart* 2000; 83: 621-626.
66. Faxon D. Early reperfusion strategies after acute ST-segment elevation myocardial infarction: the importance of timing. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine* 2005; 2: 22-28.
67. Hochman JS, Sleeper L, Webb J, *et al.* Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock: An International Randomized Trial of Emergency PTCA/CABG-trial design. *Am Heart J* 1999; 137:313-21.
68. White H, Assmann S, Sanborn T, *et al.* Comparison of Percutaneous Coronary Intervention and Coronary Artery Bypass Grafting After Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock : Results From the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock ( SHOCK ) Trial. *Circulation* 2005; 112: 1992-2001
69. Jeger R, Harkness S, Ramanathan K, *et al.* Emergency revascularization in patients with cardiogenic shock on admission: a report from the SHOCK trial and registry. *European Heart Journal* 2006; 27: 664-670.
70. Patel M, Dehmer G, Hirshfeld J, *et al.* ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC 2009 Appropriateness Criteria for Coronary Revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 530-553.
71. Morrow, D. Antithrombotic Therapy to Support Primary PCI. *N Engl J Med* 2008; 358: 2280-2282.
72. Serruys P, Kutryk M, Ong A. Coronary-Artery Stents. *N Engl J Med* 2006; 354: 483-495.
73. Mann H, Nolan P. Update on the management of cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 431-436.
74. Sanborn T, Feldman T. Management strategies for cardiogenic shock. *Current Opinion in Cardiology* 2004; 19: 608-612.
75. Comas G, Esrig B, Oz M. Surgery for Myocardial Salvage in Acute Myocardial Infarction and Acute Coronary Syndromes. *Heart Failure Clin* 2007; 3: 181-210.
76. Raanani E, Avramovich A, Hasdai D, *et al.* Operative Strategies for CArdiogenic Shock Complicating Acute Coronary Syndromes. *Contemporary Cardiology: Cardiogenic Shock: Diagnosis and Treatment. Cap 7 : 77-91*
77. Sundell J, Knuuti J. Insulin and Myocardial blood flow. *Cardiovascular Research* 2003; 57: 312-319.
78. Bertrand L, Horman S, Beauloye C, *et al.* Insulin signalling the heart. *Cardiovascular Research* 2008; 79: 238-248.
79. Brownsey R, Boone A, Allard M. Actions of insulin on the mammalian heart: metabolism, pathology and biochemical mechanisms. *Cardiovascular Research* 1997; 34: 3-24
80. Metha SR, Yusuf S, Diaz R, *et al.* Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the CREATE-ECLA randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293(4):437-46.
81. Rastan AJ, Eckenstein JI, Hentschel B, *et al.* Emergency coronary artery bypass graft surgery for acute coronary syndrome: beating heart vs conventional cardioplejic cardiac arrest strategies. *Circulation* 2006; 114 (suppl I): 477-485.
82. Leopold, J. Does Thrombolytic Therapy Facilitate of Foil Primary PCI? *N Engl J Med* 2008; 358; 2277-2279.
83. Kierman T, Gersh B. Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction: Current Status. *Med Clin N Am* 2007; 91: 617-637.
84. De Luca G, Suryapranata H, Marino P. Reperfusion Strategies in Acute ST-Elevation Myocardial Infarction: An Overview of Current Status. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2008; 50: 352-382.
85. Ortolani P, Marzocchi A, Marzocchi C, *et al.* Clinical impacto from direct referral to primary percutaneous coronary intervention following pre-hospital diagnosis of ST-elevation myocardial infarction. *European Heart Journal* 2006; 27: 1550-1557.
86. Mendoza C, Bhatt M, Virani S, *et al.* Management of failed thrombolysis after acute myocardial infarction: An overview of current treatment options. *International Journal of Cardiology* 2007; 114: 291-299.
87. Cantor W, Fitchett D, Borgundvaag B, *et al.* Routine Early Angioplasty after Fibrinolysis for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2009; 360: 2705-2718.
88. Davies C. Revascularization for cardiogenic shock. *Q J Med* 2001; 94: 57-67.
89. Wilansky S, Moreno C, Lester S. Complications of myocardial infarction. *Crit Care Med* 2007; 35: S348-S354.
90. Burkhart H, Dearani J. Surgical Management of Mechanical Complications of Acute Coronary Syndromes Causing Cardiogenic Shock. *Contemporary Cardiology: Cardiogenic Shock: Diagnosis and Treatment. Cap 10 : 135-149.*
91. Gowda R, Fox J, Khan I. Cardiogenic Shock: Basics and clinical considerations. *International Journal of Cardiology* 2008; 123: 221-228.
92. Overgaard C, Dzavik V. Inotropes and Vasopressors: Review of Physiology and Clinical Use in Cardiovascular Disease. *Circulation* 2008; 118: 1047-1056.
93. Asfar P, Hauser B, Radermacher P, *et al.* Catecholamines and Vasopressin During Critical Illness. *Crit Care Clin* 2006; 22: 131-149.
94. Lawson NW, Wallfisch HK. *Cardiovascular Pharmacology: A new look at the pressors. Advances in Anesthesia.* Edited by Stoelting RD, Barash PG, Gallagher TJ. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1986, pp 195-270.
95. den Uli C, Lagrand W, Valk S, *et al.* Management of Cardiogenic Shock: Focus on Tissue Perfusion. *Curr Probl Cardiol* 2009; 34: 330-349.
96. Cooper B. Review and Update on Inotropes and Vasopressors. *AACN Advanced Critical Care* 2008; 19: 5-15
97. Bayram M, De Luca L, Massie B, *et al.* Reassessment of Dobutamine, Dopamine, and Milrinone in the Management of Acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol* 2005; 96: 47G-58G.
98. Padayachee L. Levosimendan: The Inotrope of Choice in Cardiogenic Shock Secondary to Takotsubo Cardiomyopathy? *Heart, Lung and Circulation* 2007; 16: S65-S70.
99. Metzsch C, Liao Q, Steen S, *et al.* Levosimendan cardioprotection reduces the metabolic response during temporary regional coronary occlusion in an open chest pig model. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 86-93.
100. Toller W, Stranz C. Levosimendan, a New Inotropic and Vasodilator Agent. *Anesthesiology* 2006; 104: 556-569.