

Actualización en diagnóstico y manejo del shock cardiogénico en emergencias.

Update on diagnosis and management of emergencies in cardiogenic shock.

Msc. Dr. Gustavo Moreno Martín
morenogmartin@gmail.com
Universidad UNIANDES. Ambato, Ecuador

Dr. Carlos Alberto Escalona Ramos
carlos.escalona46@yahoo.com
Universidad UNIANDES. Hospital Móvil No.2. Ambato, Ecuador

Msc. Dr. Maikel Valdés García
maivalgar@gmail.com
Quito, Ecuador

Dra. Ronelsys Martínez Martínez
rone201210@gmail.com
Universidad UNIANDES. Ambato, Ecuador.

RESUMEN

El objetivo del presente artículo es actualizar el estado del shock cardiogénico con particular detalle en su diagnóstico y sobre todo en su tratamiento actual en el escenario de emergencia. Se realizó a través del análisis de artículos de revisión que tratan como tema principal esta condición. Actualmente se considera que las enfermedades cardiovasculares son una de las primeras causas de muerte en el mundo, siendo el infarto agudo del miocardio la principal causa contribuyente a esta condición. El estado de shock cardiogénico es la expresión más crítica de la cardiopatía isquémica por su alta morbi-mortalidad. Aunque se presenta en menos al 10% de los pacientes con un síndrome coronario, su mortalidad alcanza más del 80% si no se trata temprana y oportunamente. Las manifestaciones clínicas de hipoperfusión tisular definen el diagnóstico, y las determinaciones hemodinámicas nos permiten dilucidar la etiología del estado de shock, corroborar el diagnóstico y determinar la estrategia de manejo a seguir. El manejo con catecolaminas e inhibidores de la fosfodiesterasa son útiles en el tratamiento pero la sobrevida solo se modifica con la pronta restauración del flujo coronario por intervencionismo coronario percutáneo y/o cirugía de revascularización. El uso del balón intraórtico de contrapulsación también está indicado. El éxito del tratamiento involucra la detección oportuna del estado de choque y la restauración inmediata del flujo vascular. La meta de cualquier terapia será restaurar el flujo sanguíneo y prevenir futuros daños en órganos vitales.

PALABRAS CLAVE: Shock Cardiogénico / Síndrome coronario agudo / Diagnóstico / Tratamiento / Control hemodinámico.

ABSTRACT

The aim of this article is to update the status of cardiogenic shock in particular detail in their diagnosis and especially in its current treatment on the stage of emergency. It was through the analysis of review articles that treat this condition as the main topic. Currently it is considered that cardiovascular diseases are one of the leading causes of death in the world, being acute myocardial infarction the main contributor to this condition causes. The State of cardiogenic shock is the most critical expression of

Universidad Regional Autónoma de los Andes UNIANDES

ischemic heart disease by its high morbidity and mortality. Although it occurs in less than 10% of the patients with coronary syndrome, its mortality rate reaches more than 80% if it is not treated early and appropriately. The clinical manifestations of tissue hypoperfusion defined diagnosis, and hemodynamic measurements allow us to elucidate the etiology of the State of shock, confirm the diagnosis and determine the strategy to follow. The handling with Catecholamines and Phosphodiesterase inhibitors are useful in the treatment but only survival is modified with the prompt restoration of coronary flow by bypass surgery or percutaneous coronary intervention. The use of the intraaortic balloon is also indicated. The success of the treatment involves the timely detection of the State of shock and the immediate restoration of the vascular flow. The goal of any therapy will be restore blood flow and prevent future damage to vital organs.

KEYWORDS: Cardiogenic Shock /Acute coronary syndrome / Diagnosis / Treatment / Hemodynamic Management.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de shock se caracteriza por un trastorno de la perfusión sistémica que conduce a hipoxia celular generalizada y disfunción de los órganos vitales.

Aunque la situación clínica de shock suele ir acompañada de hipotensión arterial, ambos términos no son sinónimos. La hipotensión puede cursar con perfusión tisular normal mediante la instauración de mecanismos compensadores, por otro lado el shock puede manifestarse con cifras de tensión normales (Reporte OMS, 2009) (Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al; 2005).

La mortalidad asociada es elevada, aumentando en función del número de órganos afectados (insuficiencia renal, distress respiratorio, insuficiencia hepática, etc.) desde el 21% con fallo de un órgano, hasta el 76% cuando se produce el fallo de cuatro órganos o más; por lo que será fundamental, al mismo tiempo que se llevan a cabo los procedimientos diagnósticos pertinentes para llegar a la etiología que ha desencadenado esta situación aguda, la instauración de medidas terapéuticas urgentes para evitar la progresión de la condición (Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al; 2009).

El shock cardiogénico es una forma extrema de insuficiencia cardiaca aguda que se caracteriza por la caída persistente y progresiva de la presión arterial, con disminución general y grave de la perfusión tisular, más allá de los límites compatibles con la función de los órganos vitales en reposo.

Debido a que el shock cardiogénico continúa siendo la mayor causa de muerte en los pacientes con todos los tipos de síndromes coronarios agudos, existe un interés creciente en la identificación de los pacientes en riesgo de desarrollar esta complicación, y en la exploración de distintas aproximaciones terapéuticas destinadas a prevenir su desarrollo y a mejorar la evolución cuando el shock se instala (King SB III, Smith SC Jr., Hirshfeld JW Jr., Jacobs AK, Morrison DA, Williams DO, 2008) (Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al; 2008).

Se estima su presentación como complicación de los síndromes coronarios agudos hasta de un 10% de los casos, en especial en los síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST. Este comportamiento se ha estabilizado en los últimos 30 años, sin embargo la mortalidad ha sido reducida hasta en un 40-50%; en tal sentido ha determinado la oportuna y cada día más calificada atención médica, incluyendo los procedimientos de intervención coronaria que proveen el inmediato restablecimiento del flujo coronario, sin dejar de mencionar las nuevas tecnologías en fármacos y

dispositivos que están disponible en los últimos años (Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al; 2008).

Entre los principales factores de riesgo para una mayor mortalidad se encuentran la edad avanzada, el género femenino, la diabetes y propiamente de la enfermedad coronaria el infarto de la pared anterior así como la presencia de múltiples vasos coronarios enfermos (European Heart Journal, 2005).

Por medio del presente trabajo de revisión se pretende conocer cuáles son las pautas de tratamiento del shock cardiogénico en el ámbito de la emergencia en la actualidad, pudiendo ser utilizado por el médico de asistencia como herramienta útil en el manejo de esta condición, no poco frecuente y asociada a elevada mortalidad cuando no se lleva a cabo un tratamiento oportuno.

Se realizará una revisión del estado actual en el manejo del shock cardiogénico acorde a la evidencia científica disponible en estos momentos. Serán consultadas las más recientes guías de práctica clínica disponible, así como consensos de expertos y materiales a fin; de manera que se confeccionará un documento con las estrategias terapéuticas a seguir en esta condición.

DESARROLLO

Definición.

El síndrome de shock cardiogénico se caracteriza por un bajo índice cardíaco (IC) y por la presencia de signos de hipoperfusión orgánica, a pesar de la existencia de un adecuado volumen intravascular (tabla 1) (European Heart Journal, 2005) (Saunders P, 2011).

En el shock cardiogénico se pueden definir dos etapas:

- 1) *Incipiente o de preshock*, en la cual existe un IC bajo con una elevada presión de lleno del ventrículo izquierdo pero sin hipotensión arterial manifiesta.
- 2) *Instalado o manifiesto*, cuando al bajo IC ($<1.8 \text{ l/mto/m}^2$) y a la elevada presión de lleno del ventrículo izquierdo ($>18\text{mmHg}$) se le agrega una disminución de la presión arterial sistólica por debajo de 90mmHg o 30mmHg por debajo de los niveles basales, durante un tiempo igual o superior a los 30 minutos.

Tabla 1. Definición de shock cardiogénico.

El shock cardiogénico se define por la presencia de una presión arterial sistólica de $<90\text{mmHg}$ por más de una hora que:

- No responde a la administración de fluidos.
- Es secundario a disfunción cardíaca.
- Se asocia con signos de hipoperfusión o IC $<1.8 \text{ l/mto/m}^2$ y una presión capilar pulmonar $>18\text{mmHg}$.

Otras consideraciones en esta definición incluyen:

- Pacientes que requieren administración de drogas inotrópicas por más de una hora para mantener una presión arterial sistólica $>90\text{mmHg}$.
- Pacientes que mueren dentro de una hora del inicio de hipotensión pero que reúnen otros criterios de shock cardiogénico.

Fuente: Saunders, P (2011). *Cardiovascular Medicine (8ª Ed)*. Philadelphia.

Etiología.

Diversas son las causas que pueden conducir a un deterioro de la función cardíaca de manera suficiente como para inducir el cuadro clínico de shock cardiogénico, no obstante la causa más común es el infarto agudo miocárdico (IAM) extenso (tabla 2).

La existencia previa de patologías cardíacas tales como estenosis aórtica (EA) o mitral (EM) o cardiomiopatías puede hacer al corazón susceptible a un insulto adicional en forma de una isquemia aguda. Alrededor del 40% de los pacientes con shock

cardiogénico como complicación de un IAM tienen un infarto previo que limita su reserva miocárdica.

A los efectos del presente artículo, sólo se hará referencia al shock cardiogénico que complica al infarto agudo de miocardio. La causa más común de shock cardiogénico en el área de emergencia y cuidados intensivos es el IAM, siendo la lesión miocárdica isquémica-necrótica, que involucra una extensa zona del ventrículo izquierdo (VI) - habitualmente mayor del 40%-, la etiología más frecuente dentro del mismo (Saunders P, 2011).

Tabla 2. Etiología del shock cardiogénico.

IAM.

- Pérdida crítica de masa miocárdica o isquemia del VI.
- Extenso compromiso del ventrículo derecho (VD).
- Complicaciones mecánicas: insuficiencia mitral aguda, rotura cardíaca de pared libre con taponamiento cardíaco, rotura del tabique interventricular.
- IAM asociado a sepsis, hemorragia, anafilaxia.
- Administración de metoprolol IV inmediatamente a un IAM (estudio COMMIT).

Cardiopatías asociadas a compromiso ventricular.

- Estadio final de la miocardiopatía dilatada.
- Miocarditis grave.
- Fase miocárdica de las valvulopatías severas.
- Taquiarritmias o bradicardias.
- Postoperatorio de cirugía cardiovascular.

Obstrucción cardíaca.

- Hipertensión pulmonar grave.
- Coartación de aorta.
- Mixomas.
- Neumotórax hipertensivo.

Contusión miocárdica.

Mixedema.

Disección aórtica.

Alteraciones metabólicas: hiperkalemia, acidosis, hipoxemia.

Fuente: Saunders, P (2011). Cardiovascular Medicine (8ª Ed). Philadelphia.

Fisiopatología.

Shock temprano.

El IAM complicado con shock cardiogénico como causa de admisión hospitalaria constituye entre el 10 y el 15% de todos los pacientes con shock cardiogénico.

Según el estudio MILIS, en la era pretrombolítica el shock cardiogénico diagnosticado antes de las 24h de la admisión hospitalaria constituía el 50% del total, en contraste con los resultados de los estudios TIMI 2 (25%) y GUSTO-1 (sólo el 10%), pertenecientes a la era trombolítica.

Los pacientes que desarrollan shock cardiogénico en las primeras 24h se caracterizan por:

- Historia de enfermedad coronaria (EC) severa.
- Oclusión proximal de una arteria epicárdica principal y ausencia de circulación colateral.
- Niveles elevados de CPK.
- Gran compromiso necrótico del VI en autopsias.
- IAM con enfermedad de múltiples vasos con áreas de isquemia-necrosis extensas condicionantes de una disfunción ventricular izquierda severa.

Shock tardío.

En este grupo se incluyen la mayoría de los pacientes (era trombolítica y/o angioplastia coronaria) con shock cardiogénico producido por un IAM, desarrollándose luego de las 24h del diagnóstico de IAM (Saunders P, 2011).

Intervienen una serie de condiciones que independientemente de su origen, conducirán a una disminución adicional de la tensión arterial con descenso de la perfusión coronaria y mayor isquemia y disfunción sistólica del VI, entre estas se destacan:

- Extenso compromiso isquémico del VI.
- Disfunción miocárdica sistólica y/o diastólica por atontamiento secundario a la injuria de reperfusión.
- Reinfarto.
- Isquemia recurrente o residual.
- Complicaciones mecánicas.

Disfunción miocárdica reversible.

En la zona no infartada y con flujo sanguíneo normal o limitado, también se producen alteraciones metabólicas y funcionales. Esta disfunción reversible se evidencia de dos formas: *miocardio atontado* y *miocardio hibernado*.

Miocardio atontado.

Representa una disfunción postisquémica que persiste a pesar de la restauración de un flujo sanguíneo normal luego de la reperfusión con fibrinolíticos, angioplastia coronaria (ACTP) o cirugía de revascularización. Eventualmente, sin embargo, el performance miocárdico se recupera totalmente. La patogénesis de esta lesión parece involucrar una combinación de estrés oxidativo, perturbación de la homeostasis del calcio, y disminución de la respuesta de los miofilamentos al calcio, todo ello en el contexto de una isquemia precedente. La intensidad del atontamiento está determinada principalmente por la severidad del insulto isquémico precedente.

Miocardio hibernado.

Es un estado de persistente disfunción en reposo debido a una reducción severa del flujo sanguíneo coronario. Inherente a la definición de miocardio hibernado es el concepto de que la función puede normalizarse si se mejora el flujo sanguíneo. La hibernación debe ser considerada como una respuesta adaptativa para reducir la función contráctil del miocardio hipoperfundido y restaurar el equilibrio entre la demanda y la oferta de nutrientes, reduciendo el riesgo potencial de necrosis. La revascularización del miocardio hibernado produce una mejoría de la función, lo cual se asocia con un mejor pronóstico.

Debido a las implicancias terapéuticas de estas condiciones, la consideración de miocardio atontado y miocardio hibernado es vital en pacientes con shock cardiogénico. El miocardio hibernado mejora con la revascularización y el miocardio atontado retiene una reserva inotrópica y puede responder a la estimulación con inotrópicos (Saunders P, 2011) (Jessup M, Borozena S, 2003).

Respuesta inflamatoria en el shock séptico.

En el shock cardiogénico, se sugiere que una respuesta inflamatoria sistémica, con activación del complemento, liberación de citoquinas inflamatorias, expresión de óxido nítrico sintetasa inducible, y una vasodilatación inapropiada pueden desempeñar un importante rol no sólo en la génesis del shock sino también en su evolución.

Estas observaciones indican que el paradigma del shock cardiogénico debe ser expandido.

Al introducir la inflamación como un evento patogénico mayor en el shock cardiogénico, se pueden evaluar en el tratamiento nuevas terapéuticas destinadas específicamente contra determinadas vías proinflamatorias, tales como antagonistas del óxido nítrico, anticuerpos anti C5, tilarginina, y las estatinas (Jessup M, Borozena S, 2003).

Cuadro clínico.

El diagnóstico se realiza luego de documentar la presencia de una disfunción miocárdica y de excluir causas alternativas de hipotensión, tales como la hipovolemia, hemorragia, sepsis, embolismo pulmonar, taponamiento, disección aórtica y enfermedad valvular preexistente.

Etapas de preshock.

Se caracteriza por:

- Volumen minuto cardíaco bajo, expresado por oliguria y taquicardia.
- Congestión pulmonar por aumento de la presión de fin de diástole del VI.

Una serie de vasopresores endógenos, incluyendo la norepinefrina y la angiotensina II, mantienen la resistencia vascular sistémica exageradamente elevada, por lo que en este estadio inicial no se manifiesta hipotensión arterial.

Etapas de shock instalado.

Se ponen en evidencia todas las manifestaciones del proceso, que incluyen:

- La hipotensión arterial sistólica sostenida por debajo de 90mmHg, lo cual es indicativo de la gravedad del cuadro.
- Edema pulmonar. La congestión pulmonar por aumento de la presión de lleno del VI se evidencia a través del monitoreo hemodinámico y confirma el diagnóstico de shock cardiogénico por infarto del VI, excluyendo otras causas de shock.
- Signos de bajo volumen minuto. Incluyen taquicardia sinusal, disminución de la diuresis por debajo de 30ml/h, presencia de extremidades frías y de alteraciones del sensorio que incluyen agitación, desasosiego u obnubilación (Saunders P, 2011).

Exámenes complementarios.

Electrocardiograma.

La presentación electrocardiográfica más común se corresponde con el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (IAMCEST), fundamentalmente de localización anterior. El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) puede ser la causa en algo menos de la cuarta parte.

La presentación de IAM, shock cardiogénico y bloqueo completo de rama izquierda constituye un cuadro predictivo de mal pronóstico con elevada mortalidad. El bloqueo completo de rama derecha de nueva aparición en el curso de un IAM de cara anterior constituye también un cuadro muy grave por tratarse generalmente de una oclusión proximal de la arteria coronaria descendente anterior, pronóstico similar tiene el IAM de cara anterior que evoluciona con infradesnivel del segmento ST en la cara inferior.

En el shock cardiogénico es habitual la presencia de arritmias ventriculares tales como extrasístoles frecuentes o taquicardias ventriculares sostenidas o no sostenidas, las cuales tienen peor pronóstico cuando aparecen 48h después del diagnóstico (Saunders P, 2011).

Rx de tórax.

Los signos radiológicos de la hipertensión venocapilar pulmonar en sus diferentes grados, ponen de manifiesto la alteración al lleno ventricular izquierdo o la falla diastólica: redistribución del flujo pulmonar (grado I), edema intersticial (grado II) y edema alveolar (grado III)

La mayoría de los pacientes en shock cardiogénico con un IAM sin historia previa de angina o infarto, tienen una radiografía de tórax caracterizada por edema de pulmón con relación cardiorádica conservada (edema agudo de pulmón con corazón chico).

Ecocardiograma.

El ecocardiograma a la cabecera del paciente es de importancia fundamental para el diagnóstico del shock y para la evaluación de la función ventricular izquierda, tanto

sistólica como diastólica. La función sistólica estimada mediante el cálculo de la fracción de eyección o acortamiento del ventrículo izquierdo es un parámetro de valor pronóstico. Puede ser subestimada en las primeras horas o días del infarto debido al fenómeno de atontamiento isquémico. La función diastólica también se encuentra alterada.

El eco transesofágico a la cabecera del paciente es útil para evaluar la función del ventrículo derecho, calcular las presiones pulmonares, y diagnosticar otras causas de shock como la disfunción del aparato subvalvular mitral a cualquier nivel como causa de insuficiencia aguda, la ruptura septal o de pared libre, y el taponamiento cardíaco. En presencia de hiperdinamia ventricular, se debe sospechar la presencia concomitante de hipovolemia.

Hemoquímica.

Hiperglucemia por aumento de la descarga de catecolaminas y la consiguiente disminución de liberación de insulina por menor irrigación del páncreas. Existirá un aumento de creatinina, ácido úrico, transaminasas hepáticas así como valores de CPK y CPK-MB y troponinas. Sin embargo el aumento de lactato sérico y déficit de bases, constituyen los únicos biomarcadores recomendados con alto nivel de evidencia en esta situación, la mejoría de sus valores son datos inequívocos de la recuperación de la hipoperfusión tisular.

El coagulograma puede detectar trastornos dependientes de la disminución de factores de la coagulación, trastornos de la función plaquetaria y coagulación intravascular diseminada.

En el ionograma puede evidenciarse hiperpotasemia y aumento de la osmolaridad (>295mmol/l). Puede haber acidosis metabólica o láctica (Jessup M, Borozena S, 2003) (Stomel, RJ, et al, 1994).

TRATAMIENTO.

El manejo del shock cardiogénico implica el empleo de una serie de medidas generales, medidas de control hemodinámico y tratamientos específicos (tabla 3) (Saunders P, 2011)

Tabla 3. Manejo del shock cardiogénico.

Medidas generales.

- Monitoreo del ritmo cardíaco, segmento ST y tensión arterial.
- Acceso venoso central.
- Oxigenación sanguínea y tisular adecuada (ARM).
- Corrección de anormalidades electrolíticas y del equilibrio ácido-base.
- Corrección de la hipovolemia.
- Tratamiento del dolor.
- Tratamiento de las arritmias cardíaca.
- Colocación de marcapaso externo o temporario en caso de necesidad.
- Antiagregación plaquetaria con aspirina.
- Anticoagulación con heparina.

Optimización de la precarga y la poscarga.

- Administración de fluidos.
- Infusión intravenosa de diuréticos.
- Administración de vasodilatadores.

Corrección de las alteraciones metabólicas.

- Administración de glucosa-insulina-potasio (GIK)*.

Medidas destinadas a mejorar la función sistólica del VI.

- Administración de inotrópicos.

- Balón de contrapulsación aórtica.
- Restauración del flujo coronario (reperusión/revascularización).
Trombolisis.
Angioplastia transluminal coronaria (ATC)
Cirugía de revascularización coronaria (CABG)

Diagnóstico y corrección de la disfunción mecánica de estructuras cardíacas.

- Insuficiencia mitral grave.
- Comunicación interventricular.
- Rotura de pared libre.

*Actualmente no existe indicación para su uso.

Fuente: Update on the management of cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2011.

Corrección de la hipovolemia.

La hipovolemia se encuentra presente hasta en un 30% de los pacientes con shock cardiogénico, siendo producida por vómitos, sudoración, empleo de diuréticos, etc.

Si no se evidencian signos de insuficiencia cardíaca al examen físico ni de congestión pulmonar en la radiografía de tórax, antes de la colocación del catéter de arteria pulmonar se puede intentar la infusión de 100-300 ml de solución fisiológica. Si no se obtiene mejoría de la presión arterial o de la diuresis se debe colocar un catéter en la arteria pulmonar para poder ubicar al paciente en uno de los grupos hemodinámicos. Ello permitirá definir la estrategia terapéutica a seguir. La presión óptima de enclavamiento pulmonar será aquella que se relacione con el mayor índice cardíaco. Habitualmente dicho valor se encuentra entre 15-20mmHg.

En los casos de IAM del VD por oclusión proximal de la arteria coronaria derecha, la hipotensión arterial se acompaña de signos de hipertensión venosa. En estos casos la confirmación diagnóstica con electrocardiograma, ecocardiograma y mediante el monitoreo hemodinámico es muy importante, ya que estos pacientes habitualmente requieren mayores cantidades de fluidos (Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al; 2009) (McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al; 2009).

Corrección de las alteraciones metabólicas.

En la era trombolítica y con la generalización del intervencionismo coronario percutáneo, las soluciones polielectrolíticas antiguamente usadas para prevenir complicaciones como las arritmias, no se recomiendan, debiendo tratarse las alteraciones documentadas en exámenes de laboratorio según se presenten.

A pesar que en varios estudios pequeños se observó un efecto favorable en el metabolismo del miocardio isquémico, la infusión a altas dosis de glucosa-insulina-potasio (GIK) tuvo un efecto neutral en las tasas de mortalidad, parada cardíaca y shock cardiogénico de más de 20.000 pacientes evaluados en el estudio CREATE-ECLA. Por lo tanto, no existe indicación para esta terapia en el SCACEST (Haddad F, Ashley EA, Michelakis E; 2010).

Empleo de marcapasos.

Los IAM de cara anterior con bloqueo AV de segundo grado avanzado o de tercer grado, pueden cursar en muchos casos con estados de shock, y por demás estos trastornos de la conducción AV suelen deberse a necrosis del sistema éxito-conductor por lo que siempre estará indicada la colocación de marcapasos externo. No así sucede con los bloqueos AV avanzados en el IAM de cara inferior, los que se deben a la isquemia, motivo por el cual puede diferirse la colocación de estos dispositivos pues con la optimización del tratamiento antisquémico suele recuperarse el trastorno.

Empleo de drogas inotrópicas y vasopresoras.

Las alteraciones circulatorias que se producen en el shock, en particular la hipotensión con hipoperfusión de órganos vitales, pueden corregirse con métodos farmacológicos (drogas simpaticomiméticas) o no farmacológicos (balón de contrapulsación aórtica).

Las catecolaminas y otros agentes aumentan el volumen minuto cardíaco en forma aguda, pero no hay evidencia de que puedan mejorar la sobrevida. Se sugiere que el exceso de catecolaminas en la patogénesis del shock puede acelerar la disfunción miocárdica, con la consecuente necesidad de una escalada de dosis. Los inotrópicos pueden tener un rol en la estabilización de los pacientes durante la evaluación y los traslados, y en situaciones en las que se identifica una etiología reversible; sin embargo, como tratamiento aislado se deben considerar como puramente paliativos (Stomel, RJ, et al, 1994) (Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al; 2009).

A continuación relacionamos los efectos que poseen sobre la estimulación de receptores (tabla 4).

Tabla 4. Efectos de inotropos y vasopresores sobre los receptores.

Receptor	Corazón	Sistémico	Pulmonar	Esplácnico
α_1	Contracción.	Contracción.	Contracción.	Contracción.
α_2	-	Dilatación.	-	Dilatación.
β_1	Crono/inot. +	-	-	-
β_2	Cronotropo. +	Dilatación.	Dilatación.	Dilatación.
δ_1	Dilatación.	Dilatación.	-	Dilatación.
δ_2	-	Dilatación.	-	Dilatación.

Fuente: Saunders, P (2011). *Cardiovascular Medicine (8ª Ed)*. Philadelphia.

Dobutamina (Dobutrex).

1. Es una amina simpaticomimética sintética que produce una potente estimulación no selectiva de los receptores adrenérgicos. En su complejo mecanismo de acción involucra dos estereoisómeros con distinta afinidad por los diferentes receptores adrenérgicos.
2. La dosis habitualmente oscila entre los 2.5-15mcg/kg/mto pudiendo ser mayor hasta los 20mcg/kg/mto, con ello se logra incrementar la contractilidad cardiaca y la frecuencia cardiaca. Se recomienda iniciar con dosis 2-3mcg/kg/mto e ir incrementando según la respuesta hemodinámica. La resistencia vascular sistémica (RVS) disminuye moderadamente o puede permanecer sin cambios.
3. Útil en el soporte inotrópico temporal en pacientes hipotensos con insuficiencia cardiaca agudamente descompensada, siempre que TA sea cercana o superior a los 90mmHg.
4. En pacientes con marcada hipotensión, el efecto inicial sobre la TA puede ser impredecible, en este escenario debe administrarse junto a un vasopresor o debe desestimarse su uso. En pacientes hipovolémico agrava la hipotensión.
5. Como con otros agentes inotrópicos, el incremento del consumo de oxígeno puede desencadenar o empeorar la isquemia miocárdica. La taquicardia y las arritmias pueden limitar los incrementos de la dosis, generalmente aparece taquicardia con dosis mayor a 10mcg/kg/mto.
6. La infusión prolongada se asocia a tolerancia y pérdida parcial de sus efectos hemodinámicos. También aparece miocarditis por hipersensibilidad cuando se usa por períodos prolongados (empeoramiento hemodinámico y eosinofilia periférica).
7. El pH alcalino inactiva la droga por lo cual no debe administrarse concomitantemente a soluciones como el bicarbonato.
8. Su retirada debe ser gradual, pues de lo contrario puede haber una caída brusca de los parámetros hemodinámicos.
9. No debe usarse en caso de niveles altos de betabloqueo.
10. Aumenta la conducción AV en la fibrilación auricular (FA).

11. Tiene efecto betaagonista relativamente débil, con reducción moderada de la tensión arterial pulmonar, lo cual se elimina combinando la droga con inhibidor de la fosfodiesterasa (levosimendán) (Saunders P, 2011) (Haddad F, Ashley EA, Michelakis E; 2010) (Mann H., Nolan P, 2011)

Levosimendán (Simdax).

1. Agente sensibilizador del calcio, que aumenta la contractilidad miocárdica sin aumento de las demandas miocárdica de O₂, produce vasodilatación coronaria y sistémica. Es un fármaco bien tolerado con pocas interacciones y sin poder arritmogénico. Su efecto inotrópico, resulta mediado durante la sístole a través de los cambios de conformación de la concentración de troponina C calcio-dependiente. Su efecto vasodilatador depende de la apertura de canales de potasio en el musculo liso vascular.
2. Posee un metabolito de larga duración con efecto hemodinámico persistente hasta alrededor de una semana. Concluida la infusión, su efecto es persistente y se requiere se puede retornar nuevamente a la dobutamina, a dosis menores con el fin de destetar definitivamente de las drogas inotrópicas.
3. En la práctica, será necesario aumentar la dosis de noradrenalina alrededor del 20% cuando se infunda levosimendán para sostener los valores de TA.
4. Se comienza a comenzar con bolo IV de 6-12mcg/kg administrado en 10 minutos continuando con una infusión continua de 0.05-0.2mcg/kg/min. El bolo IV es opcional ya que puede favorecer una hipotensión significativa.
5. Es útil en el tratamiento a corto plazo de la insuficiencia cardiaca (IC) aguda, asociada disfunción sistólica junto a la medicación habitual (IECA, diuréticos, digoxina), cuando se precise soporte inotrópico y sin hipotensión severa.
6. Aunque la experiencia es algo limitada, puede administrarse conjuntamente a betabloqueadores y otros inotrópicos, obteniéndose efecto aditivo.
7. No se recomienda su uso en pacientes con TA sistólica menor de 85mmHg.
8. Se contraindica su uso en obstrucciones mecánicas que dificulten el llenado-vaciado ventricular, así como en pacientes con un aclaramiento de creatinina menor de 30ml/mto, daño hepático grave, hipotensión severa, taquiarritmias e historia de torsión de puntas (Saunders P, 2011) (Haddad F, Ashley EA, Michelakis E; 2010). (Mann H., Nolan P; 2011).

Dopamina (Intropin).

1. Es una catecolamina endógena, funciona como neurotransmisor central y precursor sintético de la norepinefrina en la vía de síntesis de las catecolaminas.
2. Estimula receptores dopaminérgicos y adrenérgicos en dependencia de la dosis que se use, también estimula la liberación de norepinefrina desde las terminaciones nerviosas.
3. Dosis:
 - $\delta < 3$ mcg/kg/mto, produce aumento de la perfusión esplácnica con efecto limitado sobre la diuresis, sin efecto protector renal.
 - $\beta 3$ -10mcg/kg/mto, produce efecto cronotrope positivo mayor que la dobutamina.
 - $\alpha > 10$ mcg/kg/mto, aumenta la RVS por medio de la vasoconstricción periférica, este efecto comienza a aparecer con dosis superiores a 5mcg/kg/mto.
4. En el paciente crítico la susceptibilidad a cada dosis es propia de cada paciente, por tanto al usar esta droga debe titularse según la respuesta hemodinámica y no según la dosis numérica.

5. Cuando usamos dopamina, la medición de presión en cuña de arteria pulmonar no es confiable ya que la dopamina aumenta la misma.
6. No usar como inotropo en paciente con insuficiencia cardiaca, solo para aumentar RVS si estuviese disminuida, y a razón de > 10 mcg/kg/mto.
7. Actualmente la dopamina no está recomendada a dosis bajas (2mcg/kg/mto) como tratamiento para mejorar la función renal en los enfermos críticamente enfermos (incluye la sepsis).
9. Como agente con actividad inotrópica y vasopresora, dosis moderadamente elevadas tiene la versatilidad de ser usada como primera línea en la hipotensión de causa desconocida. Por si misma o en combinación con otros inotrópicos, dosis moderadas de dopamina, pueden ser útil en el manejo de pacientes hipotensos con IC agudamente descompensada (Saunders P, 2011) (Haddad F, Ashley EA, Michelakis E; 2010). (Mann H., Nolan P; 2011).

Epinefrina (Adrenalin).

1. Es una catecolamina endógena betaagonista que, como la dobutamina, produce efectos relativamente equilibrados entre vasoconstricción y vasodilatación. Este equilibrio se debe a que tiene afinidades iguales y altas por los receptores β_1 , β_2 y α_1 .
2. A dosis bajas los receptores β_2 son muy sensibles a la adrenalina y producen una vasodilatación sistémica, a dosis crecientes los receptores β_1 se activan y aumentan la contractilidad y la frecuencia cardíaca. A dosis más altas aparece el efecto alfaagonista con vasoconstricción y aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca.
3. Debido a sus efectos adversos sobre el flujo sanguíneo renal y esplácnico, así como el potencial de inducir taquiarritmias o isquemia miocárdica, se ha considerado una droga de segunda línea en el manejo de la hipotensión en el shock séptico.
4. Puede diluirse en solución salina.
5. Dosis:
 - Paro cardiorrespiratorio (PCR): 1mg/3-5mtos.
 - Bradicardia: 2-10mcg/mto en infusión continua.
 - Anafilaxis: 0.5-0.3mg intramuscular (IM) (1:1000) cada 20mto, 0.1mg (1:10000) en 5mto, 1-4mcg/mto en infusión continua (Saunders P, 2011) (Haddad F, Ashley EA, Michelakis E; 2010). (Mann H., Nolan P; 2011).

Norepinefrina (Levophed).

1. Catecolamina natural con efecto sobre receptores α y β . A diferencia de la adrenalina, los receptores β son menos sensibles a ella y sus efectos en la clínica se deben principalmente a la activación de receptores α .
2. Clínicamente se diferencia de la adrenalina en su escaso efecto, en un amplio rango de dosis, sobre la frecuencia cardíaca, sin que en realidad se pierda mucho su efecto inotrópico. Su principal efecto entonces es aumentar la PAM.
3. La norepinefrina incrementa las presiones sistólica y diastólica y por lo general, la presión diferencial.
4. El gasto cardíaco persiste sin cambios o está disminuido, y se incrementa la resistencia periférica sistémica.
5. Se incrementa la resistencia vascular renal, esplácnica, hepática y del músculo estriado.
6. Aumenta en grado importante el flujo coronario, sin embargo en enfermos con angina de Prinzmetal reduce el flujo coronario de manera significativa.
7. Dosis: 10-30mcg/mto (0.5-2mcg/kg/mto).

8. Es la droga de elección en el shock séptico (TA<70mmHg) (Saunders P, 2011) (Haddad F, Ashley EA, Michelakis E; 2010). (Mann H., Nolan P; 2011).

Vasopresina (Pitressin).

1. La vasopresina u hormona antidiurética, ha sido uno de los agentes más recientes que se ha incorporado al arsenal disponible para tratamiento de la hipotensión (más reciente levosimendán), su mecanismo de acción hasta hace poco no estaba bien claro. Actúa a través de tres diferentes receptores de la proteína G denominados V1a, V1b y V2.
 - V1a: Se localiza en las células musculares lisas, media la vasoconstricción a través de la fosfolipasa C y produce liberación del calcio por la vía del fosfoinositol.
 - V1b: Se localiza en hipófisis y media la producción de ACTH a través del sistema de proteína G e incremento del AMPc intracelular.
 - V2: Se localiza en células del sistema colector tubular renal. Media la reabsorción de agua a través de adenilciclase e incremento del AMPc, lo que induce fosforilación de acuaporinas y formación de canales apicales de agua.
2. En condiciones patológicas como es el caso del choque séptico, choque hipovolémico, parada cardíaca, choque postcirugía cardíaca, hipotensión refractaria en los enfermos bajo tratamiento con milrinona o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; se ha demostrado la deficiencia parcial o niveles inapropiados de vasopresina circulante. Bajo estas condiciones a pesar de las maniobras de reanimación como repleción de volumen, agentes vasopresores como norepinefrina o inotrópicos como la dobutamina, no es posible revertir el estado de choque de los enfermos y se ha demostrado que la suplementación de vasopresina a través de infusiones intravenosas continuas mejora de manera significativa la evolución de los enfermos.
3. Dosis recomendada en estados de shock: 0.02 a 0.04 Unidades Internacionales (UI)/minuto en infusión continua.
4. En PCR (Asistolia/AES) se puede administrar una dosis de 40UI en lugar de la primera o segunda dosis de epinefrina.
5. Gran velocidad de infusión, incrementa el riesgo de presentar efectos adversos relacionados con la potencia del fármaco como vasoconstrictor, dentro de estos efectos se encuentra la isquemia miocárdica, cutánea, esplácnica, insuficiencia hepática, hipertensión pulmonar y agregación plaquetaria (Saunders P, 2011) (Haddad F, Ashley EA, Michelakis E; 2010). (Mann H., Nolan P; 2011).

Isoproterenol (Isuprel).

1. Estimulante de receptores adrenérgicos (3-1 y 3-2, produce un aumento del gasto cardíaco, la presión de pulso aumenta debido al incremento en la presión sistólica y disminución en la diastólica).
2. Relaja la vasculatura pulmonar y el músculo liso bronquial.
3. Tiene muy poca afinidad por receptores α .
4. Las demandas de oxígeno del miocardio se aumentan y también se acorta el tiempo de llenado diastólico, disminuyendo la presión de perfusión coronaria.
5. Indicaciones:
 - Bradicardia con compromiso hemodinámico, de manera temporal mientras se coloca marcapaso (transitorio o definitivo).
 - Estado asmático e hipertensión pulmonar; reduce la hipertensión pulmonar en el postoperatorio.

- Taquicardia de puntas torcidas refractaria, control transitorio en la bradicardia con compromiso hemodinámico en corazones desnervados de pacientes trasplantados, mientras el marcapaso es instalado.
- 6. Dosis: Infusión 0.01mcg/kg/mto, puede ajustarse hasta el efecto deseado. Niños: infusiones de 0.05 a 0.1mcg/kg/mto.
- 9. Entre los efectos adversos está la taquicardia sinusal, taquicardia ventricular, isquemia del miocardio e infarto agudo miocárdico (IAM). Otros son las palpitaciones, cefalea, rubefacción, náuseas, temblor, mareos y debilidad (Saunders P, 2011) (Haddad F, Ashley EA, Michelakis E; 2010). (Mann H., Nolan P; 2011).

Fenilefrina (Neo-Syneprine).

1. Amina sintética simpaticomimética que estimula selectivamente receptores adrenérgicos, produciendo vasoconstricción arterial dosis dependiente.
2. Constituye una alternativa interesante en los casos en los que las taquiarritmias impiden la utilización de otros agentes.
3. Altas dosis pueden causar vasoconstricción excesiva, los pacientes con FEVI comprometida pueden no tolerarlo debido al aumento de la postcarga.
4. Dosis: bolo de 50mcg IV, en infusión 100-180mcg/mto, la dosis habitual una vez ha descendido la TA es 40-60mcg/mto (Saunders P, 2011) (Haddad F, Ashley EA, Michelakis E; 2010). (Mann H., Nolan P; 2011).

SELECCIÓN DEL AGENTE DE PRIMERA LÍNEA.

Hasta el momento no existen estudios controlados a gran escala sobre el manejo farmacológico de la hipotensión. Las recomendaciones de los consensos se basan en pequeños estudios clínicos y en animales. En la tabla 5 se relacionan las condiciones más comunes que pueden cursar con hipotensión y el agente de primera línea a utilizar en cada caso. A continuación, algunas consideraciones útiles:

1. Aprovechando las propiedades presoras e inotrópicas de la dopamina, dosis moderada puede ser una elección razonable en el manejo inicial de la hipotensión de causa desconocida. En el caso de hipotensión severa (TA sistólica < 70mmHg), un efecto agonista adrenérgico más potente como la norepinefrina puede ser considerado.
2. Norepinefrina puede ser la amina presora de elección en el manejo de la vasodilatación en el shock séptico.
3. En el paciente moderadamente hipotenso, con compromiso de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI), la dobutamina es la droga de elección. En franco shock cardiogénico, o en la combinación de vasodilatación con fallo de bomba, la dopamina puede ser usada como agente único o en combinación con otras drogas como la dobutamina.
4. La vasopresina ha emergido como un agente adyuvante útil para el tratamiento del paciente séptico con colapso hemodinámico resistente a los simpaticomiméticos tradicionales (Jeger R., Harkness S., Ramanathan K; 2006) (White H., Assmann S., Sanborn T; 2005).

Tabla 5. Perfil hemodinámico de la hipotensión y agente a usar en primera línea.

Causa de hipotensión	Agente preferido
Desconocida.	Dopamina.
Hipovolemia.	-
IC agudamente descompensada.	Dopamina-dobutamina.
Shock cardiogénico.	Dopamina.
Sepsis (hiperdinamia).	Norepinefrina-dopamina.

Sepsis con disminución de FEVI.	Norepinefrina-dopamina+dobutamina.
Anafilaxia.	Epinefrina.
Hipotensión inducida por anestesia.	Fenilefrina.

Fuente: Saunders, P (2011). *Cardiovascular Medicine (8ª Ed). Philadelphia.*

En la tabla 6 se relacionan los principales agentes inotrópicos según su perfil hemodinámico.

Tabla 6. Fármacos inotrópicos y perfil hemodinámico.

Fármaco	Cronotropismo	Inotropismo	Vasoconstricción	Vasodilatación
Dopamina	++	++	++	-
Dobutamina	+	++++	+	++
Norepinefrina	++	++	++++	-
Adrenalina	++++	++++	++++	+++
Isoproterenol	++++	++++	-	++++

Fuente: Saunders, P (2011). *Cardiovascular Medicine (8ª Ed). Philadelphia.*

COMPLICACIONES.

Los inotrópicos positivos y vasopresores presentan un potencial de toxicidad considerable mediado por los mismos mecanismos que producen el aumento de la TA. Deben ser usados con extrema precaución y a la menor dosis que mantenga una adecuada perfusión de órganos.

- La taquicardia o taquiarritmias pueden limitar su uso en pacientes con enfermedad cardíaca conocida.
- Puede desarrollarse compromiso de la FEVI resultante del aumento de la postcarga o secundaria a isquemia.
- La isquemia miocárdica puede deberse a vasoconstricción coronaria o más comúnmente por incremento en la demanda de oxígeno.
- La vasoconstricción arterial excesiva puede comprometer la perfusión esplácnica y renal, pudiendo ocurrir isquemia y necrosis de zonas distales (Jeger R., Harkness S., Ramanathan K, 2006).

Monitorización.

- Los pacientes deben ser tratados en el escenario de emergencia, garantizando una continua monitorización del ritmo cardíaco, gasto urinario y oxigenación arterial.
- El cateterismo intraarterial y monitorización directa de la TA, se sugiere durante el uso prolongado de vasopresores.
- La resucitación con fluidos y la cuidadosa reanimación del volumen intravascular son esenciales, toda vez que muchos pacientes con hipotensión pueden estabilizarse solamente con la administración de fluidos y la utilización de vasopresores en la hipovolemia puede empeorar la perfusión tisular. El uso de catéter venoso central o arterial pulmonar para monitorizar las presiones a esos niveles, es útil en muchos casos, sin embargo el uso rutinario de monitorización hemodinámica invasiva no es necesario y puede ser perjudicial.
- Aunque la TAM en 60mmHg es la usualmente requerida para mantener la autorregulación del flujo a órganos vitales, algunos pacientes requieren valores mayores o menores de presión. Es esencial monitorizar otros indicadores de perfusión global y regional como el nivel de consciencia y el gasto urinario. La saturación venosa de oxígeno, niveles de lactato sérico y la monitorización del

pH intramucosal por tonometría gástrica, pueden ser provechosos pero su uso de rutina no se recomienda.

Salvo pocas excepciones, estas drogas presentan vida media corta, con un rápido inicio y fin de sus acciones farmacológicas. Generalmente se inician sin colocar bolos IV y su disminución o retirada brusca debe evitarse para prevenir una hipotensión de rebote.

Estos fármacos presentan una considerable variación en la dosis inicial requerida para restaurar adecuadamente la hemodinamia.

Debe prestarse atención ante potenciales interacciones farmacológicas:

- Tratamiento reciente o actual con antagonistas adrenérgicos puede causar resistencia a la acción de la dobutamina.
- Pacientes en tratamiento con IMAO pueden experimentar una respuesta exagerada a algunas catecolaminas, debiendo ser tratados con dosis muy bajas al comienzo.

Estos agentes generalmente deben ser administrados a través de un catéter venoso central por medio de una bomba de infusión o jeringuilla perfusora. En caso de extravasación de un vasopresor, puede infiltrarse un antagonista adrenérgico en el área para limitar la vasoconstricción local y posible necrosis tisular (White H., Assmann S., Sanborn T; 2005). (Sutton A., Hall J., Harcombe A; 2005).

CONCLUSIONES

El shock cardiogénico continúa siendo una condición de interés en el ámbito de la emergencia, pues es el escenario decisivo en aras de una menor mortalidad, directamente proporcional al diagnóstico precoz y terapéutica eficaz. Es por ello que el objetivo actual es la detección temprana e incluso previsión del estado de choque en pacientes con síndromes coronarios agudos. Esta meta será lograda únicamente con la atención integral del grupo básico de trabajo (médico general, internista, cardiólogo clínico e intervencionista e intensivista) el cual proveerá todas las terapias disponibles con el fin de garantizar una hemodinamia adecuada al paciente, y primordialmente la recuperación del flujo sanguíneo en los vasos coronarios ocluidos.

REFERENCIAS

1. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. (2008). *2007 focused update of the ACC/ AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction)*. Journal of American College of Cardiology.
2. Haddad F, Ashley EA, Michelakis E. (2010). *New insights for the diagnosis and management of right ventricular failure, from molecular imaging to targeted right ventricular therapy* (Manuscrito no publicado). Boston, USA.
3. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. (2009). *2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation*. Journal of American College of Cardiology.

4. Jeger R., Harkness S., Ramanathan K. (2006). *Emergency revascularization in patients with cardiogenic shock on admission: a report from the SHOCK trial and registry*. *European Heart Journal*. 27:664.
5. Jessup M, Borozena S. (2003). Heart Failure. *New England Journal of medicine*, 348:2007-18.
6. King SB III, Smith SC Jr., Hirshfeld JW Jr., Jacobs AK, Morrison DA, Williams DO. (2008). *2007 focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: (2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the 2005 ACC/AHA/SCAI Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention)*. *Journal of American College of Cardiology*
7. Mann H., Nolan P. (2011). Update on the management of cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care* 12:431.
8. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. (2009). *ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, and the Pulmonary Hypertension Association*. *Journal of American College of Cardiology*.
9. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. (2005) *Guidelines for the diagnosis and treatment of acute heart failure* *European Society of Cardiology*. *European Heart Journal*.
10. Reporte OMS (2009). Disponible en: URL: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/
11. Saunders, P (2011). *Cardiovascular Medicine* (8ª Ed). Philadelphia.
12. Stomel, RJ, et al. (1994). Treatment Strategies for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock in a Community Hospital. *Revista Chest*, 105(4):997-1002.
13. Sutton A., Hall J., Harcombe A. (2005). Predictors of outcome after percutaneous treatment for cardiogenic shock. *Circulation* 91:339.
14. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. (2009). *Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST*. *Revista Española de Cardiología*.
15. White H., Assmann S., Sanborn T. (2005). Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 112:1992.