Revista Argentina de Cardiología
Argentine Journal of Cardiology

AGOSTO 2024 | Vol. 92 SUPL. 3 ISSN 0034-7000 www.sac.org.ar

Consenso de Shock Cardiogénico

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director
JORGE THIERER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto
CLAUDIO C, HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados
ERNESTO DURONTO
Fundación Favaloro, CABA
JUAN PABLO COSTABEL
ICBA, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENERI, Clínica La Sagrada Familia (CABA)
SANDRA SWIESZKOWSKI (Hospital de Clínicas José de San Martín, CABA

Editor Consultor
HERNÁN C. DOVAL
Instituto Universitario Hospital Italiano

Delegado por la SAC
CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda, Formosa

Editor de Ciencias básicas
BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI (Instituto Universitario Hospital Italiano, CABA)

LUCRECIA BURGOS
ICBA, CABA

JOSÉ LUIS BARISANI (Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

JORGE CARLOS TRAININI (Hospital Presidente Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

GUILLERMO ERNESTO LINIADO (Hospital Argerich, CABA)

ELIÁN GIORDANINO
Clínica Las Condes, Santiago de Chile

MARIANO TREVISÁN (Sanatorio San Carlos, Bariloche, Río Negro)

BIBIANA MARÍA DE LA VEGA (Hospital Zenón Santillán, Universidad Nacional de Tucumán)

Consultor en Estadística, Buenos Aires
JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial
PATRICIA LÓPEZ DOWLING
VERÓNICA TORRES

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
INCOR, La Habana
BLANKSTEIN, RON
Harvard Medical School (EEUU)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CABO SALVADOR, JAVIER
Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)
CAMM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
British Heart Foundation, St. George's University of London
CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (EE.UU)
Harvard Medical School, Boston, MA
EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)
Instituto Cardiológico. Quirónsalud-Teknon, Barcelona
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building, Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (EE.UU)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU.)
The Mount Sinai Medical Center, New York
GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)
Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
Department of Cardiology, A Coruña University Hospital, La Coruña
KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
St George's University of London, Cardiovascular Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zürich, Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology, University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
NANDA, NAVIN (EE.UU)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NEUBAUER, STEFAN
University of Oxford and John Radcliffe Hospital (GRAN BRETAÑA
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
Department of Cardiology, Stavanger University Hospital, Stavanger
PALACIOS, IGOR (EE.UU)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (EE.UU)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (EE.UU)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SERRUYS, PATRICK W.
Imperial College (GRAN BRETAÑA)
SICOURI, SERGE (EE.UU)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)
Ochsner Clinical School-The University of Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente
VÍCTOR M. MAURO

Presidente Electo
PABLO G. STUTZBACH

Vicepresidente 1°
SERGIO J. BARATTA

Vicepresidente 2°
RICARDO S. GALDEANO

Secretario
SILVIA S. MAKHOUL

Tesorero
DIEGO PÉREZ DE ARENAZA

Prosecretario
SANDRA SWIESZKOWSKI

Protesorero
JUAN P. COSTABEL

Vocales Titulares
MARCOS AMUCHÁSTEGUI
CAROLINA SALVATORI
IVÁN CONSTANTIN
MARIANA CORNELI

Vocal Suplentes
MARÍA J. MEDUS
FEDERICO LANDETA
JORGE A. ALLÍN

Presidente Anterior
CLAUDIO R. MAJUL

Revista Argentina de Cardiología
La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.
ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite
Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluída en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 92 SUPLEMENTO 3 2024

Dirección Científica y Administración
Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar
Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

CONSENSO DE SHOCK CARDIOGÉNICO

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA
ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director
Mario César Spennato[MTSAC]

Sub-Director
Santiago Lynch[MTSAC]

Secretaria
Guadalupe Pagano

Vocales
Gustavo Castiello[MTSAC]
Ramiro García Manghi
Paola Rojas

Comité Asesor
Sebastián Peralta[MTSAC]
Maximiliano De Abreu[MTSAC]
Gustavo Giunta[MTSAC]

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

CONSENSO DE SHOCK CARDIOGÉNICO

Directores

Carlos Ruano[MTSAC], Ricardo Levin [MTSAC]

Secretario

Ignacio Ríos[MTSAC]

Comité Revisor

Jorge Bilbao[MTSAC]
Ana Salvati[MTSAC]
Christian Smith[MTSAC]

Autores

Mariano Adamowski
Iñaki Álvarez Amuchastegui
Rossina Arbucci[MTSAC]
Antonela Baialardo,
Fernando Bazoalto
Jorge Bilbao[MTSAC]
Sebastián Brunel
Roberto Campos[MTSAC]
Federico Cardone
Juan Cimbaro Canella
Mariana Colugnat
María Coronel
Diego Crippa
Santiago Del Castillo
Marcelo Demozzi
Rodrigo Esparza Iraola
Lucia Fileni
Mauro Gingins
Ricardo Levin[MTSAC]
Facundo Lombardi
María Clara Llamedo
Silvia Makhoul[MTSAC]
María Norali Miranda
Sebastián Mrad
Sebastián Nani[MTSAC]
Gabriela Nieto
Guillermo Pérez
Eduardo Perna[MTSAC]
Gastón Procopio
Juan Pablo Ricarte
Ignacio Ríos[MTSAC]
Mirza Rivero[MTSAC]
Valentín Roel[MTSAC]
Natalia Romero
Carlos Ruano[MTSAC]
Flavio Salvaggio
Omar Santucci[MTSAC]
Leonardo Seoane[MTSAC]
Alan Sigal[MTSAC]
Paul Solorzano
Federico Weckesser
Rodrigo Wirth
Constanza Belén Zacarias
Sandra Zamar
Natalia Zareba[MTSAC]

Coordinación editorial

Patricia López Dowling
Verónica Torres

Los autores recomiendan citar el artículo de esta forma:
Ruano C, Levin R, Rios I, Bilbao J, Salvati A, Smith C, y cols. Consenso de Shock Cardiogénico SAC 2024. Rev Argent Cardiol 2024;92(Suplemento 3):1-103 http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v92.s3

VOL 92 SUPLEMENTO 3
AGOSTO 2024

Índice

1. Definición de shock cardiogénico 2

2. Escenarios clínico-hemodinámicos en shock cardiogénico 4

3. Métodos complementarios de diagnóstico 5
3.1 Electrocardiograma 5
3.2 Análisis de laboratorio 6
3.2.1 Péptidos natriuréticos 6
3.2.2 Lactato 7
3.3 Radiografía de tórax 7
3.4 Ecocardiograma 8

4. Monitorización 17
4.1 Laboratorio 17
4.1.1 Lactato 17
4.1.2 Diferencia venoarterial de dióxido de carbono 17
4.1.3 Saturación venosa mixta de oxígeno 18
4.1.4 Análisis de laboratorio 19
4.2 Presión venosa central 20
4.3 Presión arterial invasiva 21
4.4 Catéter de Swan-Ganz 21
4.5 Función renal 23
4.6 Función hepática 24

5. Tratamiento: generalidades 28
5.1 Manejo del volumen 28
5.2 Fármacos vasoactivos 29
5.2.1 Diuréticos 29
5.2.2 Inotrópicos y vasopresores 30
5.2.3 Vasodilatadores 31
5.3 Balón de contrapulsación 34
5.4 Asistencia ventricular 35
5.5 Manejo respiratorio 39
5.6 Traslado de paciente en shock cardiogénico 41
5.7 Criterios de trasplante 44

6. Manejo particular en diferentes entidades 49
6.1 Deterioro grave de la función del ventrículo izquierdo (miocardiopatía dilatada no isquémica no valvular) 49
6.2 Síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento ST 51
6.3 Síndrome coronario agudo sin supradesnivel del segmento ST 53
6.4 Complicaciones mecánicas del infarto 55
6.5 Fallo agudo del ventrículo derecho 59

6.6 Valvulopatías 62
6.6.1 Mitral 62
6.6.2 Aórtica 65
6.6.3 Valvulopatías derechas 69
6.7 Miocarditis agudas 70
6.8 Miocardiopatías infiltrativas 72
6.9 Miocardiopatía hipertrófica con obstrucción dinámica de tracto de salida del ventrículo izquierdo 73
6.10 Síndrome de Tako-Tsubo 75
6.11 Endocarditis infecciosa 76
6.12 Miocardiopatía periparto 78
6.13 Cardiooncología 79
6.14 Síndrome de bajo gasto posoperatorio 83
6.15 Shock cardiogénico postrasplante cardíaco 86
6.16 Shock cardiogénico en sepsis 87

Abreviaturas

ACM	asistencia circulatoria mecánica
ACV	accidente cerebrovascular
AD	aurícula derecha
Adrena	adrenalina
AESP	actividad eléctrica sin pulso
AL	ácido láctico
AMPc	adenosín monofosfato cíclico
ARM	asistencia respiratoria mecánica
AVM	asistencia ventilatoria mecánica
ATC	angioplastia transluminal coronaria
ATP	adenosina trifosfato
AV	aurículo-ventricular
AVK	antagonistas de la vitamina K
BCIA	balón de contrapulsación intraaórtico
BNP	péptido natriurético tipo B
CAP	catéter de arteria pulmonar
CCD	cateterismo cardíaco derecho
CCV	cirugía cardiovascular
CEC	circulación extracorpórea
CO_2	dióxido de carbono
CPK	creatinfosfoquinasa (enzima)
CRM	cirugía de revascularización miocárdica
CVE	cardioversión eléctrica
D	donante
DAVI	dispositivos de asistencia ventricular
DDVD	diámetro diastólico del ventrículo derecho
DDVI	diámetro diastólico del ventrículo izquierdo
delta PCO_2	diferencia venoarterial de dióxido de carbono
din/s./cm^{-5}	dinas/segundo/centímetro a la menos 5 (unidad de medida)
DO_2	disponibilidad de oxígeno
Dobuta	dobutamina
Dopa	dopamina
EAo	estenosis aórtica
EAP	edema agudo de pulmón
E-CABG	Estudio Multicéntrico Europeo sobre cirugía de revascularización miocárdica
ECG	electrocardiograma
ECMO	dispositivo que utiliza un oxigenador de membrana extracorpóreo
ECMO V-A	ECMO venoarterial
EEG	electroencefalograma
$ETCO_2$	presión de dióxido de carbono al final de la espiración
ETE	ecocardiograma transesofágico
ETT	ecocardiograma transtorácico
FA	fibrilación auricular
Fac	fracción de acortamiento
FAVD	fallo agudo de ventrículo derecho
FAPOP	fibrilación auricular posoperatoria
fc	frecuencia cardíaca
FDA	Administración Federal de Drogas y Medicamentos
Fey	fracción de eyección
FGR	filtrado glomerular renal
Fig.	figura
FiO_2	fracción inspirada de oxígeno
FOM	fallo orgánico múltiple
FPI	fallo primario del injerto
FRA	fallo respiratorio agudo
FSVI	función sistólica del ventrículo izquierdo
FVD	fallo de ventrículo derecho
FV/TV	fibrilación y/o taquicardia ventricular
GC	gasto cardíaco
GDP	gradiente diastólico pulmonar
GMPc	guanosil monofosfato cíclico
GTP	gradiente transpulmonar
H_2O	agua
HsTn	troponina ultrasensible
HTP	hipertensión pulmonar
IAM	infarto agudo de miocardio
IAMCEST	infarto agudo de miocardio con supradesnivel del segmento ST
IAMSEST	infarto agudo de miocardio sin supradesnivel del segmento ST
IAo	insuficiencia aórtica
IC	índice cardíaco
ICA	insuficiencia cardíaca aguda
ICI	inhibidores de puntos de control inmunitarios
IM	insuficiencia mitral
INTERMACS	Registro Interagencias de Asistencia Circulatoria Mecánica
IRA	injuria-lesión renal aguda
IT	insuficiencia tricuspídea
IV	intravenoso (o endovenoso)
kg	kilo (o kilos)
KPTT	tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín
L	litro (o litros)
LDH	láctico deshidrogenasa (enzima)
Levo	levosimendán
L/min/m^2	litros/minuto/metro cuadrado
lpm	latidos por minuto
MAS	movimiento anterior sistólico
µg/kg/min	gamas/kilogramo/minuto
µg/min	gamas/minuto
MCPD	miocardiopatía dilatada
MCH	miocardiopatía hipertrófica
mEq	miliequivalentes
MH	monitorización hemodinámica
Milri	milrinona
mL	mililitros
mL/kg/h	mililitros/kilogramo/hora
mL/h	mililitros/hora
mm	milímetros
mm Hg	milímetros de mercurio
mmol/L	milimoles por litro
ms	milisegundos
Na^+	sodio
NGAL	lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos
NA	noradrenalina
NOAC	nuevos anticoagulantes orales (anticoagulantes no antagonistas de la vitamina K)
NT-BNP	porción terminal del péptido natriurético tipo B
O_2	oxígeno

ON	óxido nítrico
OTSV	obstrucción dinámica de tracto de salida del ventrículo izquierdo
PA	presión arterial
$PaCO_2$	presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial
PAD	presión de aurícula derecha
PAM	presión arterial media
PAP	presión de arteria pulmonar
PAP	índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (cociente entre la presión diferencial y la PVC)
PAPm	presión arterial pulmonar media
PAS	presión arterial sistólica
PCP	presión capilar pulmonar
PCR	paro cardiorrespiratorio
pCO_2	presión parcial de dióxido de carbono
PDAP	presión diastólica de arteria pulmonar
PEEP	presión positiva al final de la espiración
PGI	análogos de prostaciclinas inhalados
PH	potencial de hidrógeno
PmAD	presión media de la aurícula derecha
PN	péptidos natriuréticos
POAP	presión de oclusión de la arteria pulmonar
POP	posoperatorio
Ppm	partes por millón
PrCR	proteína C reactiva
PSAP	presión sistólica de arteria pulmonar
PVC	presión venosa central
$PvCO_2$	presión parcial de dióxido de carbono en sangre venosa
QT	intervalo QT
R	receptor
RASS	*score* de Richmond de agitación y sedación
RCP	reanimación cardiopulmonar
RVAo	reemplazo de válvula aórtica
RVM	reemplazo de válvula mitral
RVP	resistencia vascular pulmonar
RVS	resistencia vascular sistémica
SAC	Sociedad Argentina de Cardiología
SaO_2	saturación arterial de oxígeno
SBVM	síndrome de bajo volumen minuto
SC	shock cardiogénico
SCA	síndrome coronario agudo
SCAI	Sociedad de Angiografía e Intervencionismo Norteamericana
SCANSST	síndrome coronario agudo sin supradesnivel del segmento ST
SCASST	síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento ST
sCR	(niveles de) creatinina sérica
SDRA	síndrome de distrés (dificultad) respiratorio agudo
s	segundo
SIRS	síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
SIV	septum interventricular
SG	catéter de Swan-Ganz
STRAIN	deformación de la pared ventricular
STS	Sociedad de Cirujanos Torácicos (USA), que incluye a los cardiovasculares
SV	síndrome vasopléjico
$SVcO_2$	saturación venosa central de oxígeno
SvO_2	saturación venosa mixta de oxígeno
T	tiempo
TAM	tensión arterial media
TAPSE	excursión sistólica del anillo tricúspide
TAVI	implante percutáneo de válvula aórtica
TDTP	termodilución transpulmonar
TEP	tromboembolismo de pulmón
TGO	transaminasa glutámico oxalacética
TFG	tasa de filtración glomerular
TnT	troponina T
TPA	activador tisular del plasminógeno
TSVI	tracto de salida del ventrículo izquierdo
U	unidades
UCI	unidad de cuidados intensivos cardiológicos
UCO	unidad coronaria
UTI	unidad de terapia intensiva
UW	unidades Wood
VMB	valvuloplastia mitral con balón
VCI	vena cava inferior
VCO_2	consumo de dióxido de carbono
VCV	ventilación controlada por volumen
vs	versus
VT	volumen corriente
VD	ventrículo derecho
VI	ventrículo izquierdo
VM	volumen minuto
VNI	ventilación mecánica no invasiva
VO_2	consumo de oxígeno
VPP	variabilidad de presión de pulso
VPS	variación de presión sistólica
VRT	velocidad de regurgitación tricuspídea
V/Q	relación ventilación/perfusión
VVS	variabilidad del volumen sistólico
W	presión Wedge
Z	impedancia

Consenso de Shock Cardiogénico

INTRODUCCIÓN

El shock cardiogénico (SC) es la condición más grave, de manejo más complejo y de mayor letalidad que se puede presentar en la actualidad en las unidades de atención de Cardiología Crítica.

Diversas consideraciones presentan el shock cardiogénico como una entidad particularmente desafiante y complicada para efectuar su diagnóstico, interpretar sus diversas etiologías posibles, monitorizar adecuadamente el cuadro y tratarlo en forma rápida y eficaz; buscando reducir o, al menos, limitar su elevada morbimortalidad, la cual se ha mantenido alta en los últimos cincuenta años a pesar de los diversos avances terapéuticos, como los fármacos vasoactivos, la asistencia circulatoria mecánica, el avance en la técnicas de angioplastia y las estrategias en cirugía cardiovascular que garantizan la reperfusión exitosa y el tratamiento de las complicaciones mecánicas del shock cardiogénico (SC) por infarto agudo de miocardio (IAM).

El shock cardiogénico constituye la vía final común de una serie de condiciones muy disímiles entre sí; la más frecuente es la enfermedad coronaria o cardiopatía isquémica. También derivan en shock cardiogénico otras entidades etiológicas, como la fase avanzada-descompensada de una miocardiopatía dilatada, las miocarditis agudas, el síndrome de Tako-tsubo, la miocardiopatía periparto, las enfermedades infiltrativas cardíacas en fases avanzadas, la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, las valvulopatías agudas o el síndrome de bajo gasto posoperatorio de cirugía cardíaca. Sin embargo, en la mitad de los casos (56% según los datos del Registro ReNA-SHOCK) los pacientes ya ingresan con el cuadro instalado de shock cardiogénico. Por lo tanto, en un porcentaje muy importante de los casos, el médico de área crítica se encuentra desde el inicio con un cuadro de shock instalado, con el desafío de confrontar con una situación compleja desde el primer contacto con el paciente y entonces dirigir sus conductas hacia el sostén de este, su instrumentación, su diagnóstico etiológico, su monitorización y tratamiento (en forma general y específica).

El cuadro puede resultar de una insuficiencia predominantemente izquierda (su forma más frecuente), ser secundario a una falla ventricular derecha aislada (como en el caso de hipertensión pulmonar o tromboembolismo de pulmón) o representar un cuadro donde ambos ventrículos están comprometidos. Podemos ejemplificar sosteniendo que es muy diferente el manejo de un shock cardiogénico por disfunción ventricular derecha que por disfunción izquierda; por miocardiopatía dilatada que por miocardiopatía hipertrófica. Algunos se beneficiarán con diuréticos, otros no. Muchos requerirán vasoactivos, pero se preferirán unos sobre otros según el tipo de SC. En algunos casos se indicarán hasta betabloqueantes. Las complicaciones del infarto tienen consideraciones especiales, al igual que las valvulopatías u otras etiologías.

La propia definición de shock cardiogénico es variable en la literatura y hace más difícil estandarizar conductas globales para todos los tipos de SC. En los últimos años se ha valorizado la respuesta inflamatoria y consecuente vasoplejía que acompaña en un buen porcentaje al shock cardiogénico moviéndonos de nuestro esquema clásico de razonamiento y manejo a partir del estadio IV de la clasificación de Forrester hacia cuadros de shock mixtos con sus particularidades y dificultades terapéuticas.

El desarrollo y mejor conocimiento de marcadores de lesión tisular han evolucionado en los últimos años llevando incluso a redefinir el diagnóstico de shock cardiogénico (Society for Cardiovascular Angiography & Interventions-SCAI).

La revalorización del catéter de Swan-Ganz (SG), que adecuadamente utilizado en cierto tipo de SC resulta beneficioso, así como la utilización casi rutinaria de métodos de imágenes (ecocardiografía, ecocardiografía transesofágica) y el manejo respiratorio temprano y apropiado (no siempre jerarquizado) resultan pilares fundamentales en el manejo del shock cardiogénico.

Por lo tanto, y partiendo desde el hecho de que la propia definición de chock cardiogénico es variable y controvertida, su óptima monitorización resulta debatible. Y dado que su manejo y tratamiento pueden ser diferentes en función de la cardiopatía que ha llevado al SC, y fundamentalmente porque, en las diferentes guías existentes, un cuadro tan complejo y grave como el shock cardiogénico figura frecuentemente como un breve apartado considerado como el evento final de determinada cardiopatía (cuando el shock es muchas veces la forma de ingreso hospitalario), consideramos imprescindible elaborar por parte de la Sociedad Argentina Cardiología un Consenso de Shock cardiogénico que colabore con la comunidad médica respecto del manejo óptimo y apropiado de los pacientes afectados por dicha condición.

Directores
Carlos Ruano[MTSAC], Ricardo Levin[MTSAC]

Clases de recomendación y niveles de evidencia

Se detallan el grado de consenso y los niveles de evidencia alcanzados para establecer las recomendaciones finales que se basaron en el reglamento del Área de Normatización y Consensos de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Clases de recomendación

- **Clase I:** condiciones para las cuales hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento/procedimiento es beneficioso, útil y eficaz.
- **Clase II:** evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad, eficacia del método, procedimiento y/o tratamiento.
  - **Clase IIa:** el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
  - **Clase IIb:** la utilidad/eficacia está menos establecida.
- **Clase III:** evidencia o acuerdo general de que el tratamiento método/procedimiento no es útil/eficaz y en algunos casos puede ser perjudicial.

Niveles de evidencia

- **Nivel de evidencia A:** evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o de cohortes con diseño adecuado para alcanzar conclusiones estadísticamente correctas y biológicamente significativas.
- **Nivel de evidencia B:** datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
- **Nivel de evidencia C:** consenso de opinión de expertos.

1. DEFINICIÓN DE SHOCK CARDIOGÉNICO

El shock cardiogénico (SC) es una patología de baja frecuencia (7-10%) (1) pero elevada mortalidad (54 y 60% en los registros argentinos ReNa-SHOCK y ARGEN SHOCK, respectivamente), cuya causa más frecuente es la enfermedad coronaria, principalmente el síndrome coronario con supra ST (75% en ReNa-SHOCK). (2,3) Por lo tanto, es importante su pronta detección para optimizar el tratamiento y reducir las complicaciones.

La definición y, en consecuencia, el diagnóstico son de carácter clínico, y por ello puede variar según los diferentes estudios de investigación (Tabla 1). Podría definirse como un estado de hipoperfusión tisular difusa secundaria a una incapacidad del corazón para mantener un volumen de sangre adecuado a fin de satisfacer la demanda metabólica del organismo. (4,5) No necesariamente se acompaña de hipotensión arterial; lo que define el estado de shock es la hipoperfusión tisular. Este proceso es inicialmente reversible pero, de persistir la hipoperfusión tisular, culmina en la disoxia celular con mayor metabolismo anaeróbico, y finalmente disfunción celular, fallo orgánico y muerte.

Se presenta con un conjunto de signos que incluyen hipotensión arterial, taquicardia, vasoconstricción periférica, congestión venosa pulmonar y sistémica, deterioro del ritmo diurético, alteración del sensorio, lesión renal y/o hepática y acidosis láctica. (6)

Se pueden considerar los siguientes criterios diagnósticos:

- Presión arterial sistólica (PAS) < 90 milímetros de mercurio (m Hg) > 30 minutos o el requerimiento de vasopresores y/o asistencia ventricular para alcanzar una PAS > 90 mm Hg.
- Congestión pulmonar o elevada presión de llenado del VI: presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP > 18 mm Hg).

Tabla 1. Definición de Shock Cardiogénico

Definición clínica	Guías de la Soc. Europea	Shock Trial	IABP Shock II
Trastorno cardíaco que presenta como resultado hipoperfusión tisular	-PAS < 90 mm Hg con adecuado volumen y clínica o laboratorio que demuestren hipoperfusión	Criterios clínicos: PAS < 90 mm Hg > 30 minutos o requerimientos de vasopresores + Signos de hipoperfusión tisular -Criterios hemodinámicos: IC < o = 2,2 l/min y PEP >15 mm Hg	Criterios clínicos: -PAS < 90 mm Hg > 30 minutos o requerimientos de vasopresores + Congestión pulmonar + Signos de hipoperfusión tisular

- Signos de hipoperfusión tisular con al menos uno de los siguientes criterios:
  a) Alteración del estado mental.
  b) Extremidades frías.
  c) Oliguria < 0,5 mililitros/kilo/hora (mL/kg/h), duplicación de creatinina o caída del 50% del filtrado glomerular renal (FGR).
  d) Ácido láctico (AL) > 2,0 milimoles/litro (mol/L).

Criterios hemodinámicos:

- Índice cardíaco (IC) bajo < 1,8 litro/minuto/metro cuadrado (L/min/m^2) con soporte, 2,0-2,2 L/min/m^2 sin soporte.
- POAP > 15.
- Indice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PAPI), que es el cociente entre la presión diferencial y la presión venosa central (PVC) < 1,85.

Dependiendo del estadio y del fenotipo del shock cardiogénico, estos parámetros pueden variar o incluso no estar presentes todos.

La Sociedad de Angiografía e Intervenciones Norteamericana (SCAI) estableció en el Consenso de expertos de 2019, (7-9) una nueva definición de SC identificando diferentes estadios del shock:

– A: en riesgo de shock. Pacientes que no tienen síntomas o signos de shock pero presentan cuadros con posibilidades de desarrollarlo, como un infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia cardíaca aguda u otro.
– B: comienzo del shock. Existe una tendencia a la hipotensión y taquicardia sinusal, pero sin evidencias de hipoperfusión.
– C: chock clásico, con hipoperfusión y los demás criterios ya definidos.
– D: deteriorado. En este estadio, la estrategia inicial falla, los signos y síntomas empeoran y se requiere más soporte.
– E: extremo, shock refractario. Hay colapso circulatorio actual (ácido láctico > 8 mmol/L, acidosis grave (pH <7,2 y exceso de base > 10 mEq/L), incluso paro cardíaco, y necesita múltiples intervenciones, como membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO).

Clásicamente, a través de los patrones hemodinámicos se definen distintos fenotipos: fallo de ventrículo izquierdo predominante, fallo de ventrículo derecho dominante, o por último fallo biventricular (Tabla 2).

En un estudio publicado en el año 2021 (10) se analizaron, utilizando *Machine Learning*, dos cohortes internacionales y se identificaron tres diferentes clústeres de pacientes con shock cardiogénico. El fenotipo 1 "no congestivo", fenotipo 2 "cardiorrenal" y el fenotipo 3 "cardiometabólico". Estos fenotipos descriptos tienen diferentes variables tanto demográficas como clínicas.

El fenotipo I no congestivo se caracteriza por: frecuencia cardíaca (fc) y presiones de llenado de aurícula derecha no elevadas, y relativamente elevada presión arterial sistémica. El fenotipo II cardiorrenal se correlaciona con pacientes añosos con múltiples comorbilidades, elevadas presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) y presión Wedge (W), y baja TFG. En cuanto al tercer fenotipo, se caracteriza por ácido láctico, TGO, fc y presión de aurícula derecha elevados asociado a baja presión arterial, gasto cardíaco e índice.

Estos fenotipos se correlacionan con mortalidad: el I es el de menor y el III, el de mayor mortalidad.

Cuadros y algoritmos

Tabla 2. Fenotipos de Shock Cardiogénico

Parámetros	VI dominante	VD dominante	Biventricular
PAS	< 90	< 90	< 90
PVC	< 14	> 14	> 14
W	> 18	<18	variable
PVC/W	<0,86	>0,86	>0,86
PAPI	>1,5	<1,5	<1,5
IC	<2,2	<2,2	<2,2
RVS	>1500	>1500	>1500

Adaptada de Contemporary management of cardiogenic shock. Circulation. 2017;136:e232-e268.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kolte D, Khera S, Aronow WS, Mujib M, Palaniswamy C, Sule S, et al. Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. J Am Heart Assoc. 2014; 3:e000590. http://dx.doi.org/10.7775/10.1161/JAHA.113.000590

2. Castillo Costa Y, Garcia Aurelio M, Mauro V, Villarreal R, Piombo A, Macin S, y cols. Registro Nacional Argentino de Shock Cardiogénico (ReNa-SHOCK) Rev Argent Cardiol 2016;84:228-35 http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i3.7825

3. Castillo Costa Y, Delfino F, Mauro V, Barrero C, Garcia Aurelio M, D'Imperio H, y cols. Shock cardiogénico en el contexto de los síndromes coronarios agudos en Argentina: resultados del Registro ARGEN SHOCK 2. Rev Argent Cardiol 2023;91:251-6 http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i4.20650

4. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2017;136:e232-68. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525

5. Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S. Management of cardiogenic shock. Eur Heart J. 2015;36:1223-30. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv051

6. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. Ann Intensive Care. 2015;5:52. https://doi.org/10.1186/s13613-015-0052-1

7. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. Catheter Cardiovasc Interv. 2019;94:29-37. https://doi.org/10.1002/ccd.28329

8. Naidu S, Baran D, Jentzer J, Hollenberg S, van Diepen S., Basir M; et al. SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies.

coronary. STANDARDS AND GUIDELINES. 2022;1:1. https://doi.org/10.1016/j.jscai.2021.100008

9. Pöss J, Köster J, Fuernau G, Eitel I, de Waha S, Ouarrak T, et al. Risk Stratification for Patients in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2017;69(15):1913-20. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.02.027

10. Zweck E, Thayer KL, Helgestad OKL, Kanwar M, Ayouty M, Garan AR, et al. Phenotyping Cardiogenic Shock. J Am Heart Assoc. 2021;10:e020085. https://doi.org/10.1161/JAHA.120.020085

2. ESCENARIOS CLÍNICO-HEMODINÁMICOS EN SHOCK CARDIOGÉNICO

El estado de shock definido (estadio C) se caracteriza por hipoperfusión periférica (signo indispensable para considerar su diagnóstico), habitualmente acompañado por hipotensión arterial (PAM < 65 mm Hg o PAS < 90 mm Hg). (1-5) Por lo tanto, independientemente del perfil hemodinámico del shock, es necesario determinar parámetros tisulares de hipoperfusión de oxígeno. Ellos son: un déficit de bases negativo por acidosis metabólica > 5 mEq, ácido láctico elevado > 2 mmol/L y la saturación venosa mixta central < 65%. (2)

El fenotipo hemodinámico clásico, que se produce en 2/3 de los pacientes y fue descripto por J. Forrester en 1977, define al shock cardiogénico con volumen minuto-índice cardíacos bajos y presión capilar pulmonar elevada acompañado de resistencias vasculares sistémicas altas. (6) Este tipo de shock denominado clásico se puede encuadrar dentro del grupo descripto como frío y húmedo. (3,7)

Algunos pacientes pueden presentar un patrón frío debido al bajo gasto, con resistencias vasculares elevadas, pero no se encuentran congestivos, no mejoran con la expansión con volumen o con la posición de Trendelenburg. Estamos ante un shock cardiogénico euvolémico. (1-3,7)

Aproximadamente el 25% de los pacientes se presenta con un patrón mixto por compartir características hemodinámicas que fueron descriptas originalmente tanto en el shock cardiogénico como en el shock séptico. (3-5,7) Se caracteriza fundamentalmente por presentar resistencias periféricas bajas acompañadas por un índice cardíaco normal o bajo (o hasta cierto punto elevado), pero que no alcanza a compensar con su gasto cardíaco el trastorno generado por la disminución de las resistencias vasculares. (3,4,7) (Figura 1).

En la fisiopatología del SC intervienen, además de los factores hemodinámicos conocidos (IC, presiones de llenado), una respuesta inflamatoria sistémica mediada por citoquinas proinflamatorias y óxido nítrico, entre otros, que de acuerdo con su magnitud condicionan el patrón hemodinámico preponderante. Este puede ir variando incluso en el transcurso de la evolución del SC. La respuesta inflamatoria sistémica adquiere singular relevancia en el SC producido luego de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, en IAM, luego de reanimación cardiopulmonar, en al ACM y, por supuesto, cuando se complica con un cuadro séptico. (1,3,4,7)

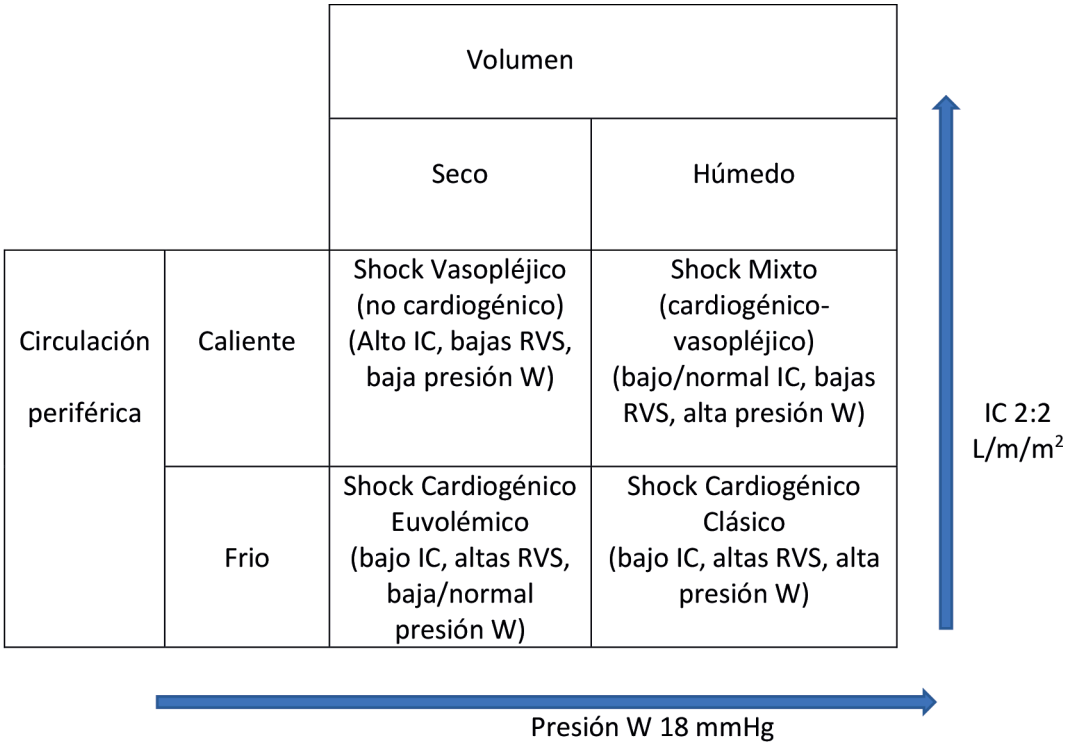

Fig. 1. Patrones hemodinámicos del shock cardiogénico. Adaptada de Manual de Cardiología Crítica. SAC. E-Book; 2021.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37:2129-200. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128

2. Bilbao J, Ruano C, Roel V, Cohen Arazi H, Duronto E, Villarreal R, y cols. Consenso de monitoreo hemodinámico invasivo y no invasivo en cuidados intensivos cardiovasculares. Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica "Dr. Rafael Bullrich". Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2022;90:1-50. http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.s3

3. Manual de Cardiología Crítica. Sociedad Argentina de Cardiología Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica "Dr. Rafael Bullrich". CABA. E-Book 2021. Cap 10.

4. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, Lange M, Dzavik V, Sleeper LA, et al; SHOCK Investigators. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Arch Intern Med. 2005;165:1643-50. https://doi.org/10.1001/archinte.165.14.1643

5. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. Catheter Cardiovasc Interv. 2019;94:29-37. https://doi.org/10.1002/ccd.28329

6. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1977;39:137-45. https://doi.org/10.1016/s0002-9149(77)80182-3

7. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2017;136:e232-68. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525

3. MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNÓSTICO

3.1 Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta imprescindible para establecer el diagnostico etiológico en un paciente con shock. Identifica rápidamente un síndrome coronario agudo, descarta arritmias y trastornos de conducción como causa de descompensación y brinda información importante como cuando se observan signos de

hipertrofia ventricular o agrandamiento de cavidades. El 75% del origen de un shock cardiogénico es un síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento ST (SCASST). (1) El ECG es anormal en la casi totalidad de los pacientes. Como vimos, la mayoría presenta supradesnivel del segmento ST siendo más frecuentemente afectado el territorio de la arteria descendente anterior. También pueden observarse ondas Q y bloqueos de rama izquierda. Un 20% aproximadamente presenta infradesnivel (y de ellos la tercera parte obedece a cambios secundarios o a una etiología distinta de la enfermedad coronaria). (2) La presencia de bloqueo de rama agudo derecho o izquierdo se asocia a peor pronóstico hospitalario. (3) Debe realizarse lo antes posible ya sea en la sala de emergencias o donde se encuentre el paciente, sin retrasar por ello la estabilización inicial de emergencia. (4,5) Es esencial reconocer la naturaleza dinámica de un ECG, especialmente en el contexto de un SCA, en el que los cambios en la isquemia miocárdica pueden afectar los niveles del segmento ST en cuestión de minutos. (2)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la realización de un ECG en todo paciente que ingrese con un cuadro compatible con shock cardiogénico.	I	B
– Se recomienda la realización de un ECG en todo paciente internado que evolucione con un deterioro clínico-hemodinámico compatible con un cuadro de shock cardiogénico.	I	B

3.2 Análisis de laboratorio

3.2.1 Péptidos natriuréticos

Los péptidos natriuréticos son moléculas que promueven la natriuresis, diuresis y vasodilatación, además de antagonizar los efectos del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático. Ante una situación de sobrecarga o expansión de volumen, el estrés parietal experimentado por las paredes del corazón aumentaría la síntesis de precursores del péptido natriurético tipo B (BNP) en el miocardio ventricular. Luego de eso, el péptido producido sería transformado a pro-BNP para luego ser clivado obteniendo como resultado, por un lado, la molécula activa (BNP) y, por el otro, una molécula inactiva (su fragmento amino-terminal [NT-pro-BNP]). (6,7) Se elimina a través del filtrado glomerular, lo cual explica su aumento en pacientes con disfunción renal. El aumento de la síntesis de péptidos natriuréticos también se produce por expresión de genes fetales (8) y en estados proinflamatorios graves como el shock séptico. (9) Los BNP no son cardioespecíficos; no obstante, pueden ser útiles para descartar el origen cardiogénico del shock considerando su excelente valor predictivo negativo. Los péptidos natriuréticos deberían ser usados siempre en conjunto con otra información clínica, contextualizando al paciente. (10)

Las concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos son consideradas un predictor de mal pronóstico independientemente de la causa. Concentraciones de NT-pro-BNP superiores a 5180 ng/L se asocian a mayor mortalidad a 76 días y valores superiores a 986 ng/L son predictores de un aumento de la mortalidad y de las hospitalizaciones a un año en este subgrupo de pacientes. (11-14) A su vez, valores bajos (menores de 300 ng/L de NT-pro-BNP) tienen un alto valor predictivo negativo para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda y su fenotipo más grave, el shock cardiogénico. (9,15)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se puede considerar el dosaje de péptidos natriuréticos para descartar el origen cardiogénico.	IIb	C
– Se puede considerar el dosaje de péptidos natriuréticos en el escenario agudo como predictor independiente de mortalidad.	IIb	C
– Se puede considerar el uso de NT-proBNP por sobre otros péptidos natriuréticos, debido a su mayor estabilidad, vida media más larga y menor influencia de factores como la obesidad y la función renal deteriorada.	IIb	C
– No se recomienda el uso de péptidos natriuréticos de manera rutinaria para el diagnóstico de shock cardiogénico.	III	C

3.2.2 Lactato

En condiciones aeróbicas habituales se producen 36 moléculas de adenosina trifosfato (ATP) por molécula de glucosa a través del ciclo de Krebs. (16,17) Cuando existe hipoperfusión tisular debido al shock con disminución del aporte de oxígeno, se bloquea la fosforilación oxidativa mitocondrial, disminuye la síntesis de ATP y se produce una serie de procesos metabólicos que derivan en una disminución de la producción de ATP (2 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa), generando un estado que altera el mecanismo de funcionamiento celular por déficit energético. Como consecuencia de estos procesos se produce un aumento de las concentraciones de lactato. (16) Es tan importante este marcador que constituye el elemento fundamental para establecer el diagnóstico de shock. El dosaje de ácido láctico es un excelente marcador de hipoperfusión tisular de oxígeno. Valores de AL > 2 mEq/L son indicadores de hipoxia celular. Sus limitaciones mayores son la hipotermia, la falta de aclaramiento por parte del hígado y los fármacos que generan ácido láctico, como el isoproterenol y adrenalina. Su elevación determina el estadio C (clásico o definido) de la clasificación de SC de la SCAI. La magnitud y persistencia de esta elevación se correlaciona directamente con el pronóstico; la hiperlactacidemia grave es un predictor de mortalidad. (18) Un factor determinante que aumenta la disfunción celular es la coexistencia de la hiperlactacidemia con un entorno celular gravemente ácido, lo cual produce una disminución de la contractilidad miocárdica, exacerbando así el estado de bajo gasto cardíaco con mayor hipotensión arterial, hipoperfusión tisular, aparición de arritmias complejas y menor respuesta a los vasopresores. (19)

El shock es un proceso evolutivo. En algunas ocasiones existe un período de tiempo antes de que se manifiesten los parámetros clínicos y hemodinámicos clásicos del shock (hipotensión, bajo volumen minuto), en el cual suele haber taquicardia (es muy inespecífica) acompañada de hiperlactacidemia, y en este caso su detección como parámetro de hipoperfusión tisular establece el diagnóstico. (20)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la medición de ácido láctico en sangre como herramienta indispensable para efectuar el diagnóstico y determinar el estadio de shock.	I	B

3.3 Radiografía de tórax

La radiografía de tórax debe ser considerada uno de los estudios diagnósticos iniciales que deben realizarse en los pacientes con shock cardiogénico. Permite obtener rápida y valiosa información sobre el nivel de congestión pulmonar y el tamaño y conformación de la silueta cardíaca. Su especificidad es baja. No es posible muchas veces distinguir entre un cuadro de congestión pulmonar por SC de un síndrome de distrés (dificultad) respiratorio agudo. Además, en hasta un 20% de pacientes con congestión pulmonar clínica y visualizada por otros métodos diagnósticos, se obtuvo una radiografía de tórax sin evidencia de signos de congestión venocapilar. (21-23)

A pesar de sus limitaciones, tal vez su mayor aporte sea descartar patología pulmonar como causa de la disnea, síntoma habitual y compartido por la patología respiratoria y el SC. Aporta datos fundamentales para establecer diagnósticos diferenciales, como patología aórtica, neumotórax, neumonía bilateral, derrame pleural y pericárdico, entre otros. La radiografía de tórax ayuda en el contexto de SC en el que no se auscultan rales en los campos pulmonares, como en el taponamiento cardíaco, tromboembolismo de pulmón o fallo de ventrículo derecho aislado, que son causas de síndrome de bajo volumen minuto con “pulmones claros”. (22) Además, permite corroborar la correcta inserción de catéteres venosos centrales, catéter en la arteria pulmonar, cables de marcapasos, tubo endotraqueal y dispositivos de asistencia ventricular. (21,24)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la realización de una radiografía de tórax al ingreso de todo paciente con sospecha de SC.	I	C
– Se recomienda la realización de una radiografía de tórax a todo paciente internado que evolucione con cuadro de SC.	I	C

3.4 Ecocardiograma

La ecocardiografía transtorácica (ETT) se ha convertido en un método indispensable en el diagnóstico y manejo del SC, debido a su accesibilidad, versatilidad y disponibilidad, además de ser dinámico y repetible. Obtiene imágenes de alta resolución en tiempo real, con capacidad de registro y puede ser utilizado en diferentes áreas como quirófano, unidades de urgencias médico-quirúrgicas y terapia intensiva. (25) En la actualidad se conoce una serie de protocolos de ultrasonido enfocados para la evaluación del paciente en fallo circulatorio/shock en busca de diferentes diagnósticos. (26) El protocolo "Focused assessment with transthoracic echocardiography" (FATE), desarrollado en los últimos 15 años, permite tomar decisiones de forma fácil y rápida en situaciones de riesgo para la vida. Su aprendizaje es sencillo y consiste en una exploración fundamentalmente torácica, que incluye 3 imágenes cardíacas (subcostal, apical y paraesternal) y una imagen de la pleura en una secuencia rápida. Los objetivos de este protocolo incluyen: excluir patología evidente, evaluar grosor de las paredes y dimensiones de las cavidades, evaluar la contractilidad y el gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), visualizar la pleura de ambos lados y relacionar la información con el contexto clínico. (27) Este abordaje sistemático, que tiene la ventaja de poder efectuar rápidamente una visión integradora de las alteraciones hemodinámicas, permite la identificación del tipo de shock, su etiología, fisiopatología, y, además, sirve para monitorizar la respuesta a la terapéutica instaurada y su seguimiento en las distintas etapas evolutivas. (29-33) Los parámetros para valorar son: función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI) y del ventrículo derecho, las dimensiones y volúmenes, patologías valvulares y derrame pericárdico. Si todos ellos son normales, se descarta la etiología cardíaca del shock. (28, 32) La determinación precisa del mecanismo hemodinámico subyacente es importante para seleccionar la estrategia de tratamiento adecuada. Permite estimar las condiciones de precarga, dimensiones y contractilidad; la resistencia vascular sistémica (RVS) junto con las presiones de llenado intracardíaco permite diferenciar los distintos tipos de shock. (28-33) Adicionalmente, el uso de Doppler color, espectral y Doppler tisular permite lograr una evaluación diagnóstica más completa y una interpretación hemodinámica más profunda. (28, 32, 34, 35)

En la Figura 2 (36) se muestra el algoritmo para la evaluación ecocardiográfica de un paciente con shock.

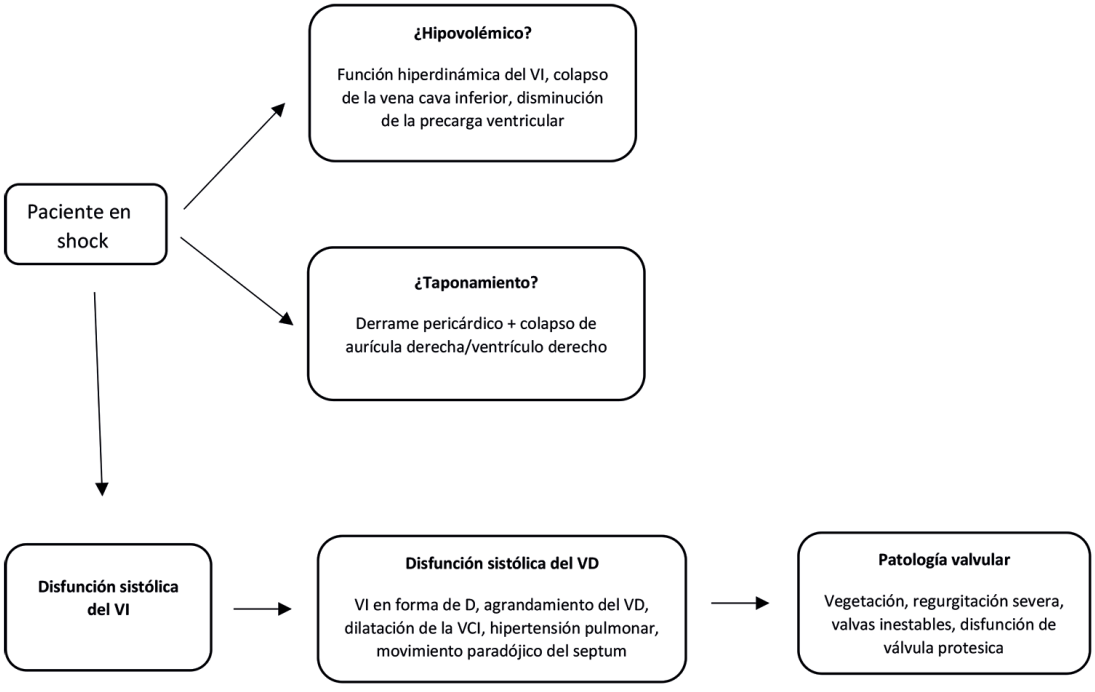

Fig. 2. Algoritmo para la evaluación ecocardiográfica de un paciente con shock.

El ETE se requiere en pacientes en quienes el eco transtorácico no puede proporcionar imágenes adecuadas, por ejemplo en situaciones como neumotórax, pacientes ventilados mecánicamente, estado posoperatorio inmediato, deformidad pronunciada de la pared torácica, lesiones de la pared torácica o enfisema pulmonar. El ETE puede ser la primera opción en escenarios clínicos específicos (es decir, síndrome aórtico agudo, regurgitación valvular aguda, disfunción de prótesis valvular aguda, embolia pulmonar masiva aguda, fibrilación/aleteo auricular hemodinámicamente inestable que requiere cardioversión. (37-39)

Ecocardiograma en diferentes entidades:

-Síndrome coronario agudo (SCA)

Es una de las causas más frecuente (35, 36), principalmente como consecuencia de un infarto agudo de miocardio (IAM) extenso o de un infarto más pequeño en un paciente con disfunción sistólica del VI grave preexistente. Las complicaciones mecánicas del IAM y el IAM del ventrículo derecho (VD) son otras causas de SC. (35, 40) El SC casi siempre se acompaña de disfunción sistólica del VI, que se reconoce fácilmente (Figura 3) a través de la medición de la fracción de eyección (Fey) del VI. (28, 41) En pacientes con buena calidad de imagen, las mediciones ecocardiográficas en 3D son precisas, reproducibles y factibles (42, 43). Además, se debe informar si el deterioro del VI es regional o global. Esta información es crítica, ya que apoya el diagnóstico de SCA y sugiere la presencia de enfermedad coronaria subyacente. (35, 44, 45) Sin embargo, la falta de anormalidad regional de la motilidad parietal no descarta enfermedad coronaria, ya que la disfunción sistólica isquémica grave crónica del VI puede estar presente como un deterioro global. La localización también es esencial, ya que ayuda a identificar el sitio de obstrucción coronaria. Además, el grado de anormalidad parietal (es decir, hipocinesia, acinesia, cicatrización, formación de aneurismas) proporciona información sobre los segmentos miocárdicos afectados. En este sentido, la valoración de la deformación miocárdica regional y global mediante “speackle tracking” (STRAIN), es útil para predecir recuperación funcional y pronóstico general en pacientes con SCA. (46, 47) Sin embargo, el valor adicional de esta información en SC es limitado. (48-50)

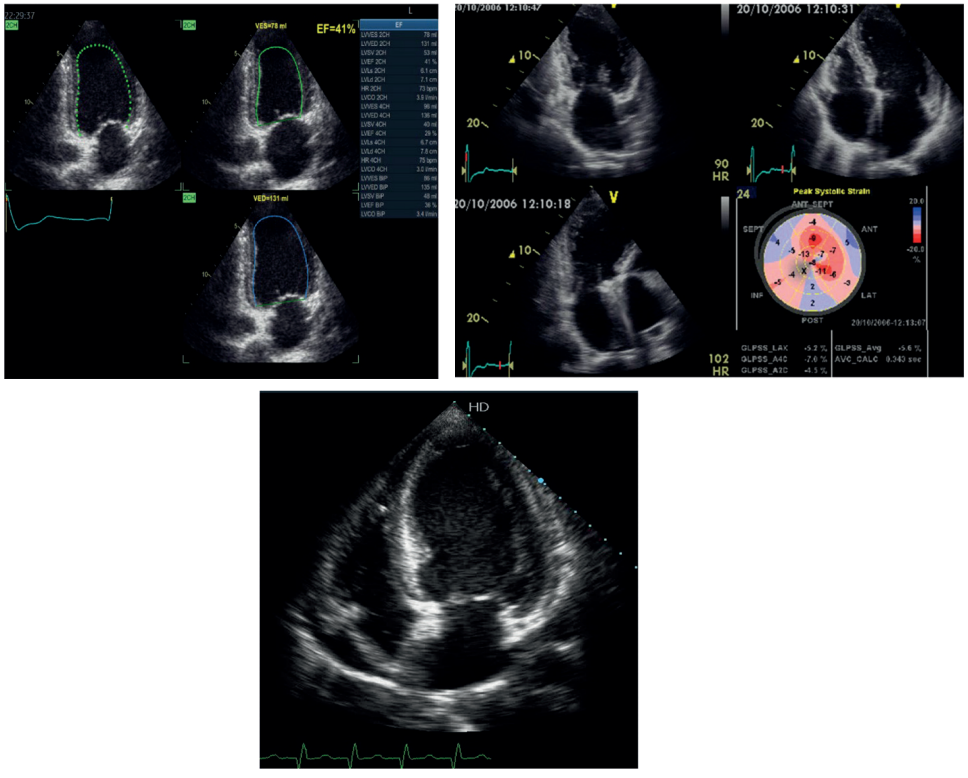

Fig. 3. Ejemplo de mocardiopatía dilatada con disfunción sistólica de VI.

– Infarto de ventrículo derecho (VD)

El infarto del VD suele observarse en pacientes con SCASST de la pared inferior y es un marcador de peor pronóstico. Puede evolucionar al SC. (35, 51-53) Los signos ecocardiográficos que ayudan al diagnóstico son: la dilatación del VD y disfunción contráctil global o regional, valorada por el cambio de área fraccional del VD; la velocidad sistólica del anillo tricuspídeo mediante Doppler tisular (onda S) y la excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE). (51, 54) Además, el STRAIN del VD es una medida muy útil para la valoración miocárdica. (55, 56)

– Complicaciones mecánicas del infarto de miocardio

Las complicaciones mecánicas se asocian con altas tasas de mortalidad. Entre estas se incluyen: la insuficiencia mitral (IM) aguda debida a rotura del músculo papilar, rotura del *septum* (septo) interventricular (SIV) y rotura de la pared libre con formación de pseudoaneurisma o sin ella. Todas estas complicaciones tienen una incidencia máxima de 3 a 5 días posteriores al IAM. (34, 35) La rotura de las cuerdas tendinosas/ruptura parcial o completa de un músculo papilar ocurre en el 1% de todos los casos de IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST). Es más común en los IAM de la pared inferior e incluso un infarto de tamaño moderado. El músculo papilar posteromedial se afecta con mayor frecuencia, debido a que está irrigado por una sola arteria en comparación con la doble irrigación del músculo papilar anterolateral. (34, 57) El ETE 3D permite una evaluación integral de la patología valvular, así como su planificación quirúrgica. (35, 36, 47, 48, 57, 58) La rotura del SIV ocurre en alrededor del 1 al 3% de todos los pacientes con SCASST. (35, 36, 47, 49, 57, 59) La incidencia ha ido disminuyendo debido a la estrategia de reperfusión temprana, que minimiza el daño miocárdico y reduce el tamaño del infarto. El sitio del defecto varía según la ubicación del IAM. Por lo general, el diagnóstico se realiza mediante una ETT inmediata que identifica la caída del tabique ventricular en la imagen 2D y demostración del flujo a través del tabique mediante Doppler color (Figura 4). La evidencia de dilatación del VD y la hipertensión pulmonar hacen el diagnóstico. También sirve de guía para planificar la reparación del defecto: si el paciente tiene mala ventana ultrasónica, debe considerarse realizar el ETE. (60-63) La rotura de la pared libre del VI es una complicación mortal del SCASST con una incidencia reducida del 1 al 5%, gracias a la angioplastia primaria. La rotura completa produce un taponamiento cardíaco inmediato y/o muerte. Sin embargo, cuando el defecto es pequeño y se rompe en el espacio pericárdico, puede en pocas ocasiones estar contenido en el pericardio. En tales casos, el derrame pericárdico con características de taponamiento cardíaco apoya el diagnóstico. Cuando la rotura de la pared libre no es transmural y está contenida por la pared del VI, da lugar a la formación de un pseudoaneurisma, generalmente asociado a trombos. (64,65)

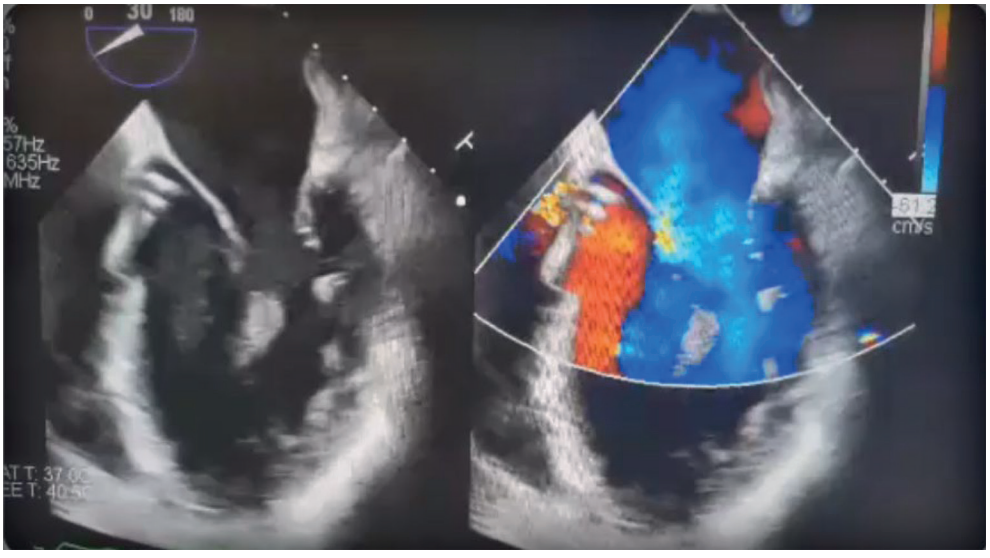

Fig. 4. Ejemplo de rotura de músculo papilar pos-IAM.

– Miocardiopatías

Todas las miocardiopatías pueden causar SC secundario a la disminución del volumen sistólico y la FEy del VI. La miocardiopatía dilatada (MCPD) se caracteriza por la presencia de dilatación y alteración global de la función sistólica del VI. (66) En la miocardiopatía secundaria a enfermedad arterial coronaria, la alteración de la motilidad parietal ayuda a correlacionar con la anatomía de las arterias coronarias. Es importante, además, la búsqueda de patologías valvulares y presencia de trombos asociados. (66,67) La miocardiopatía hipertrófica (MCH) en todas sus formas (no obstructiva, obstructiva y variante apical) debe evaluarse incluyendo: la confirmación de hipertrofia del VI, la evaluación de obstrucción del tracto de salida del VI (TSVI), el movimiento anterior sistólico (MAS), la evaluación de la función del VI y el tamaño de la aurícula izquierda. La hipertrofia involucra el *septum* interventricular basal y se extiende en la pared lateral, el tabique y el vértice del VI. La MCH se caracteriza típicamente por una hipertrofia septal asimétrica: cualquier segmento miocárdico puede ser involucrado. Los criterios ecocardiográficos para el diagnóstico son: espesor de pared máximo inexplicable > 15 mm en cualquier segmento miocárdico o grosor de la pared septal/*posterior ratio* > 1,3 en pacientes normotensos. El MAS de la valva anterior mitral se traduce en un estrechamiento del TSVI y contribuye a la obstrucción. (66) La presencia de un gradiente en el TSVI en reposo de 30 mm Hg es predictivo de un mayor riesgo de progresión de la insuficiencia cardíaca y muerte. (68) La FEy del VI puede ser normal o casi normal. Las presiones de llenado crónicamente elevadas causan dilatación izquierda o biauricular. Con Doppler espectral transmitral se observa disfunción diastólica temprana con patrones de llenado de tipo restrictivo: relación E/A > 2, tiempo de desaceleración onda E < 150 ms y tiempo de relajación isovolumétrica corto (< 60 ms). El Doppler tisular del anillo mitral muestra ondas sistólicas reducidas, ondas diastólicas tempranas y ondas diastólicas tardías embotadas. (69) La displasia arritmogénica del VD se asocia con fibrosis del VD, infiltración grasa y disfunción. Las características ecocardiográficas incluyen: dilatación del tracto de salida del VD, adelgazamiento de la pared del VD, aneurismas de la pared posterior o pared libre del VD, banda moderadora refringente y trastorno trabecular. (66) El VI también puede afectarse, con menor gravedad. La miocardiopatía por estrés (miocardiopatía de*tako-tsubo*), miocarditis aguda, miocardiopatía relacionada con la sepsis y taquimiocardiopatía pueden derivar en la disfunción sistólica aguda grave del VI y puede presentarse como SC. (70-72) La disfunción sistólica es global, pero en la miocardiopatía de *tako-tsubo*, la afectación regional es típica, con afectación de los segmentos apicales, con un "abultamiento apical". La clínica, cambios en el ECG, biomarcadores y la resonancia magnética cardíaca son útiles para diferenciarla de IAM. En la mayoría de los casos, el diagnóstico es confirmado por la demostración de coronarias normales durante la angiografía y recuperación espontánea de la función del VI con el tiempo. (72,73)

La estenosis subaórtica grave y la obstrucción del TSVI pueden causar disfunción sistólica del VI. Cuando es grave, suele seguir un curso progresivo caracterizado por obstrucción TSVI significativo, hipertrofia ventricular izquierda y MAS. (74) Los inotrópicos y el estrés de la enfermedad crítica en el marco de un bajo volumen intravascular pueden provocar obstrucción dinámica del TSVI. (75, 76) Si este cuadro no se reconoce, el uso inapropiado de inoconstrictores o inodilatadores (noradrenalina o dobutamina) agravan la hipotensión arterial por mayor aumento de la obstrucción al TSVI. En este caso se deben rotar si fuera preciso a vasopresores puros como fenilefrina o vasopresina. La onda Doppler espectral se caracteriza por un patrón de pico tardío. El Doppler pulsado se utiliza para localizar la posición de la obstrucción del TSVI. (75)

– Taponamiento cardíaco

Es causa del SC. Las características ecocardiográficas son: derrame pericárdico de diversos grados acompañado por las características hemodinámicas del taponamiento, como el colapso diastólico temprano del VD, colapso diastólico tardío de la aurícula derecha (AD), corazón oscilante, variación de respiración significativa en las velocidades del flujo de entrada mitral y tricuspídeo, y una vena cava inferior (VCI) dilatada que no colapsa (Figura 5)**.** Además de establecer el diagnóstico, también es útil para guiar la pericardiocentesis. (77-79)

– Enfermedades valvulares

Varias enfermedades valvulares pueden provocar una reducción del gasto cardíaco y desencadenar SC. (28-41) Entre las etiologías del SC se reconocen: estenosis mitral y estenosis aórtica graves, muchas veces desencadenadas por fibrilación auricular de alta respuesta, insuficiencia mitral (IM) aguda secundaria a un IAM; insuficiencia aórtica (IAo) grave aguda secundaria a una disección aórtica, fallo valvular protésico, endocarditis infecciosa, enfermedad degenerativa o traumatismo. (80-82) La ecocardiografía permite una evaluación completa de la lesión valvular, así como su impacto en la función ventricular y la hemodinamia, y también aporta valiosa información anatómica y funcional para planificar la estrategia de manejo. (80-85)

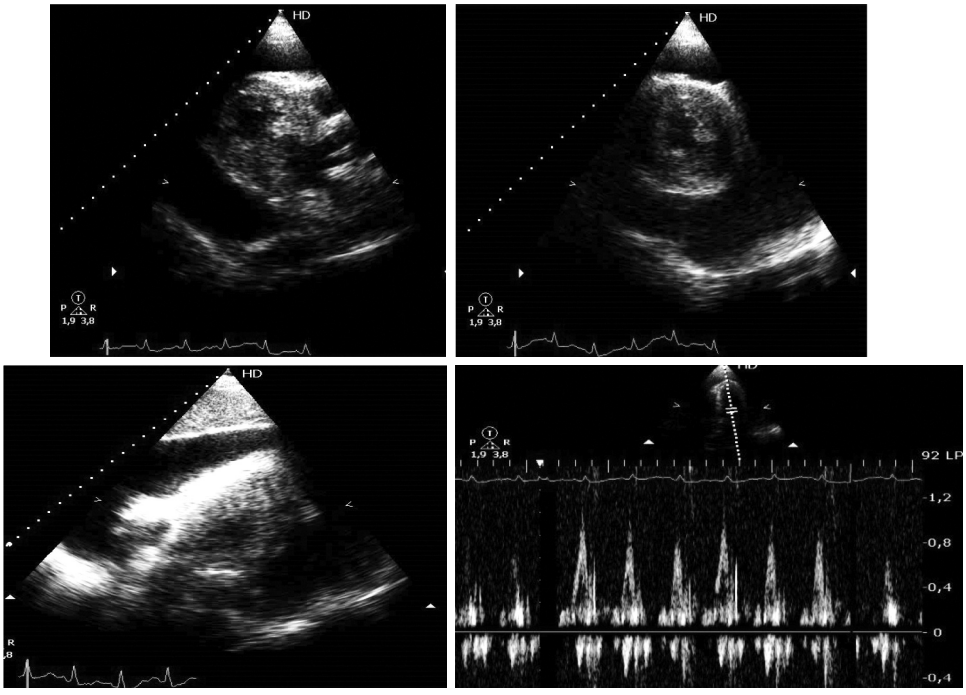

Fig. 5. Ejemplo de taponamiento cardíaco.

– Disección aórtica

La disección aórtica puede causar IAo grave aguda, taponamiento cardíaco o IAM secundario a la afectación de los *ostium* coronarios, desencadenando un SC. El papel de la ecocardiografía debe centrarse en la evaluación de la raíz aórtica y la aorta ascendente, ya que las complicaciones ocurren solo cuando la disección involucra la raíz de la aorta (86,87)(Figura 6).

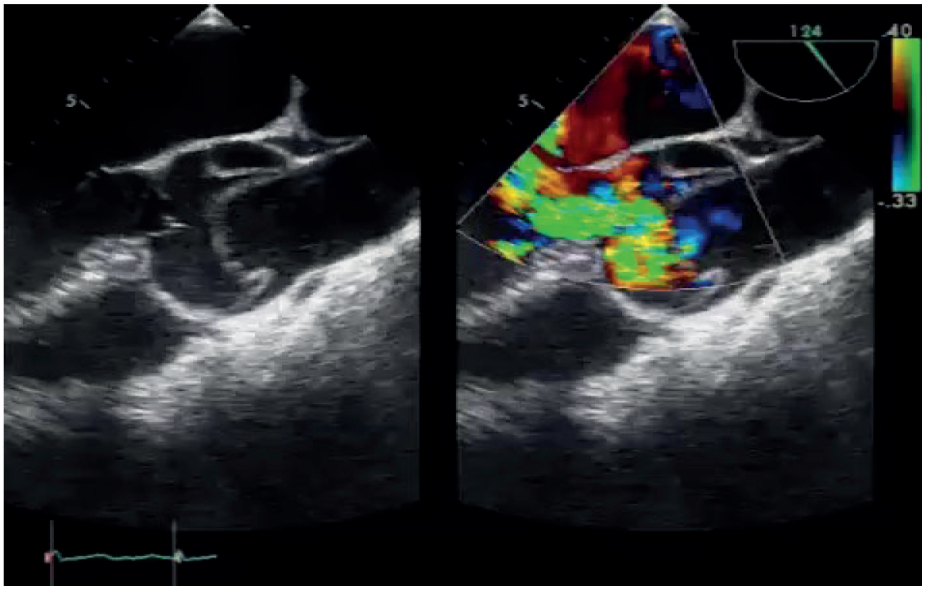

Fig. 6. Ejemplo de disección aórtica.

– Embolia pulmonar aguda

El tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo y agudo da como resultado un shock al causar obstrucción del flujo de salida del VD (shock obstructivo). Los signos ecocardiográficos de TEP son: elevación de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y disfunción del VD que corroboran el diagnóstico. La dilatación del VD se encuentra en más del 25% de los casos y es útil para la estratificación del riesgo de la enfermedad. Una combinación de un tiempo de aceleración de la eyección pulmonar (medido en el tracto de salida del VD) < 60 ms con un gradiente de válvula tricúspide sistólico máximo < 60 mm Hg (signo "60/60") o con contractilidad deprimida (hipocinesia) de la pared libre del VD en comparación con el ápex del VD (signo de McConnell) sugieren la presencia de TEP. El diagnóstico diferencial se establece con la acinesia por infarto del VD, que puede imitar el signo de McConnell. En algunos casos, los trombos también se pueden ver en la aurícula derecha, el ventrículo derecho o en la arteria pulmonar. Los trombos móviles en cavidades derechas se detectan hasta en un 20% entre los pacientes con TEP en la Unidad de Cuidados Intensivos. (88)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda en todo paciente que presenta shock en cualquier estadio de SCAI, para establecer el diagnóstico de shock cardiogénico.	I	A
– Se recomienda en todo paciente que presenta shock, cualquiera sea su perfil hemodinámico.	I	A
– Se recomienda el ETE cuando exista una ventana inadecuada o subóptima por ETT, cuando se requiera valorar estructuras de difícil visión por ETT como orejuelas, aorta torácica o prótesis valvulares.	I	A
– Se recomienda para el diagnóstico de las complicaciones mecánicas pos-IAM o fallo agudo de VD en paciente que presenta shock cardiogénico pos-IAM.	I	C
– Se recomienda para evaluar parámetros hemodinámicos: cuantificar función ventricular, volúmenes cardíacos, estado de precarga, presiones de llenado, resistencias vasculares.	I	C
– Se recomienda para confirmar o descartar OTSVI cuando la monitorización hemodinámica invasiva es compatible con shock cardiogénico y el cuadro empeora con soporte inotrópico.	I	C
– Se recomienda un ETT o ETE como estrategia de destete del soporte con asistencia circulatoria mecánica del corazón.	I	C
– Se debe considerar la ecografía pulmonar en todo paciente con sospecha de congestión pulmonar en estadio temprano.	IIa	C
– Se puede considerar una ecografía como un instrumento útil en la estrategia de destete de ARM que ya presentó un fallo con los parámetros de oxigenación normales.	IIb	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Castillo Costa Y, Garcia Aurelio M, Mauro V, Villarreal R, Piombo A, Macin S, y cols. Registro Nacional Argentino de Shock Cardiogénico (ReNa-SHOCK) Rev Argen Cardiol 2016;84:228-35 http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i3.7825

2. Javanainen T, Tolppanen H, Lassus J, Nieminen MS, Sionis A, Spinar J, et al. Predictive value of the baseline electrocardiogram ST-segment pattern in cardiogenic shock: Results from the CardShock Study. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2018;23:e12561. https://doi.org/10.1111/anec.12561

3. Jakl M, Stasek J, Kala P, Rokyta R, Kanovsky J, Ondrus T, et al. Acute myocardial infarction complicated by shock: outcome analysis based on initial electrocardiogram. Scand Cardiovasc J. 2014;48:13-9. https://doi.org/10.3109/14017431.2013.865074

4. Byrne R, Rossello X, Coughlan J, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) Eur Heart J 2023; 44: 3720–6. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191

5. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2020;22:1315-41. https://doi.org/10.1002/ejhf.1922

6. Daniels LB, Maisel AS. Natriuretic peptides. J Am Coll Cardiol. 2007;50:2357-68. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.09.021

7. Yasue H, Yoshimura M, Sumida H, Kikuta K, Kugiyama K, Jougasaki M, et al. Localization and mechanism of secretion of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic peptide in normal subjects and patients with heart failure. Circulation. 1994;90:195-203. https://doi.org/10.1161/01.cir.90.1.195
8. Thygesen K, Mair J, Mueller C, Huber K, Weber M, Plebani M, et al; Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. Recommendations for the use of natriuretic peptides in acute cardiac care: a position statement from the Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. Eur Heart J. 2012;33:2001-6. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq509
9. Mueller C, McDonald K, de Boer RA, Maisel A, Cleland JGF, Kozhuharov N, et al; Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations. Eur J Heart Fail. 2019;21:715-31. https://doi.org/10.1002/ejhf.1494
10. Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, Abdelhamid CM, Adamopoulos S, Albert N, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: Endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. Eur J Heart Fail. 2021;23:352-80. https://doi.org/10.1002/ejhf.2115
11. Januzzi JL, van Kimmenade R, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordonez-Llanos J, Santalo-Bel M, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. Eur Heart J. 2006;27:330-7. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi631
12. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145:e895-e1032. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063
13. Chen H. Heart Failure. A State of Brain Natriuretic Peptide Deficiency or Resistance or Both! Journal of the American College of Cardiology J Am Coll Cardiol 2007;49:1089–91. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.12.013
14. Januzzi JL Jr, Sakhuja R, O'donoghue M, Baggish AL, Anwaruddin S, Chae CU, et al. Utility of amino-terminal pro-brain natriuretic peptide testing for prediction of 1-year mortality in patients with dyspnea treated in the emergency department. Arch Intern Med. 2006;166:315-20. https://doi.org/10.1001/archinte.166.3.315
15. Januzzi JL Jr, Chen-Tournoux AA, Christenson RH, Doros G, Hollander JE, Levy PD, et al; ICON-RELOADED Investigators. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Department: The ICON-RELOADED Study. J Am Coll Cardiol. 2018;71:1191-200. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.01.021
16. Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. N Engl J Med. 2014;371:2309-19. https://doi.org/10.1056/NEJMra1309483
17. Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL. Hemodynamic Monitoring. Lessons from the ICU. Under the Auspices of the European Society of Intensive Care Medicine. Switzerland: Springer; 2019. https://doi.org/10.1007/978-3-319-69269-2
18. Jentzer JC, Schrage B, Patel PC, Kashani KB, Barsness GW, Holmes DR Jr, et al. Association Between the Acidemia, Lactic Acidosis, and Shock Severity With Outcomes in Patients With Cardiogenic Shock. J Am Heart Assoc. 2022;11:e024932. https://doi: 10.1161/JAHA.121.024932
19. Bilbao J, Ruano C, Roel V, Cohen Arazi H, Duronto E, Villarreal R, y cols. Consenso de monitoreo hemodinámico invasivo y no invasivo en cuidados intensivos cardiovasculares. Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica "Dr. Rafael Bullrich". Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2022;90:1-50. http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.s3
20. Manual de Cardiología Crítica. Sociedad Argentina de Cardiología Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica "Dr. Rafael Bullrich". CABA. E-Book 2021. Cap 10
21. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. J Am Heart Assoc. 2019;8:e011991. https://doi.org/10.1161/JAHA.119.011991
22. Collins SP, Lindsell CJ, Storrow AB, Abraham WT; ADHERE Scientific Advisory Committee, Investigators and Study Group. Prevalence of negative chest radiography results in the emergency department patient with decompensated heart failure. Ann Emerg Med. 2006;47:13-8. https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2005.04.003
23. Toy D, Siegel MD, Rubinowitz AN. Imaging in the Intensive Care Unit. Semin Respir Crit Care Med. 2022;43:899-923. https://doi.org/10.1055/s-0042-1750041
24. Chaturvedi A, Rotman Y, Hoang T, Jew G, Mandalapu A, Narins C. CT and chest radiography in evaluation of mechanical circulatory support devices for acute heart failure. Insights Imaging. 2023;14:122. https://doi.org/10.1186/s13244-023-01469-8
25. Matsushima K, Frankel HL. Beyond focused assessment with sonography for trauma: ultrasound creep in the trauma resuscitation area and beyond. Curr Opin Crit Care. 2011;17:606-12. https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e32834be582
26. López F, Pérez G, Tapia E, Paz D, Ochoa X, Cano A, et al. Choque hipovolémico. An Med (Mex) 2018;63:48-54.
27. Ayuela Azcárate JM, Clau-Terré F, Vicho Pereira R, Guerrero de Mier M, Carrillo López A, Ochagavia A, et al; Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la SEMICYUC. Documento de consenso para la formación en ecografía en Medicina Intensiva. Proceso asistencial, uso de la técnica y adquisición de competencias profesionales [Consensus document on ultrasound training in Intensive Care Medicine. Care process, use of the technique and acquisition of professional skills]. Med Intensiva. 2014;38:33-40. Spanish. https://doi.org/10.1016/j.medin.2013.07.003
28. McLean AS. Echocardiography in shock management. Crit Care. 2016;20:275. https://doi.org/10.1186/s13054-016-1401-7
29. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 1999;341:625-34. https://doi.org/10.1056/NEJM199908263410901
30. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al; IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med. 2012;367:1287-96. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1208410
31. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2017;136:e232-68. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525
32. Porter T, Shillcutt S, Adams M, Desjardins G, Glas K, Olson J, et al. (2015) Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic intervention in adults: a report from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2015;28:40-56. https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.09.009

33. Gaubert M, Resseguier N, Thuny F, Paganelli F, Cautela J, Pinto J, et al. Doppler echocardiography for assessment of systemic vascular resistances in cardiogenic shock patients. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2020;9:102-7. https://doi.org/10.1177/2048872618795514
34. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016;37:267-315. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320
35. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018;39:119-77. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393
36. Okutucu S, Fatihoglu S, Lacoste M, Oto A. Echocardiographic assessment in cardiogenic shock. Hertz 2020;46:467–75. https://doi.org/10.1007/s00059-020-05000-3
37. Teran F. Resuscitative Cardiopulmonary Ultrasound and Transesophageal Echocardiography in the Emergency Department. Emerg Med Clin North Am. 2019;37:409-30. https://doi.org/10.1016/j.emc.2019.03.003
38. Mayo PH, Narasimhan M, Koenig S. Critical Care Transesophageal Echocardiography. Chest. 2015;148:1323-32. https://doi.org/10.1378/chest.15-0260
39. Lau V, Priestap F, Landry Y, Ball I, Arntfield R. Diagnostic Accuracy of Critical Care Transesophageal Echocardiography vs Cardiology-Led Echocardiography in ICU Patients. Chest. 2019;155:491-501. https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.11.025
40. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. Catheter Cardiovasc Interv. 2019;94:29-37. https://doi.org/10.1002/ccd.28329
41. Tewelde SZ, Liu SS, Winters ME. Cardiogenic Shock. Cardiol Clin. 2018;36:53-61. https://doi.org/10.1016/j.ccl.2017.08.009
42. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16:233-70. https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014
43. Jenkins C, Bricknell K, Hanekom L, Marwick TH. Reproducibility and accuracy of echocardiographic measurements of left ventricular parameters using real-time three-dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol. 2004;44:878-86. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.05.050
44. Prastaro M, Pirozzi E, Gaibazzi N, Paolillo S, Santoro C, Savarese G, et al. Expert Review on the Prognostic Role of Echocardiography after Acute Myocardial Infarction. J Am Soc Echocardiogr. 2017;30:431-43.e2. https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.01.020
45. Sia YT, O'Meara E, Ducharme A. Role of echocardiography in acute myocardial infarction. Curr Heart Fail Rep. 2008;5:189-96. https://doi.org/10.1007/s11897-008-0029-6
46. Bansal M, Sengupta PP. Longitudinal and circumferential strain in patients with regional LV dysfunction. Curr Cardiol Rep. 2013;15:339. https://doi.org/10.1007/s11886-012-0339-x
47. Mele D, Trevisan F, D'Andrea A, Luisi GA, Smarrazzo V, Pestelli G, et al. Speckle Tracking Echocardiography in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. Curr Probl Cardiol. 2021;46:100418. https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2019.03.007
48. Mirea O, Pagourelias ED, Duchenne J, Bogaert J, Thomas JD, Badano LP, et al; EACVI-ASE-Industry Standardization Task Force. Variability and Reproducibility of Segmental Longitudinal Strain Measurement: A Report From the EACVI-ASE Strain Standardization Task Force. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11:15-24. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.01.027
49. Mirea O, Pagourelias ED, Duchenne J, Bogaert J, Thomas JD, Badano LP, et al; EACVI-ASE-Industry Standardization Task Force. Intervendor Differences in the Accuracy of Detecting Regional Functional Abnormalities: A Report From the EACVI-ASE Strain Standardization Task Force. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11:25-34. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.02.014
50. Mărgulescu AD, Şuran MC, Vinereanu D. Reproducibility of Combined Acquisition and Measurement of Left Ventricular Longitudinal Peak Segmental Strain in Relation to the Severity of Left Ventricular Dysfunction. J Am Soc Echocardiogr. 2019;32:1451-61.e3. https://doi.org/10.1016/j.echo.2019.07.007
51. Bajaj A, Sethi A, Rathor P, Suppogu N, Sethi A. Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era: Diagnosis and Management. J Investig Med. 2015;63:844-55. https://doi.org/10.1097/JIM.0000000000000232
52. Pöss J, Desch S, Thiele H. Shock management in acute myocardial infarction. EuroIntervention. 2014;10:T74-82. https://doi.org/10.4244/EIJV10STA12
53. Ventetuolo CE, Klinger JR. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. Ann Am Thorac Soc. 2014;11:811-22. https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201312-446FR
54. Albulushi A, Giannopoulos A, Kafkas N, Dragasis S, Pavlides G, Chatzizisis YS. Acute right ventricular myocardial infarction. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2018;16:455-64. https://doi.org/10.1080/14779072.2018.1489234
55. Schneider M, Aschauer S, Mascherbauer J, Ran H, Binder C, Lang I, et al. Echocardiographic assessment of right ventricular function: current clinical practice. Int J Cardiovasc Imaging. 2019;35:49-56. https://doi.org/10.1007/s10554-018-1428-8
56. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23:685-713; quiz 786-8. https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010
57. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al; American College of Cardiology; American Heart Association; Canadian Cardiovascular Society. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). J Am Coll Cardiol. 2004;44:671-719. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.07.002
58. Valle JA, Miyasaka RL, Carroll JD. Acute Mitral Regurgitation Secondary to Papillary Muscle Tear: Is Transcatheter Edge-to-Edge Mitral Valve Repair a New Paradigm? Circ Cardiovasc Interv. 2017;10:e005050. https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005050
59. Wilson WM, Horlick EM. Management of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. EuroIntervention. 2016;12:X18-X23. https://doi.org/10.4244/EIJV12SXA4

60. Simoons ML, ten Cate FJ. Role of echocardiography in acute coronary syndromes. Eur J Echocardiogr. 2004;5:97-8. https://doi.org/10.1016/j.euje.2004.01.004
61. Greaves SC. Role of echocardiography in acute coronary syndromes. Heart. 2002;88:419-25. https://doi.org/10.1136/heart.88.4.419
62. Assenza GE, McElhinney DB, Valente AM, Pearson DD, Volpe M, Martucci G, et al. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. Circ Cardiovasc Interv. 2013;6:59-67. https:doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.112.972711
63. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, Robich M, Tuzcu EM, Menon V, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. Eur Heart J. 2014;35:2060-8. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu248
64. Ozer N, Aksoy H, Hazırolan T, Tulumen E, Deveci OS, Okutucu S, et al. An unusual case of a giant pseudoaneurysm formation after myocardial infarction. Echocardiography. 2010;27:E83-6. https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2010.01172.x
65. Yeo TC, Malouf JF, Oh JK, Seward JB. Clinical profile and outcome in 52 patients with cardiac pseudoaneurysm. Ann Intern Med. 1998;128:299-305. https://doi.org/10.7326/0003-4819-128-4-199802150-00010
66. Wood MJ, Picard MH. Utility of echocardiography in the evaluation of individuals with cardiomyopathy. Heart. 2004;90:707-12. https://doi.org/10.1136/hrt.2003.024778
67. La Vecchia L, Paccanaro M, Bonanno C, Varotto L, Ometto R, Vincenzi M. Left ventricular versus biventricular dysfunction in idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol. 1999;83:120-2, A9. https://doi.org/10.1016/s0002-9149(98)00795-4
68. Maron MS, Olivotto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi MA, et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2003;348:295-303. https://doi.org/10.1056/NEJMoa021332
69. Rammos A, Meladinis V, Vovas G, Patsouras D. Restrictive Cardiomyopathies: The Importance of Noninvasive Cardiac Imaging Modalities in Diagnosis and Treatment-A Systematic Review. Radiol Res Pract. 2017;2017:2874902. https://doi.org/10.1155/2017/2874902
70. Ulus T, Okyay K, Kabul HK, Özcan EE, Özeke Ö, Altay H, et al. Turkish Society of Cardiology consensus paper on management of arrhythmia-induced cardiomyopathy. Anatol J Cardiol. 2019;21:98-106. https://doi.org/10.14744/AnatolJCardiol.2019.60687
71. Bière L, Piriou N, Ernande L, Rouzet F, Lairez O. Imaging of myocarditis and inflammatory cardiomyopathies. Arch Cardiovasc Dis. 2019;112:630-41. https://doi.org/10.1016/j.acvd.2019.05.007
72. Izumo M, Akashi YJ. Role of echocardiography for takotsubo cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. Cardiovasc Diagn Ther. 2018;8:90-100. https://doi.org/10.21037/cdt.2017.07.03
73. Citro R, Pontone G, Pace L, Zito C, Silverio A, Bossone E, et al. Contemporary Imaging in Takotsubo Syndrome. Heart Fail Clin. 2016;12:559-75. https://doi.org/10.1016/j.hfc.2016.06.005
74. Qureshi A, Awuor S, Martinez M. Adult presentation of subaortic stenosis: another great hypertrophic cardiomyopathy mimic. Heart Lung Circ. 2015;24:e7-e10. https://doi.org/10.1016/j.hlc.2014.08.003
75. Evans JS, Huang SJ, McLean AS, Nalos M. Left ventricular outflow tract obstruction-be prepared! Anaesth Intensive Care. 2017;45:12-20. https://doi.org/10.1177/0310057X1704500103
76. Chockalingam A, Dorairajan S, Bhalla M, Dellsperger KC. Unexplained hypotension: the spectrum of dynamic left ventricular outflow tract obstruction in critical care settings. Crit Care Med. 2009;37:729-34. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181958710
77. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36:2921-64. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318
78. Fadl SA, Nasrullah A, Harris A, Edwards R, Kicska G. Comprehensive review of pericardial diseases using different imaging modalities. Int J Cardiovasc Imaging. 2020;36:947-69. https://doi.org/10.1007/s10554-020-01784-x
79. Chetrit M, Xu B, Verma BR, Klein AL. Multimodality Imaging for the Assessment of Pericardial Diseases. Curr Cardiol Rep. 2019;21:41. https://doi.org/10.1007/s11886-019-1115-y
80. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017;38:2739-91. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx391
81. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2017;70:252-89. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.03.011
82. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;63:e57-185. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.02.536
83. Zoghbi WA, Asch FM, Bruce C, Gillam LD, Grayburn PA, Hahn RT, et al. Guidelines for the Evaluation of Valvular Regurgitation After Percutaneous Valve Repair or Replacement: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Japanese Society of Echocardiography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Soc Echocardiogr. 2019;32:431-75. https://doi.org/10.1016/j.echo.2019.01.003
84. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al; American Society of Echocardiography; European Association of Echocardiography. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22:1-23; quiz 101-2. https://doi.org/10.1016/j.echo.2008.11.029
85. Baumgartner H Chair, Hung J Co-Chair, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, et al. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2017;18:254-75. https://doi.org/10.1093/ehjci/jew335
86. Hiratzka L, Bakris G, Beckman J, Bersin R, Carr V, Casey D Jr. et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. Catheter Cardiovasc Interv. 2010;76:E43–86. https://doi.org/10.1002/ccd.22537
87. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal

aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35:2873-926. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281
88. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020;41:543-603. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405

4. MONITORIZACIÓN

4.1 Laboratorio

4.1.1 Lactato

El ácido láctico (AL) tiene valor pronóstico. Un subestudio del *IABP Shock II trial* demostró que un nivel de AL elevado a las 8 horas (h) tiene mayor valor predictivo de mortalidad hospitalaria que el nivel basal de AL al ingreso. Se recomienda la medición del AL durante la admisión y a la hora 8. La disminución absoluta por debajo de 3,1 mmol/L en la segunda muestra tuvo el mayor poder de discriminación. (1) Un lactato más alto o un potencial de hidrógeno (pH) más bajo son indicadores de peor evolución hospitalaria, y aquellos pacientes con un lactato ≥ 5 mmol/L o pH < 7,2 son los que tuvieron un mayor riesgo de mortalidad a los 30 días. Los pacientes en los estadios C, D y E del shock SCAI tuvieron una mayor mortalidad, y esta fue mayor en el subgrupo que tenía lactato ≥ 5 mmol/L o pH <7,2 para cada estadio de shock SCAI. (1) El lactato elevado al ingreso fue predictivo de mortalidad a 30 días. (2)

El adecuado aclaramiento de lactato (mayor de un 50%) entre las 6 y 48 horas constituye un predictor de disminución de mortalidad; (3) por lo tanto, debe monitorizarse su evolución midiendo el aclaramiento o *clearance* de lactato. Aquellos pacientes que sobreviven tienen un mayor *clearance* de lactato (a las 12 y hasta las 72 horas). (2,4)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la medición seriada de ácido láctico en sangre para evaluar su aclaramiento o su aumento como herramienta pronóstica.	I	B

4.1.2 Diferencia venoarterial de dióxido de carbono

La diferencia veno-arterial de dióxido de carbono es de fácil verificación: se obtiene al tomar una muestra de sangre de vena cava superior y sangre arterial y se determina la PCO_2 arterial y venosa. La diferencia entre la presión venosa y arterial de CO_2 es inferior a 5 mm Hg. La presencia de un valor superior a 6 mm Hg es patológica y se correlaciona con una mayor mortalidad en el shock. La diferencia veno-arterial de dióxido de carbono (delta de PCO_2) es un marcador de hipoperfusión tisular, por lo que constituye una herramienta importante en el diagnóstico y evolución de los estadios del SC. (5-10)

El dióxido de carbono (CO_2) es un producto final del metabolismo aeróbico celular. Un aumento en la PCO_2 venosa o tisular es causado habitualmente por una falta de remoción de CO_2 secundaria a hipoperfusión tisular (bajo gasto) y por un exceso de producción anaeróbica de CO_2 debido al taponamiento por bicarbonato de protones (H2) derivados de ácidos fijos. (5, 8)

La delta PCO_2 puede considerarse un marcador indirecto de la perfusión microvascular. (5). Debe interpretarse conjuntamente con la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2). La concomitancia de niveles altos de delta PCO_2 (> 6,0 mm Hg) con una SvO_2 baja generalmente refleja un bajo gasto cardíaco (GC). Esto podría sugerir la presencia de un GC insuficiente para eliminar el CO_2 producido por los tejidos. En otro contexto, cuando los valores anormales (altos) de delta PCO_2 se asocian con una SvO_2 normal o incluso elevada, debemos pensar en trastornos de la microcirculación habitualmente presentes en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). (11, 12)

Los estudios que evaluaron la relación entre delta PCO_2 y GC (13,14) fueron realizados comparando los promedios del GC en los grupos con delta PCO_2 alta o baja. En todos se encontraron que valores de delta PCO_2 > 6 mm Hg se asociaron con un menor GC. (13-15) En un ensayo clínico (16) se observaron cambios en la delta PCO_2 y el volumen de oxígeno (VO_2) encontrando una disminución estadísticamente significativa de delta

PCO_2 cuando se administró dobutamina en una dosis creciente entre 5 y 15 μg/kg/min. Por lo tanto, esta podría ser una herramienta para la monitorización de fármacos inotrópicos en este tipo de patología.

Se conoce poco respecto de la cinética del CO_2 en SC. Sin embargo, en estudios prospectivos la delta CO_2 presentó valores elevados en el SC, con elevación máxima al ingreso y hasta las 12 horas (h) y persistencia en forma de meseta hasta las 48 h aproximadamente. Por lo tanto, se sugiere la determinación al ingreso y a las 24 h. (17) La rapidez en la cinética del CO_2 en relación con otro tipo de marcadores, hace que su medición sea útil en el diagnóstico de SC. Sin embargo, es aconsejable que la medición sea analizada en conjunto con otros marcadores como el lactato y la saturación venosa central.

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la determinación de delta PCO_2 en todo paciente con sospecha de shock.	I	C
– Se debe considerar la medición seriada de delta PCO_2 como herramienta pronóstica.	IIa	C

4.1.3 Saturación venosa mixta de oxígeno

La saturación venosa mixta (SvO_2) es el porcentaje de oxígeno unido a hemoglobina que retorna al corazón luego de circular por el organismo, y refleja de modo muy preciso el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno por los tejidos. (9) Dicha muestra de sangre debe ser extraída de la arteria pulmonar a través del catéter de Swan-Ganz. La SvO_2 se puede medir también de forma continua mediante un catéter de fibra óptica en la arteria pulmonar, que utiliza espectrofotometría de reflexión. El valor de saturación se muestra, en este caso, en un monitor de oximetría y se actualiza cada 2 segundos, proporcionando una medición en tiempo real de la SvO_2, lo cual es muy relevante en la monitorización de pacientes críticos e inestables. (18) Sin embargo, un estudio que los comparó no encontró diferencias entre ambos, pero se realizó en pacientes sépticos. (19)

Aunque depende de múltiples variables, un valor normal de SvO_2 de alrededor de 70-75% se considera un buen indicador de una perfusión tisular adecuada. La alteración de la SvO_2 se debe a la ruptura del equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. (8,9,20) Cuando el aporte de oxígeno es insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas, el organismo recurre a un aumento de la extracción celular de oxígeno para intentar compensar esa baja disponibilidad. Si ello no alcanza, se observa una SvO_2 anormalmente baja y, cuando la capacidad de oxígeno es superada, se produce hipoxia tisular y acidosis láctica. La SvO_2 puede descender hasta un 30-50% antes de que se agote la extracción de oxígeno en los tejidos y se inicie el metabolismo anaeróbico. El descenso, entonces, es temprano y suele preceder a la elevación del lactato sérico. Una SvO_2 menor del 60% es un indicador de disfunción oxidativa tisular; un valor de 50% o menos se relaciona de modo uniforme con metabolismo anaerobio en los lechos vasculares. Sin embargo, una SvO_2 mayor del 70% no asegura que todos los lechos vasculares estén adecuadamente perfundidos. (8) Tanto las saturaciones venosas altas como las bajas se acompañan de una mayor morbilidad y mortalidad. En estas circunstancias, cuando las saturaciones venosas de oxígeno son difíciles de interpretar, ciertos elementos como la delta CO_2 y el lactato pueden servir como herramientas complementarias importantes para establecer el diagnóstico. (8) Las cifras absolutas son importantes, pero lo es más aún la monitorización de las tendencias con respecto al valor basal obtenido inicialmente. En el paciente en shock, la utilización de la SvO_2 permite realizar la monitorización hemodinámica para valorar las tendencias en el estado del paciente, identificar la necesidad de intervenciones terapéuticas, evaluar su respuesta terapéutica, y, a su vez, permite inferir sus etiologías (8,9) (Figura 7). La mejoría de la SvO_2 a las 24 horas se relacionó con una mejoría de la sobrevida hospitalaria en pacientes con insuficiencia cardíaca grave y SC. (21)

La SvO_2 tiene valor diagnóstico, terapéutico y pronóstico, en pacientes críticos, y en diversos escenarios clínicos como SC, estados posoperatorios, insuficiencia cardíaca y en sepsis.

En el posoperatorio cardíaco, el dosaje de valores SvO_2 inferiores a 60% se asoció con shock cardiogénico y mayor mortalidad. (22)

Una SvO_2 baja puede deberse a una disminución de la disponibilidad de oxígeno (DO_2) como hipoxia o hemorragia; o a un aumento del VO_2 por estados hipermetabólicos, dolor, estrés, temblor, hipertermia, fiebre y convulsiones. Cuando estas causas (muchas transitorias) no son evidentes, debemos pensar que la SvO_2 baja corresponde a un deterioro del GC. (8,20) Y en este caso (si los demás parámetros recién descriptos se mantienen estables) es posible utilizar la SvO_2 como alternativa para estimar el gasto cardíaco. Por otro lado, la mejora de la SvO_2 (a > 72%) después de la reanimación cardiopulmonar es un marcador de mejoría de la circulación.

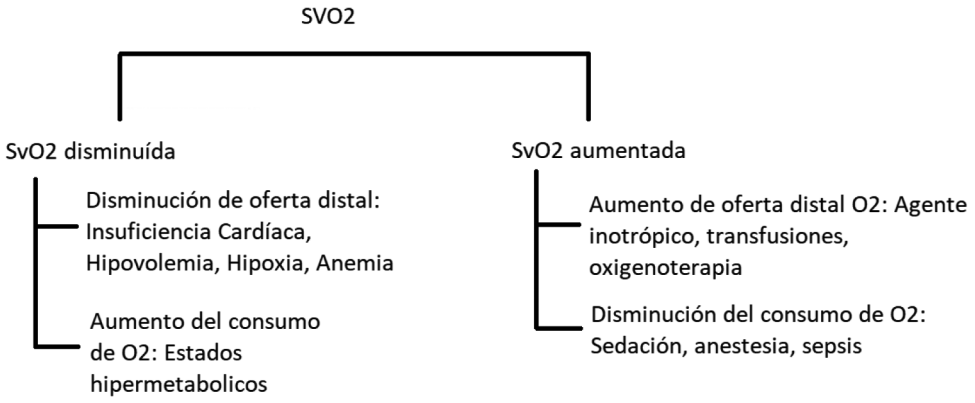

Fig. 7. Etiologías posibles de acuerdo con el valor obtenido de SvO_2.

Debe decir: SvO_2, disminuida, cardíaca, hipoxia, anemia, O_2, estados hipermetabólicos, agente, sedación

La saturación venosa mixta suele estar aumentada en el contexto de disminución de la utilización tisular de oxígeno como, por ejemplo, en el caso del shock séptico. En dicho escenario se produce un *shunt* a nivel tisular, con la consiguiente subutilización de oxígeno. Una situación similar y relativamente frecuente se plantea cuando la vasoplejía acompaña al shock cardiogénico, y ello es muy habitual en el shock del posoperatorio de cirugía cardíaca. (23)

La SvO_2 no debe ser considerada equivalente a una muestra tomada de la vía central denominada saturación venosa central de oxígeno ($SVcO_2$). La $SVcO_2$ representa la saturación de oxígeno en el sistema venoso central, no en la arteria pulmonar. Sus valores normales son superiores a los de la SvO_2 (un 5-13% más elevados). Se ha demostrado una buena correlación entre ambas mediciones tanto en sus determinaciones como en sus cambios evolutivos. Sin embargo, en ocasiones se observan diferencias entre ambos valores, como cuando en la SaO_2 la hemoglobina o el índice cardíaco están disminuidos. Es fundamental conocer las limitaciones de esta variable y en el contexto clínico adecuado, disponer de otros parámetros que nos informen sobre el estado de presión, volumen y perfusión tisular. Con el conocimiento adecuado de las tendencias de la SvO_2 se puede utilizar el valor de la $SVcO_2$ como un elemento sustituto de la SvO_2 cuando no es posible colocar un catéter en la arteria pulmonar. (9,24)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la determinación de saturación venosa mixta como herramienta de hipoperfusión tisular de O_2 en el SC.	I	C
– Se recomienda la determinación de saturación venosa central como herramienta de hipoperfusión tisular de O_2 en el SC cuando no se cuenta con catéter de Swan-Ganz.	I	C
– Se recomienda la medición seriada de saturación venosa mixta como herramienta pronóstica y para evaluar la respuesta a la terapéutica instaurada.	I	C

4.1.4 Análisis de laboratorio

Todo paciente en SC debe ser monitorizado mediante estudios de laboratorio. Se deben realizar análisis de gases en sangre, lactato, saturación venosa mixta de oxígeno, diferencia arteriovenosa de dióxido de carbono y electrolitos séricos. También se recomienda el seguimiento diario de hemograma completo, glucemia, troponina cardíaca, análisis de coagulación, parámetros de función renal y hepática. (25,26,27)

Las troponinas son marcadores de daño miocárdico altamente específicos. Es conocido su valor en la estratificación de riesgo y en las conductas en el SCA. (27,28,29,30) Dan una aproximación de la magnitud del daño miocárdico y pueden tener relevancia en la miocarditis fulminante. (25) Sin embargo, su importancia como pre-

dictor de mala evolución y mortalidad en el paciente que cursa un SC no está del todo establecida. Los datos de los biomarcadores cardíacos son escasos. Se han asociado valores marcados de troponina I con mayor mortalidad hospitalaria en pacientes con SC. (31)

La monitorización de la glucemia debe ser estricta en el SC. Se ha observado que tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia grave (niveles > 16 mmol/L) se relacionan con peor pronóstico y mayor mortalidad hospitalaria en el SC. (32)

El SC es un síndrome complejo que excede la disfunción miocárdica. La asociación de hipetensión arterial, inflamación, alteraciones metabólicas y en la microcirculación periférica puede liberar a la circulación diversos marcadores recientemente descubiertos cuya detección puede estar asociada a un peor pronóstico hospitalario. (33) La dipeptidyl peptidasa 3 es una proteína citosólica producto de la degradación de angiotensina II y encefalinas. Se ha observado que su nivel en plasma (> 33 ng/mL) se correlaciona con mayor mortalidad hospitalaria en el SC al igual que aclaramiento disminuido a las 24 horas; incluso se ha postulado que podría discriminar a aquellos pacientes con shock refractario. (34,35) La adrenomedulina es un péptido vasodilatador que también podría relacionarse con peor pronóstico en el SC. (36) La oreasangiopoyetina 2 es un factor proinflamatorio y proangiogénico relacionado con la integridad endotelial cuya detección en altos valores a las 24 horas se ha asociado a mayor mortalidad a 30 días y al año en el SC. (37)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la determinación seriada de parámetros de laboratorio tales como hemograma completo, troponina, glucemia, análisis de coagulación, parámetros de función renal y hepática.	I	C

4.2 Presión venosa central

La colocación de un catéter venoso central en la vena cava superior nos permite medir la presión venosa central (PVC). Es una aproximación de la precarga del ventrículo derecho que es un concepto de volumen, pero no es una fiel representación de la volemia del paciente y tampoco útil para guiar un objetivo de expansión de líquidos fundamentalmente en presencia de shock distributivo o vasoplejía debido a elevada permeabilidad capilar.

Representa la presión retrógrada del sistema venoso sistémico y depende del retorno venoso, del tono venoso, de la función del ventrículo derecho y de las presiones intratorácicas. Se considera un valor normal entre 2-8 mm Hg. (8,9) La monitorización hemodinámica de la PVC proporciona información valiosa que facilita la toma de decisiones, pero se debe entender que un solo tipo de monitorización no siempre es suficiente para efectuar un manejo óptimo de la precarga. (9,38) Como se desarrollará más adelante, está demostrado que la PVC no es un buen predictor de la respuesta a líquidos. (9,38,39,40).

La monitorización hemodinámica de la PVC en el shock cardiogénico proporciona información hemodinámica y ayuda en la toma de decisiones porque, ante su elevación cercana a 10-12 mm Hg, hace sospechar fallo hemodinámico del VD aislado o fallo biventricular y es útil para poner fin a la expansión con fluidos y la indicación de inotrópicos para la estabilización del paciente (9,38,39,40). No se aconseja como objetivo hemodinámico la sobreexpansión de fluidos para llegar a una PVC de 15 mm Hg o mayor porque origina isquemia del VD por aumento del estrés parietal y además produce desplazamiento del *septum* (septo) interventricular y aumento de las presiones del ventrículo izquierdo. La PVC en ausencia de fallo de VD y presión positiva al final de la espiración (PEEP) representa el 50% de la presión W. En posoperatorio de cirugía cardiovascular, la elevación de la PVC en shock cardiogénico hace sospechar fallo de VD o taponamiento cardíaco regional; ante esta elevación debe solicitarse de inmediato un ecocardiograma para aclarar el diagnóstico. Por último, una PVC mayor de 12 mm Hg en el contexto de fallo renal grave y oligoanuria es un parámetro hemodinámico para indicar diuréticos en altas dosis u ultrafiltración.

Se recomienda la colocación de un catéter venoso central en el shock cardiogénico para la medición de la PVC como guía para el límite de la expansión con fluidos, para la infusión de fármacos vasopresores o inoconstrictores (a fin de evitar la necrosis de la piel ante su extravasación) y para tomar muestra para la medición de saturación de oxígeno venoso central ($SVcO_2$).

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la colocación de un catéter venoso central en el SC para administrar fármacos vasoactivos y para tomar muestra de sangre a fin de calcular la saturación venosa central de oxígeno.	I	C
– Se puede considerar la utilización de la PVC para estimar la precarga siempre integrándola al contexto clínico del paciente, ya que su correlación aislada con la volemia es pobre.	IIb	C

4.3 Presión arterial invasiva

La monitorización invasiva de la presión arterial (PA) permite conocer las variaciones de la presión de forma continua, latido a latido, lo cual es fundamental en el paciente crítico que presenta un SC. Se considera como el procedimiento de referencia al momento de elegir un método de medición. (40,41)

La canulación radial se utiliza en el 92% de los pacientes seguida de acceso femoral como segundo acceso más utilizado según registros multinacionales. Las complicaciones como la oclusión arterial y el pseudoaneurisma son poco frecuentes (1%) pero, cuando involucran el acceso femoral, son potencialmente más graves. (9)

La morfología de las ondas de presión se modifica a lo largo del árbol arterial por la reflexión de las ondas a medida que la arteria se hace más distal. Ello es más acentuado cuanto más rígidas son las arterias. La onda de presión adopta una forma más empinada y angosta, mientras que la presión sistólica se eleva gradualmente. La presión arterial sistólica (PAS) puede aumentar hasta 20 mm Hg desde el nivel de la aorta proximal hasta las arterias radial o femoral. Ello no sucede con la presión arterial media (PAM), que no se ve afectada. Por ello se prefiere utilizar la PAM como estimación indirecta de la perfusión tisular. En un paciente crítico, una PAS normal o incluso aumentada no es sinónimo de adecuada perfusión en los tejidos. (42,43)

La PAM se utiliza como estimación de la presión de perfusión tisular, si bien no existe un valor umbral universalmente aceptado que proporcione una garantía de que el flujo sanguíneo es independiente de la presión arterial en la mayoría de los órganos vitales. De hecho, el nivel crítico de PAM probablemente difiere entre órganos y depende de numerosos factores, como edad, antecedentes de hipertensión y terapia vasoactiva. (44) La capacidad de autorregulación se pierde a partir de una PAM inferior a 60-65 mm Hg, yel flujo se vuelve directamente dependiente de la PA. En este caso, la hipotensión se relaciona directamente con una disminución de la perfusión tisular. En el SC, una PAM inferior a 65 mm Hg se asocia con un aumento de la mortalidad intrahospitalaria, por lo que se utiliza como objetivo terapéutico un valor de PAM superior al mencionado. (45)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda el uso de PA invasiva en el shock cardiogénico.	I	B
– Se recomienda una PAM ≥65 mm Hg como objetivo hemodinámico para lograr una adecuada presión de perfusión tisular.	I	B

4.4 Catéter de Swan-Ganz

El catéter de Swan-Ganz (SG) permite la monitorización de las presiones cardíacas, la valoración del volumen minuto (VM) por termodilución, calcular las resistencias vasculares y, además, obtener parámetros de perfusión como la saturación venosa mixta. Su principal utilidad es el diagnóstico del perfil hemodinámico de pacientes con cuadro de shock, el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar y la monitorización y guía de la respuesta al tratamiento de aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica. Una de sus debilidades es no reflejar la precarga real del corazón, debido a que mide presiones de llenado de las cámaras cardíacas y no volúmenes. Otro inconveniente es su limitación en ciertos escenarios clínicos, donde el SG no es preciso y puede confundir e incluso llevar a tratamientos inadecuados, como por ejemplo en patrones constrictivos, obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo o insuficiencia tricuspídea grave. Quizá su mayor limitación esté relacionada con su inadecuada interpretación en muchos casos por parte del equipo profesional, principalmente en pacientes complejos con comorbilidades específicas asociadas. (8,9)

A pesar de estar en uso durante 50 años, el papel del catéter de SG nunca dejó de ser objeto de debate. Actualmente observamos un aumento en su utilización luego de un período con tendencia a la baja. (46,47) La disminución en el uso se atribuyó a varios factores, entre ellos la falta de beneficio claro en varios entornos clínicos, su naturaleza invasiva, y el mayor uso de métodos de diagnóstico no invasivos en cuidados críticos. (48)

La utilización del SG para el control hemodinámico del paciente cursando un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda (ICA) era habitual desde comienzos de la década de 1980 hasta comienzos de este siglo. Stevenson y cols. demostraron que pacientes con ICA y deterioro grave de la función ventricular tenían mejor sobrevida al año, si lograban ciertos objetivos hemodinámicos durante la internación. La "terapia ajustada" consistía en la utilización de fármacos intravenosos vasoactivos guiados bajo monitorización hemodinámica con SG para conseguir una presión Wedge < 15 mm Hg, aurícula derecha < 8 mm Hg, resistencia vascular sistémica < 1200 din/s/cm-5, IC > 2,2L/min/m² y una PAS > 80 mm Hg. (49) Sin embargo, su utilización sistemática fue discutida, planteada la duda de si conseguir los objetivos de la terapia ajustada era por sí solo pronóstico o si los pacientes que lo lograban no estaban tan graves. En este contexto, varios estudios mostraron que el uso sistemático del SG en pacientes críticos no aportaba beneficio e incluso agregaba complicaciones, sugiriendo su utilización solo en situaciones especiales. Se trataba de estudios observacionales no aleatorizados, con mayoría de pacientes con patología no cardiológica (insuficiencia respiratoria y fallo multiorgánico); por ejemplo, en el estudio de Connors, solo el 8-11% tenían fallo cardíaco. (50) En el estudio PAC-Man también fue pequeño el porcentaje de pacientes que presentaba ICA (51). Tanto en un análisis de estudios pequeños no aleatorizados en pacientes críticos como en una revisión de la base de datos Cochrane no se observó una evolución desfavorable, concluyendo que el uso del catéter no mejora ni perjudica los puntos finales de mortalidad o días de internación en pacientes críticos internados. (52,53,54) El estudio ESCAPE, realizado en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática grave a pesar de las terapias recomendadas y FEy del VI < 30%, se aleatorizó el manejo hemodinámico guiado por SG o por criterios clínicos, y no se observaron diferencias en el punto final primario de sobrevida y reinternación a 6 meses. Este estudio incluyó a pacientes claramente "congestivos", en los cuales no es necesario un SG para guiar la terapéutica, y no se incluyeron los que presentaban shock cardiogénico ni aquellos en quienes los inotrópicos y la monitorización hemodinámica se consideraban indispensables. (55) Es probable que –como consecuencia de estos estudios– su utilización haya disminuido, como lo muestra un registro que evidenció una disminución del 75% de su uso en pacientes con IAM complicado con SC entre los años 2000 y 2014. (56)

En los últimos años se han realizado estudios focalizados en el uso y beneficios del catéter de SG en el SC. Un papel importante ha tenido la nueva definición de SC de la SCAI. (57) La evidencia actual muestra los beneficios de la utilización del catéter de arteria pulmonar (CAP) en el SC, incluso en términos de mortalidad hospitalaria. Aun antes de esta nueva definición se observó una tendencia a menor mortalidad. (58) En estudios de registros nacionales de admisiones y readmisiones, se analizaron pacientes internados por shock, de principal etiología cardiogénica. Luego de ajustar por todas las variables, el grupo de SG mostró menor mortalidad intrahospitalaria, menor tasa de readmisión, mayor asistencia ventricular y trasplante cardíaco, sin diferencias en sangrado, complicaciones tromboembólicas y terapia de reemplazo renal. (59,60) También se observó que el CAP se asoció a menor mortalidad intrahospitalaria en todos los estadios de shock, siendo más determinante en los estadios D y E de la clasificación SCAI y en aquellos pacientes con monitorización completa (y no con datos parciales) (61) En la misma línea de análisis de registros multicéntricos de paciente con ICA y SC, se evidenció que la utilización temprana de SG (< 6 h) se asoció con menor mortalidad hospitalaria vs. su utilización tardía (> 48 h). (62) En un reciente estudio multicéntrico se observó una mayor supervivencia hospitalaria en 2500 pacientes con SC monitorizados con catéter de SG. (63)

En el paciente en SC, la utilización del catéter de SG es útil para la determinación del perfil hemodinámico del SC, del compromiso ventricular derecho, izquierdo o biventricular. Resulta importante para guiar una terapia ajustada del soporte hemodinámico de fármacos vasoactivos y de las terapias de asistencia circulatoria mecánica (ACM) para el destete de ellos. (9)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda el uso de catéter de SG en el shock cardiogénico en estadios C-D-E.	I	B
– Se recomienda el uso de catéter de SG en el shock cardiogénico para establecer el perfil hemodinámico.	I	C
– Se debe considerar el uso de catéter de SG en el shock cardiogénico para la monitorización y ajuste del tratamiento con fármacos vasoactivos.	IIa	C
– Se puede considerar el uso de catéter de SG en el shock cardiogénico para monitorizar el destete de fármacos vasoactivos	IIb	C

4.5 Función renal

Aproximadamente un tercio de los pacientes con SC desarrollan insuficiencia renal aguda (IRA) en su evolución. (64) La combinación de SG con IRA presenta un peor escenario clínico y un peor pronóstico; su aparición es un factor predictivo importante de mayor mortalidad hospitalaria. (65,66) La lesión renal aguda se caracteriza por una disminución abrupta de la tasa de filtración glomerular, de la producción de orina o de ambas. Se produce fundamentalmente por hipoperfusión renal, pero también la nefrotoxicidad (drogas, contraste) puede tener un papel importante. (67) Para su diagnóstico se utilizan preferentemente los criterios KDIGO (68) (Tabla 3), que combinan la alteración de las cifras de creatinina sérica y el deterioro del ritmo diurético. También pueden usarse los criterios RIFLE y AKIN. (69,70) La elevación ya sea de la creatinina sérica como de la oliguria son marcadores independientes de mal pronóstico. La oliguria con un valor de corte menor de 0,3 mL/kg/h fue un predictor independiente más preciso de mortalidad a 90 días que el de 0,5 mL/kg/h. (64)

Son imprescindibles una monitorización estricta de la diuresis horaria con sonda vesical y un dosaje seriado de parámetros específicos de lesión renal. (71)

La IRA es una complicación grave y, por lo tanto, el diagnóstico temprano resulta fundamental para su tratamiento. El tratamiento tanto del SC como de la IRA depende del tiempo: cuanto más persisten, mayor es la probabilidad de desarrollar daños orgánicos irreversibles. El aumento de los marcadores bioquímicos clásicos de IRA, como la creatinina sérica, no es evidente hasta que la función renal está seriamente dañada. No se eleva por encima de 2,0 mg/dL hasta que el filtrado glomerular haya descendido a 40 mL/min/1,73 m^2 (o el 50% del basal). La cistatina C aumenta entre las 12 y 24 horas y es comparable como marcador a la creatinina. (64,67) Se han descripto varios marcadores tempranos de IRA. Uno de los más estudiados es la lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL), que está estrechamente asociada con la IRA. La expresión de NGAL en orina y suero aumenta significativamente en la IRA. En particular, el nivel de NGAL en orina está estrechamente asociado con la gravedad de la lesión renal y podría detectarse a partir de las 4 horas de la lesión. (72,73) El diagnóstico temprano con nuevos biomarcadores de IRA podría prevenir o revertir el proceso antes del aumento de la creatinina sérica y la insuficiencia renal sintomática. (66,73) De esta manera, la introducción en la práctica clínica de biomarcadores de lesión renal puede ser un paso importante, ya que su aumento en plasma es más rápido que los marcadores habituales. Aunque no han proporcionado hasta ahora ninguna información de pronóstico adicional, predecir la IRA antes de que ocurra realmente puede influir en las decisiones terapéuticas, ya que una intervención proactiva más temprana podría evitar su aparición y, por lo tanto, un peor pronóstico en el SC

Cuando el paciente reúne los criterios habituales de terapia de reemplazo renal, esta debe efectuarse lo más tempranamente posible, dada la intolerancia hemodinámica que puede tener en el SC. De todas formas, el momento de inicio continúa siendo ampliamente debatido, pero debe considerarse en la etapa 2 de la lesión renal (KDIGO) o cuando cambios potencialmente mortales en el equilibrio de líquidos, electrolitos y ácido-base precipiten la necesidad de diálisis. (74,75) La hemodiálisis intermitente no debería utilizarse por su mala tolerancia en el paciente inestable. Se prefiere el uso de hemofiltración veno-venosa continua como técnica de elección. La terapia de reemplazo renal en el contexto de SC se asocia a mayor mortalidad, probablemente porque la lesión renal refleja el deterioro hemodinámico generado por el SC. (76,77,78)

Tabla 3. Criterios KDIGO

Estadio	Creatinina sérica	Diuresis
1	1,5-1,9 veces la basal o aumento de creatinina mayor de 0,3 mg/dL	menor de 0,5 mL/kg/h durante 6-12 horas
2	2-2,9 veces la basal	menor de 0,5 mL/kg/h durante más de 12 horas
3	mayor de 3 veces la basal o aumento de creatinina mayor de 0,4 mg/dL o inicio de TRR	Menor de 0,3 mL/kg/h durante más de 24 horas o anuria durante más de 12 horas

TRR: terapia de reemplazo renal

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la medición rutinaria de parámetros de función renal.	I	B
– Se recomienda la colocación de sonda vesical y control horario de la diuresis.	I	C
– Se debe considerar terapia de reemplazo renal en IRA.	IIa	B
– Se puede considerar terapia de reemplazo renal temprano (estadio II KDIGO)	IIb	B
– Se pueden considerar los nuevos biomarcadores de función renal.	IIb	C
– Se puede considerar hemofiltración veno-venosa continua como técnica de elección.	IIb	C

4.6 Función hepática

El SC puede llevar a la disfunción orgánica múltiple y el hígado no es la excepción. Se ha descripto entre un 10 y un 50% de compromiso de la función hepática y se asocia con un aumento de la mortalidad. (71,79,80) El daño hepático es una combinación de reducción del GC con congestión; sin embargo, el mecanismo fisiopatogénico más importante es la hipoperfusión sistémica. (25,71,81)

La hipoperfusión generada por el bajo gasto produce hepatitis isquémica, que se acompaña de una elevación de la alanina aminotransferasa sérica, aspartato aminotransferasa y lactato deshidrogenasa. (25,71,82,83) La hepatopatía congestiva se observa en pacientes con PVC alta, principalmente en el SC por disfunción del VD. Se acompaña de altos niveles de bilirrubina directa, gamma-glutamil transferasa y fosfatasa alcalina. (26) El fallo hepático agudo se acompaña de la disminución de la síntesis de factores de la coagulación manifestada por un aumento del tiempo de protrombina (25,71,84), y de encefalopatía, que puede ser difícil de distinguir de la confusión o alteración del estado mental debida a la hipotension o hipoxia del SC. Además, la sedoanalgesia que requieren los pacientes intubados impide su valoración.

El daño orgánico se manifiesta con elevación marcada de los parámetros de función hepática (a diferencia del daño crónico). (25) Las aminotransferasas alcanzan su punto máximo 1 a 3 días después del inicio del SC y se normalizan entre los 7 y 10 días. Las transaminasas se pueden relacionar con peor pronóstico y mayor mortalidad hospitalaria. (71,79) En pacientes en SC, un aumento de la alanina aminotransferasa > 20% en 24 horas se asoció de forma independiente con la mortalidad a los 90 días. (79) La hipoalbuminemia se ha relacionado independientemente con un aumento de la mortalidad. (85) La glucemia al ingreso tiene importancia pronóstica en el SC. La mortalidad es mayor entre los pacientes con hiperglucemia o hipoglucemia grave. (32)

Entre los estudios complementarios, la ecografía puede ser de utilidad para valorar la congestión hepática. (71)

No existe una terapia específica para la lesión hepática. Su tratamiento consiste en optimizar la hemodinamia del paciente para mejorar la perfusión. La disfunción hepática se controla principalmente mediante medidas de apoyo y corrección de la coagulación. (86)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se debe considerar la medición rutinaria de parámetros de función hepática.	IIa	B
– Se puede considerar la realización de ecografía hepática, la colocación de sonda vesical y el control horario de la diuresis.	IIb	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Fuernau G, Desch S, de Waha-Thiele S, Eitel I, Neumann FJ, Hennersdorf M, et al. Arterial Lactate in Cardiogenic Shock: Prognostic Value of Clearance Versus Single Values. JACC Cardiovasc Interv. 2020;13:2208-16. https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.06.037

2. Lindholm MG, Hongisto M, Lassus J, Spinar J, Parissis J, Banaszewski M, et al. Serum Lactate and A Relative Change in Lactate as Predictors of Mortality in Patients With Cardiogenic Shock - Results from the Cardshock Study. Shock. 2020;53:43-9. https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001353

3. Marbach JA, Di Santo P, Kapur NK, Thayer KL, Simard T, Jung RG, et al. Lactate Clearance as a Surrogate for Mortality in Cardiogenic Shock: Insights From the DOREMI Trial. J Am Heart Assoc. 2022;11:e023322. https://doi.org/10.1161/JAHA.121.023322

4. Vincent JL, Quintairos E Silva A, Couto L Jr, Taccone FS. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review. Crit Care. 2016;20:257. https://doi.org/10.1186/s13054-016-1403-5
5. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure. Crit Care Med. 1988;16:1117-20. https://doi.org/10.1097/00003246-198811000-00007
6. Bakker J, Vincent JL, Gris P, Leon M, Coffernils M, Kahn RJ. Veno-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. Chest. 1992;101:509-15. https://doi.org/10.1378/chest.101.2.509
7. Hernandez L, Lopez Perez H, González J, Guzman C, Sanchez J, Granillo J. Delta de dióxido de carbono para valorar perfusión tisular como predictor de mortalidad en choque séptico. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2011;25:66-70
8. Pinsky M, Teboul JL, Vincent JL. Hemodynamic Monitoring. Lessons from the ICU. Under the Auspices of the European Society of Intensive Care Medicine. Switzerland: Springer; 2019. https://doi.org/10.1007/978-3-319-69269-2
9. Bilbao J, Ruano C, Roel V, Cohen Arazi H, Duronto E, Villarreal R, y cols. Consenso de monitoreo hemodinámico invasivo y no invasivo en cuidados intensivos cardiovasculares. Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica "Dr. Rafael Bullrich". Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2022;90:1-50. http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.s3
10. López Pérez H, Sandoval Almengor J, Salinas Martínez C, Poblano Morales M, Sánchez Castrillo C, Aguirre Sánchez J, y cols. Delta arterial-venoso de la presión de CO2 (ΔPCO2) como indicador de reanimación y mortalidad en cuidados postquirúrgicos cardiovasculares. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2010;25:13-7
11. Ospina-Tascón GA, Umaña M, Bermúdez WF, Bautista-Rincón DF, Valencia JD, Madriñán HJ, et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? Intensive Care Med. 2016;42:211-21. https://doi.org/10.1007/s00134-015-4133-2
12. van Beest PA, Lont MC, Holman ND, Loef B, Kuiper MA, Boerma EC. Central venous-arterial pCO difference as a tool in resuscitation of septic patients. Intensive Care Med. 2013;39:1034-9. https://doi.org/10.1007/s00134-013-2888-x
13. Mallat J, Pepy F, Lemyze M, Gasan G, Vangrunderbeeck N, Tronchon L, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide partial pressure difference in early resuscitation from septic shock: a prospective observational study. Eur J Anaesthesiol. 2014;31:371-80. https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000000064
14. Vallée F, Vallet B, Mathe O, Parraguette J, Mari A, Silva S, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: an additional target for goal-directed therapy in septic shock? Intensive Care Med. 2008;34:2218-25. https://doi.org/10.1007/s00134-008-1199-0
15. Cuschieri J, Rivers EP, Donnino MW, Katilius M, Jacobsen G, Nguyen HB, et al. Central venous-arterial carbon dioxide difference as an indicator of cardiac index. Intensive Care Med. 2005;31:818-22. https://doi.org/10.1007/s00134-005-2602-8
16. Mallat J, Benzidi Y, Salleron J, Lemyze M, Gasan G, Vangrunderbeeck N, et al. Time course of central venous-to-arterial carbon dioxide tension difference in septic shock patients receiving incremental doses of dobutamine. Intensive Care Med. 2014;40:404-11. https://doi.org/10.1007/s00134-013-3170-y
17. López-Sobrino T, Gázquez Toscano A, Soler Selva M, Mirabete N, Parellada Vendrell M, Casado Peña M y cols. Delta CO2 veno-arterial en shock cardiogénico como indicador de perfusión tisular. Rev Esp Cardiol 2019;72:364
18. Ochagavía A, Baigorria F, Mesquida J, Ayuela J, Ferrandiz A, Garcia X y cols. Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. Med Intensiva 2014;38:154-69. http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.10.006
19. Huh JW, Oh BJ, Lim CM, Hong SB, Koh Y. Comparison of clinical outcomes between intermittent and continuous monitoring of central venous oxygen saturation (ScvO2) in patients with severe sepsis and septic shock: a pilot study. Emerg Med J. 2013;30:906-9. https://doi.org/10.1136/emermed-2012-201356
20. van Beest P, Wietasch G, Scheeren T, Spronk P, Kuiper M. Clinical review: use of venous oxygen saturations as a goal - a yet unfinished puzzle. Crit Care. 2011;15:232. https://doi.org/10.1186/cc10351
21. Gallet R, Lellouche N, Mitchell-Heggs L, Bouhemad B, Bensaid A, Dubois-Randé JL, et al. Prognosis value of central venous oxygen saturation in acute decompensated heart failure. Arch Cardiovasc Dis. 2012;105:5-12. https://doi.org/10.1016/j.acvd.2011.10.005
22. Kaakinen TI, Ikäläinen T, Erkinaro TM, Karhu JM, Liisanantti JH, Ohtonen PP, et al. Association of low mixed venous oxygen saturations during early ICU stay with increased 30-day and 1-year mortality after cardiac surgery: a single-center retrospective study. BMC Anesthesiol. 2022;22:322. https://doi.org/10.1186/s12871-022-01862-8
23. Manual de Cardiología Crítica. Sociedad Argentina de Cardiología. Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica "Dr. Rafael Bullrich". CABA. E-Book 2021.
24. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. Intensive Care Med. 2004;30:1572-8. https://doi.org/10.1007/s00134-004-2337-y
25. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2017;136:e232-68. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525
26. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2020;22:1315-41. https://doi.org/10.1002/ejhf.1922
27. Braile-Sternieri MCVB, Mustafa EM, Ferreira VRR, Braile Sabino S, Braile Sternieri G, Buffulin de Faria LA, et al. Main Considerations of Cardiogenic Shock and Its Predictors: Systematic Review. Cardiol Res. 2018;9:75-82. https://doi.org/10.14740/cr715w
28. Jolly SS, Shenkman H, Brieger D, Fox KA, Yan AT, Eagle KA, et al; GRACE Investigators. Quantitative troponin and death, cardiogenic shock, cardiac arrest and new heart failure in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (NSTE ACS): insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. Heart. 2011;97:197-202. https://doi.org/10.1136/hrt.2010.195511
29. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44:3720-826. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191
30. Trivi M, Costabel JP, Spennatto M, Duronto E, Caccavo A, Mauro V, et al. Consenso Síndrome Coronario Agudos sin Elevación del Segmento ST-2019. Versión resumida. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2020;88.1-13
31. Schupp T, Rusnak J, Forner J, Weidner K, Ruka M, Egner-Walter S, et al. Cardiac Troponin I but Not N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Predicts Outcomes in Cardiogenic Shock. J Pers Med. 2023;13:1348. https://doi.org/10.3390/jpm13091348

32. Kataja A, Tarvasmäki T, Lassus J, Cardoso J, Mebazaa A, Køber L, et al. The association of admission blood glucose level with the clinical picture and prognosis in cardiogenic shock - Results from the CardShock Study. Int J Cardiol. 2017;226:48-52. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.10.033
33. Iborra-Egea O, Montero S, Bayes-Genis A. An outlook on biomarkers in cardiogenic shock. Curr Opin Crit Care. 2020;26:392-7. https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000739
34. Deniau B, Rehfeld L, Santos K, Dienelt A, Azibani F, Sadoune M, et al. Circulating dipeptidyl peptidase 3 is a myocardial depressant factor: dipeptidyl peptidase 3 inhibition rapidly and sustainably improves haemodynamics. Eur J Heart Fail. 2020;22:290-9. https://doi.org/10.1002/ejhf.1601
35. Takagi K, Blet A, Levy B, Deniau B, Azibani F, Feliot E, et al. Circulating dipeptidyl peptidase 3 and alteration in haemodynamics in cardiogenic shock: results from the OptimaCC trial. Eur J Heart Fail. 2020;22:279-86. https://doi.org/10.1002/ejhf.1600
36. Tolppanen H, Rivas-Lasarte M, Lassus J, Sans-Roselló J, Hartmann O, Lindholm M, et al. Adrenomedullin: a marker of impaired hemodynamics, organ dysfunction, and poor prognosis in cardiogenic shock. Ann Intensive Care. 2017;7:6. https://doi.org/10.1186/s13613-016-0229-2
37. Pöss J, Fuernau G, Denks D, Desch S, Eitel I, de Waha S, et al. Angiopoietin-2 in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock--a biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-Trial. Eur J Heart Fail. 2015;17:1152-60. https://doi.org/10.1002/ejhf.342
38. Pinsky MR. Functional haemodynamic monitoring. Curr Opin Crit Care. 2014;20:288-93. https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000090
39. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. Chest. 2008;134:172-8. https://doi.org/10.1378/chest.07-2331
40. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. Ann Intensive Care. 2015;5:52. https://doi.org/10.1186/s13613-015-0052-1
41. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. Intensive Care Med. 2007;33:575-90. https://doi.org/10.1007/s00134-007-0531-4
42. Arterial pressure monitoring. Chapter 7. Lippincott Williams & Wilkin Ed. Marino's. The ICU Book. 4th Edition. Philadelphia. 2014.
43. Augusto JF, Teboul JL, Radermacher P, Asfar P. Interpretation of blood pressure signal: physiological bases, clinical relevance, and objectives during shock states. Intensive Care Med. 2011;37:411-9. https://doi.org/10.1007/s00134-010-2092-1
44. Lamia B, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Clinical review: interpretation of arterial pressure wave in shock states. Crit Care. 2005;9:601-6. https://doi.org/10.1186/cc3891
45. Burstein B, Tabi M, Barsness GW, Bell MR, Kashani K, Jentzer JC. Association between mean arterial pressure during the first 24 hours and hospital mortality in patients with cardiogenic shock. Crit Care. 2020;24:513. https://doi.org/10.1186/s13054-020-03217-6
46. Wiener RS, Welch HG. Trends in the use of the pulmonary artery catheter in the United States, 1993–2004. JAMA. 2007;298:423–9. http://dx.doi.org/10.1001/jama.298.4.423.
47. Pandey A, Khera R, Kumar N, Golwala H, Girotra S, Fonarow GC. Use of pulmonary artery catheterization in US patients with heart failure, 2001–2012. JAMA Intern Med. 2016;176:129-32. http://dx.doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.6190.
48. Teboul J-L, Saugel B, Cecconi M, De Backer D, Hofer CK, Monnet X, et al. Less invasive hemodynamic monitoring in critically ill patients. Intensive Care Med. 2016;42:1350–9. http://dx.doi.org/10.1007/s00134-016-4375-7.
49. Stevenson LW, Tillisch JH, Hamilton M, Luu M, Chelimsky-Fallick C, Moriguchi J, et al. Importance of hemodynamic response to therapy in predicting survival with ejection fraction less than or equal to 20% secondary to ischemic or nonischemic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol. 1990;66:1348-54. http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149(90)91166-4.
50. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. JAMA. 1996;276:889-97. http://dx.doi.org/10.1001/jama.276.11.889.
51. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, et. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. Lancet. 2005;366:472-7. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67061-4
52. Ivanov R, Allen J, Calvin JE. The incidence of major morbidity in critically ill patients managed with pulmonary artery catheters: a meta-analysis. Crit Care Med. 2000;28:615-9. http://dx.doi.org/10.1097/00003246-200003000-00002
53. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA. 2005;294:1664-70. http://dx.doi.org/10.1001/jama.294.13.1664
54. Rajaram S, Desai N, Kalra A, Gajera M, Cavanaugh S, Brampton W, et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care Cochrane Database of Systematyc Reviews 2013 Issue 2. Art No: CD003408 http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD003408.pub3
55. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. JAMA. 2005;294:1625-33. http://dx.doi.org/10.1001/jama.294.13.1625.
56. Vallabhajosyula S, Shankar A, Patlolla SH, Prasad A, Bell MR, Jentzer JC, et al. Pulmonary artery catheter use in acute myocardial infarction-cardiogenic shock. ESC Heart Fail. 2020;7:1234–45. http://dx.doi.org/10.1002/ehf2.12652
57. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. Catheter Cardiovasc Interv. 2019;94:29–37. http://dx.doi.org/10.1002/ccd.28329
58. Hernandez GA, Lemor A, Blumer V, Rueda CA, Zalawadiya S, Stevenson LW, et al. Trends in Utilization and Outcomes of Pulmonary Artery Catheterization in Heart Failure With and Without Cardiogenic Shock. J Card Fail 2019;25:364-71. http://dx.doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.03.004
59. Ranka S, Mastoris I, Kapur NK, Tedford RJ, Rali A, Acharya P, et al. Right Heart Catheterization in Cardiogenic Shock Is Associated With Improved Outcomes: Insights From the Nationwide Readmissions Database. J Am Heart Assoc. 2021;10:e019843. http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.120.019843
60. Osman M, Syed M, Patel B, Munir MB, Kheiri B, Caccamo M, et al. Invasive Hemodynamic Monitoring in Cardiogenic Shock Is Associated With Lower In-Hospital Mortality. J Am Heart Assoc. 2021;10:e021808. http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.121.021808
61. Garan AR, Kanwar M, Thayer KL, Whitehead E, Zweck E, Hernandez-Montfort J, et al. Complete Hemodynamic Profiling With Pulmonary Artery Catheters in Cardiogenic Shock Is Associated With Lower In-Hospital Mortality. JACC Heart Fail 2020;8:903-13. http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2020.08.012.

62. Kanwar MK, Blumer V, Zhang Y, Sinha SS, Garan AR, Hernandez-Montfort J, et al. Pulmonary Artery Catheter Use and Risk of In-hospital Death in Heart Failure Cardiogenic Shock. J Card Fail 2023;29:1234-44. http://dx.doi.org/10.1016/j.cardfail.2023.05.001
63. Kadosh BS, Berg DD, Bohula EA, Park JG, Baird-Zars VM, Alviar C, et al. Pulmonary Artery Catheter Use and Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. JACC Heart Fail. 2023;11:903-14. http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2023.04.007
64. Tarvasmäki T, Haapio M, Mebazaa A, Sionis A, Silva-Cardoso J, Tolppanen H, et al. Acute kidney injury in cardiogenic shock: definitions, incidence, haemodynamic alterations, and mortality. CardShock Study Investigators. Eur J Heart Fail 2018;20:572-81. https://doi.org/10.1002/ejhf.958.
65. Koreny M, Karth GD, Geppert A, Neunteufl T, Priglinger U, Heinz G, et al. Prognosis of patients who develop acute renal failure during the first 24 hours of cardiogenic shock after myocardial infarction. Am J Med 2002;112:115-9. d https://doi.org/10.1016/s0002-9343(01)01070-1.
66. Sheikh O, Nguyen T, Bansal S, Prasad A. Acute kidney injury in cardiogenic shock: A comprehensive review Catheter Cardiovasc Interv 2021;98:E91-E105. https://doi.org/10.1002/ccd.29141.
67. Ghionzoli N, Sciaccaluga C, Mandoli GE, Vergaro G, Gentile F, D'Ascenzi F, et al. Cardiogenic shock and acute kidney injury: the rule rather than the exception. Heart Fail Rev 2021;26:487-96. https://doi.org/10.1007/s10741-020-10034-0.
68. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury Nephron Clin Pract 2012;120:c179-84. https://doi.org/10.1159/000339789
69. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure: Definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second International Consensus Conference of the Acute Dialisis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004;8:R204-12. https://doi.org/10.1186/cc2872
70. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Acute Kidney Injury Network. Crit Care 2007;11:R31. https://doi.org/10.1186/cc5713
71. Lassus J. Kidney and liver dysfunction in cardiogenic shock. Curr Opin Crit Care 2020;26:417-23. https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000746
72. Shang W, Wang Z. The Update of NGAL in Acute Kidney Injury. Curr Protein Pept Sci 2017;18:1211-7. https://doi.org/10.2174/1389203717666160909125004
73. Kamis F, Yegenaga I, Musul M, Baydemir C, Bek S, Kalender B, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin levels during the first 48 hours of intensive care may indicate upcoming acute kidney injury. J Crit Care 2016;34:89-94. https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.04.01
74. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet E, et al. Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. AKIKI Study Group.N Engl J Med. 2016;375:122-33. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603017
75. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, Van Aken H, Wempe C, Pavenstädt H, et al. Effect of Early vs Delayed Initiation of Renal Replacement Therapy on Mortality in Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury: The ELAIN Randomized Clinical Trial. JAMA. 2016;315:2190-9. https://doi.org/10.1001/jama.2016.5828
76. Adegbala O, Inampudi C, Adejumo A, Otuonye G, Akintoye E, Elsayed R, et al. Characteristics and Outcomes of Patients With Cardiogenic Shock Utilizing Hemodialysis for Acute Kidney Injury. Am J Cardiol 2019;123:1816-21. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.02.038.
77. Lauridsen MD, Gammelager H, Schmidt M, Rasmussen TB, Shaw RE, Bøtker HE, et al. Crit Care. Acute kidney injury treated with renal replacement therapy and 5-year mortality after myocardial infarction-related cardiogenic shock: a nationwide population-based cohort study 2015;19:452. https://doi.org/10.1186/s13054-015-1170-8
78. Vallabhajosyula S, Dunlay SM, Barsness GW, Vallabhajosyula S, Vallabhajosyula S, Sundaragiri PR, et al. Temporal trends, predictors, and outcomes of acute kidney injury and hemodialysis use in acute myocardial infarction-related cardiogenic shock. PLoS One. 2019;14:e0222894
79. Jäntti T, Tarvasmäki T, Harjola VP, Parissis J, Pulkki K, Sionis A, et al. CardShock investigators. Frequency and Prognostic Significance of Abnormal Liver Function Tests in Patients With Cardiogenic Shock. Am J Cardiol. 2017;120:1090-7. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.06.049
80. Vallabhajosyula S, Dunlay SM, Prasad A, Kashani K, Sakhuja A, Gersh BJ, et al. Acute noncardiac organ failure in acute myocardial infarction with cardiogenic shock. J Am Coll Cardiol 2019; 73:1781-91. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.053
81. Harjola VP, Mullens W, Banaszewski M, et al. Organ dysfunction, injury and failure in acute heart failure: from pathophysiology to diagnosis and management. A review on behalf of the Acute Heart Failure Committee of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur J Heart Fail 2017;19:821-36. https://doi.org/10.1002/ejhf.872
82. Fuhrmann V, Kneidinger N, Herkner H, Heinz G, Nikfardjam M, Bojic A, et al. Hypoxic hepatitis: underlying conditions and risk factors for mortality in critically ill patients. Intensive Care Med 2009;35:1397-405. https://doi.org/10.1007/s00134-009-1508-2.
83. Aboelsoud MM, Javaid AI, Al-Qadi MO, Lewis JH. Hypoxic hepatitis - its biochemical profile, causes and risk factors of mortality in critically-ill patients: A cohort study of 565 patients. J Crit Care 2017;41:9-15. https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.04.040.
84. Pievsky D, Rustgi N, Pyrsopoulos NT. Classification and Epidemiologic Aspects of Acute Liver Failure Clin Liver Dis. 2018;22:229-41. https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.01.001
85. Jäntti T, Tarvasmäki T, Harjola VP, Parissis J, Pulkki K, Javanainen T, et al. Hypoalbuminemia is a frequent marker of increased mortality in cardiogenic shock. CardShock investigators.PLoS One 2019;14:e0217006. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0217006. eCollection 2019
86. Nanchal R, Subramanian R, Karvellas CJ, Hollenberg SM, Peppard WJ, Singbartl K, et al. Guidelines for the Management of Adult Acute and Acute-on-Chronic Liver Failure in the ICU: Cardiovascular, Endocrine, Hematologic, Pulmonary, and Renal Considerations. Crit Care Med. 2020;48:e173-e191. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004192

5. TRATAMIENTO: GENERALIDADES

5.1 Manejo del volumen

La optimización del retorno venoso a través de la administración de líquidos es el tratamiento prescripto con más frecuencia en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica, por lo que es necesario contar con herramientas que permitan monitorizar estos parámetros con el fin de establecer diagnósticos y terapéuticas adecuados. El retorno venoso es uno de los principales determinantes de la precarga y, por lo tanto, de la descarga sistólica. (1-3)

La determinación clínica del volumen intravascular puede ser extremadamente difícil en pacientes críticos. La medición de la PVC no ha mostrado ser buen predictor de respuesta a fluidos ni a balance negativo en un grupo heterogéneo de pacientes con shock, por lo que debemos ser muy cuidadosos al basarnos solo en ella para guiar estrategias terapéuticas en el shock cardiogénico. (4-7) Varios estudios han mostrado que alrededor de la mitad de los pacientes inestables son respondedores a una prueba de fluidos, aunque también es cierto que la PVC basal se encontraba en parámetros normales en la mayoría de ellos, y es difícil de predecir la respuesta al aporte de líquidos a partir de estos valores de PVC. (3,6,7) Los pacientes con PVC baja tienen mayor tendencia a responder al aporte de fluidos. (8) Los valores extremos, tanto altos como bajos, son los más fiables a la hora de adoptar conductas terapéuticas. La monitorización hemodinámica de la PVC proporciona información valiosa que facilita la toma de decisiones, pero debemos entender que un solo tipo de monitorización no siempre es suficiente para efectuar un manejo óptimo de la precarga. (4,6).

Como no existe un valor de PVC que garantice una adecuada descarga sistólica, se utiliza la terapia guiada por objetivos para determinar el estado de perfusión de los tejidos. (1,4) La fluidoterapia guiada por metas es la mejor opción para el paciente crítico comparada con la terapia hídrica liberal, debido a que se cuenta con gran número de estrategias para la valoración de la respuesta al volumen. Las metas pueden determinarse según variables estáticas, que son aquellas que refieren un valor directo o indirecto de precarga del paciente en una sola medición (presión venosa central, presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, volumen telediastólico ventricular, etc.) y las variables dinámicas que utilizan el ciclo respiratorio para evaluar la respuesta a las modificaciones de precarga. (4) Actualmente se recomiendan los cambios dinámicos de las variables derivadas de la forma de onda arterial. Poseen un muy buen valor predictivo positivo para determinar la capacidad de respuesta a la fluidoterapia en pacientes críticos con una precisión mayor que la de los índices estáticos tradicionales. (7,9) Además pueden ser evaluadas de forma rutinaria. Esta técnica, sin embargo, se limita a pacientes que reciben ventilación controlada, sin respiración espontánea y en ritmo sinusal. Incluye la evaluación de variabilidad de la presión del pulso (VPP), la variación de la presión sistólica (VPS) y la variabilidad del volumen sistólico (VVS). (7,9) También puede medirse la variación del flujo aórtico y colapso o distensibilidad de la vena cava por ecografía Doppler. (4,9-11)

Con el advenimiento de las mediciones hemodinámicas invasivas se evidenció que el perfil clásico de SC, "frío y húmedo" con un índice cardíaco (IC) bajo, resistencias vasculares sistémicas (RVS) elevadas y una W incrementada, es el fenotipo más frecuente. (8) Sin embargo, una tercera parte de los pacientes en SC presentan otros patrones hemodinámicos: SC euvolémico con IC bajo, RVS altas y W normal o baja y el SC mixto con IC normal o bajo, RVS disminuidas y W alta. (12-14) El tratamiento con fluidos dependerá del perfil clínico-hemodinámico inicial. (15)

En el caso del paciente con sobrecarga hídrica, los diuréticos de asa por vía intravenosa, como la furosemida, están recomendados con el objetivo de reducir la congestión, y la dosis en el bolo inicial dependerá de si el paciente se encontraba en tratamiento con diuréticos orales previamente a su ingreso, debiendo administrar una dosis una a dos veces mayor que la previa. El tratamiento mediante infusión continua es una opción a la administración en bolo, debiendo ser considerada en el paciente individual. (16)

Entre un 13 y 28% de los pacientes con SC desarrollan una lesión renal aguda y hasta el 20% necesita tratamiento renal sustitutivo, pues presenta mayor mortalidad y mayor riesgo de diálisis a largo plazo. (12) El uso de ultrafiltración o hemodiálisis se encuentra indicado en el contexto de resistencia diurética y congestión refractaria, considerándose uno u otro método o la conjunción de ambos de acuerdo con los parámetros de diuresis, función renal y del control del medio interno. (15,17)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la valoración de la precarga y su optimización para obtener una descarga sistólica adecuada.	I	C
– Se recomienda el uso de diuréticos de asa por vía intravenosa, con el objetivo de reducir la congestión.	I	C
– Se debe considerar el uso de parámetros dinámicos (VPP, VPS, VVS) para evaluar la dependencia de la precarga y guiar la terapéutica con líquidos en pacientes en ARM sin esfuerzo respiratorio espontáneo y en ritmo sinusal.	IIa	B
– Se debe considerar el levantamiento pasivo de piernas para identificar a los pacientes respondedores a volumen.	IIa	B
– Se debe considerar la terapia renal sustitutiva en pacientes con congestión refractaria que no respondan al tratamiento escalonado diurético.	IIa	B
– Se debe considerar la ultrafiltración en pacientes con sobrecarga de volumen refractaria al tratamiento e insuficiencia renal aguda.	IIa	C
– Se puede considerar el uso de parámetros estáticos (PVC, W, o área de fin de diástole del VI) para evaluar dependencia de precarga y guiar la terapéutica con fluidos.	IIb	C

5.2 Fármacos vasoactivos

5.2.1 Diuréticos

En el tratamiento del paciente con shock cardiogénico es fundamental la optimización de las presiones de llenado, con la finalidad de mejorar la hemodinamia. El SC se relaciona más a menudo con un patrón "húmedo y congestivo".

Aunque no existen ensayos clínicos de diuréticos en el shock cardiogénico, en presencia de hipervolemia, estos fármacos constituyen la piedra angular para disminuir las presiones de llenado elevadas y aliviar el edema pulmonar y periférico. Los diuréticos aumentan la secreción renal de agua y sal y están indicados para el tratamiento de la sobrecarga de fluidos y la congestión en la gran mayoría de estos pacientes. Recordemos que la lesión renal aguda puede ser una complicación común del shock cardiogénico, que da como resultado una resistencia a los diuréticos y una mayor necesidad de terapia de reemplazo renal. En caso de hipotensión con signos claros de congestión se deben hacer esfuerzos para restaurar la perfusión adecuada de los riñones. (18)

En los pacientes que se presenten con signos de congestión pulmonar o periférica, después de conseguir una presión arterial sistólica adecuada, se iniciará tratamiento con diuréticos de asa. Si estos resultaran ineficaces, se podrá considerar la combinación con otro tipo de diuréticos o incluso la ultrafiltración. En presencia de insuficiencia renal, se efectuará la hemodiálisis. (19)

La furosemida es un diurético de asa con la función de bloquear el transportador de cloruro de sodio-potasio aumentando la excreción urinaria de sodio (Na^+) y cloro. También aumenta de forma aguda la capacitancia venosa sistémica, disminuyendo las presiones de llenado del ventrículo izquierdo independientemente de su efecto diurético. (20) La vía de administración debe ser la intravenosa, puesto que la biodisponibilidad oral de furosemida se puede reducir notablemente debido a la presencia de congestión en estos pacientes. La dosis en bolo inicial dependerá de si el paciente estaba recibiendo diuréticos orales previamente a su ingreso. De ser así, se administrará una dosis una a dos veces mayor que la previa. En caso contrario se administrará una dosis inicial en bolo de 20-40 mg. Las dosis siguientes se podrán definir sobre la base de la respuesta natriurética, que podrá ser evaluada a través del ritmo diurético o de una muestra aislada de orina, evaluando el contenido de sodio en orina de 50 a 70 mEq/L. La diuresis se deberá monitorizar en forma horaria a través de una sonda vesical. Además, se deberá evaluar el estado hemodinámico del paciente, teniendo en cuenta la necesidad de ajustar el soporte inotrópico en caso de hipotensión arterial. (15,21) La administración de furosemida en infusión continua es una opción al tratamiento en bolo, y se considerara de acuerdo con el criterio médico. En los casos donde fracase el tratamiento intravenoso (IV) inicial, se puede optar por un nuevo bolo IV duplicando la dosis inicial; si la respuesta diurética sigue siendo inadecuada, se sugiere continuar con bloqueo secuencial de la nefrona mediante diuréticos que actúen en sus distintas porciones. (15,22)

La aparición de resistencia a los diuréticos es común en pacientes que se presentan con insuficiencia cardíaca avanzada. En el SC es consecuencia del bajo gasto cardíaco, la baja presión de perfusión renal y el daño renal agudo. También puede estar relacionado con la disminución en la eficacia de los diuréticos de asa debido a la dosificación múltiple (fenómeno de frenado). A veces, esto se puede superar aumentando la dosis o la frecuencia de aplicación del fármaco. (20) Si la respuesta sigue siendo insuficiente (p. ej., una diuresis < 100 mL/h con la dosis doble de diuréticos del asa), se puede considerar la administración de otra clase de diuréticos que actúen en diferentes zonas, como tiacidas, metolazona o acetazolamida. Esta combinación precisa la vigilancia estrecha de los electrolitos séricos y la función renal. (23,24)

Debemos tener en cuenta que, en el paciente que se presenta con SC, la lesión renal aguda, como la de otros órganos, es una complicación frecuente debido su la hipotensión y la congestión evidente,; por tal motivo se deben realizar esfuerzos para restaurar una perfusión renal adecuada. Una evaluación clínica cuidadosa del estado hemodinámico, valorando la congestión (estertores pulmonares, distensión venosa yugular y edema de las extremidades inferiores), la perfusión periférica (presión del pulso estrecha y extremidades frías) y el estado pulmonar (presencia de taquipnea, hipoxia y necesidad de oxígeno suplementario) será imperativo efectuar, antes de iniciar una estrategia terapéutica efectiva, ya sea con diuréticos (shock e hipervolemia) o con el aporte de líquidos (shock con disminución de las presiones de llenado). (25)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la administración de diuréticos del asa (furosemida) en el SC que presenta sobrecarga de volumen o presiones de llenado aumentadas.	I	C
– Se recomienda la vía de administración IV	I	C
– Se debe considerar la combinación de diuréticos en caso de congestión que no responda adecuadamente a dosis incrementadas de furosemida.	IIa	C
– Se debe considerar la ultrafiltración en pacientes con congestión refractarios al tratamiento diurético.	IIa	C

5.2.2 Inotrópicos y vasopresores

Dentro del arsenal terapéutico para el manejo del SC, los agentes inotrópicos y los vasopresores continúan siendo herramientas terapéuticas fundamentales para mejorar la perfusión tisular, antes de usar fármacos vasoactivos a través de un gasto cardíaco y presión arterial adecuados. (26) Los fármacos vasoactivos se indican en pacientes con adecuada precarga. El papel de los inotrópicos en el manejo de diversas situaciones clínicas, incluyendo insuficiencia cardíaca avanzada, shock de distintas etiologías y pacientes críticos, ha sido revisado recientemente en otro documento de la Sociedad Argentina de Cardiología. (27) Esto fármacos aumentan la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco, con reducción de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y, de esta manera, mejoran la perfusión tisular. (26,28,29) Sin embargo, gran parte lo consiguen a expensas de un mayor consumo miocárdico de oxígeno (VO_2) y no están exentos de la posibilidad de efectos adversos como taquicardia refleja, isquemia miocárdica y proarritmia, lo que –junto al desarrollo de taquifilaxia– reduce su eficacia clínica. (27)

La necesidad de emplear fármacos vasoactivos, su número y las dosis máximas utilizadas están independientemente asociados con la mortalidad a corto plazo. (26,30,31) Sin embargo, este dato probablemente sea influenciado por la gravedad del cuadro que motiva su uso. Por ello, los inotrópicos continúan siendo una terapia de inicio esencial para mejorar la perfusión tisular (principal objetivo terapéutico); (32) y debieran utilizarse cuando existan signos de hipoperfusión sistémica (con signos de congestión o sin ellos) y por períodos cortos de tiempo hasta recuperar al paciente del cuadro hemodinámico grave que motivó su uso. (32,33) La terapia con inotrópicos debe individualizarse en función del patrón clínico-hemodinámico del paciente y las características de la droga, contemplando no solo sus beneficios sino también sus efectos colaterales. En ocasiones suele ser conveniente la combinación de drogas para generar sinergismo farmacológico y disminución de efectos deletéreos. (27)

Existen diferencias en los efectos farmacológicas de los inotrópicos y vasopresores (Tabla 4).

La adrenalina es la catecolamina por antonomasia. Agonista alfa 1, beta 1, 2 y 3. Sus acciones son dependientes de la dosis. Aumenta el GC, la fc, las RVS, RVP, todo ello a expensas de un aumento del consumo miocárdico de oxígeno. Produce frecuentes efectos adversos como hiperlactacidemia, hiperglucemia, taquicardia y arritmias. (34) En dosis altas puede producir vasoconstricción grave con disminución de la circulación esplácnica y agra-

Tabla 4. Características farmacológicas de inotrópicos y vasopresores

Medicación	Dosis de infusión habitual	Unión al receptor				Efectos hemodinámicos	Efectos colaterales
Vasopresores/inotrópicos		α1	β1	β2	Dopamina		
Norepinefrina	0,05-0,4 µg/kg/min	++++	++	+	-	↑↑RVS, ↑GC	Hipertensión, necrosis de piel por extravasación, isquemia digital, arritmias
Vasopresina	0,02-0,04 U/min	Estimula receptores V1 en el músculo liso vascular				↑↑RVS, ↔RVP	Hipertensión, isquemia miocárdica (vasoespasmo), isquemia piel, arritmias
Epinefrina	0,01- 0,5 µg/kg/min	++++	++++	+++	-	↑↑GC, ↑↑RVS	Hipertensión, necrosis de piel por extravasación, isquemia digital, taquicardia isquemia miocárdica, arritmias
Inodilatadores							
Dobutamina	2,5-20 µg/kg/min	+	++++	++	-	↑↑GC, ↓RVS	Taquicardia, isquemia miocárdica, arritmias supra y ventriculares
Milrinona	0,125-0,75 µg/kg/min	Inhibidor de fosfodiesterasa 3				↑GC, ↓RVS, ↓RVP ventricular, acumulación de droga en fallo renal, isquemia miocárdica	Hipotensión, arritmia
Levosimendán	0,05-0,2 µg/kg/min	Sensibilizador del miofilamento de Ca2+, inhibidor de fosfodiesterasa 3				↑GC, ↓RVS, ↓RVP	Hipotensión, taquicardia

GC: gasto cardíaco; RVS: resistencia vascular sistémica; RVP: resistencia vascular pulmonar

vamiento de la perfusión periférica con mayor acidosis. (35) En un reciente metanálisis, la epinefrina se asoció a un riesgo tres veces mayor de muerte hospitalaria, por lo cual no se recomienda su uso en el SC. (36) Podría considerarse en casos muy seleccionados. (37)

La dopamina es una catecolamina endógena, actúa sobre receptores dopaminéngicos, alfa y beta. Su efecto es dependiente de la dosis. En dosis inotrópicas aumenta el GC, la fc y la PAM, también a expensas de un aumento del VO_2 miocárdico. En dosis altas (superiores a 10 μg/kg/min) presenta efecto vasoconstrictor con aumento de las RVS y RVP. Son frecuentes los efectos adversos, como taquicardia, arritmias y en ocasiones isquemia. (26,33,38,39,40) La dopamina fue comparada con la noradrenalina en el estudio SOAP II (*Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients II*), realizado sobre diferentes tipos de shock (incluido el cardiogénico) y en el metanálisis PRISMA, que incluyó solo pacientes en SC; en ambos se demostró un mayor efecto proarrítmico e incremento de la mortalidad en el grupo dopamina. (41,42) Está probado que no previene ni mejora la lesión renal. (43)

La dobutamina es un fármaco simpaticomimético con acción agonista beta, que genera efecto inotrópico y cronotrópico positivo. Aumenta el GC, la fc y el VO_2 miocárdico. Tiene acción vasodilatadora pulmonar y disminuye las RVS, y constituye una buena opción terapéutica siempre y cuando no exista hipotensión grave. Es uno de los inotrópicos que más taquicardia genera y es arritmogénica. (27,44)

La milrinona actúa a través de la inhibición de la enzima fosfodiesterasa III, evitando la degradación del adenosín monofosfato ciclico (AMPc) y aumentando así la disponibilidad de calcio intracelular. Es inotrópico y vasodilatador: aumenta el GC, disminuye la PAM, la W y las RVP y sistémicas. Los efectos sobre la fc y el VO_2 miocárdico son modestos. Produce efectos vasodilatadores sistémicos, pulmonares y coronarios; puede reducir la poscarga del VD y hacer descender las presiones y resistencias pulmonares. La acción vasodilatadora sistémica puede requerir apoyo vasoconstrictor. (27). A diferencia de las catecolaminas, su mecanismo de acción no involucra al receptor beta, lo cual lo hace preferible en pacientes con SC que se inestabilizan bajo efectos de betabloqueantes. (27,45,46)

El levosimendán es un agente sensibilizador del calcio a las proteínas contráctiles. Se fija al dominio N-terminal de la troponina C, estabilizándola y aumentando su afinidad por el calcio sin incrementar su concentración. Este cambio conformacional (unión Ca-troponina C) acelera la formación y el número de enlaces entre la miosina y la actina, aumentando la contractilidad sin alterar la relajación ventricular ni aumentar el consumo miocárdico de oxígeno. También produce apertura de los canales de potasio sensibles al adenosín trifosfato en el músculo liso generando vasodilatación a nivel sistémico y pulmonar pudiendo generar hipotensión. Aumenta el GC, el flujo coronario, renal, y es leve su efecto sobre la fc. Reduce significativamente las RVS, RVP y la W. Presenta acciones cardioprotectoras, antiapoptóticas y antiinflamatorias. (27,47,48,49,50) La duración de su acción es prolongada, lo que le permite tener efecto hasta 7-9 días. No se recomienda usar bolo por el riesgo de hipotensión. (48). En contraste con las catecolaminas, el levosimendán no ejerce su mecanismo de acción por medio del receptor adrenérgico beta; por ello, puede ser empleado como terapia en pacientes tratados con betabloqueantes para lograr un efecto más rápido sin requerir la suspensión de estos. (33,51,52) No suele considerarse fármaco de primera elección en el SC de instalación aguda, debido a que sus efectos vasodilatadores asociados a su larga vida media pueden ser contraproducentes en la evolución inmediata del paciente con SC.

La noradrenalina es una catecolamina con efectos agonistas alfa y beta-adrenérgicos. Es un potente vasopresor y, a diferencia de la dobutamina, dopamina y epinefrina, posee la capacidad de mejorar el gasto cardíaco sin aumentar significativamente la fc y de este modo reduce la demanda miocárdica de oxígeno con menor probabilidad de generar isquemia miocárdica subsecuente. (27,34). Actúa principalmente a través de estimulación alfa-adrenérgica aumentando la PAM, RVS y RVP con menor efecto sobre el GC. Tiene efecto vasoconstrictor renal y visceral. Pero no es de primera elección y su uso está restringido a los pacientes con shock cardiogénico que no responden al tratamiento inotrópico, con la finalidad de restaurar la presión arterial y la perfusión periférica. (26)

La vasopresina es un potente agente vasoconstrictor no simpaticomimético que actúa a través de receptores específicos en el endotelio vascular aumentando la RVS y la PAM, pero no afecta la resistencia vascular pulmonar y presenta menor efecto en la circulación coronaria y cerebral. No tiene efecto inotrópico ni proarrítmico. (53) Se puede utilizar en el SC que se presenta con vasodilatación refractaria a altas dosis de noradrenalina para mejorar la PAM. (54) El desarrollo de hipotensión genera grave hipoperfusión tisular asociada a acidosis metabólica, lo cual limita la eficacia de las catecolaminas. La vasopresina mantiene su efecto vasopresor en este contexto, por lo que podría ser considerado como terapia de salvataje. (26,54)

No hay unanimidad en la recomendación de algún inotrópico en particular. A pesar de la escasa evidencia de alta calidad disponible sobre el uso de inotrópicos en SC, (18,22,55,56,57,58,59,60,61) la mayoría de las guías nacionales e internacionales consideran como medicación de primera línea para el manejo del SC a la dobutamina. (27) El levosimendán y la milrinona son preferibles en pacientes bajo tratamiento con betabloqueantes.

Considerando como parámetro inicial la PAM, cuando es mayor de 65 mm Hg puede utilizarse dobutamina o inodilatadores (como el levosimendán o la milrinona) que, a menudo, requieren la administración conjunta de un vasoconstrictor. Si la PAM es menor de 65 mm Hg, se aconseja iniciar tratamiento con vasopresores como noradrenalina asociada o no con inotrópicos (preferentemente dobutamina) o milrinona. En caso de necesitarse vasopresores, la recomendación es noradrenalina por sobre dopamina. (27). La vasopresina se reserva para aquellos casos de hipotensión grave y sostenida, con el propósito de elevar la PAM y la presión de perfusión coronaria (Figura 8).

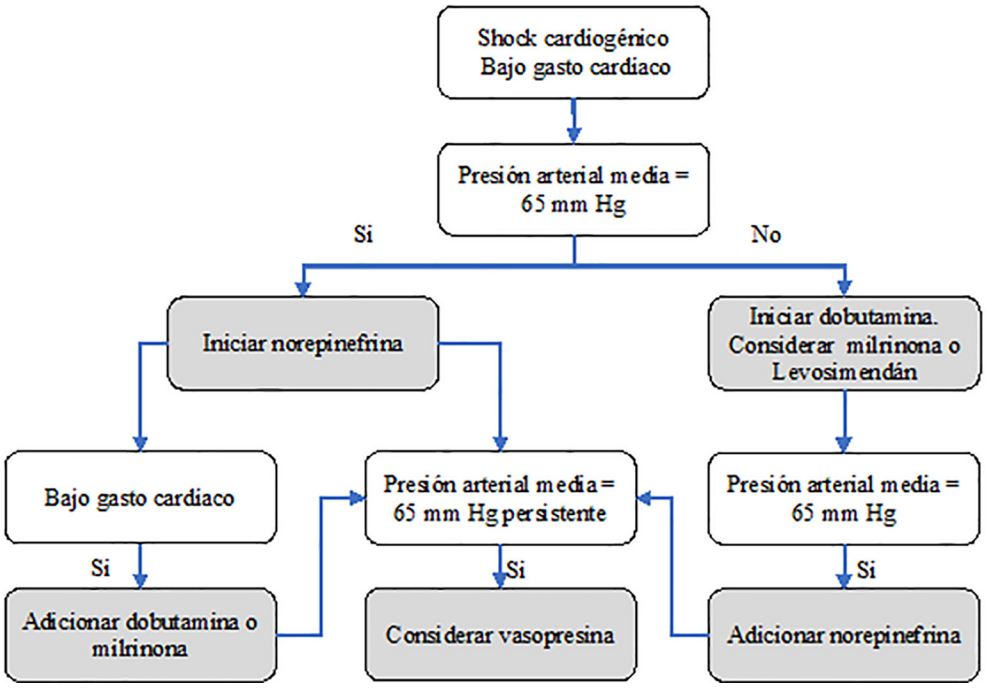

Fig. 8. Algoritmo de uso de inotrópicos en el shock cardiogénico

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la administración de agentes inotrópicos en el SC como terapia esencial de inicio para mejorar la perfusión tisular.	I	B
– Se recomienda el uso de inotrópicos como sostén hemodinámico tras la corrección de las condiciones de carga, trastornos ácido-base, optimización de la frecuencia cardíaca y sincronía aurículo-ventricular.	I	B
– Se recomienda adicionar agentes vasopresores al tratamiento con inotrópicos para mantener una PAM adecuada en caso de hipotensión arterial.	I	B
– Se recomienda dobutamina como fármaco de inicio si no hay hipotensión grave (PAM < 65 mm Hg).	I	C
– Se recomienda iniciar el tratamiento (inotrópico y/o vasopresor) tempranamente en pacientes con shock cardiogénico.	I	C
– Se recomienda la noradrenalina como fármaco de inicio en hipotensión arterial grave (PAM <65 mm Hg).	I	C
– Deben considerarse los inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona, levosimendán) en pacientes bajo tratamiento previo con betabloqueantes.	IIa	B
– Debe considerarse la dobutamina en presencia de disfunción ventricular izquierda aislada y fallo de ventrículo derecho por infarto agudo de miocardio.	IIa	C
– Deben considerarse los sensibilizadores de los canales de calcio (levosimendán) en pacientes sin hipotensión, con aumento de la resistencia vascular pulmonar asociados a fallo del ventrículo derecho.	IIa	C
– Debe considerarse la adición de vasopresina en presencia de hipotensión refractaria asociada a inotrópicos o como segundo fármaco vasopresor.	IIa	C
– No se recomienda el uso de dopamina.	III	B
– No se recomienda el uso de inotrópicos y/o vasopresores previamente a optimización de cargas, frecuencia cardíaca y sincronía AV.	III	C

5.2.3 Vasodilatadores

La hipotensión arterial es un componente habitual del estado de shock y, de hecho, muchas de las definiciones propuestas la incluyen entre sus criterios diagnósticos. (62-65)

Los beneficios teóricos de la vasodilatación en este tipo de shock serían disminuir la vasoconstricción que altera la perfusión orgánica y disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo, a expensas de la caída de la presión arterial sistémica. Sin embargo, cuando la PAM se encuentra en valores por debajo de 60-65 mm Hg, se pierde la capacidad de autorregulación arterial y el flujo se vuelve directamente dependiente de la PA, lo cual lleva a una disminución de la perfusión tisular. Además, la hipotensión conlleva una disminución de la presión arterial diastólica con lo cual se afecta el gradiente de perfusión coronaria que depende de dicha presión diastólica, y su disminución conduce a lesión subendocárdica. La presión arterial diastólica se ve particularmente comprometida con la utilización de este tipo de fármacos. (66)

Los vasodilatadores en el shock cardiogénico están contraindicados, debido a que se profundiza la hipotensión arterial con sus consecuencias en la perfusión tisular y coronaria.

La chance de utilizar vasodilatadores en el inicio del shock cardiogénico puro o en el síndrome de bajo volumen minuto con bajo gasto cardíaco y muy altas resistencias periféricas, no ha sido evaluado y actualmente no se recomienda, a excepción de los fármacos inodilatadores. (37,67) Este concepto se utiliza porque habitualmente el inicio del shock cardiogénico cursa con vasoconstricción. (68)

Un escenario especial es el fallo del VD, donde la vasodilatación pulmonar selectiva con óxido nítrico es beneficiosa, sobre todo ante la sobrecarga de presión en el VD y resistencias vasculares pulmonares elevadas.

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– No se recomiendan los fármacos vasodilatadores en el shock cardiogénico.	III	C

5.3 Balón de contrapulsación

El balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) constituye el dispositivo de asistencia circulatoria mecánica más ampliamente utilizado en el shock cardiogénico, tanto dentro como fuera de la cardiopatía isquémica. Así se lo consideraba hasta la publicación de los estudios *SHOCK II Trial*, sobre la base de estudios previos, pequeños y/o retrospectivos, como una Recomendación de Clase I. (63,69) Después de la falta de beneficio observada en los citados estudios, el papel del BCIA en el SC fue cuestionado. Existen diversas publicaciones que analizan el tema, entre ellas nuestro Consenso de Inotrópicos y Asistencia Circulatoria, que le otorga un espacio importante al análisis del balón dentro y fuera del SC, pero en el presente nos limitamos a discutir solo el uso en el SC. (27,70,71,72)

El BCIA puede utilizarse en el SC principalmente por fallo izquierdo, de etiología isquémica, ante la falta de respuesta al empleo de volumen y 2 inotrópicos en dosis máximas, sea como paso intermedio a una forma de asistencia más compleja (membrana de oxigenación extracorpórea venoarterial, ECMO V-A) o como tratamiento final en Instituciones que no cuenten con dichas formas de asistencias o chances de traslado del paciente. (72,73)

El SC dentro del escenario de las complicaciones mecánicas del infarto (IAM) es otro papel aún preservado para el uso del dispositivo, en su paso previo a la resolución quirúrgica del caso. (74)

La tormenta eléctrica de una arritmia ventricular refractaria a toda forma de tratamiento farmacológico y/o eléctrico debe ser tratada con el uso del BCIA, habiendo escasas pero ciertas evidencias tanto en pacientes coronarios como no coronarios. (75)

En el posoperatorio de cirugía cardíaca, tanto en la dificultad (o imposibilidad) de salida de circulación extracorpórea como en el SC manifiesto en el período posoperatorio, el balón debe utilizarse dentro de un esquema organizado (y especialmente dependiente del tiempo) de medidas terapéuticas tras el fracaso de los fármacos vasoactivos. (27,76)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda el BCIA en la salida dificultosa de circulación extracorpórea, que no responde a fármacos inotrópicos.	I	C
– Se debe considerar el BCIA en el shock cardiogénico en el contexto de complicaciones mecánicas del infarto.	IIa	B
– Se debe considerar el BCIA en la tormenta eléctrica refractaria a fármacos.	IIa	B
– Se debe considerar el BCIA en el shock cardiogénico posoperatorio tras el uso de fármacos inotrópicos que no logran estabilizar al paciente.	IIa	C
– Se debe considerar en SC posteriores a IAM, refractarios al manejo inicial con inotrópicos como primer dispositivo de ACM.	IIa	C

5.4 Asistencia ventricular

La asistencia circulatoria mecánica (ACM) es el reemplazo parcial o total de la función cardiocirculatoria del paciente a través de dispositivos. Del total de los infartos complicados con SC, hay entre un 15 y 25% que podrían sobrevivir con la ACM, si se implanta el dispositivo adecuado, y en tiempo óptimo. (77) Existen diversos tipos de clasificaciones, según la duración (a corto, mediano y largo plazo) y el tipo de ventrículo asistido (ventrículo derecho, izquierdo o biventricular). En este Consenso vamos a desarrollar las asistencias agudas (temporarias, a corto plazo, con duración estimada de hasta 14 días), cuyo implante es habitualmente percutáneo. El objetivo de este tipo de ACM es lograr la estabilidad hemodinámica de pacientes que cursan un SC refractario, permitiendo la perfusión de los órganos, para prevenir y/o mejorar el fallo multiorgánico. En algunos casos se puede utilizar de manera preventiva, como soporte de procedimientos de alto riesgo (angioplastia de tronco no protegido, angioplastia primaria en infarto agudo de miocardio Killip y Kimball D, trombectomía pulmonar, ablación de arritmias, implante de válvula percutánea). Este tipo de ACM permitirá además cierto reposo miocárdico, ya que reducirá la necesidad de inotrópicos y/o vasopresores. Es importante entender que la ACM es un soporte, como puente a la recuperación miocárdica, al trasplante cardíaco, a la decisión (por ejemplo, en situaciones críticas como el implante en paro cardiorrespiratorio, para luego definir la conducta por seguir), o –en algunos países– como puente a una ACM de mayor duración ("puente al puente"). (78) Entre los dispositivos de ACM de corta duración se incluyen el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA), la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO), el Impella® y el TandemHeart® (Tabla 5). Todos ellos son de implante percutáneo, aunque existe el Levitronix Centrimag®, que es un dispositivo temporario de implante quirúrgico.

Para el tratamiento integral del paciente con SC es fundamental contar con un equipo multidisciplinario ("shock team"), que permita su desarrollo exitoso, basado en el diagnóstico temprano, el tratamiento de la causa, la estadificación y estabilización tempranas y el manejo de los eventuales fallos orgánicos. Los "shock teams" reducen la mortalidad en el SC y se asociaron, además, a menor tiempo de revascularización del infarto y mayor porcentaje de implante de asistencias ventriculares. (79) Para ello es fundamental que existan centros de referencia de alta complejidad (con posibilidad de asistencia ventricular y trasplante cardíaco las 24 horas del día), con alto volumen de pacientes, protocolos definidos y estandarización de procesos. Si el paciente con SC concurre a un centro de menor complejidad, será importante detectarlo tempranamente en estadio A o B de la clasificación de SCAI, y considerar el traslado a centro de mayor complejidad, para eventual asistencia. (80) Como no existe evidencia aleatorizada con respecto al tiempo óptimo de implante de asistencia ventricular, el equipo multidisciplinario tendrá también un papel fundamental. El concepto es asistir lo más temprano posible, para mejorar los resultados. Distintos registros demostraron que la asistencia en estadios más avanzados se asoció a menor probabilidad de sobrevida. Por lo tanto, el pronóstico del paciente está en parte determinado por el tiempo de inicio de la asistencia. (81) Los dispositivos de ACM se implantan en el SC refractario, es decir, en estadio D de la clasificación de SCAI, cuando el paciente se encuentra con dos fármacos inotrópicos en dosis intermedias. Sin embargo, es en los estadios B y C cuando debe realizarse una evaluación hemodinámica exhaustiva para considerar la eventual indicación del dispositivo de ACM. (82)

En el caso del SC secundario a infarto agudo de miocardio se podría considerar el implante previo a la revascularización, ya que se asocia a menor tamaño del infarto. Puntualmente el Impella previo a la angioplastia se asoció a menor mortalidad a 30 días. (83) El impacto de la ECMO en este escenario no es tan claro, ya que aumenta la poscarga y el consumo de oxígeno.

Independientemente del tipo de ACM, en caso de canulación percutánea debería utilizarse el ultrasonido cuando estuviera disponible, para facilitar el implante y evitar complicaciones. Una vez que el paciente se encuentra asistido, los vasopresores e inotrópicos deben reducirse a la mínima dosis posible, mientras mejoran el ácido láctico y los fallos orgánicos para lograr el "reposo miocárdico", y favorecer la recuperación. Todos los pacientes deben permanecer adecuadamente anticoagulados, con monitorización estricta del rango terapéutico. (84) Se debe realizar un ecocardiograma diario para evaluar eventual distensión ventricular, función biventricular, presencia de trombos y apertura valvular aórtica. Esta información es útil para guiar la terapia y prevenir complicaciones de la ACM. Cuando el dispositivo se implanta en extremidades, debe realizarse una evaluación neurológica diaria, así como la perfusión de los miembros en busca de isquemia.

Tipos de asistencia circulatoria mecánica aguda

Los dispositivos de ACM aguda disponibles son el BCIA, la ECMO veno-arterial (V-A), el Impella, el TandemHeart y el Levitronix Centrimag (Tabla 5). La indicación de cada uno de ellos varía según la disponibilidad, la etiología del SC, la gravedad de presentación, la presencia de insuficiencia respiratoria refractaria, el paro cardiorrespiratorio, la afección del ventrículo derecho, izquierdo o biventricular, las características basales del paciente y la evolución esperada de este (puente a recuperación, a la decisión, al trasplante o a una ACM de mayor duración). (85) En pacientes con disfunción ventricular izquierda aislada, el BCIA o el Impella 2.5 pueden ser suficientes y son de primera línea, si bien aportan asistencia parcial. (80). El TandemHeart es otra opción válida, con la ventaja de aportar asistencia completa. Dicho dispositivo aporta flujo continuo, radial, con asistencia paracorpórea. El sistema está compuesto por una cánula de influjo que se ubica en la aurícula izquierda con colocación por punción transeptal, una cánula de retorno y una bomba centrífuga capaz de generar un flujo de 4 a 5 litros/minuto, lo que permite reducir la precarga del ventrículo izquierdo, pero sin mostrar beneficios en mortalidad. (86) Más allá de la variedad de dispositivos, el BCIA continúa siendo la asistencia de mayor utilización en el SC. El mecanismo de acción consiste en el desplazamiento de volúmenes secundario al inflado diastólico y desinflado presistólico, a través de lo cual se incrementa la presión diastólica aórtica elevando el flujo coronario y reduciendo la poscar-

Tabla 5. Cuadro de tipos de dispositivos percutáneos de asistencia ventricular para shock cardiogénico

Dispositivo	Ventrículo asistido	Tipo de bomba	Flujo	Tamaño de cánula	Sitio de inserción	Mecanismo	Descomopresión del VI	Descompresión del VD
ECMO-VA	Biventricular	Centrífuga	Hasta 7 L/m	Arterial: 14-21 French Venoso: 17-21 French	Vena femoral/ arteria femoral o central	VD a Aorta	No	Si
BCIA	Izquierdo	Neumática	0,5 -1 L/m	7,9 French	Arteria femoral	Aorta	Si	No
Impella	Izquierdo	Flujo axial	2,5 L/m 3,5 L/m 5 L/m	12 French 14 French 21 French	Arteria femoral	VI a aorta	Si	No
Tandem Heart	Izquierdo	Centrífuga	4 L/m	21 French al ingreso 15-17 French retorno	Vena femoral Arteria femoral	AI a Aorta	Si	No
Impella RP	Derecho	Flujo axial	4 L/m	22 French	Vena femoral	AD a arteria pulmonar	No	Si
Protek Duo	Derecho	Centrífuga	4 L/m	29 French	Vena yugular	Ad a arteria pulmonar	No	Si

AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, Art: arteria, BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico, ECMO V-A: membrana de oxigenación extracorpórea venoarterial, F: French, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.

ga, lo que implica la reducción del trabajo cardíaco y del consumo de oxígeno miocárdico logrando incrementar el gasto cardíaco entre 0,5 y 1 litro/minuto. Sin embargo, no ha demostrado reducir la mortalidad a 30 días, y tampoco se recomienda de rutina. (87) El Impella, por su parte, es una microbomba de flujo axial montada en el extremo de un catéter intravascular que impulsa sangre continuamente desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta ascendente, constituyendo una asistencia en serie y paracorpórea. Puede considerarse en el SC secundario a infarto agudo de miocardio, previo a la revascularización, ya que ha demostrado ser más beneficioso cuando se indica tempranamente, reduciendo la mortalidad. (88) De todas maneras, su utilización en el SC de otras etiologías no tiene un beneficio tan claro.

Cuando el BCIA o el Impella no son suficientes, se puede realizar una asistencia completa con el implante de la ECMO. Este dispositivo está compuesto básicamente por una bomba centrífuga no oclusiva que aporta flujo continuo y asistencia completa, un oxigenador de membrana y una consola para su manejo. En su forma veno-arterial permite la asistencia tanto respiratoria como hemodinámica, y puede implantarse de manera percutánea (habitualmente cánula aferente en vena femoral, y de retorno en arteria femoral), o menos frecuentemente quirúrgica central (aurícula derecha y aorta ascendente). (89) La ECMO V-A es recurso de primera línea en el SC acompañado de una hipoxemia grave refractaria, o si el paciente intercurre con un paro cardíaco. La canulación percutánea y la asistencia completa inmediata durante la reanimación cardiopulmonar permiten la asistencia del paciente hasta que se corrige la causa del SC, manteniendo la perfusión de los órganos. Para el implante en paro cardíaco es importante considerar que sea presenciado, con reanimación adecuada desde el inicio y de causa cardíaca (habitualmente con ritmo inicial desfibrilable), y siempre que se pueda colocar al paciente en ACM antes de los 60 minutos del inicio del paro. En el shock cardiogénico de pacientes adultos asistidos con ECMO V-A, la sobrevida es del 59%, mientras que en paro cardíaco es del 30%. (90)

En los casos de disfunción biventricular, la ECMO V-A también resulta un dispositivo útil. Sin embargo, al aumentar, la poscarga del ventrículo izquierdo puede no permitir la apertura de la válvula aórtica, generando la necesidad de realizar técnicas de "venteo" o descompresión. Para ello es de gran utilidad el BCIA o el Impella, que impresiona mejorar el pronóstico de estos pacientes. (91) Si no existe una insuficiencia respiratoria grave, se puede alternativamente realizar una asistencia biventricular con bombas centrífugas bilaterales (TandemHeart, Levitronix Centrimag) o bombas axiales bilaterales (Impella derecho e izquierdo). Cuando el compromiso es solo del ventrículo derecho, se puede recurrir a dispositivos percutáneos como el Impella RP®, o el ProtekDuo®. (77) El Impella RP es una microbomba de flujo axial desarrollada para asistencia del ventrículo derecho, que se implanta en vena femoral, con ubicación en aurícula derecha, y con extremo distal en arteria pulmonar, capaz de generar 4 L/min. Por su parte, el ProtekDuo es una bomba centrífuga continua extracorpórea que puede aportar hasta 4,5 L/min. Se introduce la cánula de 29 F por vena yugular interna, succionando desde aurícula derecha y retornando el flujo en arteria pulmonar. La ECMO V-A es otra opción válida, principalmente cuando existe además un compromiso respiratorio, ya que permite la oxigenación extracorpórea, disminuye la precarga del ventrículo derecho y sin aumentar su postcarga del. En los casos de asistencia mayor de 7 días se puede considerar el Centrimag® derecho.

La mayoría de los dispositivos de ACM agudos son de implante percutáneo, a excepción del Impella 5.0® y el Centrimag. El sistema de soporte agudo Centrimag® (Thoratec Corporation, Pleasanton, CA, Estados Unidos) está compuesto por una bomba centrífuga de implante quirúrgico capaz de generar hasta 10 L/m, una consola de control y las cánulas que conectan al paciente. Es un dispositivo de flujo continuo, radial, cuyo rotor se encuentra levitado magnéticamente, generando menor hemólisis, que puede utilizarse para apoyo izquierdo, derecho y biventricular. El implante requiere una esternotomía mediana y bomba de circulación extracorpórea. Está indicado como puente al trasplante cardíaco o a una asistencia de mayor duración, cuando no existe una recuperación, y se estima una asistencia superior a los 7 días (puede emplearse en entre 30 y 90 días).

Destete de la asistencia circulatoria mecánica

El ecocardiograma diario permitirá, además, detectar signos de mejora en la función ventricular y los distintos órganos, para iniciar el destete. Los signos de recuperación del ventrículo izquierdo que deben buscarse son: mejoría hemodinámica con bajo flujo de ACM, presencia de pulsatilidad, integral velocidad-tiempo del *jet* aórtico < 12 cm, FEy > 25% y pico de velocidad sistólica del anillo mitral lateral > 6 cm/s. (92) Para la prueba de destete debe reducirse gradualmente el flujo de la ACM, evaluando dichos parámetros y la estabilidad hemodinámica. La anticoagulación debe ser adecuada, ya que el bajo flujo en el momento del destete puede predisponer a la trombosis. Si el paciente no tolera la prueba de destete, se recomienda volver al flujo previo de ACM y revaluar a las 24-48 horas nuevamente.

Ante la prolongación de la asistencia, debido a una falta de recuperación del paciente, y/o presencia de complicaciones asociadas durante la asistencia que cambian las opciones de puente consideradas inicialmente, debe involucrarse al Comité de Ética y a la familia para definir la futilidad, y eventual discontinuación de la ACM.

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
BCIA		
– Se recomienda el BCIA para reducir la poscarga en un paciente en ECMO V-A.	**I**	**C**
– Se debe considerar el BCIA en pacientes con SC pos-IAM, refractarios al manejo inicial con inotrópicos como primer dispositivo de ACM.	**IIa**	**C**
– No se recomienda la utilización rutinaria en todo paciente con SC pos- IAM.	**III**	**B**
ECMO V-A		
– Se recomienda el ECMO V-A en SC refractario para su estabilización hemodinámica, como puente a la decisión definitiva, o la recuperación.	**I**	**C**
– Se recomienda el implante percutáneo, independientemente de la causa del SC.	**I**	**C**
– Se debe considerar en pacientes con paro cardiorrespiratorio refractario, en caso de paro presenciado, con ritmo inicial desfibrilable, y si se logra colocar al paciente en ACM antes de los 60 minutos del inicio del paro.	**IIa**	**B**
– Se debe considerar la utilización de una cánula de perfusión distal para prevenir isquemia de miembro inferior.	**IIa**	**B**
– Se debe considerar, cuando se implanta una ECMO V-A, la necesidad de descomprimir el ventrículo izquierdo (farmacológica o mecánicamente).	**IIa**	**B**
– Se debe considerar la ACM como de primera línea en SC con fallo biventricular, o cuando además existe insuficiencia respiratoria refractaria agregada.	**IIa**	**C**
– Se debe considerar en SC con fallo ventricular izquierdo, o derecho aislado.	**IIa**	**C**
– Se debe considerar en SC como puente al trasplante cardíaco.		
– Se debe considerar el implante quirúrgico central en los pacientes poscardiotomía, o ante la imposibilidad del implante percutáneo por anatomía compleja.	**IIa** **IIa**	**C** **C**
– No se recomienda la utilización en fallo multiorgánico irreversible o con daño neurológico.	**III**	**C**
– No se recomienda su uso en paro cardíaco de manera rutinaria.	**III**	**C**
Impella		
– Se debe considerar en el SC secundario a infarto agudo de miocardio, previo a la revascularización.	**IIa**	**B**
– Se debe considerar en el SC refractario, con fallo ventricular izquierdo aislado.	**IIa**	**C**
– Se puede considerar su uso durante la angioplastia coronaria, en procedimientos de alto riesgo.	**IIb**	**B**
– Se puede considerar para descomprimir el ventrículo izquierdo en pacientes en ECMO V-A.	**IIb**	**C**
– No se recomienda su uso en insuficiencia aórtica grave, estenosis aórtica grave, prótesis valvular mecánica aórtica, disección aórtica, válvula mitral mixomatosa, trombo en ventrículo izquierdo u obstrucción del tracto de salida.	**III**	**B**
TandemHeart		
– Se recomienda el implante guiado por fluoroscopia o ecocardiograma transesofágico.	**I**	**B**
– Se debe considerar la realización de un ecocardiograma torácico diario para evaluar la posición del dispositivo.	**IIa**	**B**
– Se debe considerar, antes del implante, la factibilidad para realizar una punción transeptal.	**IIa**	**C**
– Se puede considerar su uso en SC refractario con disfunción ventricular izquierda grave.	**IIb**	**C**
– No se recomienda el implante en paciente con trombo en ventrículo izquierdo, o en centros sin experiencia en punción transeptal.	**III**	**C**

(*continúa*)

(*continuación*)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
Centrimag		
– Se debe considerar su uso en fallo ventricular izquierdo, derecho o biventricular como puente al trasplante cardíaco o a una asistencia de mayor duración (en caso de encontrarse disponible), cuando no existe recuperación, y se estima una asistencia superior a los 7 días.	**IIa**	**C**
Asistencia de ventrículo derecho		
– Se debe considerar la ECMO V-A en pacientes con SC refractario y fallo ventricular derecho aislado.	**IIa**	**C**
– Se puede considerar el Impella RP o el TandemHeart derecho para el fallo agudo del ventrículo derecho, en caso de contar con la disponibilidad.	**IIb**	**B**
– Se puede considerar el implante de Centrimag derecho ante el fallo ventricular derecho con SC, cuando no existe recuperación en los primeros 7 días.	**IIb**	**C**
Asistencia biventricular		
– Se debe considerar ECMO V-A, bombas centrífugas bilaterales (TandemHeart, Levitronix Centrimag), o bombas axiales bilaterales (Impella derecho e izquierdo).	**IIa**	**C**
Destete de asistencia circulatoria mecánica		
– Se recomienda buscar signos de recuperación del ventrículo izquierdo como: mejoría hemodinámica con bajo flujo de ACM, presencia de pulsatilidad, integral velocidad-tiempo del jet aórtico < 12 cm, FEy > 25%, pico de velocidad sistólica del anillo mitral lateral > 6 cm/s.	**I**	**C**
– Se recomienda involucrar al Comité de Ética y a la familia para definir la futilidad, y eventual discontinuación de la ACM ante la prolongación de la asistencia, con falta de recuperación en paciente no candidato para el trasplante cardíaco, y/o ante nuevas complicaciones que cambian las opciones de puente consideradas inicialmente.	**I**	**C**
– Se debe considerar la monitorización diaria en busca de signos de mejora en la función ventricular y los distintos órganos, para iniciar el destete.	**IIa**	**B**

5.5 Manejo respiratorio

Los pacientes en SC habitualmente tienen insuficiencia respiratoria como consecuencia del shock. Por lo común es una insuficiencia respiratoria de tipo I (hipoxémica). Se presenta con hipoxemia por alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q) a causa de edema pulmonar. En un intento de compensación se produce taquipnea para aumentar el volumen minuto ventilatorio, por lo cual la hipoxemia suele acompañarse de normocapnia o hipocapnia. Puede haber hipercapnia cuando evolucione con fatiga muscular o en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Las guías recomiendan utilizar oxígeno complementario cuando la saturación de oxígeno en sangre es inferior a 90%. (93) La suplementación con oxígeno en pacientes que no son hipóxicos (saturaciones de oxígeno > 90%) no se asocia con beneficios clínicos y, por lo tanto, no se recomienda. (94,95) Para poder lograr estos objetivos, estos pacientes van a necesitar habitualmente ventilación mecánica no invasiva y, sobre todo, ventilación mecánica invasiva (ARM). (96) La incidencia de insuficiencia respiratoria y la necesidad de ventilación con presión prositiva en registros y ensayos sobre SCoscila entre el 50 y el 88%. (62,97)

Estos pacientes requieren ventilación con presión positiva debido a su estado de conciencia, al aumento del trabajo respiratorio con el consecuente aumento del consumo de O_2. La intubación orotraqueal y la ARM permiten reducir el trabajo de los músculos respiratorios, disminuir el *shunt* intrapulmonar, mejorar la "compliance" (distensibilidad) pulmonar y favorecer el reclutamiento alveolar. Se logra así un menor consumo de oxígeno y aumenta su oferta en una situación crítica como el SC.

Existen varios mecanismos que contribuyen a la insuficiencia respiratoria en el SC. El factor dominante es el desarrollo de disfunción sistólica y diastólica del VI (ventrículo izquierdo) que conduce a un aumento de la presión telediastólica del VI, congestión de los capilares pulmonares y aumento de la presión hidrostática alveolar con el consiguiente edema pulmonar cardiogénico. Este exceso de líquido intersticial y alveolar reduce significativa-

mente el intercambio de gases, crea un desajuste entre la ventilación y la perfusión, perjudica la ventilación y aumenta el trabajo respiratorio, lo que en última instancia deriva en hipoxemia y a veces en hipercapnia. (98,99) La respuesta inflamatoria concurrente puede cambiar la permeabilidad de la membrana vascular y contribuir aún más al desarrollo de edema alveolar. Además, los procesos de enfermedades agudas como la acidosis láctica y la lesión renal aguda pueden provocar un empeoramiento de la hemodinamia. La lesión renal aguda asociada con la retención de líquidos puede afectar aún más el intercambio de gases. El aumento compensatorio del impulso respiratorio en respuesta a la hipoxia, la hipercapnia y/o la acidosis metabólica puede redirigir mucho más el gasto cardíaco hacia los músculos respiratorios. (100) La hipoxia resultante perpetúa la isquemia miocárdica y la hipoperfusión tisular e inicia un ciclo hipóxico-isquémico perjudicial, que se manifiesta como hipotensión, acidosis, disminución del contenido de oxígeno venoso central e insuficiencia multiorgánica.

Las interacciones cardiopulmonares están mediadas por cambios en la presión media de las vías respiratorias durante la ventilación con presión positiva, aunque la mayoría de los estudios han limitado su análisis hemodinámico a los efectos de la presión positiva en la espiración (PEEP). La evidencia contemporánea sugiere que los pacientes con función sistólica del ventrículo izquierdo deteriorada pueden beneficiarse de la PEEP, ya que aumentaría el gasto cardíaco al aumentar la concentración arterial de oxígeno, la contractilidad miocárdica y la optimización de la precarga. (101) La ventilación con presión positiva tiene diferentes efectos en el VI y el ventrículo derecho (VD). Disminuye la poscarga del VI, aumenta la poscarga del VD y disminuye la precarga tanto del VI como del VD. (101,102) También mejora la mecánica miocárdica del VI al disminuir la tensión de la pared y modular la poscarga con cambios en la presión intratorácica, en relación con los lechos vasculares extratorácicos (cabeza, extremidades) en un mecanismo similar al observado en la intratorácica. Sin embargo, los efectos netos dependen de las presiones de llenado absolutas y relativas del VI y del VD, así como de la función del VD y la presencia asociada de cambios en el radio septal y de la pared libre que median la interdependencia ventricular. (103,104)

Las interacciones de la ventilación con presión positiva y la hemodinamia en el SC se han descripto en pequeños estudios clínicos. Grace y cols. describieron el efecto de la PEEP en 21 pacientes con disfunción aguda del VI sobre la presión de enclavamiento capilar pulmonar (W). (104) Descubrieron que el uso de PEEP aumentaba el gasto cardíaco en pacientes con presiones de llenado altas, particularmente si la W era > 19 Mm Hg. Es de destacar que también se ha sugerido que una PEEP más alta resulta beneficiosa en pacientes con SC sometidos a soporte mecánico con un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) como lo describe Kontoyannis, quien demostró que –con PEEP de 10 cm H_2O además de un BCIA– hubo un aumento en el índice cardíaco de 3,2 ± 0,45 L/min/m² a 3,6 ± 0,66 L/min/m² (p = 0,025) y disminución de la W de 20,6 ± 5 mm Hg a 16,1 ± 4,4 mm Hg (p = 0,025) en una pequeña serie no aleatoria de 28 pacientes con SC. (105) Se ha demostrado que la PEEP mejora el flujo hacia adelante al disminuir el reflujo mitral en pacientes con insuficiencia mitral (IM) funcional y degenerativa crónica. (106) Un único estudio (n = 50) que utilizó niveles altos de PEEP (20 cm H_2O) demostró mejoras significativas en longitud de coaptación durante la reparación percutánea de la válvula mitral de borde a borde, en comparación con niveles de PEEP de 3 y 10 cm H_2O. Si bien este estudio se realizó para evaluar específicamente el éxito técnico de la reparación percutánea mitral (como criterio de valoración principal), los niveles elevados de PEEP disminuyeron el flujo regurgitante y mejoraron el gasto cardíaco, (106) lo que sugiere que la PEEP puede beneficiar a los pacientes con SC e IM grave. Estos hallazgos se correlacionan con otros estudios con ventilación con presión positiva no invasiva como estrategia para mejorar la insuficiencia mitral y la mecánica miocárdica. (107)

La interacción de ventilación con presión positiva en pacientes con disfunción sistólica del VI/VD en SC resalta la importancia de la identificación temprana y apropiada de pacientes con insuficiencia respiratoria que complica el SC, dado que la aplicación oportuna de ventilación a presión positiva puede teóricamente ayudar a mitigar el ciclo de hipoxia-isquemia, mejorar la oxigenación del miocardio y de los tejidos, disminuye el trabajo respiratorio y alivia las demandas metabólicas mejorando así los resultados generales. (108,109) Además, los ajustes ventilatorios adaptados a la disfunción dominante del VI o VD y a los estados dependientes de precarga/poscarga pueden mejorar potencialmente la hemodinámia. (12)

Aunque no existe una base de evidencia específica en SC, el tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) debe seguir las pautas generales de mejores prácticas, con respecto a la ventilación protectora pulmonar (6 mL/kg de volumen *tidal* de peso corporal previsto en función de la altura). El modo ventilatorio para elegir debe ser asistido controlado, ya sea por volumen o por presión, dependiendo de las características del paciente y de su estado hemodinámico. El paciente debe estar bajo efecto de sedoanalgesia. Todos los pacientes deben tener por lo menos 5 cm de PEEP y aumentarla paulatinamente según sus necesidades y su repercusión hemodinámica. Ventilar sin PEEP a los pacientes es un error frecuente en los diferentes tipos de shock y, sobre todo en el cariogénico, debido a su repercusión sobre la precarga. Sin embargo, no mantener los alvéolos abiertos lleva a una peor oxigenación y a la necesidad de realizar maniobras de reclutamiento que tienen mayor repercusión hemodinámica en estos pacientes sumamente inestables.

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la intubación orotraqueal y ventilación con presión positiva (ARM) en el SC.	I	C
– Se recomienda la sedoanalgesia en el paciente en ARM.	I	C
– Se recomienda el uso de PEEP de 5 cm en forma rutinaria o la PEEP necesaria en caso de edema pulmonar.	I	C
– Se recomienda ventilación "protectiva" con volumen *tidal* de 6 mL/kg de peso teórico.	I	C
– Se puede considerar en todo paciente que ya presentó un fallo en la estrategia de destete de la ARM con los parámetros de oxigenación normales.	IIb	C

5.6 Traslado de paciente en shock cardiogénico

El correcto diagnóstico y tratamiento de pacientes que desarrollan SC refractario en centros de baja complejidad resulta un verdadero desafío y muchas veces necesita la experiencia de equipos multidisciplinarios de atención de pacientes extremadamente críticos, no solo para su manejo, sino también para un adecuado y seguro traslado al centro de referencia con disponibilidad de asistencia mecánica. Para ello se han creado equipos multidisciplinarios, especializados en el transporte de pacientes críticos con SC con soporte de ECMO V-A, los que se denominan equipos de "ECMO *TEAM* Móvil". Estos deben contar con operatividad y disponibilidad a tiempo completo, los 365 días del año.

Trasladar estos pacientes a centros de mayor complejidad, sin el soporte de ECMO, conlleva una alta mortalidad, y desde el primer registro de ECMO móvil publicado por Bartlett en el año 1977, (110) se observó que la sobrevida durante el traslado en ECMO fue significativamente superior. El equipo de Palmer, en el Hospital Universitario de Karolinska-Suecia, desarrolló uno de los programas más exitosos de ECMO móvil, con un registro de más de mil pacientes hasta la actualidad y con una sobrevida durante el traslado superior al 95%. (111)

Cabe diferenciar los diferentes tipos de transporte en ECMO:

– Transporte en ECMO primario: cuando el paciente con SC que necesita ECMO se encuentra en un hospital que no cuenta con dicha terapia (centro emisor) y requiere el equipo de ECMO Móvil con experiencia para canular e iniciar el soporte en el centro de origen y luego trasladar al paciente en ECMO con mayor estabilidad y seguridad al centro de mayor complejidad donde continuará con la terapia (centro receptor). (112)
– Transporte en ECMO secundario: transporte de un paciente que ya está con soporte de ECMO de un hospital a otro que, además de asistencia circulatoria, cuente con programas de trasplante cardíaco o dispositivos de asistencia ventricular de mediano o largo plazo. (112)
– En el año 2022, la Extracorporeal Life Support Organization actualizó sus guías para el transporte en ECMO y, con la experiencia del efecto de la pandemia por COVID-19 sobre el agotamiento de la capacidad instalada, incorporó el término "ECMO Móvil terciario" como aquella situación en la cual una institución que posee un paciente con necesidad de soporte en ECMO es asistido y conectado por un Equipo de ECMO Móvil de otra, que a su vez traslada a ese paciente a una tercera institución. (113)

En cuanto a la modalidad de traslado, la ELSO recomienda el medio terrestre con ambulancias de alta complejidad en distancias no superiores a 400 km y el uso de medios aéreos (aviones o helicópteros) para distancias superiores (más de 600 km) o imposibilidad de traslado por vía terrestre. Hay que considerar que los modos aéreos de traslado en ECMO presentan algunas limitaciones como: altos costos, inclemencias climáticas, ruidos, turbulencias y, según la aeronave que se va a utilizar, límites en el peso de carga y número de tripulantes. A su vez, en este tipo de transporte se debe planificar y coordinar en ambulancias de alta complejidad, los tramos de traslado terrestre del hospital al aeropuerto y viceversa. (113,114)

El equipo de ECMO Móvil debe estar configurado al menos por 5 integrantes clave, con tareas previamente determinadas, y alto entrenamiento. (112)

Líder del equipo: el intensivista y coordinador del grupo es quien recibe la llamada del centro emisor y realiza el contacto con el especialista que está atendiendo al paciente, coordina los materiales y la *checklist* y verifica el estado del paciente antes de salir en su busca. Al llegar al centro emisor es quien revalúa al paciente (estado general, dosis de inotrópicos, hemodinamia, diuresis, fallos orgánicos, accesos venosos centrales y arteriales, estrategia ventilatoria), asegurando su estabilidad durante el procedimiento.

Cardiólogo: acompaña al líder en la evaluación del llamado de solicitud de soporte con ECMO, definiendo su indicación, contacta con el especialista a cargo del paciente en el centro emisor, con el cual está *stand by* al teléfono ante cualquier evento significativo, y guiando el tratamiento del paciente. Colabora en asegurar la estabilidad del paciente durante la canulación y el ingreso en ECMO, debe estar capacitado en ecocardiografía

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la atención de pacientes críticos con SC mediante un sistema en red, donde los centros de menor complejidad puedan activar rápidamente a centros con ECMO Móvil para el traslado de pacientes con SC, ya que estos traslados requieren de una organización logística compleja.	I	C
– Se recomienda el inicio del soporte con ECMO en centro de origen, antes del traslado hacia el centro de mayor complejidad, es decir ECMO Móvil.	I	C
– Se recomienda que los pacientes en soporte con ECMO V-A con indicación de terapia de destino o trasplante cardíaco, o que ya se encuentren en lista de trasplante, deben ser trasladados en ECMO Móvil a centros con disponibilidad de dichas terapias.	I	C
– Se recomienda activar a un equipo de ECMO Móvil para pacientes con SC en estadio D-E	I	C
– Se debe considerar una derivación o canalización temprana de pacientes con SC en estadio B-C hacia centros con asistencia circulatoria mecánica.	IIa	C
– Se recomienda el inicio de un programa de ECMO Móvil cuando el equipo cuente con amplia experiencia en el tratamiento de pacientes con SC y soporte con ECMO en su centro de referencia, hayan sido entrenados en las diferentes etapas del trasporte y para dar respuesta a posibles complicaciones, recomendando altamente el aprendizaje con escenarios de simulaciones.	I	C
– Se recomienda que el equipo de traslado de pacientes en SC con ECMO Móvil debe estar compuesto por: un líder que puede ser médico intensivista especializado en ECMO; médico cardiólogo; médico canulador: cirujano cardiovascular; perfusionista y enfermero.	I	B
– Se debe considerar la realización de un ecocardiograma al pie de cama para revaluar FEy y corroborar si el paciente presenta o no apertura la válvula aórtica, y así reajustar vasoactivos y flujo del ECMO, para evitar el síndrome de pérdida de pulsatilidad.	IIa	C
– Se debe considerar el ajuste de la estrategia ventilatoria.	IIa	C
– Se recomienda que, si el paciente ya tiene un BCIA, dejarlo conectado durante la canulación y entrada en ECMO, y mantenerlo funcionando si el equipo cuenta con móvil de traslado con espacio disponible para la consola de contrapulsación.	I	C
– Se recomienda que los vehículos destinados al transporte de estos pacientes dispongan de una cabina amplia para camilla de traslado, diferentes dispositivos (consola de ECMO, respirador portátil, monitor multiparamétrico, bombas de infusión, cardiodesfibrilador, tubos de oxígeno) y asientos para al menos 3 integrantes del equipo.	I	C
– Se recomienda que el sistema eléctrico del vehículo sea capaz de suministrar energía para la carga de todos los dispositivos (monitor multiparamétrico, ventilador portátil, consola de ECMO, bombas de infusión, desfibrilador), o en su defecto contar con equipamiento de batería UPS, para asegurar la carga necesaria de todos los dispositivos.	I	C
– Se recomienda la utilización de *checklist* y procedimientos estandarizados.	I	C
– Se recomienda que cada centro elabore protocolos de actuación y de respuesta rápida ante imprevistos y complicaciones que pueden suceder durante la canulación, soporte y traslado.	I	C

transesofágica y Doppler vascular para, de ser necesario, guiar una canulación dificultosa mediante ecografía, y debe acompañar en todo momento al paciente para resolver eventos cardiovasculares graves o complicaciones del soporte que puedan suscitarse.

Cirujano cardiovascular: especialista entrenado en la canulación tanto periférica como central de ECMO; es el que decide los accesos que se van a utilizar al evaluar al paciente y la técnica de canulación.

Perfusionista: técnico especializado con experiencia en perfusión, encargado de preparar y controlar materiales antes de la salida y la *checklist*, purgar y conectar el circuito, asegurando el correcto funcionamiento de la bomba.

Enfermero de cuidados críticos: es el encargado de administrar medicación, monitorizar las bombas de infusión y movilizar adecuadamente al paciente con especial control de las cánulas.

El transporte primario en ECMO es el que reviste mayor complejidad, ya que presenta diferentes fases de mucho riesgo y suelen ser más prolongadas. (112)

Fase 1: Activación del Equipo ECMO Móvil. Se inicia con el llamado desde el centro de origen, al tener un paciente con SC refractario. Se debe presentar su estado clínico (habiendo descartado presencia de insuficiencia aórtica grave por ser contraindicación de ECMO V-A).

El momento de decidir cuándo llamar representa el mayor desafío para el cardiólogo intensivista, ya que no debe ser ni muy anticipado, ni muy tardío. Se ha definido clásicamente el SC refractario cuando, luego de la optimización de condiciones de precarga y poscarga más el soporte con 2 fármacos inotrópicos o vasopresores en dosis máxima (es decir, dobutamina ≥ 10 μ/kg/min, noradrenalina ≥ 0,5 μ/kg/min, milrinona ≥ 0,75 μ/kg/min, adrenalina ≥ 0,1 μ/kg/min), persiste la hipoperfusión tisular, habitualmente en estadios I- II de la clasificación de INTERMACS, o en estadios D y E de la clasificación SCAI. El umbral de tiempo para la toma de decisión es muy estrecho, ya que con valores entre 3 y 6 mmol/L o mg/dL de ácido láctico el potencial de recuperación y sobrevida es alto, mientras que, con valores más elevados, la sobrevida declina exponencialmente, más aún si existen fallos orgánicos establecidos, entre los cuales el fallo hepático es el que se relaciona con peor pronóstico. Por ello, se podría dar aviso y presentar el paciente al equipo de ECMO Móvil en estadio C del SC, al existir la posibilidad de un inminente y rápido deterioro.

No obstante, existen otras herramientas que nos ayudan a decidir qué pacientes potencialmente se beneficiarán con el soporte con ECMO V-A, como el *Score* SAVE propuesto por la ELSO, en el cual se pondera etiología del SC, edad, peso, parámetros cardíacos antes del soporte, como presión de pulso, presión diastólica y antecedente de paro cardiorrespiratorio (PCR); parámetros respiratorios como presión pico, horas de ARM; parámetros renales como desarrollo de IRA, antecedente de insuficiencia renal, bicarbonato pre-ECMO ≤ 15 mmol/dL; otros fallos orgánicos como el hepático y el neurológico. (115,116)

Fase 2: Preparación y traslado del equipo. Tras aceptar el traslado, se activa al equipo, y se preparan todos los materiales, definiendo en primer lugar un plan de soporte y la estrategia de canulación, así como los tipos de cánulas. Se revisa todo el material antes de la salida con la *checklist*, preparando más de una unidad de cada uno por potenciales complicaciones. Antes de partir se debe volver a contactar con el centro para actualizar el estado del paciente

Fase 3: Revaluación in situ. Al llegar, se debe evaluar el estado actual del paciente, accesos vasculares invasivos que ya posee, accesos libres para la canulación, dosis de fármacos vasoactivos, estrategia ventilatoria, gasometría actualizada, diuresis, y estado neurológico con control pupilar. Al confirmarse la indicación, determinando si se trata de un puente a la recuperación, al trasplante o a la decisión definitiva, se inicia el procedimiento de canulación y el cebado del circuito.

Fase 4: Estabilización y preparación para el transporte. Luego de entrar en ECMO, se debe tomar un tiempo para estabilizar al paciente (Tabla 6). Resulta crucial reajustar las dosis inotrópicas junto al flujo del ECMO, con el objetivo de disminuir lo máximo posible los vasoconstrictores, para reducir así la poscarga ventricular, tratando de asegurar la pulsatilidad. Para esto, se recomienda realizar ecocardiograma al pie de la cama para corroborar si la válvula aórtica presenta o no apertura, y así reajustar inotrópicos y flujo del ECMO ya que, si se pierde la apertura de la válvula aórtica, se desarrolla el síndrome de pérdida de pulsatilidad, el cual genera estasis sanguínea con predisposición de trombosis intracardíacas y en aorta ascendente, con aumento de distensión y de presiones de llenado del ventrículo izquierdo, pudiendo requerir alguna técnica de venteo ventricular, como aumento de la dosis de inotrópicos, colocación de BCIA, Impella®, o catéter de drenaje percutáneo transvalvular. Se debe optimizar el contenido arterial de oxígeno, con objetivo ≥ 13 mL/dL. Al entrar en ECMO, la sangre no solo se oxigena, sino también se descarboxila, por lo cual se recomienda que al entrar en ECMO se ajuste la estrategia ventilatoria. Si no hay patología respiratoria asociada se sugiere: ventilación controlada por volumen (VCV), volumen corriente (VT): 6-8 mL/kg, presión positiva al final de la espiración (PEEP) < 10 y disminuir la frecuencia respiratoria y Fio_2 según gasometría, para evitar hiperoxia e hipocapnia. Es altamente recomendable trasladar a estos pacientes en ECMO con *blender*, es decir, mezcla de oxígeno y aire comprimido. A su vez, la FiO_2 de la membrana puede programarse entre 50 y 60%, de no tener un cuadro de hipoxemia asociado (edema agudo de pulmón o neumonía), en los cuales se programará según se requiera. Se deben preparar bombas de infusión de inotrópicos y sedoanalgesia y verificar adecuada monitorización para el traslado. Una vez ya posicionado el paciente en la camilla de traslado, con estas medidas aseguradas, se inicia el traslado hacia la ambulancia.

Si el paciente presenta BCIA, se debe dejarlo conectado durante la canulación y entrada en ECMO, tras lo cual, si el equipo cuenta con móvil de traslado con espacio disponible para la consola de contrapulsación, sería recomendable trasladar al paciente con ambos soportes (ECMO + BCIA).

Fase 5: Transporte en ECMO desde el centro emisor al receptor. Se deben controlar las variables mencionadas previamente durante todo el traslado, resolviendo complicaciones hemodinámicas del paciente o relacionadas con el ECMO.

Tabla 6. Objetivos para alcanzar en ECMO V-A

Parámetros	Tras entrar en ECMO centro emisor
TAM	65-75 mm Hg
IC	≥2,5 L/min/m^2
FC	70-90 de preferencia ritmo sinusal
Pulsatilidad	15-20 mm Hg
PVC	8-10 mm Hg
P. Wedge	8-14 mm Hg
Lactato	Descenso en las primeras horas, y luego ≤ 2 mOsm/L
SVO_2	≥65%
Válvula aórtica	Apertura conservada
Diuresis	≥0.5 mL/kg/h
Contenido arterial de O_2	≥13 mL/dL

Fase 6: Recepción del paciente en centro receptor. Ubicar definitivamente al paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos, informando a todo el equipo sobre la condición del paciente, su historial previo, estabilidad y los eventos sucedidos durante el traslado.

Fase 7: Evaluación del trasporte. Finalizado el traslado, el equipo debe reunirse y discutir sobre el proceder del trasporte, repasar problemas ocurridos, detectar mejoras para realizar, así como revisar, corregir y validar el protocolo de transporte. (112)

5.7 Criterios de trasplante

El shock cardiogénico que no responde al tratamiento inicial conlleva hipoperfusión e hipoxia tisular sostenida, cuya consecuencia es un síndrome de disfunción multiorgánica que lleva a la muerte. Estos pacientes que requieren fármacos inotrópicos en dosis máximas y/o soporte circulatorio mecánico deben ser considerados para trasplante cardíaco. Se debe intentar la estabilización hemodinámica y evitar progresar a fallo multiorgánico previamente ya que, una vez instalada, no tiene buen pronóstico. Actualmente se debe considerar el uso de los dispositivos de asistencia circulatoria mecánica (ACM) temporaria en el SC refractario como una estrategia "puente" al trasplante cardíaco. El BCIA junto al ECMO V-A son los dispositivos de corto plazo más utilizados en nuestro medio. (117)

El trasplante cardíaco es una opción válida en un grupo de pacientes en SC. (118,119,120) Los pacientes elegibles son aquellos que tienen un SC no pasible de recuperación (como en algunos casos de miocarditis o infarto agudo de miocardio con chance de revascularización exitosa). La indicación y adecuada selección del paciente para el inicio de terapéuticas avanzadas, como la ACM y el posterior trasplante cardíaco (TC) es parte de un proceso que requiere la determinación de la gravedad del SC, reanimación inmediata y evaluación de los factores de riesgo y comorbilidades.

Contraindican el trasplante: infección activa, enfermedad arterial periférica o cerebrovascular graves, hipertensión pulmonar irreversible con tratamiento farmacológico, cáncer (se requiere la colaboración de especialistas en oncología para estadificar a cada paciente en cuanto a su riesgo de recurrencia y pronóstico), cirrosis hepática avanzada, disfunción renal irreversible (aclaramiento de creatinina 35 kg/m^2), abuso de alcohol o drogas, e inestabilidad psicológica que compromete el adecuado seguimiento y régimen terapéutico intensivo. (15)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda el transplante cardíaco en el SC en pacientes que requieren fármacos inotrópicos en dosis máximas y/o soporte circulatorio mecánico y que no sea pasible de recuperación.	I	B

BIBLIOGRAFÍA

1. Nieto-Pérez O, Sánchez-Díaz J, Solórzano-Guerra A, Márquez-Rosales E, García-Parra O, Zamarrón-López E, et al. Fluidoterapia intravenosa guiada por metas. Med. Int Méx 2019;35):235-50.
2. Monnet X, Pinsky M. Predicting the determinants of volume responsiveness. Intensive Care Med 2015;41:354-56. https://doi.org/10.1007/s00134-014-3637-5
3. Pinsky M, Teboul J, Vincent J. Hemodynamic Monitoring. Lessons from the ICU. Under the Auspices of the European Society of Intensive Care Medicine. Switzerland: Springer; 2019. ISBN 978-3-319-69268-5, ISBN 978-3-319-69269-2 (eBook). https://doi.org/10.1007/978- 3-319-69269-2
4. Bilbao J, Ruano C, Roel V, Cohen Arazi H, Duronto E, Villarreal R, y cols. Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica "Dr. Rafael Bullrich". Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de monitoreo hemodinámico invasivo y no invasivo en cuidados intensivos cardiovasculares. Rev Argent Cardiol 2022;90 (Suplemento 3):1-50
5. Marik P, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid esponsiveness? A Systematic Review of the Literature and the Tale of Seven Mares. Chest 2008;134:172–8. https://doi.org/10.1378/chest.07-2331
6. Pinsky MR. Functional hemodynamic monitoring: current concepts in critical care. Curr Opin Crit Care. 2014;20:288. https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000090
7. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. Crit Care Med 2013;41:1774-81. http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31828a25fd
8. De Backer D. and Vincent J. Should we measure the central venous pressure to guide fluid management? Ten answers to 10 questions. Crit Care 2018;22:43. http://dx.doi.org/10.1186/s13054-018-1959-3
9. Marik P, Monnet X, Teboul J. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. Ann Intensive Care 2011;1:1. http://dx.doi.org/10.1186/2110-5820-1-1
10. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Intensive Care Med. 2014;40:1795-815.
11. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller J, Teboul J. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. Chest 2001;119:867-73. http://dx.doi.org/10.1378/chest.119.3.867.
12. Van Diepen S, Katz J, Albert N, Henry T, Jacobs A, Kapur N, et al. AHA Scientific statement. Contemporary management of cardiogenic shock: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2017;136:232-68. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525
13. Menon V, White H, LeJemtel T, Webb JG, Sleeper LA, Hochman JS. The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol. 2000;36(Suppl A):1071-107612
14. Manual de Cardiología Crítica. Sociedad Argentina de Cardiología Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica "Dr. Rafael Bullrich". Cap 3. CABA. E-Book 2021.
15. Fernández A, Thierer J, Fairman E, Giordanino E, Soricetti J, Belziti C, y cols. Consenso de Insuficiencia Cardíaca 2022. Rev Argent Cardiol 2023;91 (Suplemento 2):1-80. http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s2
16. Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials. Int J Cardiol. 2002;82:149-58. http://dx.doi.org/10.1016/s0167-5273(01)00600-3.
17. Kabach M, Alkhawm H, Shah S, Joseph G, Donath E, Moss N, et al. Ultrafiltration versus intravenous loop diuretics in patients with acute decompensated heart failure: a meta-analysis of clinical trials. Acta Cardiol. 2017;72:132-41. https://doi.org/10.1080/00015385.2017.1291195
18. Ghionzoli N, Sciaccaluga C, Mandoli GE, Vergaro G, Gentile F, D'Ascenzi F, et al. Cardiogenic shock and acute kidney injury: the rule rather than the exception. Heart Fail Rev. 2021;26:487-96. https://doi.org/10.1007/s10741-020-10034-0
19. Abraham J, Blumer V, Burkhoff D, Pahuja M, Sinha SS, Rosner C, et al. Heart Failure-Related Cardiogenic Shock: Pathophysiology, Evaluation and Management Considerations: Review of Heart Failure-Related Cardiogenic Shock. J Card Fail. 2021;27:1126-40. https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2021.08.010
20. Jentzer JC, DeWald TA, Hernandez AF. Combination of loop diuretics with thiazide-type diuretics in heart failure. J Am Coll Cardiol. 2010;56:1527-34. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.06.034
21. Damman K, Ter Maaten JM, Coster JE, Krikken JA, van Deursen VM, Krijnen HK, et al. Clinical importance of urinary sodium excretion in acute heart failure. Eur J Heart Fail. 2020;22:1438-47. https://doi.org/10.1002/ejhf.1753
22. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2019;21:137-55. https://doi.org/10.1002/ejhf.1369
23. Cox ZL, Hung R, Lenihan DJ, Testani JM. Diuretic Strategies for Loop Diuretic Resistance in Acute Heart Failure: The 3T Trial. JACC Heart Fail. 2020;8:157-68. https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.09.012
24. Mullens W, Verbrugge FH, Nijst P, Martens P, Tartaglia K, Theunissen E, et al. Rationale and design of the ADVOR (Acetazolamide in Decompensated Heart Failure with Volume Overload) trial. Eur J Heart Fail. 2018;20:1591-600. https://doi.org/10.1002/ejhf.1307
25. Narang N, Blumer V, Jumean MF, Kar B, Kumbhani DJ, Bozkurt B, et al. Management of Heart Failure-Related Cardiogenic Shock: Practical Guidance for Clinicians. JACC Heart Fail. 2023;11:845-51. https://doi.org/10.1016/j.jchf.2023.04.010
26. Bloom JE, Chan W, Kaye DM, Stub D. State of Shock: Contemporary Vasopressor and Inotrope Use in Cardiogenic Shock. J Am Heart Assoc. 2023;12:e029787. https://doi.org/10.1161/JAHA.123.029787
27. Levin RL, Ruano C, Rios I, Degrange M, Perna E, Vaca I, y cols. Consenso de Inotrópicos y Asistencia Circulatoria Mecánica. Rev Argen Cardiol 2020;88:1-36
28. Senz A, Nunnink L. Review article: inotrope and vasopressor use in the emergency department. Emerg Med Australas. 2009;21:342-51. https://doi.org/10.1111/j.1742-6723.2009.01210.x
29. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, Rosner C, Singh R, Sinha SS, et al. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. JACC Heart Fail. 2020;8:879-91. https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.09.005
30 . Jentzer JC, Wiley B, Bennett C, Murphree DH, Keegan MT, Kashani KB, et al. Temporal Trends and Clinical Outcomes Associated with Vasopressor and Inotrope Use in The Cardiac Intensive Care Unit. Shock. 2020;53:452-9. https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001390
31 Basir MB, Lemor A, Gorgis S, Taylor AM, Tehrani B, Truesdell AG, et al; National Cardiogenic Shock Initiative Investigators. Vasopressors independently associated with mortality in acute myocardial infarction and cardiogenic shock. Catheter Cardiovasc Interv. 2022;99:650-7. https://doi.org/10.1002/ccd.29895

32. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022;79:e263-e421. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012
33. Mebazaa A, Combes A, van Diepen S, Hollinger A, Katz JN, Landoni G, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. Intensive Care Med. 2018;44:760-73. https://doi.org/10.1007/s00134-018-5214-9
34. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, Morichau-Beauchant T, Leone M, Frederique G, et al; Collaborators. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2018;72:173-82. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.04.051
35. Levy B, Perez P, Perny J, Thivilier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. Crit Care Med. 2011;39:450-5. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181ffe0eb
36. Léopold V, Gayat E, Pirracchio R, Spinar J, Parenica J, Tarvasmäki T, et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. Intensive Care Med. 2018;44:847-56. https://doi.org/10.1007/s00134-018-5222-9
37. Myburgh JA, Higgins A, Jovanovska A, Lipman J, Ramakrishnan N, Santamaria J; CAT Study investigators. A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. Intensive Care Med. 2008;34:2226-34. https://doi.org/10.1007/s00134-008-1219-0
38. Møller MH, Granholm A, Junttila E, Haney M, Oscarsson-Tibblin A, Haavind A, et al. Scandinavian SSAI clinical practice guideline on choice of inotropic agent for patients with acute circulatory failure. Acta Anaesthesiol Scand. 2018;62:420-50. https://doi.org/10.1111/aas.13089
39. Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S. Management of cardiogenic shock. Eur Heart J. 2015;36:1223-30. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv051
40. Mebazaa A, Motiejunaite J, Gayat E, Crespo-Leiro MG, Lund LH, Maggioni AP, et al; ESC Heart Failure Long-Term Registry Investigators. Long-term safety of intravenous cardiovascular agents in acute heart failure: results from the European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry. Eur J Heart Fail. 2018;20:332-41. https://doi.org/10.1002/ejhf.991
41. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al; SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010;362:779-89. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0907118
42. Rui Q, Jiang Y, Chen M, Zhang N, Yang H, Zhou Y. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of cardiogenic shock: A PRISMA-compliant meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2017;96:e8402. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000008402
43. Kellum JA, M Decker J. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. Crit Care Med. 2001;29:1526-31. https://doi.org/10.1097/00003246-200108000-00005
44. Tariq S, Aronow WS. Use of Inotropic Agents in Treatment of Systolic Heart Failure. Int J Mol Sci. 2015;16:29060-8. https://doi.org/10.3390/ijms161226147
45. Lewis TC, Aberle C, Altshuler D, Piper GL, Papadopoulos J. Comparative Effectiveness and Safety Between Milrinone or Dobutamine as Initial Inotrope Therapy in Cardiogenic Shock. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2019;24:130-8. https://doi.org/10.1177/1074248418797357
46. Mathew R, Di Santo P, Jung RG, Marbach JA, Hutson J, Simard T, et al. Milrinone as Compared with Dobutamine in the Treatment of Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 2021;385:516-25. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2026845
47. Papp Z, Édes I, Fruhwald S, De Hert SG, Salmenperä M, Leppikangas H, et al. Levosimendan: molecular mechanisms and clinical implications: consensus of experts on the mechanisms of action of levosimendan. Int J Cardiol. 2012;159:82-7. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.07.022
48. Szilágyi S, Pollesello P, Levijoki J, Kaheinen P, Haikala H, Edes I, et al. The effects of levosimendan and OR-1896 on isolated hearts, myocyte-sized preparations and phosphodiesterase enzymes of the guinea pig. Eur J Pharmacol. 2004;486:67-74. https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2003.12.005
49. Orstavik O, Ata SH, Riise J, Dahl CP, Andersen GØ, Levy FO, et al. Inhibition of phosphodiesterase-3 by levosimendan is sufficient to account for its inotropic effect in failing human heart. Br J Pharmacol. 2014;171:5169-81. https://doi.org/10.1111/bph.12647
50. Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR, Wunderlich C, Schoen SP, Rauwolf T, et al. Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Crit Care Med. 2008;36:2257-66. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181809846
51. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, et al; SURVIVE Investigators. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. JAMA. 2007;297:1883-91. https://doi.org/10.1001/jama.297.17.1883
52. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, et al; Steering Committee and Investigators of the Levosimendan Infusion versus Dobutamine (LIDO) Study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. Lancet. 2002;360:196-202. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(02)09455-2
53. Pelletier JS, Dicken B, Bigam D, Cheung PY. Cardiac effects of vasopressin. J Cardiovasc Pharmacol. 2014;64:100-7. https://doi.org/10.1097/FJC.0000000000000092
54. Jolly S, Newton G, Horlick E, Seidelin PH, Ross HJ, Husain M, et al. Effect of vasopressin on hemodynamics in patients with refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2005;96:1617-20. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.07.076
55. Maack C, Eschenhagen T, Hamdani N, Heinzel FR, Lyon AR, Manstein DJ, et al. Treatments targeting inotropy. Eur Heart J. 2019;40:3626-44. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy600
56. Shankar A, Gurumurthy G, Sridharan L, Gupta D, Nicholson WJ, Jaber WA, et al. A Clinical Update on Vasoactive Medication in the Management of Cardiogenic Shock. Clin Med Insights Cardiol. 2022;16:11795468221075064. https://doi.org/10.1177/11795468221075064
57. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. Ann Intensive Care. 2015;5:52. https://doi.org/10.1186/s13613-015-0052-1
58. Unverzagt S, Wachsmuth L, Hirsch K, Thiele H, Buerke M, Haerting J, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2014;1:CD009669. https://doi.org/10.1002/14651858.CD009669.pub2
59. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2022;24:4-131. https://doi.org/10.1002/ejhf.2333
60. Ibánez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2017;70:1082. English, Spanish. https://doi.org/10.1016/j.rec.2017.11.010

61. Pirracchio R, Parenica J, Resche Rigon M, Chevret S, Spinar J, Jarkovsky J, et al; GREAT network. The effectiveness of inodilators in reducing short term mortality among patient with severe cardiogenic shock: a propensity-based analysis. PLoS One. 2013;8:e71659. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0071659
62. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 1999;341:625-34. https://doi.org/10.1056/NEJM199908263410901
63. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al; IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med. 2012;367:1287-96. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1208410
64. Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Coats A, y cols. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016;69:1167.e1-e85 https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.10.014
65. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R, et al; CULPRIT-SHOCK Investigators. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 2017;377:2419-32. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710261
66. Magder S. The meaning of blood pressure. Crit Care. 2018;22:257. https://doi.org/10.1186/s13054-018-2171-1
67. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. J Am Heart Assoc. 2019;8:e011991. https://doi.org/10.1161/JAHA.119.011991
68. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2020;22:1315-41. https://doi.org/10.1002/ejhf.1922
69. Perera D, Stables R, Clayton T, De Silva K, Lumley M, Clack L, et al; BCIS-1 Investigators. Long-term mortality data from the balloon pump-assisted coronary intervention study (BCIS-1): a randomized, controlled trial of elective balloon counterpulsation during high-risk percutaneous coronary intervention. Circulation. 2013;127:207-12. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.132209
70. Thiele H, Zeymer U, Werdan K Intraaortic balloon support for cardiogenic shock. N Engl J Med. 2013;368(1):81. doi: 10.1056/NEJMc1213513. PMID: 23281982
71. Levin R. Asistencia Circulatoria Mecánica en; Cohen Arazi. Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2012. Rev Argent Cardiol 2014;82(Supl 2)63-6
72. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, Russell SD, Conte JV, Feldman D, et al; HeartMate II Investigators. Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. N Engl J Med. 2009;361:2241-51. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0909938
73. Ayub-Ferreira SM, Souza JD Neto, Almeida DR, Biselli B, Avila MS, Colafranceschi AS, y cols. Diretriz de Assistência Circulatória Mecânica da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2016;107:1-33. Portuguese. https://doi.org/10.5935/abc.20160128
74. Kettner J, Sramko M, Holek M, Pirk J, Kautzner J. Utility of intra-aortic balloon pump support for ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2013;112:1709-13. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.07.035
75. Goyal D, Nadar SK, Wrigley B, Koganti S, Banerjee P. Successful use of intra-aortic counter pulsation therapy for intractable ventricular arrhythmia in patient with severe left ventricular dysfunction and normal coronary arteries. Cardiol J. 2010;17:401-3
76. Downing TP, Miller DJ, Stofer R, Shumway NE. Use of the intraaortic balloon pump after valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 92: 210-7.
77. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. Eur Heart J. 2019;40(32):2671-83.
78. Guglin M, Zucker MJ, Bazan VM, Bozkurt B, El Banayosy A, Estep JD, et al. Venoarterial ECMO for adults: JACC Scientific expert panel. J Am Coll Cardiol. 2019;
79. Moghaddam N, van Diepen S, So D, Lawler PR, Fordyce CB. Cardiogenic shock teams and centres: a contemporary review of multidisciplinary care for cardiogenic shock. ESC Heart Fail. 20121; 8(2): 988-98.
80. Martinez-Selles M, Hernández-Perez FJ, Uribarri A, Villén LM, Zapata L, Alonso JJ, et al. Cardiogenic shock code 2023. Expert document for a multidisciplinary organization that allows quality care. Rev Esp Cardiol. 2023; 76(4): 261-9.
81. Lee HH, Kim HC, Ahn CM, Lee SJ, Hong SJ, Yang JH, et al. Association between timing of extracorporeal membrane oxygenation and clinical outcomes in refractory cardiogenic shock. JACC Cardiovasc Interv. 2021; 14:1109-19
82. Bernhardt AM, Copeland H, Deswal A, Gluck J, Givertz MM. The International Society for Heart and Lung Transplantation/Heart Failure Society of America Guideline on acute mechanical circulatory support. J Heart Lung Transplant. 2023; 42(4); 1-64
83. Archilletti F, Giuliani L, Dangas GD, Ricci F, Benedetto U, Radico F, et al. Timing of mechanical circulatory support during primary angioplasty in acute myocardial infarction and cardiogenic shock: Systematic review and meta-analysis. Catheter Cardiovasc Interv. 2022;99(4):998– 1005.
84. Esper SA, Levy JH, Waters JH, Welsby IJ. Extracorporeal membrane oxygenation in the adult: a review of anticoagulation monitoring and transfusion. Anesth Analg. 2014;118:731-43.
85. Combes A, Price S, Slutsky AS, Brodie D. Temporary circulatory support for cardiogenic shock. Lancet. 2020;396:199–212.
86. Burkhoff D, Cohen H, Brunckhorst C, O'Neill WW. 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(3):469.e1-8.
87. Thiele H, Zeymer U, Werdan K. Intraaortic balloon support for cardiogenic shock. N Engl J Med. 2013;368(1):81. doi: 10.1056/NEJMc1213513. PMID: 2328198
88. O'Neill WW, Schreiber T, Wohns DHW, Rihal C, Naidu SS, Civitello AB, et al. The current use of impella 2.5 in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the USpella Registry. J Interv Cardiol. 2014;27(1):1–11.
89. Lamb KM, DiMuzio PJ, Johnson A, Batista P, Moudgill N, McCullough M, et al. Arterial protocol including prophylactic distal perfusion catheter decreases limb ischemia complications in patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation. J Vasc Surg. 2017;65:1074-9.
90. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G, Walser E, Connett J, Murray TA, et al. Advanced reperfusión strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2020; 396(10265): 1807-16.
91. Grandin EW, Nunez JI, Willar B, Kennedy K, Rycus P, Tonna JE, et al. Mechanical left ventricular unloading in patients undergoing venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. J Am Coll Cardiol. 2022;79:1239–50.
92. Burgos LM, Seoane L, Diez M, Baro Vila RC, Furmento JF, Vrancic M, et al. Multiparameters associated to successful weaning from VA

ECMO in adult patients with cardiogenic shock or cardiac arrest: Systematic review and meta-analysis. Ann Card Anaesth. 2023; 26(1): 4-11.73(6):698-716.
93. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al, ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2023;44:3720-26. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191
94. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al; DETO2X–SWEDEHEART Investigators. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2017;377:1240-9. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1706222
95. Stewart RAH, Jones P, Dicker B, Jiang Y, Smith T, Swain A, et al. High flow oxygen and risk of mortality in patients with a suspected acute coronary syndrome: pragmatic, cluster randomised, crossover trial. BMJ. 2021;372:n355. https://doi.org/10.1136/bmj.n355
96. James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA, Di Mario C, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2012;33:2569-619. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs215
97. Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, Neumann F, Hausleiter J, Abdel-Wahab M, et al. Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. Long-Term 6-Year Outcome of the Randomized IABP-SHOCK II Trial. Circulation 2019;139:395-403. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038201
98. Corredor C, Jaggar SI. Ventilator management in the cardiac intensive care unit. Cardiol Clin. 2013;31:619-36, ix. https://doi.org/10.1016/j.ccl.2013.07.002
99. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, et al; Acute Heart Failure Study Group of the Acute Cardiovascular Care Association and the Committee on Acute Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. Eur Heart J. 2018;39:17-25. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx580
100. Kimmoun A, Novy E, Auchet T, Ducrocq N, Levy B. Hemodynamic consequences of severe lactic acidosis in shock states: from bench to bedside. Crit Care. 2015;19:175. https://doi.org/10.1186/s13054-015-0896-7
101. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. N Engl J Med. 1975;292:284-9. https://doi.org/10.1056/NEJM197502062920604
102. Alviar CL, Miller PE, McAreavey D, Katz JN, Lee B, Moriyama B, et al; ACC Critical Care Cardiology Working Group. Positive Pressure Ventilation in the Cardiac Intensive Care Unit. J Am Coll Cardiol. 2018;72:1532-53. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.074
103. O'Donnell DE, D'Arsigny C, Raj S, Abdollah H, Webb KA. Ventilatory assistance improves exercise endurance in stable congestive heart failure. Am J Respir Crit Care Med. 1999;160:1804-11. https://doi.org/10.1164/ajrccm.160.6.9808134
104. Grace MP, Greenbaum DM. Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. Crit Care Med. 1982;10:358-60. https://doi.org/10.1097/00003246-198206000-00002
105. Kontoyannis DA, Nanas JN, Kontoyannis SA, Stamatelopoulos SF, Moulopoulos SD. Mechanical ventilation in conjunction with the intra-aortic balloon pump improves the outcome of patients in profound cardiogenic shock. Intensive Care Med. 1999;25:835-8. https://doi.org/10.1007/s001340050960
106. Patzelt J, Zhang Y, Seizer P, Magunia H, Henning A, Riemlova V, et al. Effects of Mechanical Ventilation on Heart Geometry and Mitral Valve Leaflet Coaptation During Percutaneous Edge-to-Edge Mitral Valve Repair. JACC Cardiovasc Interv. 2016;9:151-9. https://doi.org/10.1016/j.jcin.2015.09.038
107. Bellone A, Barbieri A, Ricci C, Iori E, Donateo M, Massobrio M, et al. Acute effects of non-invasive ventilatory support on functional mitral regurgitation in patients with exacerbation of congestive heart failure. Intensive Care Med. 2002;28:1348-50. https://doi.org/10.1007/s00134-002-1424-1
108. Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias JP. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. N Engl J Med. 1981;304:387-92. https://doi.org/10.1056/NEJM198102123040703
109. Jacob R, Dierberger B, Kissling G. Functional significance of the Frank-Starling mechanism under physiological and pathophysiological conditions. Eur Heart J. 1992;13:7-14. https://doi.org/10.1093/eurheartj/13.suppl_e.7
110. Bartlett RH, Gazzaniga AB, Fong SW, Jefferies MR, Roohk HV, Haiduc N. Extracorporeal membrane oxygenator support for cardiopulmonary failure. Experience in 28 cases. J Thorac Cardiovasc Surg. 1977;73:375-86
111. Broman LM, Holzgraefe B, Palmér K, Frenckner B. The Stockholm experience: interhospital transports on extracorporeal membrane oxygenation. Crit Care. 2015;19:278. https://doi.org/10.1186/s13054-015-0994-6
112. Argudo E, Hernández-Tejedor A, Belda Hofheinz S, Fuset MP, Sanchez Galindo A, Burgueño P, y cols. Recomendaciones de consenso sobre el transporte de pacientes en ECMO de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) y la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP). Medicina Intensiva 2022;46:446-54. https://doi.org/10.1016/j.medin.2022.03.010
113. Labib A, August E, Agerstrand C, Frenckner B, Laufenberg D, Lavandosky G, et al. Extracorporeal Life Support Organization Guideline for Transport and Retrieval of Adult and Pediatric Patients with ECMO Support. ASAIO J. 2022;68:447-55. https://doi.org.10.1097/MAT.0000000000001653
114. ELSO. Guidelines for ECMO Transport Ann Arbor: ELSO. (2015). Available from: http://www.elso.org/Resources/Guidelines.aspx
115. Bernhardt AM, Copeland H, Deswal A, Gluck J, Givertz MM. The International Society for Heart and Lung Transplantation/Heart Failure Society of America Guideline on Acute Mechanical Circulatory Support. J Heart Lung Transplant. 2023;42:e1-64. https://doi.org/10.1016/j.healun.2022.10.028
116. Schmidt M, Burrell A, Roberts L, Bailey M, Sheldrake J, Rycus PT, et al. Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score. Eur Heart J. 2015;36:2246-56. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv194
117. Renedo MF, Chao C, Favaloro RR, Absi DO, Bertolotti AM, Vigliano CA. Shock cardiogénico en infarto agudo de miocardio y soporte circulatorio puente al trasplante [Ischemic cardiogenic shock and short-term mechanical circulatory support as bridge to transplantation]. Medicina (B Aires). 2021;81:761-6. Spanish.
118. Castells E, Calbet JM, Saura E, Manito N, Miralles A, Fontanillas C, et al. Acute myocardial infarction with cardiogenic shock: treatment with mechanical circulatory assistance and heart transplantation. Transplant Proc. 2003;35:1940-1. https://doi.org.10.1016/s0041-1345(03)00738-3
119. Tayara W, Starling RC, Yamani MH, Wazni O, Jubran F, Smedira N. Improved survival after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock with circulatory support and transplantation: comparing aggressive intervention with conservative treatment. J Heart Lung Transplant. 2006;25:504-9. https://doi.org/10.1016/j.healun.2005.10.011
120. Giordanino EF, Absi DO, Favaloro LE, Renedo MF, Ratto RD, Rubira DM, et al. Short-term mechanical circulatory support devices as bridge to heart transplantation: A prospective single-center experience in Argentina. Clin Transplant 2020;34(7):e13888. doi: 10.1111/ctr.13888

6. MANEJO PARTICULAR EN DIFERENTES ENTIDADES

6.1 Deterioro grave de la función del ventrículo izquierdo (miocardiopatía dilatada no isquémica no valvular)

El SC es la manifestación más extrema de la insuficiencia cardíaca y, a diferencia del SC secundario a IAM, el más frecuentemente descripto, existe menos evidencia sobre la IC asociada a SC. Es una de las principales indicaciones de ingreso en UCI; se describe que el SC asociado a fallo cardíaco ha superado al SC asociado a IAM, (1) representando más del 50% de los casos y es cada vez más frecuente, con una tasa estimada de mortalidad hospitalaria del 25%. (2) La prevalencia de las causas de shock no isquémicas no valvulares se estimaba en el 11-30% debida a progresión de IC crónica y 2% a miocarditis aguda.

El shock cardiogénico relacionado habitualmente se presenta con un cuadro de insuficiencia cardíaca descompensada y congestión seguido de hipoperfusión y finalmente hipotensión arterial.

Etiología y clasificación

Actualmente es cada vez mayor el conocimiento sobre del SC y se han descripto subtipos heterogéneos que difieren en sus características clínicas y pronóstico, lo que ha llevado, como hemos dicho, a caracterizar dos tipos: el shock cardiogénico relacionado con IAM y el relacionado con fallo cardíaco no coronario (agudo o crónico). Otras formas de clasificación del SC incluyen: a) según la cámara afectada: biventricular, predominantemente derecha, o izquierda (aunque fueron utilizadas en estudios sobre SC relacionado con IAM, no tienen suficiente validación en insuficiencia cardíaca) y b) según la expresión fenotípica: no congestiva, cardiorrenal o cardiometabólica.

En el SC asociado a insuficiencia cardíaca crónica desempeña un papel fundamental la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona y el incremento de catecolaminas circulantes que inducen vasoconstricción y remodelado ventricular que generan un sustrato fenotípico diferente. (3) La insuficiencia cardíaca crónica progresa a shock cuando el deterioro de la contractilidad es lo suficientemente grave para causar reducción de la presión arterial media (PAM) y el volumen minuto (VM).

Diagnóstico

El diagnóstico requiere un minucioso interrogatorio en el que se hará hincapié en el tiempo de instalación de los síntomas y en probables causas desencadenantes (como cuadros infecciosos, tóxicos, alteraciones hormonales). El examen físico nos dará la primera aproximación acerca del perfil hemodinámico, estimando presiones de llenado y perfusión. El electrocardiograma (ECG) es un elemento que sirve para descartar un síndrome coronario agudo (SCA), una arritmia, y puede mostrar signos de cardiopatía crónica (hipertrofia o agrandamiento de cavidades). El laboratorio incluye el análisis de rutina más pruebas que descarten las probables causas (en nuestro medio, no olvidar serología para Chagas). Se debe solicitar la determinación de ácido láctico y demás parámetros de hipoperfusión tisular.

El ecocardiograma es fundamental y aporta valiosa información sobre la fracción de eyección, alteraciones estructurales, valvulopatías, etc., que incluso también nos orientarán sobre el tiempo probable de evolución.

El implante de un catéter de arteria pulmonar (CAP) (p. ej., Swan-Ganz [SG]) nos permite identificar el fenotipo hemodinámico y la respuesta hemodinámica y metabólica. (2) En el registro del Grupo de trabajo sobre shock cardiogénico, las tasas de mortalidad difirieron significativamente entre los grupos de uso de SG dentro de la cohorte general y cada subcohorte de estadio SCAI; el grupo con evaluación completa por CAP tuvo las tasas de mortalidad hospitalaria más bajas. (1)

La biopsia endomiocárdica tendrá fundamental relevancia ante la sospecha de miocarditis y en la miocardiopatía dilatada inflamatoria (que se define por la presencia de células inflamatorias crónicas en asociación con dilatación del ventrículo izquierdo y disminución de la fracción de eyección). La histología y/o inmunocitoquímica son, por lo tanto, necesarias para el diagnóstico, (4) pero la realización en un paciente inestable limitaría su uso en el caso del paciente en shock.

Todas estas herramientas nos permiten identificar correctamente a los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica que se encuentran en SC (5) (Figura 9).

Abordaje terapéutico

El tratamiento vía oral de la insuficiencia cardíaca se suspenderá hasta la resolución del shock. Deben ser tratados en UCI con un equipo multidisciplinario. Actualmente las recomendaciones sugieren utilizar la clasificación según la SCAI (Society for Cardiovascular Angiography and Intervention), que propone dividirlos según estadios, desde el A (paciente con riesgo de SC) hasta el E (compromiso hemodinámico extremo) con el objetivo de adecuar el tratamiento y las investigaciones futuras. Cada estadio de shock SCAI más alto se asoció con una mortalidad hospitalaria ajustada más alta en comparación con el estadio A de shock. (6) En la Figura 10 se presentan las propuestas de tratamiento según esta clasificación.

Historial clínico y Valoración clínica

- Identificación de probable causa del SC asociado a fallo cardíaco
- Estadio de SC
- Estratificar pronóstico

ECG

- correlación genotipo-fenotipo
- mejora la estratificación pronóstica (FA, sospecha del tiempo de evolución y afección miocárdica por fibrosis/edema: BCRIHH, bajo voltaje)
- indentificar arritmias que requieran tratamiento
- realizar al ingreso y durante el seguimiento

Laboratorio

- buscar diagnóstico etiológico (TSH, CPK, serologías, test toxicológico, dosaje vitaminas, alteraciones del medio interno)
- Estratificar pronóstico (BNP/NT proBNP), anemia, fallo renal, reactantes de fase aguda, ácido láctico, EAB)
- seguimiento evolutivo

Ecocardiograma

- diagnóstico etiológico
- estadificación pronóstica (FEy, comproiso del VI, VD, biventricular, agrandamiento auricular, IM, disfunción diastólica)
- seguimiento tras inicio de tratamiento

Cateterismo de cavidades derechas

- colocación desde etapas tempranas de shock para identificación del perfil hemodinámico y valoración de la respuesta al tratamiento
- mediciones cada 4-6 h según el estado hemodinámico
- en el caso de pacientes con SC considerados para trasplante cardíaco o

Fig. 9. Valoración diagnóstica

Manejo del shock cardiogénico asociado a fallo cardíaco izquierdo
Estadio A: terapia guiada + diuréticos, vasodilatadores
Estadio B: inotrópico/inodilatador, diuréticos
Estadio C: inotrópicos, vasopresores, BCIA o Impella 5.5®
Estadio D: Impella 5.5®, ECMO V-A, Levitronix Centrimag®.
Estadio E: ECMO V-A/ Levitronix Centrimag®.

Fig. 10. Manejo del shock cardiogénico asociado a fallo cardíaco izquierdo

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la administración de agentes inotrópicos en el SC como terapia esencial de inicio para mejorar la perfusión tisular de oxígeno.	I	B
– Se recomienda iniciar dobutamina en pacientes hipoperfundidos como primera línea con PAM > 65 mm Hg.	I	C
– Se recomienda iniciar el tratamiento vasopresor con noradrenalina como primera elección en caso de pacientes con hipotensión grave (PAM < 65 mm Hg).	I	C
– Se recomienda el tratamiento con diuréticos del asa (furosemida) en pacientes con signos de congestión.	I	C
– Se debe considerar el uso de milrinona o levosimendán en pacientes que hayan recibido betabloqueantes, y podrían preferirse en pacientes con hipertensión pulmonar.	IIa	C
– Se debe considerar la terapia de reemplazo renal en pacientes refractarios.	IIa	C

El abordaje terapéutico dependerá de si se presentan signos de congestión o hipoperfusión, acompañados o no de hipotensión arterial.

– Pacientes congestivos: se iniciará tratamiento con diuréticos de asa en primer término, pudiéndose utilizar combinación de diuréticos. En estos pacientes, habitualmente crónicos, es frecuente que ya estén recibiendo tratamiento diurético. En este caso se debe comenzar con el doble de la dosis habitual, siempre por vía intravenosa (IV). En el caso de no responder al tratamiento, considerar terapia de reemplazo renal. En pacientes con lesión renal aguda (IRA) con hipotensión está recomendada la consideración de terapia de reemplazo renal temprana. (7-13)
– Pacientes hipoperfundidos: el sostén hemodinámico se realiza con inotrópicos, vasopresores o ambos. Se sugiere el inicio de dobutamina en dosis de 2,5 μg/kg/min con una dosis de mantenimiento de 5 μg/kg/min para evitar taquiarritmias. La milrinona se puede iniciar en dosis de 0,125 μg/kg/min con una dosis máxima de 0,75 μg/kg/min (ajustar a función renal). (13) El uso creciente de inotrópicos/vasopresores pueden empeorar la taquicardia y la demanda miocárdica de oxígeno, generar mayor carga arrítmica, uso de soporte mecánico y las complicaciones relacionadas con este. Si el paciente está hipotenso con PAM < 65 mm Hg, el tratamiento inicial será con vasopresores usando en primer término noradrenalina.

En los pacientes que no respondan al tratamiento o que presenten altas dosis de inotrópicos se debe considerar el soporte con asistencia circulatoria mecánica como puente a la recuperación y en otros casos al trasplante, debido a la gran mortalidad que presentan. Los dispositivos disponibles en nuestro medio son el BCIA, ECMO y Levitronix Centrimag®. (13) Para definir el pronóstico, el registro INTERMACS (*Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*) clasifica 7 perfiles de riesgo y determina la urgencia de una asistencia circulatoria mecánica en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada. Aunque en nuestro medio no se encuentre disponible actualmente, en pacientes con cuadros avanzados que presenten fallo multiorgánico (INTERMACS 1), la Sociedad Internacional de Trasplante (2013) sugiere no considerar la asistencia mecánica de larga duración (clase III). Esto se debe a la alta mortalidad descripta en este perfil de pacientes; sin embargo, aunque el uso ha disminuido, no se descarta en pacientes estrictamente seleccionados que no tengan disfunción multiorgánica irreversible, infecciones sistémicas o contraindicaciones relativas para dispositivos durables.

Si bien se conoce que aproximadamente el 25-46% de los pacientes con diagnóstico de miocardiopatía dilatada podrían presentar mejorías sobre todo al no ser de causa isquémica, con cese de exposición a la noxa, recibiendo tratamiento adecuado, principalmente antirremodelado, este porcentaje no acompaña a los pacientes con evolución mayor de tres meses o presentación aguda con cuadros graves, como el shock cardiogénico; es menor la tasa de pacientes con FEy recuperada o que sobrevivan a él.

6.2 Síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento ST

El SC se presenta y complica en un 5-10% de los pacientes que sufren un IAM. (9,14) El síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento ST (SCASST) es la causa más frecuente de SC. Según los registros argentinos, tanto en el ReNa-SHOCK como en el ARGEN SHOCK, el 75% de los SC debido a SCA se presenta en los SCASST, y constituye la principal causa de muerte en el IAM (54% y 60%, respectivamente). (15,16)

Este cuadro clínico se genera como consecuencia de una alteración en la función miocárdica, la cual lleva a una disminución en el gasto cardíaco (GC), hipoperfusión tisular e hipoxia. (9) El fallo ventricular izquierdo por lesión extensa del miocardio es el mecanismo principal de SC en el IAM. (17) Varios estudios de autopsia demuestran que, para que se desarrolle un SC, debe existir un compromiso superior al 40% de la masa miocárdica. (18) Ello es común en el infarto anterior extenso, pero puede suceder en más pequeños cuando existen áreas cicatrizales previas.

En cuanto a su evolución y pronóstico, si bien ha habido mejoras y cambios en cuanto a la mortalidad intrahospitalaria en el SC, la mortalidad a 6 y 12 meses continúa siendo igual, de aproximadamente 50% en los últimos 20 años. (17,19) En el caso de la evolución a corto plazo, el riesgo de readmisión inmediata a 30 días es de aproximadamente 19%. Por lo general, el motivo más frecuente es el desarrollo de insuficiencia cardíaca y un nuevo episodio de IAM. (20)

Se debe realizar una evaluación urgente de la función ventricular y valvular mediante ecocardiografía transtorácica para descartar complicaciones mecánicas. El hallazgo de deterioro grave de la función ventricular, infarto de ventrículo derecho, insuficiencia mitral aguda y otras complicaciones mecánicas tiene valor pronóstico. (21-24)

El manejo del SC en el IAM es complejo. Partiendo del concepto de que la terapéutica esencial que tiene impacto en la sobrevida es el restablecimiento rápido del flujo sanguíneo en la arteria ocluida, una vez confirmado el diagnóstico de SC por SCASST, el paciente debe ser reperfundido lo antes posible. (21)

El tratamiento del SC comprende dos grandes aspectos: por un lado, las medidas de estabilización y, por otro, la pronta restauración del flujo sobre la arteria responsable del infarto. El sostén vital es imprescindible, pero no puede sustituir ni debería retrasar la puesta en marcha de la revascularización. Si se encuentra en SC estadio B, C o D, la conducta médica es estabilizar rápidamente el cuadro de shock (con medidas acordes con el estadío en que se encuentre) para que se realice la hemodinamia en las mejores condiciones posibles. Esto implica el uso de vasopresores/inotrópicos, intubación y asistencia respiratoria mecánica e incluso dispositivos de asistencia circulatoria. (25)

El tratamiento con inotrópicos no está estandarizado. La dobutamina ha sido postulada para el tratamiento inicial para pacientes con gasto cardíaco bajo predominante, mientras que la norepinefrina puede ser más eficaz y segura que la dopamina en pacientes en shock cardiogénico e hipotensión crítica. (26) Se puede considerar el levosimendán, especialmente para pacientes que reciben tratamiento con betabloqueantes. Los inhibidores de la fosfodiesterasa III no estarían recomendados en el SCASST. En el registro ARGEN SHOCK 2 se utilizaron fármacos inotrópicos o vasoactivos en el 98,2% (noradrenalina 86,6%, dopamina 20,5%, dobutamina 62,5% y levosimendán 11,6%). (16)

La reperfusión coronaria es la terapéutica esencial en los pacientes que cursan con SC como consecuencia de un IAM, algo que fue demostrado por el ya mencionado estudio SHOCK donde, si bien dentro de los primeros 30 días no se evidenció una reducción de la mortalidad entre los grupos sometidos a angioplastia transluminal coronaria (ATC) vs. aquellos tratados médicamente, a los 6 meses esta reducción sí se volvió significativa (50,3% vs. 63,1%). (27) La reperfusión debe realizarse mediante angioplastia primaria; si esto no es factible dentro de los 120 minutos del diagnóstico, se indicarán trombolíticos y posterior traslado a centro con posibilidad de hemodinamia. (21). Si el paciente presenta SC, está indicada la reperfusión con ATC primaria aun después de 12 horas de evolución. (21)

En relación con el paciente con SCASST y enfermedad significativa de múltiples vasos, el estudio CULPRIT-SHOCK (28) fue diseñado para resolver si era conveniente efectuar la angioplastia de múltiples vasos o la del vaso responsable del SCASST en un mismo tiempo. Este trabajo aleatorizado, que incluyó 706 pacientes con SC asociado a infarto (IAMCEST o IAMSEST), evidenció una clara superioridad de la estrategia que consistía en tratar solo el vaso culpable con una reducción del 9,5 % de la mortalidad o fallo renal con requerimiento de diálisis a 30 días. Cabe aclarar en el 17% de los pacientes del grupo de tratamiento del vaso culpable se terminó realizando una revascularización de otros vasos durante la internación. En el seguimiento realizado a un año no mostró diferencias en la mortalidad entre ambos grupos (50% grupo ATC a vaso culpable vs. 56,9% ATC multivaso), pero sí presentaron menor tasa de insuficiencia cardíaca y necesidad de revascularización aquellos pacientes del grupo que recibieron revascularización multivaso. (28) El estudio KAMIR NIH analizó también el efecto de la angioplastia del vaso responsable o de múltiples vasos en 659 pacientes con infarto agudo de miocardio con supradesnivel del ST (IAMCEST) y SC. Se observó una disminución del punto combinado de mortalidad y revascularización a un año en el grupo que realizó ATC a múltiples arterias (21. 31. (29) En un metanálisis publicado por el mismo grupo de trabajo del CULPRIT-SHOCK, la mortalidad a corto plazo fue del 28,8% en los pacientes con tratamiento del vaso culpable frente a 37,5% en comparación con los pacientes sometidos a ATC multivaso. A los 6 meses, la mortalidad, el reinfarto y la insuficiencia renal aguda no difirieron significativamente. (30) En un reciente metanálisis de 15 estudios no se encontraron diferencias significativas en la mortalidad a corto y largo plazo, reinfarto o nueva revascularización en los pacientes en SC tratados con angioplastia del vaso responsable o de múltiples vasos en el IAMCEST. Sí se observó mayor insuficiencia renal aguda en el grupo

de revascularización completa. (31) La Guía europea 2023 de SCA recomienda la angioplastia en etapas de las lesiones de otros vasos IAMCEST con SC (clase de recomendación IIa y nivel de evidencia C). (21)

Se debe considerar la cirugía de revascularización coronaria (CRM) de emergencia en pacientes en SC, si la ATC primaria fue frustra o la anatomía coronaria es inadecuada para la ATC primaria y existe una gran área miocárdica en riesgo. (17,21,32-34)

El BCIA no mejora los resultados de los pacientes con IAMCEST y shock cardiogénico sin complicaciones mecánicas, (35) como tampoco limita el tamaño del infarto en los pacientes con IAM anterior potencialmente extenso. (36) Sin embargo, se debe considerar para la asistencia hemodinámica. La utilización de BCIA nos permite una mayor estabilidad y perfusión durante el procedimiento percutáneo. Debe ser colocado de preferencia en hemodinamia antes de la cinecoronariografía y continuar hasta la mejoría de la situación de inestabilidad. (13)

Varios dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI), como los dispositivos percutáneos de asistencia circulatoria mecánica a corto plazo, se han empleado en pacientes que no responden al tratamiento estándar que incluye inotrópicos, aporte de líquidos y BCIA, pero los datos sobre sus beneficios son escasos. (37,38). Por lo tanto, se puede considerar de manera individualizada el uso de dispositivos de asistencia circulatoria mecánica a corto plazo como tratamiento de rescate para estabilizar al paciente y asegurar una perfusión adecuada de órganos vitales y como tratamiento puente ya sea hasta recuperar la función miocárdica, para el trasplante cardíaco o incluso para el implante de un DAVI como tratamiento definitivo. (39,40)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda cinecoronariografía de emergencia y ATC de la arteria responsable del IAM en pacientes que evolucionan con SC después de la fibrinólisis.	I	A
– Se recomienda la realización ATC primaria inmediata para los pacientes con una anatomía coronaria adecuada.	I	B
– Se recomienda la CRM urgente si no es pasible de ATC o esta es fallida.	I	B
– Se recomienda el ecocardiograma Doppler de urgencia en el paciente con SC para evaluar la función ventricular, las condiciones de llenado y para detectar complicaciones mecánicas.	I	C
– Se recomienda el uso temprano de inotrópicos y/o vasopresores para la estabilización hemodinámica.	I	C
– Se recomienda la ATC primaria en IAMCEST con más de 12 horas de evolución que presenten SC.	I	C
– Se debe considerar el tratamiento fibrinolítico si la ATC no es posible dentro de los 120 minutos tras el diagnóstico y se hayan descartado complicaciones mecánicas.	IIa	C
– Se debe considerar la ATC por etapas de las arterias no relacionadas con el infarto en enfermedad de múltiples arterias.	IIa	C
– Se debe considerar el BCIA para estabilizar hemodinámicamente al paciente durante el procedimiento terapéutico.	IIa	C
– Se debe considerar el BCIA en SC refractarios al tratamiento inicial con inotrópicos.	IIa	C
– Se deben considerar los dispositivos de asistencia circulatoria mecánica a corto plazo en pacientes que no responden al tratamiento con vasoactivos y BCIA.	IIa	C

6.3 Síndrome coronario agudo sin supradesnivel del segmento ST

Existen múltiples registros que demuestran diferencias en cuanto a las características basales de los pacientes que padecen un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCASST) con respecto a los que padecen un síndrome coronario sin elevación del segmento ST (SCANSST). En general, el IAMSEST es más frecuente y son pacientes de mayor edad, tienen mayor prevalencia de hipertensión arterial, diabetes, enfermedad vascular periférica, comorbilidades cardiovasculares previas, enfermedad del tronco de coronaria izquierda y de tres vasos epicárdicos. (41)

El SC es una complicación grave de los síndromes coronarios agudos; este escenario es más frecuente en contexto de IAMCEST. Se estima que el desarrollo de SC se presenta del 2,5 al 4,3% de todos los infartos agudos de miocardio sin supradesnivel del ST (IAMSEST) y le confiere una mortalidad significativamente mayor cuando no implica inestabilidad hemodinámica. El shock que complica al SCANSST es más probable en pacientes de mayor edad y con mayor frecuencia en mujeres, con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca previa, infarto de miocardio o enfermedad arterial periférica. (42,43)

Los pacientes que presentan SC en contexto de IAMSEST tienen generalmente retrasos tanto para la revascularización endovascular (3,2 versus 1,2 horas) como para la cirugía de revascularización miocárdica (55,9 versus 7,9 horas) en comparación con el shock por IAMCEST. (42)

En cuanto al uso de terapia de antiagregación plaquetaria y la doble antiagregación con inhibidores del receptor P2Y12 (clopidogrel, prasugrel y ticagrelor), no existen al momento ensayos aleatorizados en contexto del SC que complica al IAMSEST que comparen las estrategias de tratamiento, por lo que se mantienen las mismas indicaciones con el mismo nivel de evidencia que recomiendan las guías en el contexto de SCANSST. (4) No hay ensayos clínicos aleatorizados que comparen estrategias de anticoagulación con diversas heparinas fraccionadas y no fraccionadas, fondaparinux, bivalirudina, así como tampoco en lo que respecta al uso de diferentes inhibidores del receptor IIbIIIa. (44)

La absorción enteral se ve afectada en el shock, y a menudo los opioides que se coadministran tienen impacto adicional en la biodisponibilidad enteral. En pacientes con ventilación mecánica, los antiplaquetarios orales deben triturarse y administrarse a través de una sonda nasogástrica. En estas circunstancias, el uso de antiplaquetarios intravenosos como el cangrelor puede ser una opción para considerar. (45)

La revascularización temprana es la base del tratamiento del shock cardiogénico que complica al IAM. Sin embargo, los datos sobre las tendencias contemporáneas en el tratamiento y los resultados del SC que complica el IAMSEST son limitados. (46) Las diversas guías de práctica clínica clasifican al IAMSEST complicado con inestabilidad hemodinámica como de muy alto riesgo, por lo que se recomienda realizar una angiografía inmediata. (44)

A diferencia del IAMCEST, debido a su diferente fisiopatología, generalmente no se produce una lesión transmural y, en ocasiones, no se identifica o no se puede localizar la arteria culpable a través del electrocardiograma de 12 derivaciones o incluso con el ecocardiograma buscando alteraciones de la motilidad regional. En estos casos, la decisión terapéutica puede ser más compleja y es aconsejable hacerla a través de un "Heart Team".

Es cada vez más frecuente la angioplastia a múltiples vasos realizadas en contexto de IAMSEST y shock, porque evidencia menor mortalidad intrahospitalaria pero a expensas de mayor sangrado y terapia de reemplazo renal. Los pacientes que sobreviven al evento agudo de shock cardiogénico y reciben durante la internación angioplastia a múltiples vasos no tienen diferencias en términos de mortalidad en el seguimiento alejado a 7 años con respecto a los que reciben angioplastia a solamente el vaso culpable. (46) El acceso radial se asoció con una reducción significativa del riesgo de mortalidad por todas las causas. (47) Se recomienda la implantación de *stents* (endoprótesis) liberadores de fármacos sobre *stents* metálicos dada su menor tasa de reestenosis. (48)

En el contexto de síndromes coronarios agudos, la cirugía de revascularización miocárdica (CRM) se utiliza como método de reperfusión en aproximadamente el 5% de los pacientes. Dado que aquellos con IAMSEST son en mayor proporción diabéticos y con enfermedad de múltiples vasos o presentan compromiso del tronco de coronaria izquierda, la CRM es una opción para considerar. Es evidente que la CRM realizada en contexto de urgencia o emergencia y ante un escenario de inestabilidad hemodinámica le confiere mayor riesgo. Para el IAMSEST, no se encuentran diferencias en términos de mortalidad entre la cirugía realizada antes de 24 horas y diferirla por al menos 72 horas. (49)

Se recomienda el catéter de arteria pulmonar (CAP) en pacientes que cursan SC en estadios C-D y E, y en caso de incertidumbre diagnóstica/terapéutica (casos de shock mixto o pacientes con insuficiencia cardíaca derecha avanzada). (45,50)

Los medicamentos vasoactivos pueden restaurar parámetros hemodinámicos, pero con la contrapartida de aumentar el consumo de oxígeno del miocardio y la carga arritmogénica. Por lo tanto, la recomendación general es evitar su uso cuando se restablezca la perfusión tisular y limitar la dosis y la duración de la infusión al menor tiempo posible. (45) La dopamina, en comparación con la norepinefrina, se asocia con una mayor tasa de muerte en pacientes con shock cardiogénico debido a la capacidad de generar mayor cantidad de arritmias. (51) Cuando se utilizan diversas combinaciones de agentes inotrópicos/vasopresores se generan cambios hemodinámicos similares que no se traducen en diferentes resultados en tanto eventos cardiovasculares mayores. (52) Cuando se compara la noradrenalina con la adrenalina, se observa con esta última mayor proporción de shock refractario, mayor aumento en la frecuencia cardíaca y en el lactato sérico; sobre la base de estos datos se sugiere que la norepinefrina debería ser el vasopresor de primera línea. (53) La milrinona puede tener un efecto bidireccional según la etiología del shock, aunque puede ser perjudicial en la insuficiencia cardíaca isquémica. (54)

El uso de balón no se asocia a diferencias significativas en términos de mortalidad comparado con el control; tampoco existen diferencias significativas con respecto a las tasas de hemorragia mayor, complicaciones isquémicas periféricas, sepsis y accidente cerebrovascular. (55)

El uso de Impella no se ha mostrado superior al de BCIA en términos de mortalidad a los 30 días y se asocia con un mayor riesgo de sangrado y accidente cerebrovascular. (56) Como es de esperar, su uso se asocia a mayores costos hospitalarios. (57) Si bien con el dispositivo TandemHeart® se pueden mejorar de manera más efectiva las variables hemodinámicas con respecto al BCIA, se asocia a la presencia de complicaciones mayores como hemorragias graves o isquemia de extremidades. (58)

Debido al pequeño número de pacientes incluidos en ensayos que comparan diversos dispositivos de asistencia ventricular se efectuó un metanálisis que comparó el uso de BCIA con otros dispositivos de mayor complejidad. No existen diferencias en términos de mortalidad ni tampoco se detectaron diferencias en la mortalidad. La tasa de sangrado y de isquemia de los miembros es más frecuente con el uso de asistencias ventriculares más complejas. (59)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda cinecoronariografía inmediata y eventual angioplastia coronaria.	I	A
– Se recomienda el uso de stents liberadores de fármacos.	I	A
– Se recomienda la administración de agentes inotrópicos en el SC para mejorar la perfusión tisular.	I	C
– Se recomiendan los vasopresores como fárrmaco de inicio o asociados a inotrópicos en hipotensión arterial grave (PAM < 65 mm Hg).	I	C
– Se recomienda el uso de antiplaquetarios anticoagulantes e inhibidores del receptor IIBIIIA con las mismas indicaciones del IAMSEST que no presenta shock cardiogénico.	I	C
– Se recomienda la CRM cuando no es factible de realizar ATC.	I	C
– Se debe considerar el uso de balón de contrapulsación intraórtico.	IIa	C

6.4 Complicaciones mecánicas del infarto

Las complicaciones mecánicas del infarto son entidades frecuentes, pero de suma gravedad. Desde la introducción de la angioplastia percutánea como la principal estrategia de reperfusión de los síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST, la incidencia de las complicaciones mecánicas del infarto se redujo a menos del 1%: para la rotura de la pared libre 0,52%, la rotura del músculo papilar 0,26% y la comunicación interventricular 0,17%. (60) Su incidencia en los registros nacionales es del 1,1% y representa el 4 % de las causas de SC en SCA. (61,62) El diagnóstico temprano, el uso de asistencia circulatoria mecánica y la cirugía reparadora son la piedra angular del tratamiento, cuya mortalidad global a 30 días resulta mayor del 50%. La sospecha clínica es primordial en estos escenarios clínicos asociados a tan mal pronóstico. La sobrevida con tratamiento médico es extremadamente baja y las estrategias quirúrgicas están asociadas a alta mortalidad también, debiendo ser decididas y aplicadas a través del consenso de un equipo multidisciplinario (“Heart Team”), que defina tipo de intervención y momento adecuado.

En el registro ARGEN IAM-ST, las complicaciones más frecuentes fueron la comunicación interventricular (46%), la insuficiencia mitral aguda (34%) y la rotura cardíaca externa (20%). (61) La presentación clínica tiene dos tiempos: primeras 24 horas del IAM (la más frecuente) y entre el 5.º y 7.º día posterior al infarto. La insuficiencia cardíaca y/o el SC deben hacer sospechar de estas entidades; el diagnóstico se efectúa con el ecocardiograma al pie de la cama. Estos pacientes presentan parámetros clínicos desfavorables: hipotensión arterial, taquicardia y mayor necesidad de fármacos vasoactivos y asistencia ventilatoria mecánica.

Los tres escenarios incluidos en el término “complicaciones mecánicas del IAM” son: insuficiencia mitral aguda isquémica, comunicación interventricular pos-IAM y rotura cardíaca externa.

Insuficiencia mitral aguda

La insuficiencia mitral (IM) como complicación de un IAM en cualquiera de sus niveles de gravedad está asociada a peor pronóstico. (63-66) Existen distintos mecanismos por los que se produce la IM en este contexto: 1) IM restrictiva secundaria a remodelado ventricular y “tethering” de las valvas mitrales, 2) IM secundaria a dilatación del anillo por disfunción ventricular grave y 3) IM por rotura de músculo papilar (parcial o total) o de cuerdas tendinosas, con una incidencia esta última de 0,3%.

La IM por rotura de músculo papilar es la expresión de mayor repercusión hemodinámica. Afecta más frecuentemente al músculo papilar posteromedial. Esto está relacionado con su irrigación ya que, por lo general, solo recibe irrigación de la arteria descendente posterior (rama de la coronaria derecha en el 70% de los casos o de la circunfleja en el 30% restante). Por otro lado, el músculo papilar anteromedial recibe doble irrigación (ramos diagonales de la arteria descendente anterior y ramos lateroventriculares de la arteria circunfleja), por lo cual este fenómeno es prácticamente nulo, aunque hay informes de casos (*case reports*) aislados. (67) Se ha visto mayor incidencia en infarto por arteria circunfleja. (68) Frecuentemente se asocia la presencia de insuficiencia mitral aguda a IAMCEST, pero en las últimas décadas se han desarrollado estudios que muestran la asociación de insuficiencia mitral con infartos sin elevación del segmento ST en enfermedad de múltiples vasos. (69) El período de mayor vulnerabilidad se extiende entre el 3.º y 5.º día después del IAM, cuando los tejidos son más friables y comienza a desarrollarse el proceso de cicatrización. Los factores de riesgo asociados son: edad avanzada, sexo femenino, enfermedad coronaria extensa, IAM previo, IAM inferoposterior y deterioro de la función ventricular.

En la IM isquémica después del IAM, el ventrículo izquierdo (VI) se remodela volviéndose menos elíptico y más esférico. Este cambio en la geometría conduce a un desplazamiento apical y lateral de los músculos papilares, lo que altera el anclaje de las valvas mitrales produciendo la IM. (70). El otro mecanismo fisiopatológico que causa IM posterior a IAM se debe a las anomalías en el movimiento de la pared miocárdica subyacente que limitan el movimiento sistólico de las valvas generando la IM isquémica.

La presentación clínica habitual es la de un paciente que muestra un infarto inferior o infero-postero-lateral en edema agudo de pulmón y soplo mitral que deben hacer sospechar rápidamente el diagnóstico. El soplo sistólico de IM solo se encuentra en el 50% de los pacientes debido a la rápida igualación de las presiones de la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. (71) En este sentido, el ECG que localiza la zona del infarto y la evidencia de congestión pulmonar orientan al diagnóstico. La IM aguda grave puede debutar como edema agudo de pulmón y evolucionar a shock o debutar como SC, lo cual es más frecuente en la rotura total del músculo papilar.

La confirmación diagnóstica la brindará el ecocardiograma Doppler. El ecocardiograma transtorácico (ETT) debe ser realizado urgente y al pie de la cama, a fin de identificar el nivel de gravedad, el mecanismo subyacente, la integridad del aparato subvalvular, el compromiso isquémico regional, la función ventricular y la presencia de aumento de la presión de fin de diástole a través de la evaluación del influjo mitral y de la relación E/e' con el Doppler tisular. La ecografía pulmonar nos permitirá observar la presencia de líneas B en el caso de la insuficiencia cardíaca.

El papel del ecocardiograma transesofágico quedará limitado a la presencia de mala ventana ultrasónica o para definir el mecanismo de la insuficiencia mitral, cuando no sea posible visualizarlo por ETT aportando información útil para la planificación quirúrgica.

El catéter de Swan-Ganz (SG) en el contexto de SC brinda información útil como la presencia de onda V gigante de regurgitación mitral en el trazado de la presión capilar pulmonar y colabora en el tratamiento hemodinámico. (72)

La cinecoronariografía es imprescindible y debe realizarse a la mayor brevedad, principalmente para conocer la gravedad y extensión de la enfermedad coronaria.

No existe tratamiento médico probadamente eficaz para esta patología, pero coadyuva al soporte hemodinámico del paciente hasta el tratamiento definitivo. La terapia médica agresiva debe iniciarse con el objetivo de reducir las presiones pulmonares y la poscarga para disminuir el grado de regurgitación y mejorar el gasto cardíaco. Con esa premisa se indicarán: diuréticos, vasodilatadores intravenosos si la PA lo permite; y, en caso de hipotensión y bajo gasto, inotrópicos y soporte mecánico con balón de contrapulsación intraaórtico. (71,73) En casos refractarios se pueden necesitar asistencias más complejas del tipo ECMO u otros dispositivos.

En el SC secundario a IM por rotura de músculo papilar o cuerdas tendinosas, el abordaje quirúrgico de urgencia es el tratamiento de elección, incluso en los casos en que la respuesta inicial al tratamiento médico sea favorable, debido a que la realización de solo tratamiento conservador tiene una mortalidad del 90%. En la mayoría de los casos es necesario el reemplazo valvular con preservación de tejido subvalvular y solo en unos pacientes seleccionados se podrá realizar la reparación quirúrgica. Está indicada la revascularización coronaria en el mismo procedimiento. En pacientes seleccionados con IM por rotura de músculo papilar complicada por shock cardiogénico que tienen un riesgo quirúrgico prohibitivo, la reparación percutánea de borde a borde de la válvula mitral podría ser una opción terapéutica. (74)

A diferencia de lo que ocurre con la IM por rotura del músculo papilar, en la disfunción isquémica del músculo papilar con IM isquémica aguda no existe un consenso general acerca de si la cirugía de la válvula mitral está justificada o es beneficiosa en comparación con la terapia médica sola. (75,76) El tratamiento médico se enfoca a disminuir la gravedad de la insuficiencia mitral y prevenir y evitar la dilatación o remodelado del VI, como consecuencia del IAM. (77) La angioplastia del vaso culpable puede revertir el remodelado ventricular en algunos casos, si se actúa en las primeras horas, pero en la mayoría constituye un tratamiento insuficiente. (77-79) Posteriormente, y sobre todo si la disfunción es grave o el paciente está en SC, debe intervenirse de urgencia y proceder a la sustitución de la válvula mitral con preservación de tejido subvalvular si es posible. (71) La IM

isquémica se asocia a enfermedad multivaso grave y suele requerir cirugía de revascularización miocárdica (CRM) además del reemplazo valvular. (75,76).

Rotura del *septum* (septo) interventricular

La comunicación interventricular es una complicación poco frecuente, pero de alta mortalidad, entre 40 y 90%. En la era de la reperfusión con trombolíticos o angioplastia primaria, su incidencia disminuyó a menos de un 1% (0,3-0,9%). (80) La rotura del *septum* interventricular (SIV) surge a partir del IAM transmural de cualquier porción del tabique, secundario a IAM anterior (localización apical), o a IAM inferoposteriores laterales (localización inferobasal). Suele presentarse entre el 3.º y 5.º día posterior al infarto. Los factores de riesgo relacionados son la edad avanzada, el sexo femenino, infartos transmurales, la reperfusión tardía, la enfermedad de un único vaso y la ausencia del desarrollo de colaterales, cuando se trata de un primer evento isquémico. (81) El tamaño es otro factor pronóstico, porque se relaciona directamente con la magnitud del *shunt* y la repercusión sobre el VD.

La presentación puede variar desde estados de estabilidad clínica hasta cuadros con descompensación hemodinámica y shock cardiogénico por fallo derecho por sobrecarga aguda de volumen (esta última presentación es la más frecuente) y va a depender del tamaño del defecto septal, así como también de la presencia de isquemia en curso, compromiso del ventrículo derecho (lo que implica un peor pronóstico) o izquierdo o de ambos. El paciente suele presentar signos de bajo gasto cardíaco y SC. Es característico el hallazgo de un soplo pansistólico de aparición reciente, paraesternal izquierdo, que puede acompañarse de frémito.

El primer estudio ante su sospecha es el ETT, el cual permite evaluar tamaño y localización del *shunt* de izquierda a derecha, función biventricular y la presencia de complicaciones asociadas. En caso de infartos anteriores es más frecuente hallar una localización anterior del defecto, mientras que en infartos inferiores suele localizarse en la región posterobasal del *septum*, el cual se relaciona con un peor pronóstico. El catéter de Swan-Ganz permitirá objetivar un salto oximétrico entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. Es de resaltar que la medición del volumen minuto (VM) por termodilución perderá valor debido a la mezcla de sangre proveniente del ventrículo izquierdo. (82)

El tratamiento médico de sostén hemodinámico consiste en la disminución de la poscarga para reducir el *shunt* izquierda-derecha, con el uso de vasodilatadores intravenosos (nitroglicerina o nitroprusiato de sodio) y balón de contrapulsación intraaórtico. Puede requerirse otro tipo de asistencia ventricular más avanzado, como ECMO, en aquellos pacientes que evolucionan en con fallo orgánico como consecuencia del shock cardiogénico.

En relación con la corrección quirúrgica podríamos dividir a los pacientes en 3 grupos.

1. El que se estabiliza con medidas terapéuticas sencillas: diuréticos, vasodilatadores, generalmente correspondientes a defectos pequeños sin mayor compromiso hemodinámico. Estos pacientes deberían ir a cirugía de corrección del defecto más CRM después de los 7 a 10 días del evento.
2. El que para su estabilización hemodinámica requiere asistencia circulatoria mecánica (BCIA). Estos pacientes, si se estabilizan con la asistencia circulatoria, podrían ser operadosdespués de 7 a 10 días.
3. El paciente inestable que no se estabiliza con el soporte circulatorio podría beneficiarse de la colocación de ECMO como puente a la decisión definitiva o puente al puente. La disponibilidad de ECMO en la Argentina se limita a pocos centros y la indicación de cirugía de emergencia en los pacientes que no responden al tratamiento agresivo inicial a pesar de la alta mortalidad, sigue vigente.

El momento de llevar a cabo la cirugía aún hoy sigue siendo motivo de controversia. Hubo un estudio observacional publicado en el año 2012 donde se objetivó que los pacientes que eran operados dentro de los primeros 7 días tenían mayor mortalidad que los que se diferían a más de 7 días (54% vs. 18%), pero esto podría haber sido influenciado por el peor estado hemodinámico de los pacientes que iban a cirugía temprana. Como es lógico pensar, en el momento agudo del infarto, el tejido necrótico se encuentra friable, lo que dificulta el anclado del parche, por lo que se prefiere diferir el tratamiento quirúrgico en los pacientes estables y los que se logran estabilizar (incluidos los pacientes con dispositivos de asistencia circulatoria) hasta que se desarrolle el tejido cicatrizal, lo que mejora la tasa de éxito de la cirugía. (81-83)

En los últimos años se ha estudiado la utilización de dispositivos para cierre percutáneo en pacientes seleccionados, aunque todavía hoy sigue siendo motivo de controversia. No es posible realizarlo en defectos mayores de 35 mm. El procedimiento de referencia (“gold standard”) del tratamiento continúa siendo la cirugía.

Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo

Es una de las complicaciones mecánicas posteriores a IAM más graves y suele ser fatal. Las estrategias de reperfusión temprana llevaron a la disminución de su incidencia hasta ser menor del 1% (85). Dado que la rotura cardíaca conduce invariablemente a la muerte, el tratamiento de elección es la cirugía de urgencia independientemente del estado clínico del paciente. (86) Sin embargo, sigue manteniendo un pésimo pronóstico. La mortalidad intrahospitalaria informada oscila entre el 60 y 100%. (86,87) Su sobrevida depende del reconocimiento e intervención tempranos. Generalmente se presenta en forma aguda o subaguda. En su forma aguda, la mayor parte de los casos suele ser rápidamente fatal. (88) Se presenta usualmente entre las primeras 24 horas después

del infarto en agudo y a partir del 3.er día y hasta el 5.º día en subagudo. (89) La localización más frecuente en la forma aguda es la rotura de la pared libre del VI seguida de la pared lateral y en la rotura subaguda se suelen localizar en cara inferior. (85)

Los factores de riesgo relacionados son edad avanzada, sexo femenino, primer episodio de IAM, ausencia de hipertrofia ventricular, enfermedad de único vaso sin circulación colateral, hipertensión arterial durante el infarto y reperfusión tardía. (90)

La mitad de las roturas se manifiestan como muerte súbita extrahospitalaria, que representan entre el 8 y 17% de la mortalidad del IAM. Esta se produce secundaria a hemopericardio masivo, asociado a hipotensión grave y disociación electromecánica. El cuadro agudo puede presentarse con dolor precordial intensoy súbito, desasosiego, clínica de taponamiento cardíaco con disociación electromecánica en el ECG seguido de shock y muerte en pocos minutos. La instauración del cuadro depende de la velocidad de instauración del derrame y no tanto de su volumen. En las roturas no inmediatamente fatales podemos sospecharla en cualquier paciente que evolucione con inestabilidad hemodinámica súbita, particularmente en pacientes con los factores de riesgo descriptos. En casos de superar la fase inicial (presentación subaguda), el paciente suele evolucionar con dolor torácico (pericárdico/pleurítico), hipotensión arterial, síncope e ingurgitación yugular. Puede asociarse a elevación del ST en el ECG por la irritación del pericardio debido a la sangre.

La principal herramienta diagnóstica es el ETT, que debe realizarse inmediatamente se sospeche y al pie de la cama, pudiendo observar la presencia de derrame pericárdico, signos de colapso de cavidades derechas, variación patológica del flujo transtricuspídeo y mitral. Existen los taponamientos localizados, que muchas veces no se visualizan con ETT, por lo que debemos recurrir al ETE para su visualización.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica del miocardio roto y necrótico. Como puente a la cirugía, en casos de colapso hemodinámico, puede ser necesaria la paracentesis evacuadora y la utilización de inotrópicos y fluidos. El empleo de dispositivos de asistencia mecánica como ECMO puede permitir la estabilización hemodinámica transitoria hasta el tratamiento quirúrgico. (91) La técnica quirúrgica, cuando la anatomía lo permite, consiste en la colocación de parche que cubra el defecto. Aun así, la mortalidad de aquellos pacientes que van a cirugía es elevada, del 50 al 60%, aproximadamente. (90,92)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la realización de ecocardiograma transesofágico para evaluación de la insuficiencia mitral, cuando el ecocardiograma transtorácico no permita identificar correctamente la gravedad y el mecanismo de la valvulopatía.	I	B
– Se recomienda la cirugía de urgencia en la IM aguda grave por rotura de músculo papilar.	I	B
– Se recomienda la cirugía de urgencia en la rotura de pared libre ventricular secundaria a IAM.	I	B
– Ante la sospecha de una complicación mecánica se recomienda derivar al paciente a un centro de alta complejidad con posibilidad de cirugía de urgencia y balón de contrapulsación intraaórtico.	I	c
– Se recomienda la realización de ecocardiograma transtorácico de urgencia ante paciente con IAM y sospecha de complicación mecánica.	I	C
– Se recomienda el ecocardiograma transesofágico para evaluación de estructuras de difícil visión por ETT, como orejuelas, aorta torácica o prótesis valvulares, y cuando el ETT no sea concluyente	I	C
– Se recomienda la utilización de catéter de SG para el manejo del shock cardiogénico secundario a complicaciones mecánicas del infarto.	I	C
– Se recomienda la utilización de inotrópicos para mejorar la perfusión tisular en pacientes con shock cardiogénico secundario a complicaciones mecánicas del infarto.	I	C
– Se recomienda (cuando la PA lo permita) la utilización de vasodilatadores intravenosos, para reducción de presiones pulmonares y poscarga a fin de disminuir el grado de regurgitación y mejorar el gasto cardiaco, como puente a la cirugía en IM o Comunicación Interventricular posterior a infarto.	I	C
– Se recomienda la utilización de asistencia ventricular mecánica, como BCIA o ECMO, en aquellos pacientes con shock cardiogénico persistente a pesar del uso de inotrópicos y vasoactivos intravenosos.	I	C

(*continúa*)

(*continuación*)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la reparación quirúrgica de la comunicación interventricular que evoluciona en SC en contexto de rotura del septo interventricular secundario a IAM.	I	C
– Se recomienda realizar revascularización miocárdica en el mismo procedimiento (previa cinecoronariografía)	I	C
– Se debe considerar el CAP para el diagnóstico de comunicación interventricular al objetivar el resalto oximétrico entre la aurícula y el ventrículo derechos.	IIa	C
– Se debe considerar el reemplazo valvular mitral y/o reparación de válvula mitral en contexto de insuficiencia mitral isquémica.	IIa	C
– Se puede considerar la reparación percutánea de válvula mitral "borde con borde" para pacientes muy seleccionados con insuficiencia mitral secundaria que no son candidatos a cirugía y no requieren revascularización.	IIb	B
– Se puede considerar diferir la cirugía (7 a 10 dias) en el paciente con comunicación interventricular que se ha estabilizado hemodinámicamente con fármacos vasoactivos y/o soporte circulatorio.	IIb	B

6.5 Fallo agudo del ventrículo derecho

El shock cardiogénico (SC) por fallo del ventrículo derecho (FAVD) puede ser secundario a varias etiologías, pero hay cuatro entidades que cursando un SC se llevan el mayor porcentaje de pacientes que ingresan en el Área de Cardiología Crítica: el trasplante cardíaco, el tromboembolismo de pulmón (TEP), el posoperatorio de cirugía del corazón con circulación extracorpórea (CEC) y el infarto agudo de miocardio (IAM). (93) Pero la primera causa que debe descartarse es el shock de VD secundario a fallo biventricular, por su alta frecuencia y porque las estrategias de tratamiento podrían ser diferentes. (94)

En el SC por FAVD de causa no claramente establecida con la presentación clínica, ECG, radiografía de tórax y el laboratorio (el incremento de troponina y péptido natriurético tipo B [BNP; > 90 pg/mL] o N-terminal pro-BNP [>500 pg/mL]), es necesario recurrir al ecocardiograma (preferentemente ETE) para entender el mecanismo fisiopatológico en juego. Es importante saber si la FAVD se debe a sobrecarga de volumen (insuficiencia tricuspídea), de presión (hipertensión pulmonar) o por fallo inotrópico (isquemia-atontamiento-hibernación-necrosis), aunque en el final todos terminen en fallo inotrópico. (95,96) Toda esta información orienta una posible etiología y a un tratamiento inicial para sacar al paciente del shock lo antes posible, con el fin de atenuar la deuda de oxígeno del organismo antes de que sea irreversible.

En el SC por FAVD, esta puede ser aislada como en el TEP significativo o combinada con disfunción ventricular izquierda, como sucede en el IAM inferodorsal con VD por el compromiso de la coronaria derecha, que debe tener una obstrucción proximal para explicar la causa del shock por VD. (97,98)

En el shock cardiogénico por FAVD, todas las causas siempre terminan comprometiendo el corazón izquierdo por la interdependencia que le dan las fibras subendocárdicas y el pericardio, que comparten estructuralmente ambos ventrículos y un tabique interventricular que, con su desplazamiento a la izquierda, produce un aumento de la presión de fin de diástole del corazón izquierdo. Además, por la presión positiva que ocasiona la asistencia mecánica respiratoria, que aumenta la poscarga del VD y lleva a la dilatación de VD. La perfusión del VD es en sístole y en diástole con una sola arteria (la coronaria derecha) en casi su totalidad, lo cual lo hace vulnerable ante la hipotensión arterial. (99)

El diagnóstico de SC por FAVD se sospecha desde un enfoque clínico: hipotensión arterial (PAM < de 65 mm Hg, PAS < 90 mm Hg), taquicardia o bradicardia, oligoanuria, ingurgitación yugular, piel fría, livideces, mareos y pulmones "limpios", con buena entrada de aire bilateral y la suma del diagnóstico tisular de hipoperfusión de oxígeno: láctico > de 2 mEq/L, saturación venosa central ($SVcO_2$) o saturación venosa mixta (SvO_2) < de 70 mm Hg , delta PCO_2 > de 6 mm Hg y el déficit de base > de -7 mEq. (72, 100-102) Pero el shock cardiogénico se confirma con la identificación del fall del VD por ecocardiograma. Son signos en el contexto de shock por fallo del VD: dilatación del VD + desplazamiento del *septum* interventricular y su aplanamiento que, si es en diástole, evidencia una sobrecarga de volumen y, si es en sístole, se debe a una sobrecarga de presión; la relación del diámetro del VD/VI > de 1; la relación TAPSE/PSAP < 0,23 (normal es de 0,8-1,8); el TAPSE (definido como el desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo) < 16 mm Hg, que es un buen indicador de la la función sistólica del VD; la hipocinesia grave de la pared libre, dilatación de la vena cava > de 20 mm sin colapso inspira-

torio y el signo McConnell, que es la grave hipocinesia de la pared libre basal y medial del VD con normocinesia o hipercinesia apical para el diagnóstico de TEP significativo. (102-104) Sin la disponibilidad del ecocardiograma, el diagnóstico diferencial más probable y peligroso es el taponamiento cardíaco en el contexto de shock, por lo que es imperioso diferenciarlo lo antes posible.

El diagnóstico hemodinámico se realiza con el catéter de Swan-Ganz (SG): índice cardíaco (IC) < 2,2 L/min/m^2, presión venosa central (PVC) > 15 mm Hg, además debe ser condición diagnóstica que la PVC sea mayor que la presión Wedge (W), PCV/W > 1. El shock por FAVD puede cursar con resistencia vascular pulmonar (RVP) elevada o normal, pero el cálculo de ambas orienta a la indicación de óxido nítrico, si son elevadas, y al oxigenador de membrana extracórporea venoarterial (ECMO V-A), si las RVP son normales o bajas como sucede en el IAM de VD. (105-108)

La medición del volumen minuto (VM) del corazón en todo shock cardiogénico es importante como vimos con el SG, pero también es una opción el catéter Vigileo®, que permite la medición continua del VM. Este no identifica si el fallo del VM es por VD o VI; por este motivo necesita del complemento del ecocardiograma para identificar el ventrículo que falla. (109). El Vigileo es útil en quienes no debe indicarse un SG, por ejemplo: paciente con marcapaso definitivo, desfibriladores implantables, plástica tricuspídea, cirugía del TEP y el alto riesgo de sangrado intratorácico (anticoagulados, trombolíticos o coagulopatías). Otra ventaja del Vigileo es que se puede dejar más de 7 días con bajo riesgo de infección.

Antes del sostén hemodinámico deben identificarse los 4 "distractores" del fallo de VD, para evitar o corregir a tiempo que no tienen que ver con su estado inotrópico, pero lo agravan o no permiten su recuperación del shock cardiogénico. (110) Estos son la elevada poscarga del VD (hipertensión pulmonar, los trombos en el pulmón , la hipoxemia), el exceso de precarga debido a la expansión con cristaloides (no pasar de 15 mm Hg de PVC), la hipotensión arterial que genera isquemia del VD al bajar el gradiente de perfusión de la aorta coronaria derecha (priorizar inoconstrictor como la noradrenalina) y la baja frecuencia cardíaca, por lo que se debe estimular con un marcapaso transitorio secuencial A-V (en posoperatorio de cirugía cardíaca) o con una medicación cronotrópica para mejorar el VM, no olvidando que este es el producto del volumen sistólico × la frecuencia cardíaca. (111)

Tratamiento

En el SC por VD es prioritario hacer el diagnóstico de certeza para poder tratarlo lo antes posible; el sostén hemodinámico es el puente antes y después del resolver la causa; el sostén hemodinámico indefinido sin el tratamiento específico de la etiología no resuelve el shock y conlleva alta mortalidad. (112-114)

En la FAVD, el sostén hemodinámico o circulatorio tiene por objetivo mejorar la presión arterial media o presión de perfusión tisular para evitar el fallo multiorgánico, mientras se establecen las medidas terapéuticas para tratar la causa desencadenante (tratamiento de reperfusión en el TEP y en el infarto de coronaria derecha).

El soporte del fallo agudo de VD requiere optimizar 4 aspectos fundamentales: (115)

- Precarga
- Poscarga
- Inotropismo
- Control del ritmo y de la secuencia aurículo-ventricular

1) Optimizar la precarga: es un aspecto fundamental del sostén hemodinámico ya que el VD posee un fino espesor parietal y, por lo tanto, una expansión exagerada puede causar sobredistensión, aumento del estrés parietal e isquemia miocárdica. La administración de volumen debe ser controlada con la monitorización de la presión auricular derecha a través de un acceso venoso central o catéter arterial pulmonar. En la FAVD, el objetivo debe ser una presión auricular derecha (PAD) entre 8 y 12 mm Hg. Los valores superiores a los 12 mm Hg pueden comprometer su perfusión.
2) Reducir la poscarga: el exceso de poscarga es el escenario fisiopatológico de FAVD donde se hace imprescindible el uso de vasodilatadores pulmonares tanto intravenosos (IV) como inhalados para disminuir las resistencias vasculares pulmonares (poscarga estática). El óxido nítrico inhalado y los análogos de prostaciclinas inhalados (PGI) o IV son los más utilizados. Los PGI son potentes vasodilatadores pulmonares que actúan a través del incremento intracelular de adenosín monofosfato cíclico (AMPc). Dentro de este grupo se encuentran el epoprostenol, treprostinil e iloprost. El epoprostenol IV es la prostaciclina inhalada preferida en el contexto de FAVD, dada su corta vida media (3-6 min) y se inicia con dosis de 1-2 ng/kg/min con incrementos cada 15-30 min a razón de 0,5-1 ng/kg/min. Sus efectos dependen de la dosis. Debería ser evitado en el fallo respiratorio, la hipotensión arterial sistémica o la insuficiencia del VI asociada. El óxido nítrico inhalado en concentraciones entre 5-80 partes por millón (ppm) es un potente vasodilatador pulmonar sin efectos sistémicos, de acción rápida y corta vida media con metabolismo exclusivamente pulmonar. Su administración requiere monitorizar las concentraciones de metahemoglobina y óxido nitroso. Un punto para tener en cuenta es que su suspensión brusca puede inducir "HTP de rebote"; por lo tanto, una estrategia de destete progresivo utilizando un inhibidor de la fosfodiesterasa 5 como el sildenafil o tadalafilo podría ser de

utilidad sobre todo en el contexto de hipertensión pulmonar previa. Hay que tener en cuenta que, si el paciente persiste inestable hemodinámicamente, no deben indicarse inhibidores de la fosfodiesterasa 5. Entonces, a la hora de seleccionar un vasodilatador pulmonar debemos tener en cuenta sus efectos fisiológicos y valorar la experiencia institucional, dado que no existe evidencia consistente que justifique el uso de un agente sobre otro. Por último, existen situaciones que generan vasoconstricción pulmonar que deben ser evitadas como: hipoxemia, acidosis, hipercapnia, hipotermia. En cuanto al tratamiento ventilatorio se sugiere emplear una estrategia de ventilación mecánica protectiva consistente en aplicar un bajo volumen corriente (VT), baja presión positiva al final de la espiración (PEEP) y menor presión *plateau* posible. (116)

3) Mejora del inotropismo: una vez optimizada la precarga, la poscarga y luego de la iniciación de vasopresores, si no se ha logrado mantener una adecuada perfusión tisular, los agentes inotrópicos deben ser indicados. Los fármacos inodilatadores más utilizados en el fallo agudo son milrinona, dobutamina y levosimendán. La milrinona mejora la contractilidad miocárdica y relaja el músculo liso vascular sistémico y pulmonar generando vasodilatación. Su gran capacidad vasodilatadora pulmonar, comparada con dobutamina, la convierte en un importante fármaco para la FAVD por incremento de la poscarga como en el TEP agudo. A diferencia de la dobutamina no actúa sobre receptores beta-adrenérgicos, lo que reduce el riesgo de taquiarritmias y es de elección en pacientes con uso previo de bloqueadores beta. Sin embargo, su efecto vasodilatador sistémico potente puede generar hipotensión arterial incrementando la necesidad de vasoconstrictores, efecto que puede evitarse con su uso inhalado. Dada su larga vida media (2-3 horas) podría requerir bolo inicial para lograr acción más rápida. En caso de insuficiencia renal requiere ajuste de dosis según aclaramiento renal. La dobutamina posee efecto vasodilatador tanto pulmonar como sistémico. Sus efectos beneficiosos se ven con dosis de 2-5 μg/kg/min mientras que dosis > 5 μg/kg/min deberían ser evitadas con el objetivo de prevenir taquiarritmias que aumenten el consumo de oxígeno miocárdico. En caso de insuficiencia renal no requiere ajuste de dosis. El levosimendán, a diferencia de los agentes simpaticomiméticos (dobutamina), no aumenta el consumo de oxígeno. La vasodilatación sistémica con hipotensión arterial es el principal riesgo de su utilización. Este efecto podría ser evitado con la administración en infusión continua sin bolo.
   Los vasoconstrictores o vasopresores están indicados en la FAVD con hipotensión arterial (PAS < 90 mm Hg) en complemento con los inotrópicos. El objetivo de los vasoconstrictores es mejorar la PAM, el gradiente de perfusión coronaria y el inotropismo. En contexto de FAVD, el vasopresor ideal debería tener la capacidad de aumentar las resistencias vasculares sistémicas (RVS), disminuir las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y mejorar el inotropismo del VD. Los vasopresores más utilizados son la noradrenalina (NA) y vasopresina. La vasopresina tiene la particularidad de que, en dosis < 0,03 UI/minuto, aumenta las RVS con disminución de la RVP. A nivel pulmonar, este efecto se da por estimulación del receptor V1 en el músculo liso vascular con vasodilatación por vía del óxido nítrico. No tiene efecto inotrópico y en dosis > 0,4 UI/minuto provoca vasoconstricción coronaria con disminución del flujo coronario, de la contractilidad y, por ende, compromete el gasto del VD. Por su parte, la NA es un potente vasoconstrictor por su gran afinidad por el receptor alfa-1 adrenérgico y además posee efecto inotrópico por estimulación del receptor B1. Por esto, su utilización en la FAVD podría mejorar su inotropismo y favorecer la perfusión coronaria. Está indicada en combinación con un inodilatador cuando la disfunción aguda se presenta con hipotensión arterial. Deberían evitarse dosis elevadas (> 0,5 μg/kg/min), dado que incrementa las RVP causando vasoconstricción pulmonar, sistémica y coronaria empeorando de esta manera la perfusión miocárdica. La fenilefrina podría ser utilizada en caso de hipotensión arterial refractaria ya que es un agonista alfa-1 adrenérgico exclusivo, pero incrementa tanto las RVP como las sistémicas y genera vasoconstricción coronaria en altas dosis con empeoramiento de la función del VD; por lo tanto, no es de elección en la FAVD. (117)

4) Control del ritmo y de la secuencia aurículo-ventricular: es un aspecto fundamental para mejorar la *performance* del VD, conservar la secuencia de contracción aurículo-ventricular (AV) y el ritmo sinusal. En caso de bloqueo AV completo es imprescindible la utilización de un marcapasos secuencial AV y, ante la aparición de arritmias supraventriculares, se debe intentar la cardioversión eléctrica para recobrar el ritmo sinusal.
   Si el sostén hemodinámico farmacológico no logra mejorar la perfusión tisular y existe un elevado riesgo de progresión a fallo multiorgánico, se debe recurrir al implante de una asistencia circulatoria mecánica (ACM) de corta duración, dado que la literatura sugiere que un alto porcentaje (42-75%) de pacientes con FAVD recupera la función ventricular y puede lograrse el explante de esta. (118) La toma de decisiones en cuanto a las indicaciones y contraindicaciones, tipo de dispositivo para implantar y tiempo hasta el implante deben discutirse en forma interdisciplinaria con el objetivo de evitar la progresión a fallo multiorgánico (FOM) irreversible. En este aspecto, cada institución con programa de ACM activo debe conocer sus fortalezas y debilidades para diseñar su propio protocolo de actuación. Los perfiles hemodinámicos establecidos por el registro INTERMACS (*Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*) de Estados Unidos pueden utilizarse como guía para la toma de decisiones respecto del tiempo hasta el implante. Está claro que el implante temprano favorece la recuperación metabólica e isquémica del miocardio. Las indicaciones más

comunes de ACM en FAVD incluyen: FAVD en cirugía cardíaca, en tromboembolismo pulmonar, postrasplante cardíaco, posinfarto y miocarditis. La decisión acerca del tipo de dispositivo para implantar y del tiempo hasta su implante depende de múltiples variables, como acceso al dispositivo, causa de la FAVD, función del VI, función pulmonar, experiencia del centro, presencia de contraindicaciones, entre otras. Entre las opciones se encuentran el oxigenador de membrana extracorpórea venoarterial (ECMO V-A), el Tandem Heart®, Impella RP® y, en menor medida, el balón de contrapulsación intraórtico (BCIA). Otro dispositivo que puede ser utilizado en cirugía cardíaca ante el escenario de FAVD con dificultad en la salida de circulación extracorpórea es el Centrimag® que puede dar soporte univentricular o biventricular según su necesidad. Antes del implante de cualquier dispositivo en FAVD es importante determinar dos aspectos: función ventricular izquierda y función pulmonar. En la Argentina, el dispositivo disponible que podría brindar un sostén hemodinámico efectivo para la FAVD aislada sobre todo cuando se asocia hipoxemia es el ECMO V-A. En caso de FAVD aislada sin hipoxemia, tanto el sistema Impella RP como Tandem Heart podrían utilizarse, pero no están disponibles en nuestro país. El BCIA no es un dispositivo de primera elección para el sostén hemodinámico de la FAVD aislada no isquémica, aunque podría tener su utilidad en el fallo isquémico por infarto de cara inferior con obstrucción proximal de arteria coronaria derecha, dado que aumenta el gradiente de perfusión coronaria posrevascularización. El otro escenario en el que puede ser útil es la disfunción derecha asociada a fallo del VI ya que, al disminuir la presión de fin de diástole de este último, disminuyen las presiones pulmonares y, por ende, la poscarga del VD. Si la FAVD viene acompañada de disfunción grave del VI, se indica el ECMO V-A pues permite mantener la perfusión tisular mientras se aguarda la recuperación miocárdica. Hay que tener en cuenta que el ECMO V-A es un dispositivo que incrementa la poscarga del VI, por lo tanto puede favorecer la aparición de edema pulmonar e incluso hemorragia alveolar en algunas oportunidades. Por tal motivo, ante esta posible complicación podría requerirse el agregado de un BCIA o un Impella para descargar al VI y disminuir su presión de fin de diástole. En nuestro país solo está disponible para esta función el BCIA. (119)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la realización de ETT para establecer el diagnóstico de fallo agudo de ventrículo derecho.	I	A
– Se recomienda el ETE cuando exista una ventana inadecuada o subóptima por ETT, cuando se requiera valorar estructuras de difícil visión por ETT.	I	A
– Se recomienda ETT para evaluar parámetros hemodinámicos: cuantificar función ventricular, volúmenes cardíacos, estado de precarga, presiones de llenado y resistencias vasculares.	I	C
– Se recomienda el catéter de Swan-Ganz para el diagnóstico y tratamiento del shock por fallo del ventrículo derecho.	I	c
– Se recomiendan los inodilatadores en el shock cardiogénico por VD.	I	C
– Se recomienda el óxido nítrico en el shock cardiogénico por VD, cuando se encuentra asociado a un incremento de la poscarga por hipertensión pulmonar.	I	C
– Se deben considerar los fármacos vasoconstrictores para tratar la hipotensión arterial en shock cardiogénico por VD.	IIa	B
– Se debe considerar el ECMO V-A en shock cardiogénico por VD sin compromiso respiratorio.	IIa	B
– Se puede considerar el balón de contrapulsación intraaórtico en shock cardiogénico por VD de causa isquémica sin compromiso respiratorio.	IIb	C
– Se puede considerar el sistema Impella RP en shock cardiogénico por VD sin compromiso respiratorio.	IIb	C

6.6 Valvulopatías

6.6.1 Mitral

Insuficiencia mitral

Es una valvulopatía frecuente, la segunda a nivel mundial. (76) La insuficiencia mitral (IM) grave en el contexto de SC es una situación compleja que requiere un tratamiento integral multidisciplinario, "Heart Team" para optimizar las conductas diagnósticas y terapéuticas adecuadas. En pacientes con IM grave y shock cardiogénico debe iniciarse, en primera instancia, el tratamiento médico con el fin de estabilizar al paciente. El objetivo primordial es la disminución de la poscarga del ventrículo izquierdo para reducir el volumen regurgitante y mejorar el flujo anterógrado. Muchas veces se requiere un aumento de la contractilidad; en este caso, es necesario recurrir a la combinación de agentes inotrópicos, soporte mecánico con balón de contrapulsación intraaórtico u otras asistencias ventriculares si están disponibles, lo cual sumado al soporte respiratorio puede mejorar la tolerancia hemodinámica a la IM grave. (120-122) El nitroprusiato se ha utilizado para aumentar el flujo anterógrado al reducir la poscarga. (123,124) Los agentes inotrópicos, como la milrinona o la dobutamina, son una mejor opción para los agentes inoconstrictores-vasoconstrictores, los cuales aumentan la poscarga. (125,126) Además, la ARM en SC es útil para disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo.

Es esencial distinguir entre la IM primaria y funcional (o secundaria) en la cual la regurgitación se produce a través de la válvula mitral en ausencia de afectación orgánica de los elementos que forman el aparato valvular y subvalvular, que está asociada en la mayoría de los casos con enfermedad ventricular avanzada con dilatación ventricular. (76)

El diagnóstico de la insuficiencia mitral aguda y SC se realiza con la metodología de estudio ya mencionada. En general se presentan como edema agudo de pulmón y pueden evolucionar a SC. El catéter de SG permite la observación de la onda V, que en este caso se encontrará francamente acentuada. (127) Si bien en muchos casos el diagnóstico etiológico se sospecha por los antecedentes y cuadro clínico, la ecocardiografía es obligatoria. (76,128) El ETE se reserva cuando hay mala ventana ultrasónica o para definir el mecanismo responsable de la insuficiencia mitral. (129,130)

El tratamiento inicialmente es médico y agresivo con el objetivo de reducir las presiones pulmonares y la poscarga para disminuir el grado de regurgitación y mejorar el gasto cardíaco. Están indicados diuréticos, vasodilatadores intravenosos si la PA lo permite; y, en caso de hipotensión y bajo gasto, se deben usar inotrópicos y soporte mecánico con balón de contrapulsación intraaórtico. (121) En casos refractarios se pueden necesitar asistencias más complejas del tipo ECMO u otros dispositivos. (122)

El tratamiento de la IM como complicación de un IAM o endocarditis se trata en los capítulos correspondientes y en ellos la cirugía se considera el tratamiento definitivo para la IM primaria (véase endocarditis infecciosa y "Complicaciones mecánicas del infarto"). En la IM secundaria o funcional no hay evidencia clara y contundente de su eficacia. La intervención valvular en este caso se debe considerar en presencia de síntomas graves, SC a pesar del tratamiento médico. (131,132)

En cuanto a los enfoques percutáneos para la válvula mitral, la reparación percutánea de la válvula mitral "borde a borde" es la más establecida. Actualmente, se han tratado miles de pacientes en todo el mundo, con un alto nivel de recomendación en quienes no son candidatos a cirugía. (76) Ese dispositivo se ha estudiado en la IM secundaria, con resultados favorables en términos de mortalidad y hospitalización por insuficiencia cardíaca en comparación con el tratamiento médico óptimo en el ensayo COAPT 17, (133) pero no en el ensayo MITRA-FR (ambos estudios excluyeron pacientes en SC). (16) Sin embargo, recientemente se publicó un estudio observacional retrospectivo con 3797 pacientes con SC e IM grave, en el cual se halló una disminución significativa en la mortalidad por cualquier causa e internaciones por IC en los pacientes tratados con reparación transcatéter. (134) Por lo tanto, el manejo de la IM aguda en SC con implantación percutánea aún es muy reciente, pero puede ser una opción de rescate aceptable, como se ha informado en algunos casos. (135) No obstante, se deben evaluar las características anatómicas precisas de la válvula para determinar la viabilidad de dicho enfoque. Además, con la reparación percutánea, existe el riesgo de un desajuste de poscarga con una disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda posterior al procedimiento, y hay un mayor riesgo de eventos cardíacos adversos mayores y mortalidad en estos pacientes. (136)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la realización de ecocardiograma transtorácico para establecer el diagnóstico de IM.	I	B
– Se recomienda la realización de ecocardiograma transesofágico para evaluación de la IM cuando el ecocardiograma transtorácico no permita identificar correctamente la gravedad y el mecanismo de la valvulopatía.	I	B
– Se recomienda (cuando la PA lo permita) la utilización de vasodilatadores intravenosos, para reducción de presiones pulmonares y poscarga a fin de disminuir el grado de regurgitación y mejorar el gasto cardíaco.	I	B
– Se recomienda en pacientes que no toleran vasodilatadores una combinación de agentes inotrópicos, soporte mecánico y soporte respiratorio para mejorar la tolerancia hemodinámica.	I	B
– Se recomienda la cirugía en el paciente con IM primaria y SC.	I	C
– Se recomienda tratamiento diurético IV para reducción de presiones pulmonares.	I	C
– Se pueden considerar agentes vasoconstrictores (que aumentan la regurgitación mitral) solo en situaciones particulares para mantener una perfusión adecuada cuando no es factible con inotrópicos.	IIb	C
– Se puede considerar la reparación percutánea de válvula mitral "borde a borde" para pacientes muy seleccionados con insuficiencia mitral secundaria que no son candidatos a cirugía.	IIb	C

Estenosis mitral

La estenosis mitral (EM), de origen reumático o degenerativo, sigue siendo una patología de alta prevalencia. La etiología reumática es la causa más frecuente de EM en todo el mundo. (76) Su forma habitual de presentación es como insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón, a menudo desencadenado por un episodio de fibrilación auricular, cuadros infecciosos o embarazo. El SC puede ser también una forma de presentación, sobre todo en regiones con dificultad en el acceso a la salud. (137) La función ventricular izquierda suele no estar afectada, por lo que fisiopatológicamente la estenosis es una restricción al llenado ventricular izquierdo (genera una precarga insuficiente); por lo tanto, disminuir la frecuencia cardíaca (o al menos no aumentarla) podría ser beneficioso al prolongar la duración de la diástole y así elevar el volumen telediastólico.

El diagnóstico se confirma mediante el ecocardiograma transtorácico. (138) El ecocardiograma transesofágico (ETE) se reserva para cuando la informacion brindada por el ETT no sea óptima, a fin de obtener información detallada de la anatomía valvular y subvalvular, y para descartar trombos en la aurícula izquierda antes de efectuar valvuloplastia mitral con balón (VMB). (76)

Los pilares del tratamiento médico de sostén son los diuréticos del asa y el control de la frecuencia cardíaca para prolongar el tiempo de llenado ventricular y mejorar la descarga sistólica. En este escenario pueden ser útiles agentes cronotrópicos negativos, en combinación con agonistas alfa-1 selectivos como la fenilefrina, o vasoconstrictores sin actividad adrenérgica como la vasopresina. (139) Si la fibrilación auricular es aguda, debe procederse a la cardioversión eléctrica (CVE) de urgencia.

La VMB es el pilar del tratamiento para la EM grave en el paciente con insuficiencia cardíaca descompensada que no responde al tratamiento o se encuentra en SC. Para ello debe tener una anatomía valvular y subvalvular favorable y no presentar contraindicaciones. (140,141). Algunos estudios han informado resultados de la valvuloplastia mitral con balón en el tratamiento de la EM en estado crítico. El éxito del procedimiento (entendido como la dilatación de la válvula y aumento de la superficie independientemente del resultado clínico) se encuentra en torno al 80% en centros especializados. Un estudio reciente incluyó a 96 pacientes sometidas a VMB para EM durante el embarazo. El 17% se hallaba en SC. La VMB fue exitosa en el 80% y la mortalidad hospitalaria fue del 11%. (143) Otro estudio incluyó a 40 pacientes con estenosis mitral en estado crítico (SC, paro cardíaco o edema agudo de pulmón [EAP] refractario a tratamiento médico) con una tasa de mortalidad del 35% después de la

VMB de emergencia, 60% de recuperación completa y 5% de pacientes con IM grave posterior al procedimiento. (137)

En casos de EM calcificada degenerativa grave, algunos datos limitados han sugerido la intervención valvular mitral percutánea como un tratamiento alternativo para pacientes con alto riesgo quirúrgico; esto puede ser factible en el contexto agudo. (144)

En resumen, el tratamiento médico es poco eficaz en pacientes descompensados por EM grave. Por definición, un paciente en shock cardiogénico presenta un riesgo quirúrgico elevado, por lo que el enfoque transcatéter podría ser la mejor opción.

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la realización de ecocardiograma transtorácico para establecer el diagnóstico de EM.	I	B
– Se recomienda la realización de ecocardiograma transesofágico cuando el ETT no permita obtener información detallada de la gravedad, la anatomía valvular y subvalvular, y para descartar trombos en la aurícula izquierda.	I	B
– Se recomienda la CVE de urgencia en el paciente descompensado con fibrilación auricular (FA) aguda.	I	C
– Se recomienda tratamiento diurético IV para reducción de presiones pulmonares.	I	C
– Se debe considerar el control de la frecuencia cardíaca para prolongar el tiempo de llenado ventricular y mejorar la descarga sistólica.	IIa	C
– Se debe considerar la valvuloplastia mitral con balón en las embarazadas con SC secundario a EM grave.	IIa	C
– Se debe considerar la valvuloplastia mitral con balón como una opción de tratamiento en pacientes con estenosis mitral en estado crítico, especialmente en aquellos con anatomía favorable.	IIa	C
– Se puede considerar la cirugía en pacientes con EM grave y SC.	IIb	C
– Se puede considerar en EM calcificada degenerativa grave la intervención valvular mitral percutánea como un tratamiento alternativo en pacientes con alto riesgo quirúrgico.	IIb	C

6.6.2 Aórtica

Estenosis aórtica

Es la valvulopatía más frecuente. (145) La progresión natural de la enfermedad es hacia el desarrollo de insuficiencia cardíaca y en ciertos casos algunos pacientes pueden evolucionar al shock cardiogénico producido por miocardiopatía valvular en etapa muy avanzada, lo cual conlleva un muy mal pronóstico con alta mortalidad. (146) También puede ser desencadenado por factores externos como la fibrilación auricular (FA), arritmia muy mal tolerada por la estenosis aórtica (EAo) grave.

El tratamiento de los pacientes con shock cardiogénico es complejo y se asocia con una alta mortalidad. Muchos de ellos no tienen reservas para soportar complicación alguna. Dada la dificultad en la toma de decisiones respecto de estos pacientes, idealmente se debiera contar con un "Heart Team" para la toma de decisiones. (147)

El ETT es la herramienta diagnóstica fundamental para establecer el diagnóstico, la gravedad, la evaluación de la anatomía valvular y la función del VI. En caso de no poder obtener la información necesaria se debe recurrir al ETE. (148)

El tratamiento médico es de sostén con el objetivo de estabilizar primero al paciente hasta la resolución de la válvula estenosada. Consiste en diuréticos del asa para tratar la congestión pulmonar, fármacos inotrópicos (dobutamina, levosimendán) y, de ser necesario, vasopresores (noradrenalina). (140,149) También se puede asociar

con soporte circulatorio mecánico a corto plazo (BCIA, ECMO y dispositivos de asistencia ventricular [DAVI]) para mejorar el estado hemodinámico y la función de los órganos de estos pacientes críticamente enfermos e inestables. (140,150)

El tratamiento específico de la estenosis valvular tiene varias alternativas. La valvuloplastia no puede ser considerada un tratamiento definitivo, porque conlleva una tasa de reestenosis significativa, riesgo de regurgitación aguda y alta mortalidad en el seguimiento al año. (151,152)

La valvuloplastia aórtica con balón es una buena opción para el paciente en SC que no responde adecuadamente al tratamiento, lo cual es esperable. (153-155,) Debe ser realizada tempranamente, antes de que el shock genere disfunción multiorgánica. (155,156) La valvuloplastia aórtica con balón (VAB) disminuye el gradiente transvalvular consiguiendo una cierta estabilidad clínica y hemodinámica temporal que le permite al paciente llegar al tratamiento definitivo en mejores condiciones, ya sea un implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) o cirugía de reemplazo valvular. (155,157,158)

En el SC, el reemplazo de la válvula aórtica gravemente estenosada conlleva un riesgo quirúrgico demasiado alto. Por ello se sugiere en estos pacientes la valvuloplastia aórtica con balón urgente como puente hacia el reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica.

El implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) es una opción válida para pacientes con riesgo quirúrgico intermedio o alto. (159) Las continuas mejoras en la tecnología y las técnicas asociadas han hecho que este procedimiento sea menos complejo y menos prohibitivo en comparación con el reemplazo valvular quirúrgico. (160) En un análisis del Registro STS/ACC-TVT que incluyó a 5006 pacientes que se encontraban en shock cardiogénico se observó un óptimo resultado con TAVI del cual resultó a los 30 días una mortalidad del 9,9%, (161) En otros estudios, el TAVI realizado en SC tuvo una mortalidad a 30 días del 33% (162) y a 90 días del 42%. (163)

La EAo se asocia frecuentemente con enfermedad coronaria. No es aconsejable tratar las lesiones coronarias por angioplastia transluminal coronaria (ATC) en la misma internación (escalonada o sincrónica con TAVI) porque se observó una mayor tasa de complicaciones vasculares, cardíacas, respiratorias e infecciosas, lo que se traduce en una mortalidad más alta en comparación con la realización de TAVI solo. (164)

Antes de un TAVI, la tomografía axial computarizada es indispensable para evaluar la anatomía de la válvula aórtica, el tamaño y la forma del anillo, el grado y distribución de la calcificación valvular, el riesgo de obstrucción del *ostium* coronario y las dimensiones de la raíz aórtica. (76)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la realización de ecocardiograma transtorácico para establecer el diagnóstico de EAo.	I	B
– Se recomienda la realización de ecocardiograma transesofágico cuando el ETT no permita obtener información detallada de la gravedad y la anatomía valvular.	I	B
– Se recomienda la CVE de urgencia en el paciente descompensado con FA aguda.	I	C
– Se recomienda contar un "Heart Team" para el tratamiento y la elección de la intervención (quirúrgica o percutánea).	I	C
– Se recomienda tratamiento diurético IV para reducción de presiones pulmonares.	I	C
– Se recomienda el tratamiento de sostén con inotrópicos y/o vasopresores para optimizar hemodinámicamente al paciente hasta el tratamiento valvular.	I	C
– Se recomienda la valvuloplastia aórtica con balón en el paciente en SC que no responde a la terapéutica, como puente al tratamiento definitivo.	I	C
– Se debe considerar el implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI), luego de la estabilización obtenida por la valvuloplastia con balón.	IIa	C
– Se puede considerar el apoyo circulatorio a corto plaza para estabilizar al paciente.	IIb	C
– Se puede considerar la cirugía en pacientes tratados luego de la estabilización obtenida por la valvuloplastia con balón.	IIb	C
– Se puede considerar el implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) como terapéutica valvular inicial.	IIb	C

Insuficiencia aórtica

El SC en la insuficiencia aórtica (IAo) se produce en la fase muy avanzada de la insuficiencia valvular o, de manera aguda, como sucede cuando complica a una disección aórtica o endocarditis infecciosa.

IAo crónica en fase avanzada:

La IAo puede estar causada por una enfermedad primaria de las cúspides aórticas o por anomalías en la raíz de la aorta. La enfermedad degenerativa y la valvulopatía bicúspide son las causas más frecuentes en países desarrollados. (148) El mecanismo adaptativo de la IAo para mantener el estrés parietal ante la sobrecarga de volumen y mejorar la descarga sistólica consiste en la remodelación excéntrica del VI, principalmente caracterizado por el agrandamiento de la cámara ventricular izquierda. Su progresión natural es hacia el cuadro de insuficiencia cardíaca, siendo muy poco frecuente su presentación como SC.

El ETT confirma el diagnóstico, evalúa la anatomía valvular y las características de la aorta. Identifica el mecanismo fisiopatológico: coaptación insuficiente debido a la dilatación de la raíz aórtica con chorro central (tipo 1), prolapso de las cúspides con chorro excéntrico (tipo 2) o retracción del tejido valvular y chorro central o excéntrico (tipo 3). (76)

El tratamiento de sostén hemodinámico consiste en disminuir el volumen regurgitante disminuyendo la poscarga con vasodilatadores (si la PA lo permite) y diuréticos IV. En el SC es más frecuente la necesidad de inotrópicos como dobutamina y vasoconstrictores como noradrenalina para mantener una perfusión adecuada. (166) La bradicardia aumenta el tiempo diastólico y, por lo tanto, el volumen regurgitante, por lo cual estos pacientes podrían beneficiarse con una frecuencia cardíaca (fc) mayor (entre 80 y 100 lpm). (166) El BCIA está contraindicado en la IAo grave. (167)

El tratamiento definitivo es la cirugía urgente de la válvula. El reemplazo valvular aórtico sigue siendo el estándar de atención para pacientes operables. (166) Según las guías europeas, debe efectuarse el reemplazo de la aorta ascendente si tiene un diámetro mayor de 50 mm en los pacientes con síndrome de Marfan, y se puede considerar el reemplazo si el diámetro es mayor de 55 mm, 50 mm en presencia de válvula aórtica bicúspide o 45 mm en síndrome de Marfan. (165) Estas recomendaciones se refieren globalmente a pacientes sintomáticos. La conducta específica en el SC debería establecerse mediante un "Heart Team".

En algunas ocasiones, la cirugía de reemplazo valvular conlleva un riesgo demasiado elevado en este entorno tan crítico. El reemplazo valvular percutáneo podría considerarse como una alternativa a la cirugía en pacientes con un riesgo quirúrgico prohibitivo, después de una evaluación anatómica precisa de las vías vasculares, el tamaño del anillo aórtico, la dilatación de la aorta ascendente y las calcificaciones valvulares, ya que la anatomía puede no ser adecuada. (168-170)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda el ETT para el confirmar el diagnóstico.	I	B
– Se recomienda contar un un "Heart Team" para el tratamiento y la elección de la intervención (quirúrgica o percutánea).	I	C
– Se recomienda tratamiento diurético IV para reducción de presiones pulmonares.	I	C
– Se recomienda el tratamiento de sostén con inotrópicos y/o vasopresores para optimizar hemodinámicamente al paciente hasta el tratamiento valvular.	I	C
– Se recomienda la cirugía para pacientes sin riesgo inaceptable.	I	C
– Se debe considerar el reemplazo de la aorta ascendente si el diámetro es mayor de 50 mm en los pacientes con síndrome de Marfan.	IIa	C
– Se puede considerar el reemplazo de la aorta ascendente si el diámetro es mayor de 55 mm, 50 mm en presencia de válvula aórtica bicúspide o 45 mm en síndrome de Marfan.	IIb	C
– Se puede considerar el reemplazo valvular percutáneo como una alternativa a la cirugía en pacientes con un riesgo quirúrgico prohibitivo, si la anatomía es factible.	IIb	C
– No se recomienda el BCIA.	III	B

IAo aguda secundaria a disección aórtica:

La disección de la aorta ascendente (tipo A de Stanford) puede comprometer la válvula aórtica generando IAo aguda. Es una circunstancia frecuente que se produce hasta en el 30% de las disecciones proximales. (171) Esta complicación ensombrece aún más el mal pronóstico de la enfermedad. Luego de la rotura aórtica es la segunda causa más frecuente de muerte. (98)

La disección produce IAo por diversos mecanismos: dilatación anular, infiltración de las valvas por el hematoma, prolapso de las cúspides, rotura o déficit de coaptación valvar por el *flap* intimal. (98)

La insuficiencia valvular aguda suele manifestarse como insuficiencia cardíaca izquierda y shock cardiogénico, debido a la incapacidad del ventrículo izquierdo para tolerar una sobrecarga aguda de volumen. (98) El shock se registró en el 25% de las disecciones proximales. Se produce por rotura habitualmente en pericardio (taponamiento cardíaco) o insuficiencia aórtica aguda. (171)

Al ser una emergencia quirúrgica, el manejo exige un diagnóstico rápido y preciso.

Los métodos diagnósticos son el ETT, el ETE y la angiotomografía. Todos ellos tienen una alta sensibilidad y especificidad. El ETT visualiza aceptablemente la raíz aórtica, la unión sinotubular y la aorta ascendente. Permite evaluar la válvula aórtica, su gravedad y el mecanismo de insuficiencia. Puede detectar el flujo en la falsa luz, el *flap* de disección, la función ventricular, alteraciones de la motilidad parietal y la presencia de derrame pericárdico. Sin embargo, su sensibilidad diagnóstica no es suficiente para excluir un síndrome aórtico cuando el grado de sospecha es alto. Se deberá completar la evaluación con el ETE, que permite una excelente visualización de la aorta ascendente y descendente, aunque con dificultades técnicas al nivel del cayado. (98,172) La angiotomografía de corte fino (≤ 0,25 mm) con contraste es el método más preciso para establecer el diagnóstico de disección, valorar la aorta, pero no sirve en la evaluación de la insuficiencia valvular. (172) El ETT tiene una sensibilidad y especificidad de 85 y 84%, respectivamente, para el diagnóstico de disección tipo A de Stanford, y con contraste mejora su precisión a una sensibilidad y especificidad del 93% y 97%, respectivamente. El ETE tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 95% para el diagnóstico de disecciones tipo A. (173) La angiotomografía ha demostrado una sensibilidad y especificidad del 98%. (172) La ecocardiografía transtorácica y transesofágica presenta la ventaja de poder hacerse al costado de la cama del paciente. La angiotomografia, en cambio, exige que el paciente tolere el traslado a un tomógrafo. La elección del método diagnóstico para utilizar dependerá de la disponibilidad, las características del paciente y su estado hemodinámico. Debido a ello, en el paciente en SC, el ETE debería ser el estudio de elección, y, cuando la información no fuese suficiente o haya dudas que afecten tanto el diagnóstico como el tratamiento quirúrgico, se deberá realizar la angiotomografía. (98,172)

El tratamiento clínico inicial debe estar orientado a la estabilización del paciente. En el caso de disección complicada con SC por IAo se debe intentar estabilizar al paciente hasta la cirugía. Son necesarios inotrópicos o vasoconstrictores como la noradrenalina para aumentar la presión arterial aórtica y mejorar la perfusión de órganos vitales. (166)

La cirugía de emergencia es el tratamiento de elección en la disección aguda tipo A. (172,173) El objetivo primordial del tratamiento quirúrgico es el reemplazo de la aorta en el sector que involucra al sitio de rotura en la aorta ascendente o el arco, y el restablecimiento del normal funcionamiento de la válvula aórtica ya sea mediante reemplazo con un tubo valvulado o resuspensión de la válvula. El equipo quirúrgico deberá valorar la mejor estrategia en cada caso. (172,175)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomiendan el ETE y la angiotomografía para el diagnóstico de disección tipo A.	I	B
– Se recomienda el ETE como método de inicio en el paciente inestable en SC, para el diagnóstico tanto de disección tipo A como de IAo.	I	B
– Se recomienda la cirugía de emergencia en la diseccion tipo A complicada con IAo grave y SC.	I	B
– Se recomienda contar un "Heart Team" para el tratamiento y la elección de la intervención (quirúrgica o percutánea).	I	C
– Se recomienda tratamiento diurético IV para la reducción de presiones pulmonares.	I	C
– Se recomienda el tratamiento de sostén con inotrópicos y/o vasopresores para optimizar hemodinámicamente al paciente hasta el tratamiento valvular.	I	C
– Se debe considerar el ETT para el diagnóstico de IAo y disección tipo A.	IIa	B

IAo aguda secundaria a endocarditis infecciosa:
Se trata en el capítulo correspondiente a endocarditis infecciosa.

6.6.3 Valvulopatías derechas

Entre las patologías valvulares más frecuentes del VD se debe mencionar la insuficiencia tricúspidea (IT). Las formas moderadas o graves están presentes en el 0,55% de la población general y su prevalencia aumenta con la edad. (176) Las causas pueden ser primarias, entre las cuales se incluyen enfermedad reumática, endocarditis infecciosa, enfermedad congénita (Ebstein), cambios mixomatosos, etiologías iatrogénicas (dispositivos implantables, biopsias endomiocárdicas) y secundarias. La mayoría de los casos de IT significativa son secundarios y están relacionadas con la dilatación anular y la remodelación del VD debido a la sobrecarga de presión y volumen, como se observa en pacientes con hipertensión pulmonar (HTP) o diversas miocardiopatías.

Los pacientes en estadios evolutivos avanzados de IT suelen presentar los síntomas y signos clásicos de fallo de ventrículo derecho (FVD) tales como fatiga, distensión abdominal y edema periférico. Pueden observarse distintos grados de daño de órganos, como la insuficiencia hepática y la insuficiencia renal, lo que afecta notablemente la supervivencia de estos pacientes. (177,178)

Si bien no existe bibliografía contundente donde se describa la evolución de esta patología a estadios de SC, la IT aislada puede ser una patología grave que se asocia con un exceso de mortalidad y morbilidad, lo cual debe llevar al equipo terapéutico a avanzar con un tratamiento temprano. (179-182) Ante la sospecha clínica, cuando el examen físico y los datos del ETT sean discordantes o inadecuados, la medición invasiva de las presiones de la arteria pulmonar y la RVP puede ser útil para guiar la toma de decisiones clínicas. La medición directa de la PAD también se puede considerar. Las mediciones del gasto cardíaco por termodilución son inexactas en pacientes con IT grave y, por lo tanto, no es método útil en esta circunstancia. (183)

El tratamiento médico para las etapas graves de la enfermedad es limitado. Se indica en forma temprana la terapia diurética para reducir la congestión sistémica y el tratamiento optimizado de la FVD. Los esfuerzos deben estar dirigidos a la reducción de la HTP o a la enfermedad miocárdica subyacente en los casos de IT secundaria.

Se debe considerar la cirugía de la válvula tricúspide para los pacientes con IT grave o moderada que requieran cirugía cardíaca izquierda. La intervención quirúrgica para la IT aislada grave tuvo una alta tasa de mortalidad operatoria (hasta 8 a 20%) en condiciones de estabilidad; (184) pero la mayoría de estas intervenciones se realizaron después de detectado el fallo de órganos terminales; el estado avanzado de la IC también pudo influir en estos resultados. La reparación de la válvula tricúspide es preferible al reemplazo, pero este último puede ser necesario si hay una dilatación marcada del anillo o enfermedad intrínseca de las valvas. (185,186). Hay un interés renovado actualmente para la indicación de la cirugía temprana en pacientes con IT aislada grave antes de la aparición de disfunción grave del VD o daño a los órganos terminales. Recientemente se han desarrollado técnicas transcatéter que pueden ser una opción de tratamiento de la IT con resultados preliminares alentadores. (184,185,187-190)

Rara vez se encuentra la estenosis tricuspídea como patología valvular aislada: suele asociarse a IT y, en la mayoría de los casos, como su origen es reumático, se encuentra asociada a lesiones de válvulas izquierdas, particularmente con estenosis mitral. Es infrecuente que se produzca por otras causas, como enfermedades congénitas, síndrome carcinoide o valvulopatías inducidas por fármacos, enfermedad de Whipple, endocarditis o tumores grandes en la aurícula derecha. La indicación para la intervención se suele hacer al mismo tiempo que la de válvulas izquierdas, optando por la reparación o el reemplazo valvular según su anatomía. La valvuloplastia tricuspídea con balón solo se ha llevado a cabo en un pequeño número de casos, ya sea sola o combinada con la valvuloplastia mitral percutánea, aunque es frecuente que induzca IT significativa, y no se dispone de datos sobre sus resultados a largo plazo. (191)

Si bien la presencia de shock cardiogénico en pacientes con patologías valvulares derechas es un escenario muy poco habitual, se debe considerar que los estadios avanzados de estas patologías se asocian con cuadros clínicos con resultados adversos y requieren una evaluación oportuna y multidisciplinaria para la optimización de las terapias médicas y la consideración de intervenciones quirúrgicas o transcatéter.

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda un enfoque multidisciplinario "Heart Team" para el tratamiento del paciente con SC y valvulopatías derechas.	I	C
– Se debe considerar la cirugía de la válvula tricúspide para los pacientes con IT grave o moderada que requieran cirugía cardíaca izquierda.	IIa	C
– Se puede indicar la cirugía temprana en pacientes con IT aislada grave, antes de la aparición de disfunción grave del VD o daño a los órganos terminales.	IIb	C
– Se puede indicar el tratamiento percutáneo (reparación transcatéter) en pacientes con IT aislada grave, antes de la aparición de disfunción grave del VD o daño a los órganos terminales.	IIb	C

6.7 Miocarditis agudas

La miocarditis es una entidad caracterizada por la inflamación del tejido miocárdico que puede deberse a múltiples etiologías, siendo las más frecuentes las infecciones virales (enterovirus, coronavirus, dengue), la chagasica, las enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide) y la exposición a sustancias tóxicas (inmunomoduladores) (Figura 11). (192-194) En general, los pacientes con miocarditis suelen evolucionar de forma asintomática o presentar síntomas inespecíficos que resuelven rápida y espontáneamente. En algunos casos, la afección viral directa sobre el tejido miocárdico y la respuesta inflamatoria desproporcionada que se produce desencadenan un deterioro agudo y grave de la función ventricular, que predispone a la generación de arritmias y shock cardiogénico. (195) Este tipo de miocarditis se denomina "miocarditis fulminante" y constituye un cuadro sumamente grave y de altísima mortalidad. Posteriormente al alta, el paciente puede evolucionar hacia la recuperación completa o a una forma de miocardiopatía dilatada crónica. (196,197)

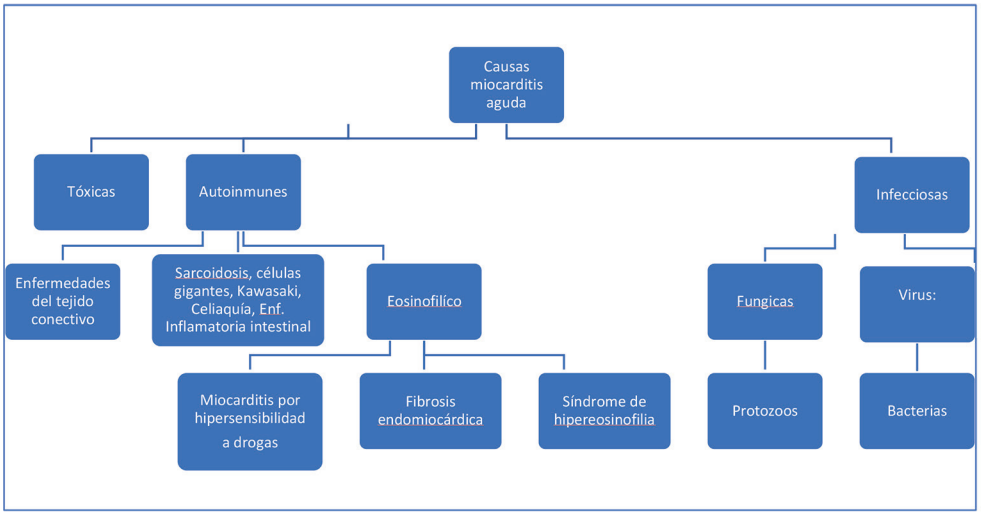

Fig. 11. Causas de miocarditis aguda (modificada de Kociol). (192)

Diagnóstico

Es importante tener una alta sospecha de miocarditis, por ejemplo en pacientes previamente sanos, sin antecedentes de enfermedad cardiovascular que debutan con insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico.

El diagnóstico de-miocarditis fulminante es clínico. Se describe una serie de criterios que podrían orientar su identificación. Estos criterios son: (196)

- Síntomas de insuficiencia cardíaca de nueva aparición con rápido deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI) en las últimas 2 semanas.
- Antecedentes de infección gastrointestinal o de vías aéreas en el último mes.
- Evolución a la inestabilidad hemodinámica y shock cardiogénico con requerimientos de fármacos vasoactivos en altas dosis e incluso dispositivos de asistencia circulatoria.
- Diagnóstico de miocarditis mediante biopsia endomiocárdica o resonancia magnética nuclear cardíaca.
- Exclusión de otras causas cardiológicas tales como síndrome coronario agudo (SCA).

Tratamiento

El tratamiento de la miocarditis aguda consiste en el tratamiento habitual planteado para la insuficiencia cardíaca por las guías de terapéutica actuales. (198) Sin embargo, los pacientes con miocarditis fulminante suelen evolucionar rápidamente con inestabilidad hemodinámica, shock cardiogénico y disfunción ventricular grave, por lo que debe iniciarse el tratamiento de sostén con fármacos vasoactivos lo más tempranamente posible hasta mejorar los parámetros de perfusión y así evitar el fallo multiorgánico. (195,199,200)

En los pacientes con shock cardiogénico que persistan con inestabilidad hemodinámica es necesario emplear dispositivos de asistencia ventricular (DAVI), tales como BCIA y ECMO, como puente a la recuperación o al trasplante cardíaco. (192,195,200-203). La utilización de dispositivos de asistencia ventricular es beneficioso en los pacientes que evolucionan tórpidamente a pesar del tratamiento con inotrópicos y vasopresores, permitiendo la recuperación del tejido dañado y mejorando la supervivencia. (192,195,204-206) El BCIA y el ECMO son los dispositivos que han sido mayormente utilizados en esta situación y pueden ser implementados solos o combinados. El BCIA sería una opción viable en aquellos pacientes que evolucionen refractarios al tratamiento con vasoactivos, ya que reduce el consumo de oxígeno gracias a la disminución de la poscarga y la mejoría de la perfusión distal y coronaria. (195,196,204). Si bien aumenta en aproximadamente un 15% el gasto cardíaco, esto suele ser suficiente para mejorar el estado hemodinámico de los pacientes y permite el descenso de las dosis de inotrópicos y vasopresores. (195) Además, este dispositivo se encuentra ampliamente disponible, lo cual favorecería su implementación. Sin embargo, en algunos pacientes, a pesar del tratamiento con vasoactivos y BCIA, puede ser necesario el implante de un segundo DAVI, para ello el ECMO es la mejor elección. (206). El ECMO es un dispositivo de asistencia ventricular que resulta sumamente beneficioso en pacientes con shock cardiogénico secundario a miocarditis aguda, pues mejora drásticamente su supervivencia y las condiciones hemodinámicas. (207,208) Puede utilizarse de forma única o bien combinado con otros DAVI, tales como el BCIA o Impella, para permitir una adecuada descarga del VI y disminuir la poscarga muchas veces generada por el mismo dispositivo. (191,195,198,206,219-211)

Tratamiento antiviral

Hasta el momento, no existe ningún tratamiento antiviral aprobado para utilizar de forma empírica en pacientes con sospecha de miocarditis fulminante de etiología viral, por lo que deberían evitarse. En aquellos casos en los que se identifique el virus, ciertos agentes antivirales mejorarían la supervivencia y podrían administrarse, tales como el oseltamivir en la miocarditis fulminante por virus H1N1, el ganciclovir en herpesvirus 6 e interferón en enterovirus. (191,195,199,202,203)

Tratamiento con glucocorticoides

El tratamiento con glucocorticoides en pacientes con miocarditis fulminante y SC es controvertido y –si bien en la actualidad se podría considerar su implementación– hasta el momento no existe ningún trabajo aleatorizado donde se pruebe la eficacia de su aplicación. Las recomendaciones surgen de los resultados obtenidos en distintos informes de casos y trabajos que no alcanzaron significancia estadística. (195,196,202) Debido a la farmacodinamia y el mecanismo de acción de estos agentes, resultarían beneficiosos sobre todo en la primera etapa, donde la tormenta de citocinas y la respuesta inmunitaria desmedida tienen lugar, disminuyendo el edema miocárdico, promoviendo la producción de óxido nítrico y la supervivencia del miocito. Sin embargo, durante etapa de viremia, la inmunomodulación generada por los corticoides podría empeorar el cuadro, por lo que debería evitarse su uso en esta fase, o realizarlo evaluando riesgos o beneficios. (195,196,202) En los casos de miocarditis fulminantes causadas por células gigantes, sarcoidosis, enfermedades autoinmunes y las relacionadas con el tratamiento oncológico con inmunoterapia, el tratamiento con glucorticoides en altas dosis es imprescindible y debe iniciarse tempranamente. (192,195,196,201,202,210) En los pacientes refractarios, el tratamiento con plasmaféresis,

inmunoglobulinas y globulinas antitimocitos debería ser considerado para potenciar el efecto inmunomodulador. (191,195,199,202,203).

Tratamiento con antiinflamatorios no esteroides (AINE):
Su utilización en pacientes con miocarditis fulminante no está recomendada y deben ser evitados en pacientes con SC por el potencial riesgo de empeoramiento del cuadro clínico. (192,193,199,201,203)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la cinecoronariografía para excluir enfermedad coronaria.	I	C
– Se recomienda el inicio de fármacos vasoactivos tan rápido como sea posible en los pacientes con inestabilidad hemodinámica y shock cardiogénico.	I	C
– Se recomienda el implante de dispositivos de asistencia ventricular, cuando no sea posible la compensación hemodinámica con inotrópicos y vasopresores, como puente a la recuperación y/o trasplante.	I	C
– Se puede considerar la biopsia endomiocárdica para el diagnóstico.	IIb	C
– Se puede considerar la administración de inmunosupresores en los casos de miocarditis fulminante de etiología autoinmunitaria, sarcoidosis, células gigantes y por inmunomoduladores oncológicos.	IIb	B
– No se recomienda la utilización empírica de agentes antivirales de forma sistemática.	III	C
– No se recomienda la administración de inmunosupresores de forma sistemática.	III	C
– No se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroides de forma rutinaria.	III	C

6.8 Miocardiopatías infiltrativas

Las miocardiopatías infiltrativas son trastornos en los que se acumulan sustancias anormales en el tejido cardíaco generando aumento de la rigidez ventricular; en ellas, el tratamiento del shock cardiogénico (SC) se vuelve aún más complejo. En esa instancia, el enfoque debe abordar tanto la causa subyacente de la enfermedad cardíaca como las manifestaciones clínicas agudas. (211)

Las miocardiopatías infiltrativas tienen algunas diferencias morfológicas y hemodinámicas; pero, en todas ellas, la función sistólica evaluada por fracción de eyección es típicamente normal hasta llegar a las fases avanzadas de la enfermedad. El miocardio tiene mayor rigidez, lo que se traduce en presiones de llenado muy aumentadas y disfunción diastólica grave. Morfológicamente, las cavidades ventriculares son de tamaño normal y las aurículas dilatadas suelen generar arritmias supraventriculares. Las paredes ventriculares están engrosadas en la amiloidosis y la enfermedad de depósito lisosomal como la enfermedad de Fabry. (211)

El primer paso es detectar el shock e identificar el tipo con el que se presenta; para ello hay que integrar antecedentes, parámetros clínicos, de laboratorio e imágenes. Implementar una estricta monitorización no invasiva e invasiva es importante para lograr tomar decisiones fundamentadas en el tratamiento de estos pacientes. (212,213)

El tratamiento del SC en cardiopatías infiltrativas debe incluir:

1. Estabilización hemodinámica: es fundamental mantener la euvolemia; este es el desafío más complejo en las cardiopatías infiltrativas producto de la escasa capacidad ventricular de adaptarse a los cambios de volumen. Si hay signos de congestión, es necesario administrar diuréticos de asa. Sin embargo, incluso la hipovolemia leve debida a exceso de diuresis en presencia de un ventrículo no dilatado y no distensible puede conducir a disminuir aún más el volumen sistólico y causar hipotensión, generando insuficiencia prerrenal y empeorando el estado de bajo gasto. Cuando esto ocurre, hay que administrar líquidos con precaución. (211-213)
2. Otra forma de presentarse el shock es secundaria a medicamentos, principalmente los betabloqueantes, que son mal tolerados por el efecto bradicardizante y, en menor medida, por el efecto inotrópico negativo que causa hipotensión y bradicardia extrema, ya que el gasto cardíaco (GC) en estos pacientes tiene una alta dependencia de la frecuencia cardíaca. Los fármacos que inhiben el sistema renina-angiotensina también son mal tolerados por el efecto hipotensivo. Se debe brindar sostén hemodinámico hasta que finalice su efecto. En muchos casos es necesario utilizar medicamentos vasopresores y/o inotrópicos para mantener la perfusión tisular adecuada. (211,213)

3. Tratamiento de la causa subyacente: si el paciente no presenta diagnóstico previo, es importante identificar y tratar la miocardiopatía infiltrativa específica. En el caso de la amiloidosis cardíaca (por transtiretina), se pueden considerar tratamientos específicos una vez estabilizado el paciente y resuelto el shock, como el tafamidis, aunque el beneficio se obtuvo en los estadios iniciales (Clase funcional I-II). (214,215)
4. Monitorización y apoyo avanzado: en casos graves de shock cardiogénico puede ser necesario el apoyo avanzado, como la colocación de un dispositivo de asistencia ventricular o incluso el trasplante cardíaco como último recurso. (214)
5. Las miocardiopatías infiltrativas también pueden estar asociadas con complicaciones adicionales, como arritmias: principalmente la fibrilación auricular que suele ser muy mal tolerada ya que al perderse la patada auricular afecta gravemente el llenado ventricular. Hay que priorizar el control de ritmo por sobre el de frecuencia. (212-214)

Es importante destacar que el manejo del SC en las miocardiopatías infiltrativas es complejo y debe ser realizado por un equipo médico especializado. Cada caso puede ser único, por lo que el enfoque terapéutico debe adaptarse a las necesidades individuales del paciente.

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda el control del ritmo cardíaco cardioversión eléctrica (CVE) en fibrilación auricular (FA) aguda.	I	C
– Se debe considerar la monitorización hemodinámica para el estricto manejo de líquidos.	IIa	C
– Se deben considerar inotrópicos y vasopresores.	IIa	C
– Se puede considerar la identificación etiológica de la miocardiopatía infiltrativa.	IIb	C

6.9 Miocardiopatía hipertrófica con obstrucción dinámica de tracto de salida del ventrículo izquierdo

Excepcionalmente, los pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH) que presentan obstrucción dinámica de tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) grave pueden evolucionar a cuadro de hipotensión y shock. El shock secundario a OTSVI podría considerarse de tipo obstructivo. No solo la MCH puede generar OTSVI, sino también lo pueden desarrollar pacientes con espesores parietales miocárdicos aumentados con predominio del *septum* basal como en la hipertensión arterial (*septum* sigmoideo), síndrome de *tako-tsubo* o miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica, habitualmente acompañados por volúmenes cavitarios disminuidos. Estos pacientes pueden desarrollar obstrucción en presencia de condiciones fisiológicas precipitantes. Se define OTSVI ante la presencia espontánea de un gradiente > 30 mm Hg a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), mientras que se considera hemodinámicamente significativo con valores > 50 mm Hg. En la miocardiopatía hipertrófica un tercio de los pacientes presentan obstrucción en reposo, un tercio se presenta de manera latente y puede ser provocada mediante Valsalva y un tercio no la presenta. (216-218)

Los pacientes con OTSVI grave suelen presentar disnea de esfuerzo, síncope por esfuerzo y síntomas de insuficiencia cardíaca. Cuando aparecen con un cuadro de shock, clínicamente se manifiestan como un cuadro de SC característico con signos de bajo gasto anterógrado, como hipotensión, piel fría, mala perfusión periférica, o acompañado con un cuadro congestivo con edema pulmonar. (217,219)

El aumento de espesores miocárdicos es un factor necesario pero no suficiente; este escenario de shock es precipitado por hipovolemia (sangrado médico/quirúrgico), anemia e hipercontractilidad, especialmente asociada al uso de inotrópicos, los cuales incrementan el gradiente intraventricular dando origen a la obstrucción dinámica. (220) Esta situación puede producirse en el posoperatorio de cirugía cardíaca cuando el uso de inotrópicos (que es relativamente frecuente) se asocia a hipovolemia por sangrado o vasoplejía. Realizar un diagnóstico inicial constituye un verdadero desafío puesto que, en ocasiones, se presenta más de una causa de shock.

En presencia de shock obstructivo, la monitorización hemodinámica con catéter de arteria pulmonar (CAP) nos muestra un patrón clásico: síndrome de bajo volumen minuto con PAM < 70 mm Hg, IC < 2,2 L/min/m^2, RVS > 1400 din/s/cm-5, y W > 18 mm Hg. (221) Este perfil simula una disfunción ventricular izquierda inexistente y conduce a un error interpretativo, por lo que el tratamiento con diuréticos de asa, inotrópicos y vasopresores traerá aparejado un aumento del gradiente subaórtico perpetuando el estado de shock. Es muy importante reconocer este escenario, ya que el uso de vasodilatadores y fármacos inotrópicos positivos en este contexto puede poner en riesgo la vida.

Para su diagnóstico se debe realizar un ecocardiograma Doppler y documentar la presencia de movimiento anterior sistólico (MAS) de la válvula mitral con cierre sistólico parcial y repentino de la válvula aórtica. (218,222,223) La obstrucción es más probable cuando la válvula anterior mitral contacta con el tabique interventricular durante el 40% del ciclo sistólico, ya que la duración del contacto se correlaciona con el grado de obstrucción y magnitud del gradiente desarrollado. Comienza luego del inicio de la eyección y se opone al tabique interventricular basal en mesosístole. Aunque el MAS se describe comúnmente en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH), no es específico de esta enfermedad. Mediante un ecocardiograma transesofágico (ETE) es posible visualizar tanto el MAS, que representa uno de los mecanismos de obstrucción, como la turbulencia en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) con Doppler color. El Doppler pulsado permite localizar el aumento de velocidad (*aliasing*) y, con Doppler de onda continua, cuantificar el gradiente y graficar la onda espectral que presenta una morfología característica de daga o pica. Habitualmente, la morfología de la obstrucción presenta un pico tardío debido a que la obstrucción dinámica más importante se produce al final de la mesosístole. Estos hallazgos pueden ser confirmados mediante el uso de modo M que, al presentar mejor resolución temporal, permite visualizar en detalle la muesca sistólica de la válvula aórtica y realizar la medición temporal. (219,224)

El manejo y tratamiento de estos pacientes es muy complejo: requiere un equipo multidisciplinario especializado, un "MCH Heart Team" que evalúe las opciones farmacológicas e invasivas más adecuadas y disponibles. (219) La hipotensión en pacientes con MCH obstructiva es una urgencia médica y debe dirigirse a reducir el gradiente intraventricular. Maximizar la precarga y la poscarga, disminuir la frecuencia cardíaca y evitar al mismo tiempo aumentos en contractilidad o taquicardia constituyen los pilares del tratamiento. (219,220)

En reanimación del shock por OTSVI, donde la depleción de volumen desempeña un papel esencial, debe ser muy enérgica con la administración de líquidos. Se deben evitar inotrópicos, como la dopamina, dobutamina o milrinona, y también fármacos vasodilatadores, porque empeoran la obstrucción y perpetúan el estado de shock. (225) El uso de betabloqueantes intravenosos (como el metoprolol) permite disminuir el gradiente y mejorar la precarga al prolongar el período de llenado ventricular. (220,226,227) De ser necesario, puede asociarse un soporte transitorio con noradrenalina, fenilefrina o metaraminol hasta estabilizar al paciente. (217,220,226) Con respecto a los bloqueantes de los canales de calcio no dihidropiridínicos (verapamilo o diltiazem), tienen un efecto modesto sobre el gradiente del TSVI, son vasodilatadores y deben evitarse en pacientes con obstrucción en reposo grave (> 80 mm Hg) o asociada con síntomas marcados; por lo tanto, no deben considerarse en el shock. (220,228)

El tratamiento invasivo para reducir la OTSVI se debe considerar para pacientes con un gradiente de OTSVI ≥ 50 mm Hg, y síntomas graves (clase funcional IV de la New York Heart Association). No hay información suficiente en pacientes en shock. En centros con mucha experiencia puede considerarse la miomectomía septal aislada en pacientes refractarios. (217,220,229,230) Esta intervención elimina o reduce significativamente el gradiente de salida del VI y también la insuficiencia mitral relacionada con el movimiento sistólico anterior. Un porcentaje de pacientes requiere también intervención de la válvula mitral. (217)

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la realización de un ecocardiograma Doppler diagnóstico en pacientes con sospecha de shock por OTSVI.	I	B
– Se recomienda la administración enérgica de fluídos y la optimización de la precarga.	I	B
– Se recomienda el manejo y tratamiento de estos pacientes muy complejos, mediante un equipo multidisciplinario especializado, un "MCH Heart Team".	I	C
– Se recomienda un ETE para pacientes con OTSVI si el mecanismo no está claro, y para evaluar el aparato valvular mitral.	I	C
– Se recomienda, en shock por OTSVI que no responde a fluidos, el uso de fármacos vasoconstrictores sin efecto inotrópico como fenilefrina o vasopresina, una vez establecido el diagnóstico.	I	C
– Se recomienda en shock por OTSVI la asociación de betabloqueantes IV asociado con fármacos vasopresores, una vez establecido el diagnóstico.	IIb	C
– Debe considerarse la miomectomía septal aislada o asociada a intervención de la válvula mitral en pacientes refractarios a tratamiento médico y en centros de mucha experiencia.	IIa	C
– No se recomienda la monitorización hemodinámica con catéter de arteria pulmonar.	III	C
– No se recomienda la utilización de fármacos inotrópicos en pacientes con shock por OTSVI.	III	B

6.10 Síndrome de Tako-Tsubo

El síndrome de *tako-tsubo* (STT) es un cuadro de miocardiopatía reversible caracterizado por trastornos de la motilidad del ventrículo izquierdo principalmente balonamiento apical o, en un porcentaje menor de casos, trastornos de la motilidad a nivel medioventricular, basal o focal, sin lesiones coronarias significativas que expliquen los trastornos de la motilidad. La evidencia actual sugiere que esta miocardiopatía se debe a una liberación aguda de catecolaminas (de las terminales nerviosas, las glándulas adrenales, o exógena por administración de fármacos) en individuos con susceptibilidad aumentada de la microcirculación y de los miocitos a las hormonas de estrés, generando una disfunción transitoria del VI con inflamación secundaria. (231) Se presenta habitualmente como dolor precordial, síncope o insuficiencia cardíaca, con elevaciones moderadas de troponina y péptido natriurético. (231) Si bien en general se considera que su pronóstico es bueno, aproximadamente un 25% de los pacientes tiene complicaciones intrahospitalarias graves, una incidencia similar a la de los síndromes coronarios agudos, (232,233) y entre el 9,1y el 12,4% presentan shock cardiogénico. (232-234) Algunos factores presentes al ingreso se vieron relacionados con mayor incidencia de shock cardiogénico: baloneamiento apical, fracción de eyección < 45%, fibrilación auricular, historia de diabetes y gatillo de estrés físico. (235) Los pacientes con shock cardiogénico en STT tienen mayor mortalidad intrahospitalaria (23,5% versus 2,3%, P < 0,001) a 60 días que los pacientes sin shock, (235) y, por otra parte, el 34% de la mortalidad en STT se adjudica a shock cardiogénico. (236)

El shock cardiogénico en STT puede presentarse como una miocardiopatía obstructiva con insuficiencia mitral o sin ella, o como miocardiopatía con disfunción ventricular grave.

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) se observa en el 12,5 al 25% de los pacientes con STT y la mayoría de ellos tienen, a su vez, algún grado de insuficiencia mitral. (237,238) La obstrucción puede sospecharse ante la presencia de un soplo eyectivo en el borde esternal izquierdo, se confirma con el Doppler cardíaco y se puede medir con el catéter de ventriculograma al retirar el catéter. Un gradiente mayor de 25 mm Hg se considera significativo y, si es igual a 40 mm Hg o mayor se considera de alto riesgo.

En cuanto a la insuficiencia mitral (IM) moderada a grave, las series muestran una incidencia de alrededor del 20% y se asocia a peor pronóstico; de hecho, más de la mitad de los pacientes con shock cardiogénico tienen IM moderada a grave. (238) El mecanismo de la IM puede estar en relación con la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y movimiento anterior sistólico de la valva anterior mitral (MAS) o con "tethering" o defecto de coaptación por dilatación del anillo. (238,239) El compromiso del ventrículo derecho, definido como trastorno de la motilidad de la pared libre con compromiso apical o sin él, que ocurre aproximadamente en el 10% de los pacientes con STT, se asocia a mayor incidencia de shock cardiogénico (14% vs. 7% de los que no tienen compromiso de ventrículo derecho) y peor pronóstico a largo plazo. (240)

El ecocardiograma con Doppler es central en el diagnóstico del shock cardiogénico en el STT. Este método diagnóstico permite diferenciar la causa del shock, distinguiendo entre OTSVI, caída de la fracción de eyección sin OTSVI y presencia de IM significativa y su mecanismo (Mas o *tethering*) y así orientar y monitorizar los tratamientos que pueden ser completamente distintos según el caso. Otros métodos como el catéter de Swan-Ganz podrían llevar a conclusiones erróneas, ya que al mostrar índice cardíaco disminuido con presión de enclavamiento pulmonar y resistencias elevadas en ambos casos, no diferencia el aumento de gradiente en el tracto de salida ni la insuficiencia mitral significativa. La ecografía Doppler permite asimismo descartar la presencia de trombos ventriculares. A su vez el ecocardiograma podría tener un papel también en el pronóstico: un estudio mostró que la fracción de eyección, la razón E/e´, la presencia de IM moderada a grave y la edad mayor de 75 años fueron predictores independientes de peor pronóstico. (238)

Abordaje terapéutico: el tratamiento del shock cardiogénico en el STT depende, en primera instancia, de un entendimiento certero del mecanismo fisiopatológico que lo produce. El uso de fármacos inotrópicos y vasopresores catecolaminérgicos podría empeorar el cuadro, según se ha informado en estudios observacionales, (241) y se ha recomendado evitarlos. (242) Se han explorado timidamente alternativas posibles con sustento fisiopatológico. Se ha referido el uso exitoso de levosimendán, un inotrópico sensibilizador del calcio no catecolaminérgico, en pacientes con disfunción ventricular izquierda grave pero sin shock y sin OTSVI, en estudios observacionales y retrospectivos con bajo número de pacientes. (243,244)

El uso de asistencia mecánica como puente a la recuperación es una opción atractiva. Un registro europeo comparó el uso de balón de contrapulsación intraórtico (BCIA) vs. tratamiento estándar en 42 de 212 pacientes con TTS y shock, sin encontrar diferencias significativas en cuanto a mortalidad, tiempo de estadía hospitalaria ni necesidad de ventilación invasiva. Cabe destacar que no se especifica en este registro si los pacientes presentaban OTSVI, dado que es posible que este grupo de pacientes no se beneficie del BCIA, ya que puede aumentar el gradiente al disminuir la poscarga. Se ha informado el uso exitoso de ImpellaÒ y ECMO en casos aislados. (245-247) Las terapias de sostén de tipo ImpellaÒ parecen ser las más adecuadas en casos de OTSVI, al pasar por alto la obstrucción y descargar el ventrículo izquierdo. (248,249)

En los pacientes con OTSVI es necesario aumentar el tiempo diastólico para mejorar el llenado ventricular y disminuir el gradiente entre el ventrículo izquierdo y la aorta. En este caso se pueden usar vasopresores como la fenilefrina (que actúa sobre receptores alfa-1 adrenérgicos en los vasos sanguíneos) para disminuir el gradiente y

mejorar el gasto anterógrado. El uso de betabloqueantes cardioselectivos para disminuir la frecuencia cardíaca en este escenario ha sido poco estudiado. Un trabajo que analizó el uso de propranolol intravenoso en 13 pacientes con STT con y sin OTSVI o sin ella observó que, en todos los casos, el gradiente disminuyó en correlación con el aumento de la presión arterial y la fracción de eyección. (250) Se informó el uso de esmolol intravenoso en 10 pacientes con OTSVI de un registro de 96 paciente con STT y se vio disminución significativa del gradiente en todos los casos. (251) El uso de ivabradina, un bloqueante de los canales f que disminuye la frecuencia cardíaca y no tiene efecto sobre la presión arterial, también podría ser indicado. (252) Es necesario que el paciente se encuentre bien precargado, pero más difícil aún es el tratamiento en los pacientes que tienen MAS y, en consecuencia, edema pulmonar, ya que el uso de diuréticos puede empeorar el cuadro si se lo utiliza de forma aislada.

En caso de encontrar trombo en el ventrículo izquierdo, se debe tomar la decisión de iniciar anticoagulación siempre teniendo en cuenta el riesgo de sangrado.

Criterios internacionales de diagnóstico de *tako-tsubo* (InterTAK Diagnostic Criteria

1) Los pacientes muestran disfunción ventricular izquierda transitoria (hipocinesia, acinesia o discinesia) que se presenta como abombamiento apical o anomalías del movimiento de la pared medioventricular, basal o focal. Puede haber afectación del ventrículo derecho. Además de la alteración de estos patrones regionales de movimiento de la pared, pueden existir transiciones entre todos los tipos. La anomalía del movimiento de la pared regional suele extenderse más allá de una única distribución vascular epicárdica; sin embargo, pueden existir casos raros en los que la afectación del movimiento de la pared regional está presente en el territorio miocárdico de una arteria coronaria. Las anomalías en el movimiento de la pared pueden permanecer durante un período prolongado o puede que no sea posible documentar la recuperación. Por ejemplo, la muerte antes de que se capture evidencia de recuperación.
2) Un desencadenante emocional, físico o combinado puede preceder al síndrome de *tako-tsubo*, pero esto no es imprescindible.
3) Algunos trastornos neurológicos (hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio o convulsiones) así como el feocromocitoma pueden actuar como desencadenantes del síndrome de *tako-tsubo*.
4) Cambios ECG nuevos (elevación del segmento ST, depresión del segmento ST, inversión de la onda T y prolongación del QT); sin embargo, existen casos raros sin cambios en el ECG.
5) Los niveles de biomarcadores cardíacos (troponina y creatina cinasa) están moderadamente elevados en la mayoría de los casos. Es común una elevación significativa del péptido natriurético cerebral.
6) La presencia de enfermedad arterial coronaria significativa no es una contradicción en el síndrome de *tako-tsubo*.
7) Los pacientes no tienen evidencia de miocarditis infecciosa.
8) Las mujeres posmenopáusicas se ven predominantemente afectadas.

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda el uso de ecocardiograma Doppler para el diagnóstico y seguimiento del shock cardiogénico.	I	C
– Se debe considerar el uso de inotrópicos no adrenérgicos en pacientes con miocardiopatías por estrés.	IIa	C
– Se debe considerar, en pacientes con shock cardiogénico y OTSVI, controlar la frecuencia cardíaca con betabloqueantes de vida media corta sin efecto vasodilatador.	IIa	C

6.11 Endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa típicamente involucra las válvulas cardíacas o un dispositivo intracavitario. Conlleva alta mortalidad, de hasta 30% a 30 días. (253,254)

El compromiso cardíaco se produce por el desarrollo de vegetaciones, abscesos, fístulas, rotura de cuerdas tendinosas, dehiscencia de prótesis o perforación de válvulas nativas o protésicas. El compromiso valvular agudo se manifiesta mediante insuficiencia cardíaca aguda (ICA) o SC debido a la baja tolerancia de las cámaras cardíacas ante los cambios hemodinámicos súbitos a los cuales son sometidas. (254-256) La frecuencia de presentación con ICA es variable, entre 25 y 60%, y el shock cardiogénico se presenta en un 5-8%. (257,258) La insuficiencia cardíaca incrementa la morbimortalidad, y su gravedad es el predictor más importante de mala evolución con mayor

incidencia de shock, necesidad de cirugía de urgencia y mortalidad intrahospitalaria y al año. (256,259,260) Se ha intentado identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de evolución a shock cardiogénico. En un análisis multivariado se evidenció que el sexo femenino, la etiología no estreptocócica, la insuficiencia mitral o aórtica grave, las taquiarritmias, los bloqueos aurículo-ventriculares y la insuficiencia renal aguda se asociaron de forma significativa con el desarrollo de SC. También se han identificado otros factores de riesgo como la infección por *Staphylococcus aureus*, el doble compromiso valvular y el tamaño de la vegetación. (261)

En la mayoría de los casos, el shock en los pacientes que cursan endocarditis infecciosa es de origen séptico. Sin embargo, un porcentaje significativo de los pacientes puede presentar shock de origen cardiogénico o incluso mixto. (259)

En un estudio que incluyó más de 4000 pacientes a lo largo de 10 años con diagnóstico de endocarditis infecciosa con el objetivo de comparar a los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda o sin ella, se observó que un 34% se presentó con ICA y un 5% con SC. Los pacientes con ICA eran de mayor edad, más frecuentemente de sexo femenino y presentaban más comorbilidades basales. Llamativamente, los que tenían enfermedades valvulares congénitas evolucionaron menos frecuentemente con ICA o shock, mientras que sí fue frecuente en aquellos con enfermedad valvular degenerativa. (262) Los pacientes con ICA o shock tuvieron mayores tasas de endocarditis de válvula nativa y daño mitral, y menos compromiso aórtico y tricúspide, aunque esto último difiere de otras series donde la afectación aórtica fue más habitual que la mitral. (263-265) Los gérmenes aislados fueron mayormente enterococos, *Staphylococcus aureus*, estreptococos o cultivos negativos.

En relación con las manifestaciones clínicas, la mayoría de los pacientes debutaron con un cuadro de insuficiencia cardíaca *de novo*. Más de la mitad presentaba causas mecánicas. En su evolución presentaron frecuentemente arritmias, ventilación mecánica, insuficiencia renal y hepática. A pesar de tener mayor riesgo quirúrgico, los pacientes con ICA y sobre todo shock cardiogénico se resolvieron con cirugía de urgencia. Los pacientes con ICA presentaron mayor mortalidad intrahospitalaria, y, al año, aquellos con shock cardiogénico tuvieron aún mayores desenlaces adversos.

El ecocardiograma es la herramienta diagnóstica fundamental y debe realizarse en todos los casos ante la sospecha de endocarditis. En presencia de un ecocardiograma transtorácico negativo, se debe llevar a cabo un ecocardiograma transesofágico (ETE) a fin de optimizar la identificación y caracterización de lesiones y complicaciones locales. El ecocardiograma 3D aporta un valor agregado al estudio, incrementando la precisión para la descripción de los hallazgos obtenidos. (253)

El diagnóstico temprano es crucial para el inicio de un tratamiento antibiótico empírico y para identificar a aquellos pacientes con alto riesgo de complicaciones a fin de optimizar su tratamiento. (255) También determina la toma de conductas terapéuticas activas para poder evitar el deterioro del estado hemodinámico del paciente y la progresión a shock cardiogénico.

El tratamiento antibiótico empírico inicial debe adaptarse a cada paciente, según las recomendaciones de las guías actuales, a fin de erradicar la infección. Este va a depender de la afección de válvulas nativas, protésicas o dispositivos, y las comorbilidades y antecedentes del paciente. (255)

Ante la presencia de shock cardiogénico, o de ICA y de factores de riesgo, se debe adoptar una estrategia quirúrgica temprana sin haber finalizado un curso completo de antibióticos con el fin de mejorar la sobrevida del paciente. (253-256,261)

En cuanto a la decisión quirúrgica, está indicada la cirugía de emergencia en casos de shock cardiogénico o edema agudo de pulmón refractario, causado por valvulopatías graves secundarias a la endocarditis. (266,267) Estos pacientes tienen un riesgo quirúrgico alto por su estado hemodinámico crítico y por tratarse de una cirugía cardiovascular de emergencia. Por lo tanto, se deben adoptar estrategias que permitan preservar la función ventricular. La adecuada protección miocárdica, los tiempos quirúrgicos cortos, la realización de plásticas valvulares o la preservación del aparato valvular en caso de reemplazo valvular mitral son algunas de las medidas para implementar. (263)

Una situación especial para considerar es la presencia de eventos cerebrales agudos coexistentes. El desarrollo de accidente cerebrovascular en estos pacientes suele ser consecuencia de embolias desde el foco infeccioso y tiene una prevalencia del 20 al 40%. Muchos de estos pacientes tienen indicación quirúrgica de emergencia de manera concomitante, por lo cual se debe estratificar además el riesgo de complicaciones neurológicas asociadas. Los pacientes sin deterioro neurológico grave o evidencia de hemorragia intracerebral por tomografía computarizada no presentan un mayor riesgo perioperatorio de sangrado cerebral posquirúrgico y no deben retrasar el momento quirúrgico. Ante el caso de un paciente con criterio quirúrgico de emergencia y sangrado cerebral, se debe enfatizar la realización de un procedimiento neuroquirúrgico que permita reducir el riesgo de resangrado de manera tal que se pueda utilizar la circulación extracorpórea. En estos casos además se prefiere la reparación valvular o, ante su imposibilidad, el reemplazo valvular con implante de prótesis biológica. (268)

No existen ensayos aleatorizados para guíar la terapéutica en estos pacientes, por lo que su manejo está basado en recomendaciones de expertos y en el tratamiento de la ICA de origen valvular. Es recomendable tratar a estos pacientes en un centro con “endocarditis team” conformado por cardiólogos clínicos, infectólogos y cirujanos

(269) Es útil también buscar exhaustivamente las complicaciones en estos pacientes, con alto índice de sospecha sobre todo en aquellos con factores de riesgo para desarrollar shock cardiogénico. (254)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda la derivación a centros de referencia con "endocarditis team".	I	B
– Se recomienda el ecocardiograma transtorácico en todo paciente con sospecha de endocarditis infecciosa.	I	B
– Se recomienda el ecocardiograma transesofágico en todo paciente con sospecha de endocarditis para el diagnóstico de complicaciones mecánicas o cuando el ETT es insatisfactorio.	I	B
– Se recomienda iniciar el tratamiento empírico temprano con antibióticos en pacientes inestables.	I	B
– Se recomienda la realización de una cirugía de emergencia en pacientes con shock cardiogénico secundario, disfunción valvular o complicación mecánica por endocarditis infecciosa.	I	C

6.12 Miocardiopatía periparto

La miocardiopatía periparto es una enfermedad de origen idiopático que se define como disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, con dilatación o sin ella, pero con la fracción de eyección por debajo de 45%, que se presenta en el tercer trimestre del embarazo o en los 6 primeros meses después del parto, sin evidencia de otras causas de IC.

El diagnóstico es todo un desafío, ya que los signos y síntomas propios del embarazo pueden confundir al médico y llevarlo a realizar un diagnóstico de forma tardía, motivo este para una evolución desfavorable.

Clínicamente se presenta por lo general con signos clínicos de IC aguda con signos de congestión. (270) Sin embargo, en un estudio realizado en los Estados Unidos entre 2004 y 2011, se observó que un 2,4% de los casos evolucionaron a la forma grave de shock cardiogénico. (271) Las complicaciones de este estado son: tromboembolia, arritmias ventriculares y muerte súbita. (272)

El tratamiento depende del estadio en que aparecen los síntomas. Las mujeres embarazadas con signos de IC requieren hospitalización urgente. En lo casos leves se puede tratar con diuréticos, betabloqueantes, hidralazina y nitratos. En los casos graves, con SC, se debe derivar a un centro especializado en IC, con disponibilidad de ECMO, DAVI y trasplante cardíaco. En casos de SC refractario, considerar la utilización de un DAVI, como puente a su recuperación o a trasplante cardíaco. (273) En cuanto a elección en el tratamiento con fármacos inotrópicos, existen estudios experimentales que demostraron que la miocardiopatía periparto son más sensibles a los efectos tóxicos de los agonistas betaadrenérgicos, tales como dobutamina o adrenalina, por lo cual debería evitarse siempre que sea posible. Por tal motivo, de preferencia sería recomendable el tratamiento con levosimendán, con dosis de 0,1 ug/kg/h durante 24 h, sin dosis de carga. (274,275)

Basados en la fisiopatología, se realizaron estudios prospectivos pequeños, con el uso de antagonistas de la prolactina. Se evaluó el tratamiento con bromocriptina a corto y largo plazo, de acuerdo con la gravedad del cuadro en miocardiopatía periparto, con resultados favorables, con recuperación de la función sistólica del VI (FSVI). En cuadros leves, con FEy > de 35%, se sugiere la administración de 2,5 mg/ día durante 7 días. En SC o disfunción de VD con FEy < 35%, se sugiere dosis de 2,5 mg cada 12 horas durante 14 días y luego 2,5 mg día durante 42 días. En los casos más graves en los cuales el paciente requiere ARM se comienza con una dosis de 2,5 mg cada 12 horas hasta 10 a 20 mg/día y se realiza un control de prolactina hasta lograr la supresión del tratamiento. (276,277). Durante el tratamiento es necesaria la anticoagulación profiláctica o terapéutica, ya que este se asocia a mayor incidencia de eventos tromboembólicos. (278) De igual manera en todo paciente con esta miocardiopatía y FEy < 35% se debe considerar la anticoagulación por el estado protrombótico.

Como la presentación del cuadro sucede en el 3.er trimestre del embarazo, la viabilidad fetal estaría asegurada en centros asistenciales con neonatología de 3.er nivel. Dado que el fallo hemodinámico compromete inevitablemente al feto al afectarse el flujo uteroplacentario, si el fallo cardíaco es grave, el riesgo de la extracción fetal antes del término es menor que el riesgo de la muerte fetal intrauterina, por lo que la cesárea de urgencia es la primera elección terapéutica. (278,279) Es importante evaluar entonces el compromiso hemodinámico: el diagnóstico de la gravedad de la afección cardíaca es lo que va a definir la inevitabilidad de la terminación del embarazo. Para esto es imprescindible el enfoque multidisciplinario: evaluar condiciones hemodinámicas maternas y los estudios de hemodinamia uterina, placentaria y fetal en busca de signos de compromiso inminente. Si el tratamiento médico de la afección cardíaca mejora la función hemodinámica, y esa compensación es pasible de estabilizarse lo

suficiente en el tiempo, la terminación del embarazo podría beneficiarse con una postergación, pero únicamente si no hay evidencia de compromiso materno o fetal. La situación más habitual es que tanto la salud fetal como la materna se hallen suficientemente afectadas como para hacer imprescindible la extracción fetal de urgencia, lo que facilita asimismo el posterior tratamiento hemodinámico materno exclusivo, sin la interferencia de los condicionamientos del tratamiento al binomio maternofetal.

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda realizar inmediatamente la derivación a Centro/Unidad Especializada, con disponibilidad de ECMO / DAVI y Equipo de Trasplante.	I	B
– Se recomienda un tratamiento multidisciplinario.	I	C
– Se recomienda la interrupción del embarazo de urgencia por cesárea.	I	C
– Se debe considerar evitar los agonistas betaadrenérgicos.	IIa	B
– Se dede considerar la anticoagulación en pacientes con FEy < 35%, o en quienes reciban tratamiento con bromocriptina.	IIa	B
– Se puede considerar el levosimendán como inotrópico de elección.	IIb	C
– Se puede considerar el tratamiento con bromocriptina, acompañado de anticoagulación profiláctica.	IIb	C
– Se puede considerar el uso de DAVI en SC refractario, como puente a la recuperación o a transplante cardíaco.	IIb	C

6.13 Cardiooncología

La población oncológica se incrementa exponencialmente debido a la detección temprana de diferentes tipos de neoplasias y a las diversas alternativas terapéuticas que permiten una mayor supervivencia. Sin embargo, los efectos directos e indirectos del cáncer y sus tratamientos potencialmente cardiotóxicos a veces pueden desencadenar un daño grave cardiovascular, incluso un shock cardiogénico (SC). Si bien las causas son similares a los de la población no oncológica, la presencia de múltiples comorbilidades, el estatus oncológico, las interacciones farmacológicas, entre otras, obligan a un tratamiento interdisciplinario y a la adopción de conductas "específicas para cada paciente". (280,281)

La prevalencia de cáncer en el registro europeo de ICA y SC fue del 4,8%. (282,283) La mortalidad alcanza el 50% en pacientes con cáncer no metastásico, pero puede triplicarse en casos de estadios avanzados/metastásicos.

Las causas más comunes de SC en pacientes con cáncer están relacionadas con su enfermedad de base o con su tratamiento, ellas son: insuficiencia cardíaca refractaria, síndrome coronario agudo, síndrome de*tako-tsubo*, miocarditis, tromboembolismo masivo de pulmón, taponamiento cardíaco, herniación cardíaca, síndrome paraneoplásico, infiltración neoplásica cardíaca e incluso lisis tumoral (Figura 12).

La forma de presentación es variable, en pacientes que pueden presentar enfermedad cardiovascular preexistente y/o factores de riesgo cardiovascular, y dependerá también del cáncer en sí mismo y de sus terapias (cirugía, quimioterapia y/o radioterapia) (282) (véase Figura 12).

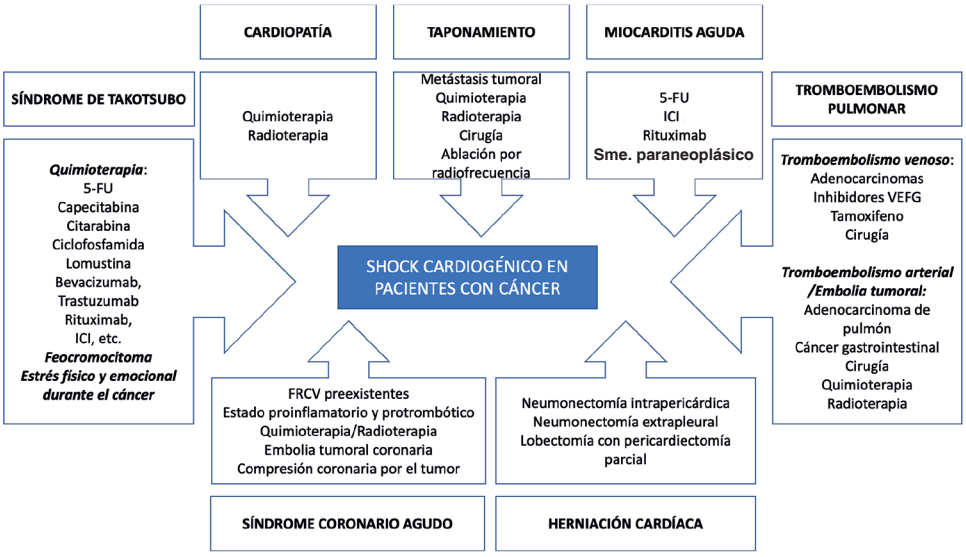

Fig. 12. Extraída y modificada de Curtiaud A, Delmas C, Gantzer J, Zafrani L, Siegemund M, Meziani F and Merdji H (2022). Cardiogenic shock among cancer patients. Front Cardiovasc Med. 9:932400. doi: 10.3389/fcvm.2022.932400.

La mortalidad del SC en pacientes con cáncer es variable: depende principalmente de la causa del SC y del estadio del cáncer. Existen escasos datos al respecto en la literatura, debido a que los pacientes oncológicos habitualmente han sido excluidos de los estudios. Entre los tumores sólidos, el cáncer de colon es el de mayor riesgo de presentar SC, mientras que el cáncer de pulmón presenta la mayor mortalidad por SC (Registro *Nationwide Inpatient Sample Database* entre 2010 y 2014). (284)

En un estudio prospectivo, observacional, multicéntrico, realizado en Francia en unidades de cuidados intensivos, se incluyeron 772 pacientes con SC. Del total de la población analizada, el 6,6% eran pacientes con cáncer activo y la mortalidad a 30 días en ellos fue del 29,4%. Sin embargo, el cáncer no fue una variable independiente asociada a mortalidad. Las variables que se asociaron en forma independiente a mortalidad a 30 días fueron: edad, infección como desencadenamiento del SC, FEy < 30%, soporte circulatorio, terapia de reemplazo renal, uso de noradrenalina y diuréticos. (285)

Algunos tratamientos oncológicos que incluyen antraciclinas, agentes alquilantes, inmunoterapia, anticuerpos monoclonales, inhibidores de la tirosina quinasa, fluoropiridinas, taxanos, terapias hormonales, radioterapia convencional (altas dosis, sin protección en el área cardíaca, etc.), así como mediadores inflamatorios, activación de proteína quinasas, desequilibrio metabólico y factores protrombóticos vinculados con el propio tumor, están implicados en los mecanismos desencadenantes del shock cardiogénico. (286)

En pacientes con cáncer activo y SC secundario a un infarto de miocardio se ha informado una mortalidad que supera el 45%. (287) Se ha publicado que los pacientes con cáncer activo presentan mayor mortalidad en la internación por SC secundario a IAM que la población sin cáncer (45,9% vs. 37, 0%, respectivamente. Sin embargo, aquellos pacientes con historia de cáncer (no activo) presentan similar mortalidad intrahospitalaria que los pacientes sin cáncer. Por otra parte, es más frecuente definir el estado de no reanimación y la consulta con cuidados paliativos en pacientes con cáncer activo. (287) Se observó que los pacientes con cáncer activo presentaron un 24% de probabilidad de no recibir angioplastia coronaria y un 36% menos de probabilidad de recibir cualquier tratamiento invasivo. (288) La falta de información sobre el pronóstico oncológico en situaciones de emergencias puede limitar las opciones terapéuticas, especialmente invasivas, por lo que es fundamental el trabajo interdisciplinario en forma temprana. (Tabla 7)

Tabla 7. Algunos de los tratamientos oncológicos asociados a síndrome coronario agudo

Terapia	Mecanismo	Tiempo de inicio
Antimetabolitos - 5-FU - Capecitabina	Vasoespasmo	2 a 5 días
Agentes alquilantes - Cisplatino	Estrés oxidativo, disfunción endotelial	Dentro de los 3 meses
ITK terapias dirigidas relacionadas con la tirosina quinasa - Sunitinib - Nilotinib	Procoagulante	Dentro de los 2 años
Antimicrotúbulos - Paclitaxel - Docetaxel	Vasoespasmo Hipoxia celular	Dentro de 2 semanas
Inhibidores VEGF terapias dirigidas relacionadas con anticuerpos - Bevacizumab	Trombosis arterial	Dentro de 3 meses
Radioterapia	Estrés oxidativo, daño endotelial directo, aterosclerosis acelerada	>10 años

Los pacientes con cáncer tienen 2 veces más riesgo de presentar tromboembolismo arterial, incluido el SCA, principalmente en los 6 primeros meses del diagnóstico oncológico. El riesgo aumentado de IAM varía según el tipo de cáncer y se correlaciona, además, con su estadio. (289) Los tumores sólidos, como el cáncer de pulmón, gástrico y de páncreas, presentan mayor riesgo de eventos tromboembólicos y SCA. Dentro de las neoplasias hematológicas, la policitemia vera, la trombocitosis esencial y la leucemia promielocítica aguda presentan mayor riesgo de eventos tromboembólicos y SCA. (282)

En cuanto al tromboembolismo de pulmón, los pacientes con cáncer tienen 6 a 7 veces mayor riesgo que la población general. Es particularmente más frecuente en adenocarcinomas (colorrectal, pulmonar, pancreático), cáncer de ovario, tumores cerebrales, mielomas y linfomas. También se asocia con el reposo prolongado secundario a procedimientos quirúrgicos, quimioterapias como tamoxifeno y bevacizumab, terapia hormonal y transfusiones. Además, puede corresponder a embolias tumorales, como el adenocarcinoma de pulmón y el tumor gastrointestinal, y con menor frecuencia carcinoma de células renales, cáncer de mama, linfoma no Hodgkin y coriocarcinoma.

El taponamiento cardíaco es infrecuente. Sarcomas pericárdicos, mesoteliomas, linfomas, leucemias y metástasis de tumor de pulmón, mama, esófago y cáncer cervical se han asociado a taponamiento cardíaco y SC. Con menor frecuencia puede ser secundario a mediastinitis, cirugías torácicas, radioterapia, o como efecto adverso de fármacos antineoplásicos como dabrafenib, trametinib, bortezomib, nivolumab y busulfán. (282)

La incidencia del síndrome de *tako-tsubo* en pacientes con cáncer es de aproximadamente el 11%, manifestándose como SC hasta en un 20%. (290) El cáncer es una comorbilidad frecuentemente asociada al síndrome de *tako-tsubo*, ya sea como antecedente o como cáncer activo. Además, es importante reconocer que tanto esta población especial de pacientes como el síndrome mencionado presentan factores de riesgo en común, al ser más frecuentes en aquellos con mayor edad y expuestos a factores estresantes físicos y emocionales. (291) En el estudio OCTOPUS se incluyeron 24 pacientes con síndrome de *tako-tsbubo*, de los cuales el 12,5% presentaba patología oncológica asociada. (292) En el registro internacional de *tako-tsubo*, publicado en 2015 que incluyó 1750 pacientes, se observó un 16,6% de pacientes con cáncer; el cáncer de mama era el más frecuente (4.4%) y las neoplasias del sistema nervioso central y hematológicas, las menos prevalentes (0,4% y 0,5%, respectivamente). (293) Se asocian con mayor frecuencia al SC los agentes antineoplásicos relacionados con el daño endotelial y alteraciones de las vías de señalización, que controlan el tono vascular de las células de músculo liso (paclitaxel, capecitabina) y trombosis arterial (bevacizumab). (290)

Los inhibidores de puntos de control inmunitarios (ICI), cuya utilización ha crecido exponencialmente en la última década (melanoma, cáncer de pulmón, cáncer renal/urotelial, timoma, cáncer gastrointestinal, etc.) pueden provocar efectos adversos inmunomediados. Desde el punto de vista cardiovascular pueden asociarse a miocarditis cuya incidencia varía entre 0,09% y 2,4% y la tasa de mortalidad descripta alcanza 27-60%, siendo el SC una de sus formas de presentación. La combinación de ICI aumenta el riesgo de miocarditis. En un alto porcentaje de pacientes, la miocarditis puede asociarse a miositis (30-40%) o miastenia (10%), lo que implica consideraciones especiales en el abordaje de estas complicaciones. El diagnóstico debe ser temprano para evitar retrasos en el inicio terapéutico con corticoides e inmunosupresores, asociados a discontinuar el o los ICI. (280,294,295) Se sospecha en función de la presencia de síntomas, aumento de troponinas y nueva alteración en el ECG (alteración de la conducción aurículo-ventricular o intraventricular, bradicardia y taquiarritmias). Rápidamente se debe realizar una técnica de imagen como un ecocardiograma, y otras causas deben ser excluidas. En el SC secundario a miocarditis fulminante por ICI debe considerarse el soporte circulatorio mecánico. (280)

La herniación cardíaca es una complicación infrecuente, relacionada con cirugías torácicas oncológicas, pero presenta alta tasa de mortalidad (50-100%). Habitualmente ocurre dentro de las primeras 24 horas posoperatorias, y el tratamiento eficaz es la reoperación, con la oclusión del defecto pericárdico y la relocalización y fijación de la porción cardíaca herniada a su posición normal. (281)

Los criterios diagnósticos del SC en la población oncológica no difieren de aquellos de los pacientes sin cáncer; sin embargo, el abordaje terapéutico es muy complejo e implica un manejo muy preciso que incluya la intervención del oncólogo, el intensivista, el cardiólogo y otras especialidades, según el tipo de tumor, la causa del SC y las comorbilidades (anemia, trombocitopenia, etc.). (296) Las complicaciones cardiovasculares constituyen una de las causas de interrupción de los tratamientos antineoplásicos, en detrimento del pronóstico oncológico de estos pacientes.

Algunas de las consideraciones particulares en las que se basarán las decisiones terapéuticas en esta población especial de pacientes son: edad, comorbilidades asociadas, capacidad funcional, fragilidad, tiempo del diagnóstico oncológico (reciente o en etapa de estadificación versus alejado), estadio oncológico temprano versus avanzado o metastásico, opciones terapéuticas antineoplásicas posibles y pronóstico de respuesta antineoplásica, etiología reversible o irreversible del SC.

Las medidas de soporte hemodinámico y el tratamiento específico de la causa subyacente del SC corresponden al inicio del tratamiento. El soporte circulatorio mecánico con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) o los dispositivos de asistencia univentricular o biventricular podrían considerarse en esta población especial, basados en la sobrevida estimada por la patología oncológica, comorbilidades asociadas y declaración de medidas anticipadas por el paciente y su familia. Se han realizado informes de casos de pacientes en SC secundario a disfunción ventricular grave por antraciclinas o miocarditis por ICI que han recibido soporte hemodinámico mediante dispositivos de asistencia ventricular hasta su recuperación parcial o total. (297-300)

Consideraciones especiales en SC y cáncer

- Realizar el diagnóstico de la etiología del SC en el paciente con cáncer es fundamental para implementar las medidas específicas de tratamiento.
- Es importante conocer: historia del cáncer, el pronóstico oncológico actual, localización y extensión tumoral, su asociación con riesgo trombótico/hemorrágico, el tratamiento antineoplásico y sus posibles efectos cardiotóxicos y factores de riesgo asociados a mayor incidencia o peor pronóstico. Los trastornos hematológicos asociados con mayor frecuencia en esta población (anemia, trombocitopenia, etc.) determinan consideraciones especiales en cuanto al tratamiento antiagregante, anticoagulante o invasivo (percutáneo o quirúrgico).
- Valorar la existencia de "medidas anticipadas" del paciente en relación con la "no reanimación" y los cuidados paliativos.
- Considerar la utilización de dispositivos de asistencia circulatoria mecánica como puente a la recuperación (causas reversibles total o parcialmente del SC) o al trasplante en pacientes seleccionados.
- El abordaje general de los pacientes con cáncer y SC dependerá de la causa, las comorbilidades, el estadio del cáncer y la decisión de un equipo interdisciplinario que debe incluir en lo posible a profesionales con amplio conocimiento y experiencia en cardiooncología.

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda el abordaje general de los pacientes con cáncer y SC con un equipo interdisciplinario, ya que el manejo y tratamiento dependerán de la causa, las comorbilidades, el estadio del cáncer.	I	C
– Se recomienda establecer el diagnóstico etiológico del SC en el paciente con cáncer para implementar las medidas específicas de tratamiento.	I	C

6.14 Síndrome de bajo gasto posoperatorio

El síndrome de bajo volumen minuto (SBVM) consiste en una disfunción de la función ventricular en el posoperatorio de cirugía cardíaca, generalmente transitoria y muchas veces reversible, en la cual el gasto cardíaco es insuficiente para suplir la demanda metabólica tisular. Habitualmente se recupera en 24-48 horas, pero en su expresión más grave puede conducir al fallo orgánico múltiple (FOM) e incluso a la muerte. (93) Tiene una incidencia del 23% en el registro argentino CONAREC XVI (301) y constituye la principal causa de mortalidad hospitalaria.

Se han descripto numerosos factores de riesgo para desarrollarlo, pero el más determinante es la función ventricular preoperatoria (302) También se han descripto en pacientes que han llegado inestables (muy isquémicos) a cirugía, en clase funcional IV, pro-BNP elevado, infarto perioperatorio, revascularización incompleta, inadecuada protección miocárdica, hipotermia, acidosis, tiempos prolongados de bomba y de clampeo aórtico. (93,303)

El diagnóstico temprano de SBVM en cirugía cardiovascular (CCV) nace desde la sospecha clínica, con presencia de taquicardia sinusal, hipotensión arterial (PAS < 90 mm Hg), piel fría y oligoanuria (diuresis < de 0,5 mL/kg/hora). (304) Sin embargo, estos signos clásicos pueden ser tardíos, y el SBVM presentarse de manera subclínica en pacientes con aparente estabilidad, pero que presentan ácido láctico elevado (> de2 mm/L), SvO_2 (saturación venosa mixta) < 65% y/o $SVcO_2$, acidosis metabólica, hipoxemia (PO_2 < 60 mm Hg) o signos de hipercapnia tisular (delta PCO_2 > 6 mm Hg). (98,304)

El patrón hemodinámico clásico del SBVM de origen cardíaco se objetiva por un índice cardíaco (IC) < 2,2 L/min/m^2 acompañado de presiones de fin diástole (W y/o PAD) elevadas. (93,305,306) Sin embargo, en el escenario del posoperatorio de CCV pueden coexistir diferentes patrones que podrían enmascarar esta hemodinamia típica (p. ej., vasoplejía e hipovolemia, en las cuales tanto las presiones de llenado como el IC pueden ser bajos). (98,304) Ante esta situación de incertidumbre hemodinámica, el ETE es la herramienta diagnostica indispensable. (307-309) En lo que respecta al diagnóstico y para la monitorización del SBVM existen diferentes dispositivos invasivos: los más difundidos, el catéter de Swan-Ganz (SG) y el dispositivo Vigileo®. Aún en la actualidad, el catéter de SG continúa siendo el de referencia (patrón oro) para el diagnóstico y monitorización del SBVM en el cuidado crítico cardiológico. Es muy útil para el diagnóstico y monitorización de este síndrome, al determinar el VM por termodilución y a través del método de Fick indirecto; medir presiones intracavitarias, pulmonares y resistencias vasculares; y.permitir al mismo tiempo obtener otros parámetros subrogantes de shock como saturación venosa mixta (continua o intermitente). Esta información permite establecer el diagnóstico de SBVM, identificar su patrón hemodinámico predominante (o mixto), así como guiar y monitorizar el tratamiento. Los pacientes que más se beneficiarían con la utilización del SG son aquellos con FEy < 30%, deterioro de la función de ventrículo derecho, disfunción diastólica, comunicación interventricular aguda y cuando el paciente presenta un patrón hemodinámico mixto o está con asistencia ventricular. (310,311) En dispositivo Vigileo®, una alternativa menos invasiva que el cateter de SG, puede ser más beneficioso en situaciones de coagulopatía, en el posoperatorio de CCV de válvulas derechas, de tromboendarterectomía pulmonar, en presencia de marcapasos definitivos y/o desfibriladores. En cuanto a sus desventajas, la principal es que pierde exactitud en pacientes con ventilación espontánea, razón por la cual no es útil en pacientes en SC y no permite determinar presiones pulmonares ni tampoco diferenciar un fallo ventricular derecho, de un izquierdo o biventricular. (312)

El ETE brinda la información más precisa para confirmar el diagnóstico e identificar las causas del SBVM e inestabilidad en posoperatorio de CCV, permitiendo detectar el ventrículo afectado, fallo sistólico o diastólico, alteraciones segmentarias de la contractilidad, disfunciones valvulares, limitación de llenado de cámaras cardíacas por hipovolemia y taponamiento cardíaco, entre otros. (305,307-309-313) Hay escenarios clínicos donde solo el ETE establece el diagnóstico de SBVM, como la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, el taponamiento cardíaco (fundamentalmente el localizado) y la trombosis protésica. (308,309,313,314) Desde el punto de vista hemodinámico, estos escenarios no tienen conceptualmente un déficit inotrópico; por lo tanto, ante su sospecha (que podría ser la nula respuesta o incluso el evidente empeoramiento con el tratamiento vasoactivo instaurado), debe solicitarse un ETE que permita lograr un correcto diagnóstico etiológico para orientar la estrategia terapéutica. (314-316)

El tratamiento se orienta en primer lugar a la corrección de causas secundarias, luego se opimiza el estado de precarga y poscarga y frecuencia cardíaca (fc), y finalmente se recurre a los inotrópicos y dispositivos de asistencia circulatoria.

Se deben corregir la anemia aguda, isquemia, hipotermia, acidosis y arritmias.

La fibrilación auricular es muy frecuente en el escenario del posoperatorio. (317,318) Siempre que desencadene inestabilidad hemodinámica o en el contexto de un SC ya instalado, se debe realizar cardioversión eléctrica (CVE) sincronizada. (304,310,319) En presencia de *flutter* auricular se puede intentar sobreestimulación a través de electrodos auriculares epicárdicos o cardioversión eléctrica sincronizada si generara inestabilidad. Si se presenta taquicardia ventricular con descompensación, se debe realizar CVE sincronizada de inmediato, y corregir los potenciales factores precipitantes, como trastornos electrolíticos y desequilibrios del estado ácido-base; la hipopotasemia es el más frecuente. En casos de taquicardia ventricular monomorfa sostenida refractaria a CVE o recurrente, se recomienda el uso de amiodarona IV. (310)

El nivel "óptimo" de precarga es variable para cada paciente. La utilización de las variables hemodinámicas estáticas (PVC, W) como únicos elementos para predecir el grado óptimo de precarga es poco útil; se prefieren las variables dinámicas (VPP, VVS). (311) Se deben tratar los aumentos de la poscarga con vasodilatadores IV titulables.

Las alteraciones de la frecuencia cardíaca y los trastornos de la conducción son frecuentes y pueden precipitar o agravar estados de SVBM. Los pacientes con hipertrofia miocárdica o sobrecarga de presión son poco tolerantes a fluctuaciones de la fc, la taquicardia excesiva o pérdida de la sincronía aurículo-ventricular. De esta manera, la fc óptima debería rondar los 80-90 latidos/minuto, mediante la asistencia con inotrópicos o marcapaseo bicameral. Por otro lado, los ventrículos con sobrecarga de volumen son menos dependientes de la precarga y más tolerantes ante la taquicardia y pérdida de la sincronía aurículo-ventricular, pero, en estos casos, fc menores de 70 latidos/minuto pueden ser deletéreas, por lo cual el objetivo es lograr fc cercanas a los 90 latidos/minuto. (304)

Tras la exclusión o corrección de los anteriores parámetros, se considerará el uso de fármacos inotrópicos y/o asistencia circulatoria mecánica. (304,310) Como se expuso en el Consenso de Recuperación de Cirugía Cardíaca de la SAC 2022, el inotrópico de inicio debiera ser la dobutamina, por su rápido comienzo de acción y bajo costo, a excepción de pacientes que presentan deterioro agudo de la contractilidad estando en tratamiento con betabloqueantes, en cuyo caso podría optarse por iniciar con un inhibidor de la fosfodiesterasa III (milrinona) o un sensibilizador al calcio (levosimendán), para no actuar sobre receptores betaadrenérgicos "bloqueados". Los inotrópicos representan una conducta temporal, que nos permite mantener una perfusión periférica adecuada hasta la resolución del SBVM. Debido a sus efectos adversos, se sugiere utilizar la mínima dosis posible y considerar la asociación con otro inotrópico que actúe por un mecanismo diferente (por ejemplo, dobutamina-milrinona, dobutamina-levosimendán, o milrinona-levosimendán) para no "saturar" una misma vía metabólica. (303) Se debe reservar la combinación con vasopresores en pacientes con SBVM cuando la combinación de un agente inotrópico y el tratamiento con líquidos es incapaz de restablecer la PAM (> 65 mmHg) con una perfusión orgánica inadecuada a pesar de una mejora del gasto cardíaco. Resulta de elección la noradrenalina, que presenta no solo efecto alfa-1 sino también efecto beta-2 no despreciable. (304, 310)

Ante la presencia de un SBVM por déficit contráctil sin adecuada respuesta al soporte hemodinámico con dos fármacos inotrópicos y/o vasopresores en dosis máximas, en presencia de categorías del Registro Interagencias de Asistencia Circulatoria Mecánica (INTERMACS) 1 o 2, debe plantearse en reunión de "Heart Team" la necesidad de una asistencia circulatoria de corta duración. En el contexto de un evento isquémico y dependiendo del grado de alteración contráctil, el BCIA resulta la opción válida inicial y, si el deterioro contráctil es muy grave y antes de la instalación de un fallo multiorgánico irreversible (estadios D-E de la clasificación de la Society for Cardiovascular Angiography and Interventions "SCAI" del SC) se impone la indicación de un ECMO V-A dado, que permite un apoyo circulatorio superior al BCIA. (320)

Otra situación de SBVM es representada por el fallo agudo del ventrículo derecho, que puede observarse en pacientes con inadecuada protección miocárdica durante la cirugía cardíaca, IAM perioperatorio de coronaria derecha, en el trasplante cardíaco por fallo primario o secundario del injerto, en el posoperatorio de implante de dispositivos de asistencia circulatoria izquierda, en presencia de hipertensión pulmonar (HTP) grave o secundaria a trobolembolismo de pulmón (TEP) masivo y en el posoperatorio de una tromboendarterectomía pulmonar o de reemplazo valvular mitral con HTP previa. En este modelo de fallo agudo de ventrículo derecho (FAVD) con HTP y deterioro orgánico progresivo a pesar del sostén inodilatador, deben plantearse la indicación de óxido nítrico inhalado (vasodilatador directo de la circulación pulmonar) que disminuiría la poscarga ventricular derecha y una asistencia de corta duración como el ECMO V-A. (320,321)

Por último y pensando en el destete de la asistencia respiratoria mecánica (ARM), este puede ser dificultoso en pacientes con deterioro grave de la función ventricular izquierda. En estos casos, el destete debe realizarse idealmente bajo soporte inotrópico y/o vasodilatador. Es importante contar con la premisa de no detener el sostén hemodinámico hasta al menos 24 horas posteriores al retiro de la ARM, ya que a nuestro criterio no es de buena práctica retirar ambos soportes (hemodinámico y respiratorio) el mismo día. (304,321)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda el ETE en el paciente en shock de posoperatorio de CCV.	I	B
– Se recomienda la utilización del ETE para diagnosticar la causa del bajo volumen minuto en el posoperatorio.	I	B
– Se recomienda la utilización del ETE en todo paciente con sospecha de taponamiento cardíaco posoperatorio.	I	B
– Se deben utilizar inotrópicos tras corrección de causas secundarias, optimización de cargas, frecuencia cardíaca y sincronía aurículo-ventricular.	I	B
– En las bradiarritmias con repercusión hemodinámica se debe mantener la estimulación epicárdica, para mantener una adecuada situación hemodinámica.	I	B
– Se recomienda iniciar soporte inotrópico con dobutamina, tras la corrección de causas secundarias.	I	B
– Se recomienda el catéter de Swan-Ganz en SBVM para identificar el perfil hemodinámico y optimizar las presiones de llenado y el uso de fármacos vasoactivos.	I	C
– Se recomienda el catéter de Swan-Ganz, para salida dificultosa de CEC y fallo de ventrículo derecho.	I	C
– Se recomienda la utilización de ETE para monitorización hemodinámica a fin de evaluar FEy y GC de ambos ventrículos y función diastólica. Cuantificar volúmenes cardíacos, estado de precarga, velocidades y presiones en aurículas, ventrículos, grandes vasos y venas pulmonares. Conocer gradientes e insuficiencias valvulares, la presencia y magnitud de shunt intracardíaco. Evaluar la anatomía de cavidades, tabiques y aparatos valvulares.	I C	
– Se recomienda, en la fibrilación/flutter auricular, la cardioversión eléctrica sincronizada de urgencia para restablecer el ritmo sinusal.	I	C
– En el manejo del fallo ventricular derecho se deben optimizar el soporte inotrópico, terapia vasodilatadora pulmonar, oxigenación sistémica y frecuencia cardíaca, incluso mediante la utilización de marcapasos aurículo -ventricular de ser necesario, para prevenir o manejar el fallo ventricular derecho.	I	C
– Se recomienda utilizar BCIA en salida dificultosa de circulación extracorpórea (CEC) en pacientes bajo apoyo inotrópico máximo.	I	C
– Los pacientes con SVBM y perfil de INTERMACS 1-3 se benefician en términos de sobrevida con el implante de dispositivo de asistencia ventricular.	I	C
– Se recomienda el uso de óxido nítrico inhalado y de inhibidores de fosfodiesterasa 5 para el tratamiento de la disfunción ventricular derecha grave en la salida dificultosa de CEC.	IIa	C
– Ante la ausencia de respuesta a dos inotrópicos en dosis máximas, se debe considerar plantear el empleo temprano (dentro de las 2 horas) de asistencia circulatoria mecánica, iniciando con BCIA.	IIa	C
– En caso de persistencia del SC bajo inotrópicos y BCIA se debe considerar iniciar rápidamente (tras reunión del "Heart Team") ECMO V-A, si se encuentra disponible.	IIa	C
– Se debe considerar utilizar BCIA como estrategia para reducir la poscarga en un paciente con soporte con ECMO V-A con canulación periférica y pérdida de pulsatilidad.	IIa	C
– Se puede considerar el soporte con ECMO V-A en posoperatorio de cirugía cardíaca ante salida dificultosa de CEC.	IIb	C

6.15 Shock cardiogénico postrasplante cardíaco

El trasplante cardíaco (Tx Card) representa una forma particular de cirugía cardíaca que puede complicarse con el desarrollo de shock cardiogénico (SC), condición que, como en otros escenarios, incrementará notablemente tanto la morbilidad como la mortalidad del procedimiento. (322-323)

Tras reconocer el desarrollo del SC y descartar cualquier defecto quirúrgico reparable como causante de este se debe intentar, en forma simultánea con el sostén farmacológico (prácticamente la totalidad de los pacientes trasplantados salen de quirófano con algún grado de soporte cronotrópico-inotrópico, principalmente isoproterenol), determinar tempranamente qué cavidad o cavidades participan predominantemente del cuadro de shock (fallo izquierdo, fallo derechao o biventricular). A tal fin, el método diagnóstico de elección es el ecocardiograma (en cualquiera de sus variantes disponibles, como ecocardiograma transtorácico [ETT] y/o ecocardiograma transesofágico [ETE]. (322-326)

En la eventualidad de no disponerse de ninguna forma de diagnóstico por imágenes, el catéter de Swan-Ganz permitirá la aproximación diagnóstica a la(s) cavidad(es) comprometida(s), permitiendo, además, valorar el grado de respuesta inicial a la terapéutica instituida y su monitorización hemodinámica continua. (327) De no observarse respuesta rápida y favorable al incremento del isoproterenol y a medidas generales como el marcapaseo auricular o aurículo-ventricular, no debería demorarse la asociación con otro fármaco inotrópico con efecto vasodilatador (inodilatadores); la dobutamina o la milrinona resultan las opciones favoritas por el efecto reductor de las poscargas, tanto del ventrículo izquierdo como derecho. (328)

Debe establecerse un margen de tiempo corto pero bien definido para determinar el fracaso del tratamiento farmacológico y plantear el uso, temprano, de asistencia circulatoria mecánica.

El inicio de esta dependerá de 2 factores esenciales: primero, de su disponibilidad y, en segundo lugar, del grado de fallo predominante, con la opción de iniciar con balón de contrapulsación (BCIA) ante el fallo aislado o predominantemente izquierdo, y el ECMO V-A ante fallo predominantemente derecho o biventricular pero con importante deterioro derecho. (328)

Ante la falta de recuperación funcional del corazón injertado tras un período definido de asistencia y en ausencia de fallo orgánico múltiple, debería plantearse la posibilidad de retransplante cardíaco (Figura 13).

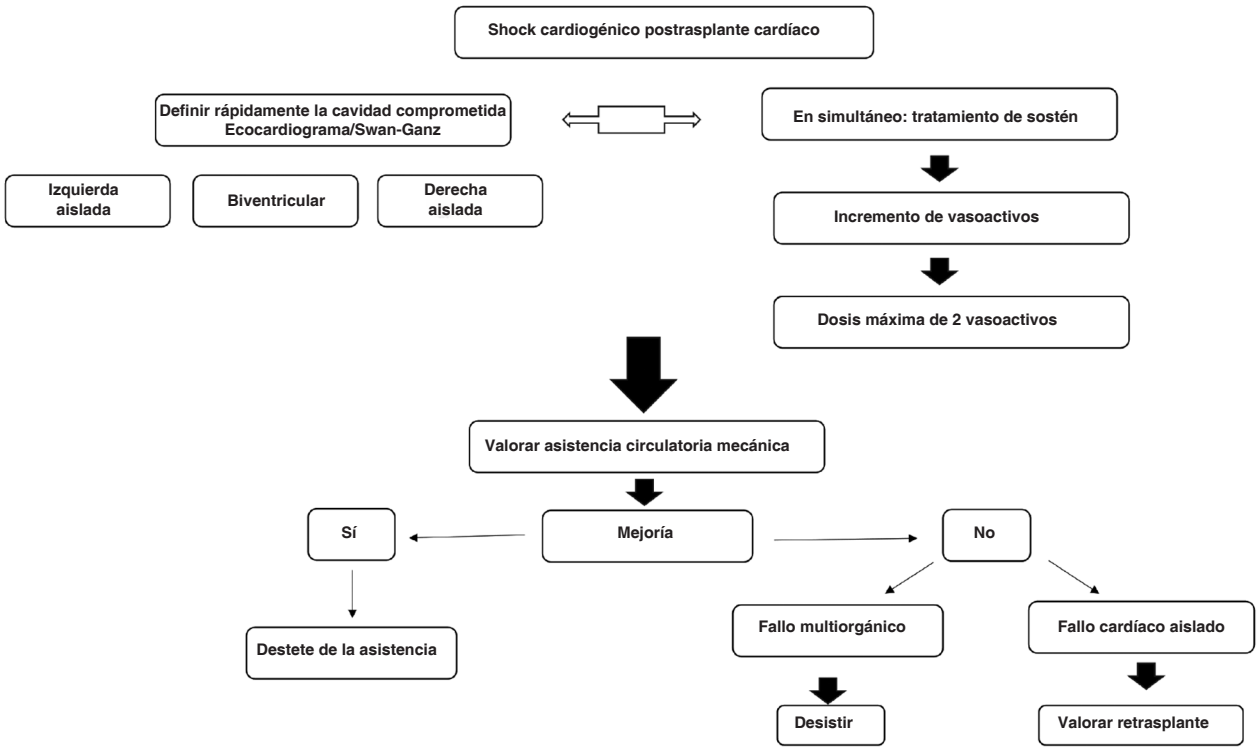

Fig. 13. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del shock cardiogénico postrasplante cardíaco.

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda determinar tempranamente la cavidad responsable del deterioro mediante ecocardiografía (ETT o ETE).	I	A
– Se recomienda el sostén farmacológico con 2 fármacos vasoactivos en dosis máximas.	I	C
– Se recomienda la asistencia circulatoria mecánica ante el fracaso del tratamiento farmacológico.	I	C
– Se debe considerar la posibilidad de retrasplante cardíaco cuando haya un fracaso en la recuperación funcional del injerto y solo en caso de fallo cardíaco aislado o evidencia de que otras disfunciones sean secundarias a ella.	IIa	C

6.16 Shock cardiogénico en sepsis

La sepsis se define como una disfunción orgánica que amenaza la vida, originada por una respuesta desregulada del huésped frente a una infección. La disfunción orgánica se puede valorar con distintas escalas: una de las más utilizada es la "Escala de evaluación secuencial relacionada con la sepsis de disfunción orgánica", SOFA (*Secuential Organ Failure Assesment score*), (329) (Tabla 8), que presenta buena correlación con la mortalidad. La Escala (*Score*) SOFA simplificada (frecuencia respiratoria ≥ 22, PAS ≤ 100, trastorno del sensorio) realizada en la cama del paciente, rápidamente alerta del aumento de mortalidad y, por lo tanto, de la necesidad de una respuesta inmediata. El shock séptico se define como la sepsis que requiere vasopresores para mantener una PAM ≥ 65 mm Hg asociada a un lactato arterial mayor de 2 mmol/L, a pesar de una reanimación inicial con fluidos adecuada. La mortalidad hospitalaria del cuadro promedia el 40%. (328).

Tabla 8. Escala de evaluación secuencial relacionada con la sepsis de disfunción orgánica o SOFA (*Secuential Organ Failure Assesment Score*)

Sistema\Score	1	2	3	4	5
Respiratorio PaO_2 /FiO_2 mm Hg	≥400	<400	<300	<200 en ARM	<100 en ARM
Coagulación Plaq. × 1000/mL	≥150	<150	<100	<50	<20
Hígado bilirrubina mg/dl	1,2	1,2-1,9	>2-5,9	>6-11,9	> 12
Cardiovascular	TAM ≥70	TAM <70	Dobutamina Dopamina <5	Noradrenalina o adrenalina ≤0,1 Dopamina 5-15	Noradrenalina o adrenalina >0,1 Dopamina > 15
SNC escala Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Cr mg/dL	<1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9	5
Diuresis diaria mL				<500	<200

Cuadro promedia el 40%. (328).

El conocimiento de la fisiopatología de la sepsis facilita la comprensión de los mecanismos relacionados con el daño tisular y también la respuesta a la terapéutica. Los agentes patógenos (principalmente bacterías gramnegativas) son reconocidos por receptores de las células presentadoras de antígenos (monocitos, linfocitos B, complejo mayor de histocompatibilidad) que inician la transcripción de sustancias proinflamatorias (interleucinas 1-6-8-12-15-18, factor de necrosis tumoral alfa-beta, entre otros) y el aumento del metabolismo, lo que constituye la inmunidad adaptativa. Ante una respuesta de inflamación excesiva se produce lesión endotelial, activación del sistema del complemento y de la cascada de coagulación, liberación de neutrófilos inmaduros con capacidad fagocítica reducida, que terminan generando daño oxidativo, estado protrombótico y bloqueo de la fibrinólisis. La expresión del factor tisular por el endotelio, monocitos y macrófagos, activan la vía extrínseca de la coagulación, dañan el endotelio y disminuyen la proteína C, el inhibidor del factor tisular y la antitrombina III, lo cual sumado al aumento del inhibidor tisular del plasminógeno genera un estado de trombofilia que conduce a la coagulación intravascular diseminada. (330) Estos procesos microvasculares generan una disminución de la densidad capilar, incremento en la extravasación de líquidos con edema intersticial y alteración de la perfusión,

que son los responsables de la disfunción orgánica y la alta mortalidad intrahospitalaria del shock séptico. (331) La enzima óxido nítrico sintetasa inducible en el endotelio genera una disminución de receptores beta por "down-regulation", de la sensibilidad al calcio por los miofilamentos y aumento de la permeabilidad mitocondrial. Estos presentan alteración de la fosforilación oxidativa y de su capacidad de regeneración, lo que conlleva aumento del estrés oxidativo y de la concentración de calcio y ácidos grasos libres. Estos mecanismos de alteración mitocondrial inducen la disfunción miocárdica. (332) La hiperactivación adrenérgica produce taquicardia y disminución del llenado del VI. Como consecuencia de la hiperadrenergia se evidencia disfunción microvascular coronaria. La disminución de los receptores beta limita la respuesta a las catecolaminas en el tratamiento del shock. (332)

El perfil hemodinámico derivado de estos mecanismos se enmarca en el distributivo, con resistencias periféricas bajas, volumen minuto elevado y precargas bajas; en el contexto de un paciente con shock cardiogénico previo, el cuadro se vuelve mixto y la precarga puede ser elevada y el volumen minuto bajo.

El tratamiento del SC en el paciente séptico debe intentar diferenciar al paciente con sepsis que desarrolla una miocardiopatía relacionada, del paciente con SC que agrega el componente de sepsis, ya que el pronóstico puede ser diferente. En el último caso la sepsis empeora la evolución de un cuadro con un pronóstico sombrío de inicio por una cardiopatía previa grave.

Miocardiopatía relacionada con la sepsis

Se denomina miocardiopatía inducida por sepsis a la disminución de la contractilidad miocárdica intrínseca en contexto de sepsis y shock séptico. Su prevalencia es muy variable, debido a la falta de consenso para definirla y a las diferentes formas de presentación clínica. En algunos informes alcanza el 70% de prevalencia y su evolución en la mayor parte de los casos es reversible (333). Su pronóstico es variable y también depende de su expresión clínica. En un registro de 360 pacientes con diagnóstico de shock séptico se identificaron 5 fenotipos hemodinámicos por evaluación ecocardiográfica, a saber: 1) adecuada reanimación, 2-) disfunción del VI, 3) hipercinesia del VI, 4) disfunción del VD y 5) hipovolemia persistente. Los fenotipos 2, 4 y 5 casi duplicaron la mortalidad de los grupos 1 y 3, estableciendo así una relación entre el compromiso hemodinámico y mal pronóstico, y la necesidad de identificar el tipo de fenotipo hemodinámico para adecuar el tratamiento. (334) La incidencia de la disfunción ventricular izquierda y/o derecha relacionada con la sepsis es variable en la literatura, debido a los diferentes criterios que se utilizan para definir la disfunción, el momento de la evaluación ecocardiográfica, las condiciones de carga y la dinámica de fluidos en la sepsis, la presencia de asistencia respiratoria mecánica y el nivel de gravedad de la sepsis. En un seguimiento con ecocardiograma transesofágico diario, en 67 pacientes con shock séptico y corazón estructuralmente sano, se evidenció disfunción del VI en 18% de los casos a las 6 horas y alcanzó el 60% a las 72 horas, siendo reversible y sin empeorar el pronóstico. (335) El diagnóstico de la miocardiopatía relacionada con la sepsis se basa primordialmente en la ecocardiografía, que permite obtener diferentes datos de la función sistólica y diastólica biventricular. Se puede sospechar en casos con necesidad de terapia vasopresora. (336)

Disfunción del ventrículo izquierdo: la disminución de la fracción de eyección del VI (inferior a 45%) estimada por método de Simpson se considera diagnóstico del compromiso miocárdico, pero se encuentra influenciado por la precarga y la poscarga. El análisis del acoplamiento ventrículo-arterial permite la valoración real del estado hemodinámico, teniendo en cuenta las medidas de elastancia ventricular y arterial. La elastancia ventricular se estima por la relación entre la presión de fin de la sístole (90% de la presión sistólica) y el volumen de fin de sístole (medido por método biplanar). La elastancia arterial se estima por la relación de la presión de fin de sístole y el volumen sistólico (medido por integral velocidad-tiempo del tracto de salida del ventrículo izquierdo [TSVI]). En la sepsis temprana, la vasodilatación disminuye la poscarga y el análisis del acoplamiento ventrículo-arterial puede sobrevalorar la elastancia ventricular, por lo que debe valorarse en el contexto de la reanimación con fluidos y vasopresores. La contractilidad intrínseca del miocardio se estima con la técnica de "speckle tracking", que valora la deformación de la fibra muscular. La ventaja es ser menos influenciada por las condiciones de carga y la alineación de la estructura, pero dependie de la correcta evaluación del endocardio, que requiere una buena ventana acústica del paciente y un programa específico. La evaluación de deformación longitudinal global ("strain") en pacientes con shock séptico evidenció una disfunción del 70% de los casos, y del 32% si se evalúa la fracción de eyección. Resultó tener mayor sensibilidad y es predictor de deterioro de la fracción de eyección posterior. (337) La medición por modo M de la excusión sistólica del plano del anillo mitral es un buen indicador de la función sistólica; una excursión mayor de 8 mm se correlaciona con fracción de eyección mayor del 50%. (338)

La evaluación de la función diastólica requiere la valoración de diferentes parámetros para alcanzar criterios de disfunción. El volumen de la aurícula izquierda, la relación E/A del "inflow mitral", las velocidades la onda E´ lateral y septal del Doppler tisular en anillo mitral y la velocidad de la regurgitación tricuspídea se integran para hacer el diagnóstico. (335-339) En el shock séptico, la taquicardia y las arritmias afectan la medición de estos parámetros. Se constata una prevalencia del 60 al 87% de disfunción diastólica en pacientes con shock séptico. Un metanálisis evidenció que la disminución de la onda E´ lateral y la relación E/E´ lateral aumentada se correlacionó mejor con valoración pronóstica que la septal para mortalidad. (340)

Disfunción del ventrículo derecho: el método más preciso para su diagnóstico es el ecocardiograma. Los criterios de disfunción del VD son: disminución de la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo inferior a 16 mm, la velocidad de la onda S del Doppler tisular en el anillo tricuspídeo inferior a 9,5 cm/s y el cambio fraccional del área menor del 35%. (341) La dilatación del VD por sí misma no determina el fallo del VD. Con la ventilación mecánica invasiva pueden afectarse estos parámetros hasta en el 50% de los casos. Se ha evidenciado fallo del ventrículo derecho en el 48% de los casos y del ventrículo izquierdo en el 63%. (342)

Marcadores de laboratorio

El valor pronóstico de las troponinas en el diagnóstico de la miocardiopatía relacionada con la sepsis no está establecido. (343) Los péptidos natriuréticos pueden encontrarse elevados en la sepsis y relacionarse con el pronóstico. (344)

Tratamiento

El éxito en el tratamiento depende de la inmediatez de su inicio y de la integración de las distintas líneas de intervención. Se deben considerar los antimicrobianos, la reanimación con fluidos, los fármacos vasoactivos e inotrópicos y los corticoides.

Los antimicrobianos se deben iniciar dentro de la hora del diagnóstico del shock y ante la sospecha de la sepsis. Las recomendaciones del tratamiento antimicrobiano se detallan en las guías de manejo de la sepsis y shock séptico. (345)

En el shock séptico, la hipovolemia y la vasodilatación son los mecanismos fisiopatológicos que explican la hipotensión arterial. La hipovolemia se debe al pasaje masivo de líquido al espacio intersticial y la vasodilatación. En este tipo de shock, la reposición de líquidos es crucial para la estabilización del paciente y también para evitar el fallo renal agudo secundario a la hipovolemia absoluta o relativa. La recomendación habitual en el shock séptico consiste de infundir 30 mL/kg en las primeras 3 horas del diagnóstico pero, si el paciente tiene la combinación de un shock séptico con un shock cardiogénico, no debe adoptarse el mismo criterio de expansión por el riesgo de congestión pulmonar y edema agudo de pulmón. Se sugiere infundir microexpansiones de 250 a 500 mL monitorizando siempre su respuesta clínica y hemodinámica. Las expansiones con líquidos en este tipo de shock mixto deben ser guiadas por distintas estrategias de monitorización para evitar la sobrecarga de volumen, pero también la hipovolemia. La fluidoterapia posterior, necesaria en la mayoría de los pacientes, se debe realizar revaluando también la respuesta al tratamiento para evitar la sobrecarga hídrica, que aumenta la incidencia de insuficiencia renal, la asistencia respiratoria mecánica prolongada, infecciones y mortalidad. Para la expansión se recomiendan los cristaloides y debe considerarse la solución de Ringer lactato por sobre la solución salina normal por el riesgo de acidosis metabólica hiperclorémica o hipernatremia. Existen informes que evidencian una menor mortalidad con el uso de Ringer-lactato. (346,347) No se deben indicar, para la expansión, las soluciones con coloides semisintéticos como hidroxietilalmidón o gelatinas, de mayor poder osmótico porque aumentan la incidencia de insuficiencia renal, necesidad de terapia de sustitución renal y la mortalidad. (348,349).

La monitorización de la reposición de líquidos se realiza evaluando la respuesta clínica (PA, fc y diuresis), la medición del diámetro de la vena cava inferior, los marcadores en sangre de hipoperfusión tisular (delta PCO_2, $SVcO_2$ y ácido láctico), el ecocardiograma y la medición del volumen minuto por SG o Vigileo®. Se aconsejan diferentes maniobras para predecir el grado de respuesta a la infusión de volumen y de esta manera identificar los potenciales "respondedores" (monitorización dinámica). Las más frecuentes son: la elevación pasiva de los miembros inferiores, que se considera una autoexpansión de sangre que va de 300 a 500 mL) con la monitorización de su respuesta a través de la valoración del volumen sistólico por la integral velocidad-tiempo aórtica (aumento mayor del 9%) por ecocardiograma Doppler o del aumento de la velocidad pico sistólica carotídea por Doppler; la prueba de infusión de cristaloides (minidosis 100 mL) a través de la medición del aumento de la integral velocidad-tiempo aórtica (mayor del 10%), en pacientes con ventilación espontánea por ecocardiograma Doppler. También son útiles las pruebas de la variación de la presión de pulso con infusión de cristaloides (mayor del 10-12%) y la variación del volumen sistólico en relación con el ciclo ventilatorio (mayor del 12%) en pacientes que se encuentren sedados en ARM (350). La monitorización con ecografía "point of care" se recomienda por sobre las mediciones estáticas como la presión venosa central. La ecografía muestra la respuesta a las pruebas y a la terapéutica, objetivando el estado de aireación o de congestión pulmonar (preinfusión y posinfusión de líquidos), el diámetro de la vena cava inferior y el patrón Doppler de las venas suprahepáticas, porta y renales. (351,352)

En los pacientes con hipotensión persistente luego de una adecuada infusión de fluidos se indican vasopresores para lograr PAM mayor de 65 mm Hg. La precocidad en el inicio de los fármacos vasoactivos es importante. La noradrenalina, por su efecto predominante alfa, se recomienda como medicación de primera línea para revertir la hipotensión. En dosis elevadas produce "down regulation" de los receptores alfa-1 y beta -2 disminuyendo su sensibilidad y aumentando los efectos adversos. Por esto último, ante la persistencia de hipotensión con dosis de noradrenalina en rango de 0,25-0,5 gamma/kg/min, el cuadro se estratifica como shock séptico refractario, y se recomienda agregar vasopresina, que produce vasoconstricción por un efecto diferente del de las catecolaminas.

En caso de persistir la hipotensión, la alternativa es agregar adrenalina, que "en dosis elevadas" incrementa el volumen minuto, las resistencias periféricas y la PAM. (340-353)

En los pacientes con disfunción miocárdica que persisten con signos de hipoperfusión (lactato elevado) a pesar de una PAM mayor de 65 mm Hg y con dosis adecuada de noradrenalina, se recomienda agregar dobutamina. (345) Si bien la respuesta a la dobutamina en el shock séptico es impredecible, puede mejorar el volumen minuto y la circulación periférica. (352) Ante la falta de respuesta al agregado de dobutamina se recomienda reemplazar el tratamiento por adrenalina. (345) El levosimendán no demostró reducir ni la mortalidad ni la dosis de vasopresores, a la vez que incrementó la infusión de líquidos, por lo que no se recomienda como alternativa de tratamiento. (342,354)

En la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis se incluye una recomendación débil de utilizar glucocorticoides IV en adultos con shock séptico que requieren la administración de vasoconstrictores a pesar de una adecuada reanimación conlíquidos. Se sugiere utilizar hidrocortisona 200 mg/d en dosis divididas cada 6 horas o en infusión continua. (345)

Recomendaciones

	Clase de recomendación	Nivel de evidencia
– Se recomienda el ecocardiograma para establecer el diagnóstico de disfunción ventricular en el shock séptico.	I	B
– Se recomienda la infusión de cristaloides como primera línea en reanimación.	I	B
– Se recomienda la noradrenalina como primera línea de tratamiento.	I	B
– Se debe considerar la infusión inicial con líquidos en expansiones con 250-500 mL (dentro de las 3 horas del diagnóstico), bajo estricta monitorización, de preferencia con soluciones balanceadas por sobre la salina normal.	IIa	B
– Se debe considerar la infusión de mantenimiento (posterior a las 3 horas) de cristaloides.	IIa	B
– Se debe considerar la monitorización con maniobras dinámicas para identificar los casos que se benefician de la terapia conlíquidos.	IIa	C
– Se puede considerar vasopresina en dosis de 0,1-0,4 UI/min, en pacientes con dosis recomendada de noradrenalina e hipotensión persistente, antes que elevar la dosis de noradrenalina.	IIb	B
– Se puede considerar la monitorización del tiempo de relleno capilar como guía de respuesta al tratamiento.	IIb	C
– Se puede considerar iniciar dobutamina en pacientes con disfunción ventricular y persistencia de hipoperfusión, a pesar de presión arterial, volemia y dosis de noradrenalina adecuados,. Como alternativa, rotar a adrenalina como único fármaco vasoactivo e inotrópico.	IIb	C
– Se puede considerar agregar adrenalina, en dosis 0,01-1 gamma/kg/min, en los pacientes con hipotensión persistente a pesar de dosis adecuadas de noradrenalina y vasopresina.	IIb	C
– Se puede considerar el uso de corticoides IV en pacientes que requieren soporte vasopresor.	IIb	C
– No se recomienda la infusión de almidones ni gelatinas.	III	A
– No se recomienda el levosimendán en los pacientes con disfunción ventricular y shock séptico.	III	C

BIBLIOGRAFÍA

1. Abraham J, Blumer V, Burkhoff D, Pahuja M, Sinha SS, Rosner C, et al. Heart Failure-Related Cardiogenic Shock: Pathophysiology, Evaluation and Management Considerations: Review of Heart Failure-Related Cardiogenic Shock. J Card Fail. 2021;27:1126-40. https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2021.08.010

2. Narang N, Blumer V, Jumean MF, Kar B, Kumbhani DJ, Bozkurt B, et al. Management of Heart Failure-Related Cardiogenic Shock: Practical Guidance for Clinicians. JACC Heart Fail. 2023;11:845-51. https://doi.org/10.1016/j.jchf.2023.04.010

3. Brener MI, Rosenblum HR, Burkhoff D. Pathophysiology and Advanced Hemodynamic Assessment of Cardiogenic Shock. Methodist Debakey Cardiovasc J. 2020;16:7-15. https://doi.org/10.14797/mdcj-16-1-7

4. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2008;29:270-6. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342

5. Crespo-Leiro MG, Metra M, Lund LH, Milicic D, Costanzo MR, Filippatos G, et al. Advanced heart failure: a position statement of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2018;20:1505-35. https://doi.org/10.1002/ejhf.1236

6. Jentzer JC, van Diepen S, Barsness GW, Henry TD, Menon V, Rihal CS, et al. Cardiogenic Shock Classification to Predict Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. J Am Coll Cardiol. 2019;74:2117-28. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.077

7. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2019;21:137-55. https://doi.org/10.1002/ejhf.1369

8. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37:2129-200. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128

9. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2017;136:e232-68. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525

10. Felker GM, Ellison DH, Mullens W, Cox ZL, Testani JM. Diuretic Therapy for Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2020;75:1178-95. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.12.059

11. Eid PS, Ibrahim DA, Zayan AH, Elrahman MMA, Shehata MAA, Kandil H, et al. Comparative effects of furosemide and other diuretics in the treatment of heart failure: a systematic review and combined meta-analysis of randomized controlled trials. Heart Fail Rev. 2021;26:127-36. https://doi.org/10.1007/s10741-020-10003-7

12. Fernández A, Thierer J, Fairman E, Giordanino E, Soricetti J, Belziti C, et al. Consenso de Insuficiencia Cardíaca 2022. Rev Argent Cardiol 2023;91:1-80. https://doi.org/10.7775/rac.es.v91.s2

13. Levin RL, Ruano C, Ríos I, Degrange M, Perna E, Marturano MP, et al. Consenso de inotrópicos en adultos con cardiopatías. Rev Argent Cardiol 2020;88:1-36.

14. Kolte D, Khera S, Aronow WS, Mujib M, Palaniswamy C, Sule S, et al. Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. J Am Heart Assoc. 2014;3:e000590. https://doi.org/10.1161/JAHA.113.000590

15. Castillo Costa Y, Garcia Aurelio M, Mauro V, Villarreal R, D'Imperio H, Macin SM, y cols. Registro Nacional Argentino de Shock Cardiogénico (ReNa-SHOCK). Rev Argent Cardiol 2016;84:228-35. https://doi.org/10.7775/rac.es.v84.i3.7825

16. Castillo Costa Y, Delfino F, Mauro V, Barrero C, Garcia Aurelio M, D'Imperio H, y cols. Shock cardiogénico en el contexto de los síndromes coronarios agudos en Argentina: resultados del Registro ARGEN SHOCK 2. Rev Argent Cardiol 2023;91:251-6. https://doi.org/10.7775/rac.es.v91.i4.20650

17. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 1999;341:625-34. https://doi.org/10.1056/NEJM199908263410901

18. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. Circulation. 1973;48:588-96. https://doi.org/10.1161/01.cir.48.3.588

19. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, et al; SHOCK Investigators. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. JAMA. 2006;295:2511-5. https://doi.org/10.1001/jama.295.21.2511

20. Mahmoud AN, Elgendy IY, Mojadidi MK, Wayangankar SA, Bavry AA, Anderson RD, et al. Prevalence, Causes, and Predictors of 30-Day Readmissions Following Hospitalization With Acute Myocardial Infarction Complicated By Cardiogenic Shock: Findings From the 2013-2014 National Readmissions Database. J Am Heart Assoc. 2018;7:e008235. https://doi.org/10.1161/JAHA.117.008235

21. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et aL; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44:3720-826. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191

22. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, Mendes LA, Thompson CR, Dzavik V, et al; SHOCK Trial. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shocK. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. Circulation. 2003;107:279-84. https://doi.org/10.1161/01.cir.0000045667.11911.f6

23. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2015;4:3-5. https://doi.org/10.1177/2048872614568073

24. Engström AE, Vis MM, Bouma BJ, van den Brink RB, Baan J Jr, Claessen BE, et al. Right ventricular dysfunction is an independent predictor for mortality in ST-elevation myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock on admission. Eur J Heart Fail. 2010;12:276-82. https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfp204

25. Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, Thiele H, Rao SV, Menon V, et al; American Heart Association Interventional Cardiovascular Care Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021;143:e815-29. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000959
26. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al; SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010;362:779-89. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0907118
27. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R, et al; CULPRIT-SHOCK Investigators. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 2017;377:2419-32. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710261
28. Thiele H, Akin I, Sandri M, de Waha-Thiele S, Meyer-Saraei R, Fuernau G, et al; CULPRIT-SHOCK Investigators. One-Year Outcomes after PCI Strategies in Cardiogenic Shock. N Engl J Med. 2018;379:1699-710. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1808788
29. Lee JM, Rhee TM, Hahn JY, Kim HK, Park J, Hwang D, et al; KAMIR Investigators. Multivessel Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction With Cardiogenic Shock. J Am Coll Cardiol. 2018;71:844-56. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.12.028
30. de Waha S, Jobs A, Eitel I, Pöss J, Stiermaier T, Meyer-Saraei R, et al. Multivessel versus culprit lesion only percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2018;7:28-37. https://doi.org/10.1177/2048872617719640
31. Xiong B, Yang H, Yu W, Zeng Y, Han Y, She Q. Multivessel vs. Culprit Vessel-Only Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Patients With Cardiogenic Shock: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Front Cardiovasc Med. 2022 ;9:735636. https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.735636
32. De Luca L, Olivari Z, Farina A, Gonzini L, Lucci D, Di Chiara A, Casella G, Chiarella F, Boccanelli A, Di Pasquale G, De Servi S, Bovenzi FM, Gulizia MM, Savonitto S. Temporal trends in the epidemiology, management, and outcome of patients with cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. Eur J Heart Fail. 2015;17:1124-32. https://doi.org/10.1002/ejhf.339
33. White HD, Assmann SF, Sanborn TA, Jacobs AK, Webb JG, Sleeper LA, 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. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.540948
34. Traverse JH. When should patients with acute myocardial infarction undergo CABG? A question much in need of a randomized clinical trial? Int J Cardiol. 2022 Sep 1;362:26-27. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.05.057.
35. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al; IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med. 2012;367:1287-96. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1208410
36. Patel MR, Smalling RW, Thiele H, Barnhart HX, Zhou Y, Chandra P, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation and infarct size in patients with acute anterior myocardial infarction without shock: the CRISP AMI randomized trial. JAMA. 2011;306:1329-37. https://doi.org/10.1001/jama.2011.1280
37. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, van der Ent M, Jewbali LS, van Domburg RT, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. Eur Heart J. 2009;30:2102-8. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp292
38. Ostadal P, Rokyta R, Karasek J, Kruger A, Vondrakova D, Janotka M, et al; ECMO-CS Investigators. Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Therapy of Cardiogenic Shock: Results of the ECMO-CS Randomized Clinical Trial. Circulation. 2023;147:454-64. https://doi.org.10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062949
39. Starling RC, Naka Y, Boyle AJ, Gonzalez-Stawinski G, John R, Jorde U, et al. Results of the post-U.S. Food and Drug Administration-approval study with a continuous flow left ventricular assist device as a bridge to heart transplantation: a prospective study using the INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support). J Am Coll Cardiol. 2011;57:1890-8. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.10.062
40. Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY, Fang HY, Sun CK, Leu S, et al. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. Crit Care Med. 2010;38:1810-7. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181e8acf7
41. Martínez MJ, Rueda F, Labata C, Oliveras T, Montero S, Ferrer M, et al. Non-STEMI vs. STEMI Cardiogenic Shock: Clinical Profile and Long-Term Outcomes. J Clin Med. 2022;11:3558. https://doi.org/10.3390/jcm11123558
42. Anderson ML, Peterson ED, Peng SA, Wang TY, Ohman EM, Bhatt DL, et al. Differences in the profile, treatment, and prognosis of patients with cardiogenic shock by myocardial infarction classification: A report from NCDR. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2013;6:708-15. https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000262
43. Kolte D, Khera S, Dabhadkar KC, Agarwal S, Aronow WS, Timmermans R, et al. Trends in Coronary Angiography, Revascularization, and Outcomes of Cardiogenic Shock Complicating Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. Am J Cardiol. 2016;117:1-9. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.10.006
44. Holmes DR Jr, Berger PB, Hochman JS, Granger CB, Thompson TD, Califf RM, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation.Circulation. 1999;100(20):2067-73. doi: 10.1161/01.cir.100.20.2067
45. Mebazaa A, Combes A, van Diepen S, Hollinger A, Katz JN, Landoni G, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. Intensive Care Med. 2018;44:760-73. https://doi.org/10.1007/s00134-018-5214-9
46. Omer MA, Brilakis ES, Kennedy KF, Alkhouli M, Elgendy IY, Chan PS, et al. Multivessel Versus Culprit-Vessel Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. JACC Cardiovasc Interv. 2021;14:1067-78. https://doi.org/10.1016/j.jcin.2021.02.021
47. Pancholy SB, Palamaner Subash Shantha G, Romagnoli E, Kedev S, Bernat I, Rao SV, et al. Impact of access site choice on outcomes of patients with cardiogenic shock undergoing percutaneous coronary intervention: A systematic review and meta-analysis. Am Heart J. 2015;170:353-61. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2015.05.001
48. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2020;22:1315-41. https://doi.org/10.1002/ejhf.1922

49. Liakopoulos OJ, Schlachtenberger G, Wendt D, Choi YH, Slottosch I, Welp H, et al. Early Clinical Outcomes of Surgical Myocardial Revascularization for Acute Coronary Syndromes Complicated by Cardiogenic Shock: A Report From the North-Rhine-Westphalia Surgical Myocardial Infarction Registry. J Am Heart Assoc. 2019;8:e012049. https://doi.org/10.1161/JAHA.119.012049
50. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA. 2005;294:1664-70. https://doi.org/10.1001/jama.294.13.1664
51. Shankar A, Gurumurthy G, Sridharan L, Gupta D, Nicholson WJ, Jaber WA, et al. A Clinical Update on Vasoactive Medication in the Management of Cardiogenic Shock. Clin Med Insights Cardiol. 2022;16:11795468221075064. https://doi.org/10.1177/11795468221075064
52. Sharma K, Charaniya R, Champaneri B, Bhatia S, Sharma V, Mansuri Z, et al. "Assessing the hemodynamic impact of various inotropes combination in patients with cardiogenic shock with Non-ST elevation myocardial infarction -the ANAPHOR study". Indian Heart J. 2021;73:572-6. https://doi.org/10.1016/j.ihj.2021.04.005
53. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, Morichau-Beauchant T, Leone M, Frederique G, e al; Collaborators. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2018;72:173-82. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.04.051
54. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, et al; OPTIME-CHF Investigators. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. J Am Coll Cardiol. 2003;41:997-1003. https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02968-6
55. Unverzagt S, Buerke M, de Waha A, Haerting J, Pietzner D, Seyfarth M, et al. Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015:CD007398. https://doi.org/10.1002/14651858.CD007398.pub3
56. Amin AP, Spertus JA, Curtis JP, Desai N, Masoudi FA, Bach RG, et al. The Evolving Landscape of Impella Use in the United States Among Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention With Mechanical Circulatory Support. Circulation. 2020;141:273-84. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044007
57. Ouweneel DM, Eriksen E, Sjauw KD, van Dongen IM, Hirsch A, Packer EJ, et al. Percutaneous Mechanical Circulatory Support Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2017;69:278-87. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.022
58. Thiele H, Sick P, Boudriot E, Diederich KW, Hambrecht R, Niebauer J, et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Eur Heart J. 2005;26:1276-83. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi161
59. Thiele H, Jobs A, Ouweneel DM, Henriques JPS, Seyfarth M, Desch S, et al. Percutaneous short-term active mechanical support devices in cardiogenic shock: a systematic review and collaborative meta-analysis of randomized trials. Eur Heart J. 2017;38:3523-31. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx363
60. Kutty RS, Jones N, Moorjani N. Mechanical complications of acute myocardial infarction. Cardiol Clin. 2013;31:519-31, vii-viii. https://doi.org/10.1016/j.ccl.2013.07.004
61. Gagliardi JA, Charask A, Perna E, D'Imperio H, Bono J, Castillo Y, y cols. Encuesta Nacional de infarto agudo de miocardio con elevación del ST en la República Argentina (ARGENT-IAM-ST) Rev Argent Cardiol 2016; 84:548-57. https://doi.org/10.7775/rac.es.v84.i6.9508
62. Pérez G, Costabel GP, González N, Zaidel E, Altamirano M, Schiavone M, y cols. Infarto agudo de miocardio en la República Argentina. Registro CONAREC XVII. Rev Argent Cardiol 2013;81:390-9. https://doi.org/10.7775/rac.es.v81.i5.1391
63. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Jacobsen SJ, Roger VL Mitral regurgitation after myocardial infarction: a review. Am J Med. 2006;119(2):103-12. doi: 10.1016/j.amjmed.2005.08.025
64. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC Jr, Gersh BJ, Basta L, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. Circulation. 1997;96:827-33. https://doi.org/10.1161/01.cir.96.3.827
65. Feinberg MS, Schwammenthal E, Shlizerman L, Porter A, Hod H, Friemark D, et al. Prognostic significance of mild mitral regurgitation by color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2000;86:903-7. https://doi.org/10.1016/s0002-9149(00)01119-x
66. Engström AE, Vis MM, Bouma BJ, Claessen BE, Sjauw KD, Baan J Jr, et al. Mitral regurgitation is an independent predictor of 1-year mortality in ST-elevation myocardial infarction patients presenting in cardiogenic shock on admission. Acute Card Care. 2010;12:51-7. https://doi.org/10.3109/17482941003802148
67. Niño-Pulido C, Múnera-Echeverri A, Hernández C, Arroyave J A, Ramírez J, Duque-Ramírez M. Reporte de un caso de ruptura del músculo papilar anterior debido a infarto agudo de miocardio. Rev Colomb Cardiol 2018;25:340.e1-340.e4 https://doi.org/10.1016/j.rccar.2018.03.011
68. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shocK? J Am Coll Cardiol. 2000;36:1104-9. https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00846-9
69. Perez de Isla L, Zamorano J, Quezada M, Almería C, Rodrigo JL, Serra V, et al. Prognostic significance of functional mitral regurgitation after a first non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. Eur Heart J. 2006;27:2655-60. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl287
70. Magne J, Sénéchal M, Dumesnil JG, Pibarot P. Ischemic mitral regurgitation: a complex multifaceted disease. Cardiology. 2009;112:244-59. https://doi.org/10.1159/000151693
71. Báez-Ferrer N, Izquierdo-Gómez MM, Marí-López B, Montoto-López J, Duque-Gómez A, García-Niebla J, et al. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of ischemic mitral regurgitation: a review. J Thorac Dis. 2018;10:6969-86. https://doi.org/10.21037/jtd.2018.10.64
72. Kageji Y, Oki T, Iuchi A, Tabata T, Ito S. Relationship between pulmonary capillary wedge V wave and transmitral and pulmonary venous flow velocity patterns in various heart diseases. J Card Fail. 1996;2(3):215-22. doi: 10.1016/s1071-9164(96)80044-3
73. Kettner J, Sramko M, Holek M, Pirk J, Kautzner J. Utility of intra-aortic balloon pump support for ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2013;112:1709-13. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.07.035
74. Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, et al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021;144:e16-e35. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000985
75. Alajaji WA, Akl EA, Farha A, Jaber WA, AlJaroudi WA. Surgical versus medical management of patients with acute ischemic mitral regurgitation: a systematic review. BMC Res Notes. 2015;8:712. https://doi.org/10.1186/s13104-015-1704-9
76. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al; ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2022;43:561-632. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395

77. Le Feuvre C, Metzger JP, Lachurie ML, Georges JL, Baubion N, Vacheron A. Treatment of severe mitral regurgitation caused by ischemic papillary muscle dysfunction: indications for coronary angioplasty. Am Heart J. 1992;123:860-5. https://doi.org/10.1016/0002-8703(92)90688-r
78. Nishino S, Watanabe N, Kimura T, Enriquez-Sarano M, Nakama T, Furugen M, et al. The Course of Ischemic Mitral Regurgitation in Acute Myocardial Infarction After Primary Percutaneous Coronary Intervention: From Emergency Room to Long-Term Follow-Up. Circ Cardiovasc Imaging. 2016;9:e004841. https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.004841
79. Mentias A, Raza MQ, Barakat AF, Hill E, Youssef D, Krishnaswamy A, et al. Prognostic Significance of Ischemic Mitral Regurgitation on Outcomes in Acute ST-Elevation Myocardial Infarction Managed by Primary Percutaneous Coronary Intervention. Am J Cardiol. 2017;119:20-6. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.09.007
80. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, Robich M, Tuzcu EM, Menon V, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. Eur Heart J. 2014;35:2060-8. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu248
81. Sánchez Ceña J, De Tapia Majado B, Catoya Villa S, Canteli Alvarez A, Castillo Bustamante C, Ruiz Lera M, y cols. Revisión de tratamiento de la rotura septal postinfarto en la era del soporte circulatorio mecánico: Momento óptimo de la cirugía correctora. Cirugía Cardiovascular. 2020:27;142-7. https://doi.org/10.1016/j.circv.2020.04.004.
82. Papalexopoulou N, Young CP, Attia RQ. What is the best timing of surgery in patients with post-infarct ventricular septal rupture? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;16:193-6. https://doi.org/10.1093/icvts/ivs444
83. Arnaoutakis GJ, Zhao Y, George TJ, Sciortino CM, McCarthy PM, Conte JV. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. Ann Thorac Surg. 2012;94:436-43; discussion 443-4. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.04.020
84. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al; CF/AHA Task Force. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127:529-55. https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182742c84
85. Solís C, Pujol D, Mauro V. Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo secundaria a infarto agudo de miocardio. Rev Argent Cardiol 2009;77:395-404
86. Durko AP, Budde RP, Geleijnse ML, Kappetein AP. Recognition, assessment and management of the mechanical complications of acute myocardial infarction. Heart 2018;104:1216-23. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311473.
87. Xue X, Kan J, Zhang JJ, Tian N, Ye F, Yang S, et al; MOODY trial investigators. Comparison in Prevalence, Predictors, and Clinical Outcome of VSR Versus FWR after Acute Myocardial Infarction: The Prospective, Multicenter Registry MOODY Trial-Heart Rupture Analysis. Cardiovasc Revasc Med. 2019;20:1158-64. https://doi.org/10.1016/j.carrev.2019.01.023
88. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, Rubison RM, French WJ, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 1996;27:1321-6. https://doi.org/10.1016/0735-1097(96)00008-3
89. Honan MB, Harrell FE Jr, Reimer KA, Califf RM, Mark DB, Pryor DB, et al. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 1990;16:359-67. https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)90586-e
90. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, Menon V, Boland J, Col J, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol. 2000;36:1117-22. https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00845-7
91. Formica F, Mariani S, Singh G, D'Alessandro S, Messina LA, Jones N, et al. Postinfarction left ventricular free wall rupture: a 17-year single-centre experience. Eur J Cardiothorac Surg. 2018;53:150-6. https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx271
92. López-Sendón J, González A, López de Sá E, Coma-Canella I, Roldán I, Domínguez F, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. J Am Coll Cardiol. 1992;19:1145-53. https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90315-e
93. Bojar R. Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery. Wiley Blackwell. 6th ed. 2020. https://doi.org/10.1002/9781119582540
94. Kanwar MK, Everett KD, Gulati G, Brener MI, Kapur NK. Epidemiology and management of right ventricular-predominant heart failure and shock in the cardiac intensive care unit. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2022;11(7):584-594. doi: 10.1093/ehjacc/zuac063
95. Sarma D, Jentzer JC. Cardiogenic Shock: Pathogenesis, Classification, and Management. Crit Care Clin. 2024;40:37-56. https://doi.org/10.1016/j.ccc.2023.05.001
96. Piazza G, Goldhaber SZ. The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management. Chest. 2005;128:1836-52. https://doi.org/10.1378/chest.128.3.1836
97. Thayer KL, Zweck E, Ayouty M, Garan AR, Hernandez-Montfort J, Mahr C, et al. Invasive Hemodynamic Assessment and Classification of In-Hospital Mortality Risk Among Patients With Cardiogenic Shock. Circ Heart Fail. 2020;13:e007099. https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007099
98. Manual de Cardiología Crítica. Sociedad Argentina de Cardiología Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica "Dr. Rafael Bullrich". CABA. E-Book 2021. Cap 12.
99. Houston BA, Brittain EL, Tedford RJ. Right Ventricular Failure. N Engl J Med. 2023;388:1111-25. https://doi.org/10.1056/NEJMra2207410
100. Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL. Hemodynamic Monitoring. Lessons from the ICU. Under the Auspices of the European Society of Intensive Care Medicine. Switzerland: Springer; 2019. ISBN 978-3-319-69268-5, ISBN 978-3-319-69269-2 (eBook). https://doi.org/10.1007/978-3-319-69269-2
101. Fuernau G. Lactate and other biomarkers as treatment target in cardiogenic shock. Curr Opin Crit Care. 2019;25:403-9. https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000628
102. López PHR, Sandoval AJ, Salinas MC, Poblano M, Sanchez Castrillo C, Aguirre J, y cols. Delta arterial-venoso de la presión de CO2 (ΔPCO2) como indicador de reanimación y mortalidad en cuidados postquirúrgicos cardiovasculares. Med Crit. 2010;24:13-17
103. Hahn RT, Lerakis S, Delgado V, Addetia K, Burkhoff D, Muraru D, et al. Multimodality Imaging of Right Heart Function: JACC Scientific Statement. J Am Coll Cardiol. 2023;81:1954-73. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.392
104. Magnino C, Omedè P, Avenatti E, Presutti D, Iannaccone A, Chiarlo M, et al; RIGHT1 Investigators. Inaccuracy of Right Atrial Pressure Estimates Through Inferior Vena Cava Indices. Am J Cardiol. 2017;120:1667-73. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.07.069
105. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkien J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2016;18:226-41. https://doi.org/10.1002/ejhf.478

106. Bertaina M, Galluzzo A, Morici N, Sacco A, Oliva F, Valente S, et al. Pulmonary Artery Catheter Monitoring in Patients with Cardiogenic Shock: Time for a Reappraisal?
Card Fail Rev. 2022;8:e15. doi: 10.15420/cfr.2021.32.
107. Hernandez GA, Lemor A, Blumer V, Rueda CA, Zalawadiya S, Stevenson LW, et al. Trends in Utilization and Outcomes of Pulmonary Artery Catheterization in Heart Failure With and Without Cardiogenic Shock. J Card Fail. 2019;25:364-71. https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.03.004
108. Rossello X, Vila M, Rivas-Lasarte M, Ferrero-Gregori A, Sans-Roselló J, Duran-Cambra A, et al. Impact of Pulmonary Artery Catheter Use on Short- and Long-Term Mortality in Patients with Cardiogenic Shock. Cardiology. 2017;136:61-9. https://doi.org/10.1159/000448110
109. Osman M, Syed M, Patel B, Munir MB, Kheiri B, Caccamo M, et al. Invasive Hemodynamic Monitoring in Cardiogenic Shock Is Associated With Lower In-Hospital Mortality. J Am Heart Assoc. 2021;10:e021808. http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.121.021808
110. Sangkum L, Liu GL, Yu L, Yan H, Kaye AD, Liu H. Minimally invasive or noninvasive cardiac output measurement: an update. J Anesth. 2016;30:461-80. https://doi.org/10.1007/s00540-016-2154-9
111. Ventetuolo CE, Klinger JR. Management of acute right ventricular failure in the intensive care unit. Ann Am Thorac Soc. 2014;11:811-22. https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201312-446FR
112. Cucci A, Kline J and Lahm T. Springer Science Business Media New York 2015 161. The Right Ventricle in Health and Disease. Respir Med. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-1065-6_9
113. Lawler PR, Berg DD, Park JG, Katz JN, Baird-Zars VM, Barsness GW, et al; Critical Care Cardiology Trials Network Investigators. The Range of Cardiogenic Shock Survival by Clinical Stage: Data From the Critical Care Cardiology Trials Network Registry. Crit Care Med. 2021;49:1293-302. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004948
114. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. Catheter Cardiovasc Interv. 2019;94:29-37. https://doi.org/10.1002/ccd.28329
115. Zeymer U, Bueno H, Granger CB, Hochman J, Huber K, Lettino M, et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2020 Mar;9:183-97. https://doi.org/10.1177/2048872619894254
116. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, e al; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; and Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2018;137:e578-e622. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000560
117. Dayer N, Ltaief Z, Liaudet L, Lechartier B, Aubert JD, Yerly P. Pressure Overload and Right Ventricular Failure: From Pathophysiology to Treatment. J Clin Med. 2023;12:4722. https://doi.org/10.3390/jcm12144722
118. Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, Ghumman W, Fadl YY, Obeidat OS, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. J Am Coll Cardiol. 2010;56:1435-46. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.05.046
119. Kapur NK, Esposito ML, Bader Y, Morine KJ, Kiernan MS, Pham DT, et al. Mechanical Circulatory Support Devices for Acute Right Ventricular Failure. Circulation. 2017;136:314-26. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025290
120. Dekker AL, Reesink KD, van der Veen FH, van Ommen GV, Geskes GG, Soemers AC, et al. Intra-aortic balloon pumping in acute mitral regurgitation reduces aortic impedance and regurgitant fraction. Shock. 2003;19:334-8. https://doi.org/10.1097/00024382-200304000-00007
121. Takano T, Endo T, Saito H, Ida T, Tanaka K, Osaka S, et al. Clinical usefulness of intraaortic balloon pumping in acute myocardial infarction complicated with cardiogenic shock, ventricular septal perforation and mitral regurgitation. Jpn Circ J. 1984;48:678-89. https://doi.org/10.1253/jcj.48.678
122. Jalil B, El-Kersh K, Frizzell J, Ahmed S. Impella percutaneous left ventricular assist device for severe acute ischaemic mitral regurgitation as a bridge to surgery. BMJ Case Reports. 2017:bcr-2017-219749. https://doi.org/10.1136/bcr-2017-219749
123. Chatterjee K, Parmley WW, Swan HJ, Berman G, Forrester J, Marcus HS. Beneficial effects of vasodilator agents in severe mitral regurgitation due to dysfunction of subvalvar apparatus. Circulation. 1973;48:684-90. https://doi.org/10.1161/01.cir.48.4.684
124. Harshaw CW, Grossman W, Munro AB, McLaurin LP. Reduced systemic vascular resistance as therapy for severe mitral regurgitation of valvular origin. Ann Intern Med. 1975;83:312-6. https://doi.org/10.7326/0003-4819-83-3-312
125. Capomolla S, Pozzoli M, Opasich C, Febo O, Riccardi G, Salvucci F, et al. Dobutamine and nitroprusside infusion in patients with severe congestive heart failure: hemodynamic improvement by discordant effects on mitral regurgitation, left atrial function, and ventricular function. Am Heart J. 1997;134:1089-98. https://doi.org/10.1016/s0002-8703(97)70030-9
126. Keren G, Laniado S, Sonnenblick E, Lejemtel T. Dynamics of functional mitral regurgitation during dobutamine therapy in patients with severe congestive heart failure: a Doppler echocardiographic study. Am Heart J 1989;118:748-54. https://doi.org/10.1016/0002-8703(89)90588-7
127. Grose R, Strain J, Cohen MV. Pulmonary arterial V waves in mitral regurgitation: clinical and experimental observations. Circulation. 1984 Feb;69:214-22. https://doi.org/10.1161/01.cir.69.2.214
128. Hagendorff A, Knebel F, Helfen A, Stöbe S, Haghi D, Ruf T, et al. Echocardiographic assessment of mitral regurgitation: discussion of practical and methodologic aspects of severity quantification to improve diagnostic conclusiveness. Clin Res Cardiol. 2021;110:1704-33. https://doi.org/10.1007/s00392-021-01841-y
129. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al; Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2013;14:611-44. https://doi.org/10.1093/ehjci/jet105
130. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Soc Echocardiogr. 2017;30:303-71. https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.01.007
131. Lung B. Management of ischaemic mitral regurgitation. Heart. 2003;89:459-64. https://doi.org/10.1136/heart.89.4.459
132. Sannino A, Grayburn PA. Ischemic Mitral Regurgitation After Acute Myocardial Infarction in the Percutaneous Coronary Intervention Era. Circ Cardiovasc Imaging. 2016;9:e005323. https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.005323

133. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT, Kar S, Lim DS, Mishell JM, et al; COAPT Investigators. Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure. N Engl J Med. 2018;379:2307-18. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1806640
134. Obadia JF, Messika-Zeitoun D, Leurent G, Iung B, Bonnet G, Piriou N, et al; MITRA-FR Investigators. Percutaneous Repair or Medical Treatment for Secondary Mitral Regurgitation. N Engl J Med. 2018;379:2297-306. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1805374
135. Simard T, Vemulapalli S, Jung RG, Vekstein A, Stebbins A, Holmes DR, et al. Transcatheter Edge-to-Edge Mitral Valve Repair in Patients With Severe Mitral Regurgitation and Cardiogenic Shock. J Am Coll Cardiol. 2022;80:2072-84. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.09.006
136. Ahmed AOE, Mohammed N, Alzaeem HA, Jalil SMS, Maaly CA, Al-Hijji M. MitraClip to the Rescue in Cardiogenic Shock: Case Series from a Single Center. Heart Views. 2023;24:50-3. https://doi.org/10.4103/heartviews.heartviews_87_22
137. Jogani S, Van de Heyning CM, Paelinck BP, De Bock D, Mertens P, Heidbuchel H, et al. Afterload Mismatch After MitraClip Implantation: Intraoperative Assessment and Prognostic Implications. J Invasive Cardiol. 2020;32:88-93.
138. Lokhandwala YY, Banker D, Vora AM, Kerkar PG, Deshpande JR, Kulkarni HL, et al. Emergent balloon mitral valvotomy in patients presenting with cardiac arrest, cardiogenic shock or refractory pulmonary edema. J Am Coll Cardiol. 1998;32:154-8. https://doi.org/10.1016/s0735-1097(98)00215-0
139. Galusko V, Ionescu A, Edwards A, Sekar B, Wong K, Patel K, et al. Management of mitral stenosis: a systematic review of clinical practice guidelines and recommendations. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes. 2022;8(6):602-618. doi: 10.1093/ehjqcco/qcab083
140. Turi Z. Review Article. The 40th Anniversary of Percutaneous Balloon Valvuloplasty for Mitral Stenosis: Current Status. Struct Heart. 2022; 6(5): 10008 doi: 10.1016/j.shj.2022.100087
141. Perlowski A, Feldman T. Percutaneous Mitral Valve Interventions. Interv Cardiol Clin. 2013;2:203-24. https://doi.org/10.1016/j.iccl.2012.09.002
142. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. Br Heart J. 1988;60:299-308. https://doi.org/10.1136/hrt.60.4.299
143. Ananthakrishna Pillai A, Ramasamy C, V SG, Kottyath H. Outcomes following balloon mitral valvuloplasty in pregnant females with mitral stenosis and significant sub valve disease with severe decompensated heart failure. J Interv Cardiol. 2018;31:525-31. https://doi.org/10.1111/joic.12507
144. Puri R, Abdul-Jawad Altisent O, del Trigo M, Campelo-Parada F, Regueiro A, Barbosa Ribeiro H, et al. Transcatheter mitral valve implantation for inoperable severely calcified native mitral valve disease: A systematic review. Catheter Cardiovasc Interv. 2016;87:540-8. https://doi.org/10.1002/ccd.26262
145. Lung B, Delgado V, Rosenhek R, Price S, Prendergast B, Wendler O, et al; EORP VHD II Investigators. Contemporary Presentation and Management of Valvular Heart Disease: The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey. Circulation. 2019;140:1156-69. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041080
146. Patel KP, Chahal A, Mullen MJ, Rathod K, Baumbach A, Lloyd G, et al. Acute Decompensated Aortic Stenosis: State of the Art Review. Curr Probl Cardiol. 2023;48:101422. https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2022.101422
147. Taleb I, Koliopoulou AG, Tandar A, McKellar SH, Tonna JE, Nativi-Nicolau J, et al. Shock Team Approach in Refractory Cardiogenic Shock Requiring Short-Term Mechanical Circulatory Support: A Proof of Concept. Circulation. 2019;140:98-100. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040654
148. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, et al. Recommendations on the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis: A Focused Update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2017;30:372-92. https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.02.009
149. Lee G, Chikwe J, Milojevic M, Wijeysundera HC, Biondi-Zoccai G, Flather M, et al ESC/EACTS vs. ACC/AHA guidelines for the management of severe aortic stenosis. Eur Heart J. 2023;44(10):796-812. doi: 10.1093/eurheartj/ehac80
150. Caetano F, Mota P, Barra S, Almeida I, Botelho A, Trigo J, et al. Use of levosimendan in critically ill patients with severe aortic stenosis and left ventricular dysfunction. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2012;1281-4. https://doi.org/10.1177/2048872612467294
151. Martinez CA, Singh V, Londoño JC, Cohen MG, Alfonso CE, O'Neill WW, et al. Percutaneous retrograde left ventricular assist support for interventions in patients with aortic stenosis and left ventricular dysfunction. Catheter Cardiovasc Interv. 2012;80:1201-9. https://doi.org/10.1002/ccd.24303
152. Vahanian A, Palacios IF. Percutaneous approaches to valvular disease. Circulation. 2004;109:1572-9. https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000124794.16806.E3
153. Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW, Alderman EL, Bashore TM, Block PC, et al. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty. Insights into prognosis of valvular aortic stenosis. Circulation. 1994;89:642-50. https://doi.org/10.1161/01.cir.89.2.642
154. Bongiovanni D, Kühl C, Bleiziffer S, Stecher L, Poch F, Greif M, et al. Emergency treatment of decompensated aortic stenosis. Heart. 2018;104:23-9. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-311037
155. Moreno PR, Jang IK, Newell JB, Block PC, Palacios IF. The role of percutaneous aortic balloon valvuloplasty in patients with cardiogenic shock and critical aortic stenosis. J Am Coll Cardiol. 1994;23:1071-5. https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90592-4
156. Debry N, Kone P, Vincent F, Lemesle G, Delhaye C, Schurtz G, et al. Urgent balloon aortic valvuloplasty in patients with cardiogenic shock related to severe aortic stenosis: time matters. EuroIntervention. 2018;14:e519-25. https://doi.org/10.4244/EIJ-D-18-00029
157. Buchwald AB, Meyer T, Scholz K, Schorn B, Unterberg C. Efficacy of balloon valvuloplasty in patients with critical aortic stenosis and cardiogenic shock--the role of shock duration. Clin Cardiol. 2001;24:214-8. https://doi.org/10.1002/clc.4960240308
158. Alkhouli M, Zack CJ, Sarraf M, Bashir R, Nishimura RA, Eleid MF, et al. Morbidity and Mortality Associated With Balloon Aortic Valvuloplasty: A National Perspective. Circ Cardiovasc Interv. 2017;10:e004481. https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004481
159. Masha L, Vemulapalli S, Manandhar P, Balan P, Shah P, Kosinski AS, et al. Demographics, Procedural Characteristics, and Clinical Outcomes When Cardiogenic Shock Precedes TAVR in the United States. JACC Cardiovasc Interv. 2020;13:1314-25. https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.02.033
160. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al; PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. N Engl J Med. 2010;363:1597-607. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1008232
161. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2021;143:e72-e227. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000923

162. Goel K, Shah P, Jones BM, Korngold E, Bhardwaj A, Kar B, et al. Outcomes of transcatheter aortic valve replacement in patients with cardiogenic shock. Eur Heart J. 2023 Sep 1;44:3181-95. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad387
163. Frerker C, Schewel J, Schlüter M, Schewel D, Ramadan H, Schmidt T, et al. Emergency transcatheter aortic valve replacement in patients with cardiogenic shock due to acutely decompensated aortic stenosis. EuroIntervention. 2016;11:1530-6. https://doi.org/10.4244/EIJY15M03_03
164. Steffen J, Stocker A, Scherer C, Haum M, Fischer J, Doldi PM, et al. Emergency transcatheter aortic valve implantation for acute heart failure due to severe aortic stenosis in critically ill patients with or without cardiogenic shock. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2022;11:877-86. https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuac131
165. Singh V, Rodriguez AP, Thakkar B, Patel NJ, Ghatak A, Badheka AO, et al. Comparison of Outcomes of Transcatheter Aortic Valve Replacement Plus Percutaneous Coronary Intervention Versus Transcatheter Aortic Valve Replacement Alone in the United States. Am J Cardiol. 2016;118:1698-704. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.08.048
166. Akodad M, Schurtz G, Adda J, Leclercq F, Roubille F. Management of valvulopathies with acute severe heart failure and cardiogenic shock. Arch Cardiovasc Dis. 2019;112:773-80. https://doi.org/10.1016/j.acvd.2019.06.009
167. Trost JC, Hillis LD. Intra-aortic balloon counterpulsation.Am J Cardiol. 2006;97(9):1391-8. doi:10.1016/j.amjcard.2005.11.070.
168. De Baker O, Pilgrim T, Sondergaard L, dos Santos M, Mackensen G, Cerillo A, et al. TCT-448 Transcatheter aortic valve replacement for isolated severe native aortic valve regurgitation – results from the TAVR-NAVR Registry. J Am Coll Cardiol 2017;70:B184 https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.09.556
169. Achkouty G, Amabile N, Zannis K, Veugeois A, Caussin C. Transcatheter Aortic Valve Replacement for Severe Aortic Regurgitation With Acute Refractory Cardiogenic Shock. Can J Cardiol. 2018;34:342.e5-342.e7. https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.11.024
170. Yoon SH, Schmidt T, Bleiziffer S, Schofer N, Fiorina C, Munoz-Garcia AJ, et al. Transcatheter Aortic Valve Replacement in Pure Native Aortic Valve Regurgitation. J Am Coll Cardiol. 2017;70:2752-63. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.006
171. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000;283:897-903. https://doi.org/10.1001/jama.283.7.897
172. Guevara E, Bagnati, R, Bastianelli G, Baratta S, Battu C, Bluro I, y cols. Consenso de Patología de la Aorta. Rev Argent Cardiol 2023;91:1-97. https://doi.org/10.7775/rac.es.v91.s1
173. Zaki HA, Albaroudi B, Shaban EE, Alkahlout BH, Yigit Y, Elnabawy W, et al. Comparison between transthoracic echocardiography and transoesophageal echocardiography in the diagnosis of acute aortic dissection from an emergency perspective. A systematic review and meta-analysis. Front Cardiovasc Med. 2024;10:1283703. https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1283703
174. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. J Am Coll Cardiol. 2015;66:350-8. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.05.029
175. Di Eusanio M, Trimarchi S, Peterson MD, Myrmel T, Hughes GC, Korach A, et al. Root replacement surgery versus more conservative management during type A acute aortic dissection repair. Ann Thorac Surg. 2014;98:2078-84. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.06.070
176. Topilsky Y, Maltais S, Medina Inojosa J, Oguz D, Michelena H, Maalouf J, et al. Burden of Tricuspid Regurgitation in Patients Diagnosed in the Community Setting. JACC Cardiovasc Imaging. 2019;12:433-42. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.06.014
177. Maeder MT, Holst DP, Kaye DM. Tricuspid regurgitation contributes to renal dysfunction in patients with heart failure. J Card Fail. 2008;14:824-30. https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2008.07.236
178. Lau GT, Tan HC, Kritharides L. Type of liver dysfunction in heart failure and its relation to the severity of tricuspid regurgitation. Am J Cardiol. 2002;90:1405-9. https://doi.org/10.1016/s0002-9149(02)02886-2
179. Topilsky Y, Nkomo VT, Vatury O, Michelena HI, Letourneau T, Suri RM, et al. Clinical outcome of isolated tricuspid regurgitation. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7:1185-94. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.07.018
180. Lee JW, Song JM, Park JP, Lee JW, Kang DH, Song JK. Long-term prognosis of isolated significant tricuspid regurgitation. Circ J. 2010;74:375-80. https://doi.org/10.1253/circj.cj-09-0679
181. Wang N, Fulcher J, Abeysuriya N, McGrady M, Wilcox I, Celermajer D, et al. Tricuspid regurgitation is associated with increased mortality independent of pulmonary pressures and right heart failure: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J. 2019;40:476-84. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy641
182. Chorin E, Rozenbaum Z, Topilsky Y, Konigstein M, Ziv-Baran T, Richert E, et al. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2020;21:157-65. https://doi.org/10.1093/ehjci/jez216
183. Nishimura RA, Carabello BA. Hemodynamics in the cardiac catheterization laboratory of the 21st century. Circulation. 2012;125:2138-50. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.060319
184. Zack CJ, Fender EA, Chandrashekar P, Reddy YNV, Bennett CE, Stulak JM, et al. National Trends and Outcomes in Isolated Tricuspid Valve Surgery. J Am Coll Cardiol. 2017;70:2953-60. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.039
185. Chikwe J, Anyanwu AC. Surgical strategies for functional tricuspid regurgitation. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2010;22:90-6. https://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2010.05.002
186. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. Circulation. 2009;119:2718-25. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.842773
187. Pfannmüller B, Misfeld M, Borger MA, Etz CD, Funkat AK, Garbade J, et al. Isolated reoperative minimally invasive tricuspid valve operations. Ann Thorac Surg. 2012;94:2005-10. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.06.064
188. Kim YJ, Kwon DA, Kim HK, Park JS, Hahn S, Kim KH, et al. Determinants of surgical outcome in patients with isolated tricuspid regurgitation. Circulation. 2009;120:1672-8. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.849448
189. Topilsky Y, Khanna AD, Oh JK, Nishimura RA, Enriquez-Sarano M, Jeon YB, et al. Preoperative factors associated with adverse outcome after tricuspid valve replacement. Circulation. 2011;123:1929-39. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.991018
190. Lurz P, Orban M, Besler C, Braun D, Schlotter F, Noack T, et al. Clinical characteristics, diagnosis, and risk stratification of pulmonary hypertension in severe tricuspid regurgitation and implications for transcatheter tricuspid valve repair. Eur Heart J. 2020;41:2785-95. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa138
191. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. Ann Thorac Surg. 2005;80:845-50. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.12.019

192. Kociol RD, Cooper LT, Fang JC, Moslehi JJ, Pang PS, Sabe MA, et al; American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology. Recognition and Initial Management of Fulminant Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2020;141:e69-e92. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000745
193. Ammirati E, Veronese G, Bottiroli M, Wang DW, Cipriani M, Garascia A, et al. Update on acute myocarditis. Trends Cardiovasc Med. 2021;31:370-9. https://doi.org/10.1016/j.tcm.2020.05.008
194. Ammirati E, Veronese G, Brambatti M, Merlo M, Cipriani M, Potena L, et al. Fulminant Versus Acute Nonfulminant Myocarditis in Patients With Left Ventricular Systolic Dysfunction. J Am Coll Cardiol. 2019;74:299-311. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.063
195. Piccirillo F, Watanabe M, Di Sciascio G. Diagnosis, treatment and predictors of prognosis of myocarditis. A narrative review. Cardiovasc Pathol. 2021;54:107362. https://doi.org/10.1016/j.carpath.2021.107362
196. Lampejo T, Durkin SM, Bhatt N, Guttmann O. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management. Clin Med (Lond). 2021;21:e505-e510.https://doi.org/10.7861/clinmed.2021-0121
197. Ammirati E, Veronese G, Cipriani M, Moroni F, Garascia A, Brambatti M, et al. Acute and Fulminant Myocarditis: a Pragmatic Clinical Approach to Diagnosis and Treatment. Curr Cardiol Rep. 2018;20:114. https://doi.org/10.1007/s11886-018-1054-z
198. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42:3599-726. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368
199. Ammirati E, Cipriani M, Moro C, Raineri C, Pini D, Sormani P, et al; Registro Lombardo delle Miocarditi. Clinical Presentation and Outcome in a Contemporary Cohort of Patients With Acute Myocarditis: Multicenter Lombardy Registry. Circulation. 2018;138:1088-99. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035319
200. Hang W, Chen C, Seubert JM, Wang DW. Fulminant myocarditis: a comprehensive review from etiology to treatments and outcomes. Signal Transduct Target Ther. 2020;5:287. https://doi.org/10.1038/s41392-020-00360-y
201. Dandel M, Knosalla C, Hetzer R. Contribution of ventricular assist devices to the recovery of failing hearts: a review and the Berlin Heart Center Experience. Eur J Heart Fail. 2014;16:248-63. https://doi.org/10.1002/ejhf.18
202. Tschöpe C, Van Linthout S, Klein O, Mairinger T, Krackhardt F, Potapov EV, et al. Mechanical Unloading by Fulminant Myocarditis: LV-IMPELLA, ECMELLA, BI-PELLA, and PROPELLA Concepts. J Cardiovasc Transl Res. 2019;12:116-23. https://doi.org/10.1007/s12265-018-9820-2
203. Birks EJ, Tansley PD, Hardy J, George RS, Bowles CT, Burke M, et al. Left ventricular assist device and drug therapy for the reversal of heart failure. N Engl J Med. 2006;355:1873-84. https://doi.org/10.1056/NEJMoa053063
204. Fung G, Luo H, Qiu Y, Yang D, McManus B. Myocarditis. Circ Res. 2016;118:496-514. https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306573
205. Chaparro SV, Badheka A, Marzouka GR, Tanawuttiwat T, Ahmed F, Sacher V, et al. Combined use of Impella left ventricular assist device and extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to recovery in fulminant myocarditis. ASAIO J. 2012;58:285-7. https://doi.org/10.1097/MAT.0b013e31824b1f70
206. Lorusso R, Centofanti P, Gelsomino S, Barili F, Di Mauro M, Orlando P, et al; GIROC Investigators. Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation for Acute Fulminant Myocarditis in Adult Patients: A 5-Year Multi-Institutional Experience. Ann Thorac Surg. 2016;101:919-26. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.08.014
207. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2013;34:2636-48, 2648a-2648d. https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht210
208. Wang D, Li S, Jiang J, Yan J, Zhao C, Wang Y, et al; Section of Precision Medicine Group of Chinese Society of Cardiology; Editorial Board of Chinese Journal of Cardiology; Working Group of Adult Fulminant Myocarditis. Chinese society of cardiology expert consensus statement on the diagnosis and treatment of adult fulminant myocarditis. Sci China Life Sci. 2019;62:187-202. https://doi: 10.1007/s11427-018-9385-3
209. Chong SZ, Fang CY, Fang HY, Chen HC, Chen CJ, Yang CH, et al. Associations with the In-Hospital Survival Following Extracorporeal Membrane Oxygenation in Adult Acute Fulminant Myocarditis. J Clin Med. 2018;7:452. https://doi.org/10.3390/jcm7110452
210. Ammirati E, Frigerio M, Adler ED, Basso C, Birnie DH, Brambatti M, et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. Circ Heart Fail. 2020;13:e007405. https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007405
211. Pereira NL, Grogan M, Dec GW. Spectrum of Restrictive and Infiltrative Cardiomyopathies: Part 1 of a 2-Part Series. J Am Coll Cardiol. 2018;71:1130-48. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.01.016
212. Pereira NL, Grogan M, Dec GW. Spectrum of Restrictive and Infiltrative Cardiomyopathies: Part 2 of a 2-Part Series. J Am Coll Cardiol. 2018;71:1149-66. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.01.017
213. Rapezzi C, Arbustini E, Caforio AL, Charron P, Gimeno-Blanes J, Heliö T, et al. Diagnostic work-up in cardiomyopathies: bridging the gap between clinical phenotypes and final diagnosis. A position statement from the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2013;34:1448-58. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs397
214. Muchtar E, Blauwet LA, Gertz MA. Restrictive Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. Circ Res. 2017;121:819-37. https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.310982
215. Damy T, Garcia-Pavia P, Hanna M, Judge DP, Merlini G, Gundapaneni B, et al. Efficacy and safety of tafamidis doses in the Tafamidis in Transthyretin Cardiomyopathy Clinical Trial (ATTR-ACT) and long-term extension study. Eur J Heart Fail. 2021;23:277-85. https://doi.org/10.1002/ejhf.2027
216. Maron MS, Olivotto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi MA, et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 2003;348:295-303. htpps://doi.org/10.1056/NEJMoa021332
217. Elliott P, Anastasakis A, Borger M, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, y cols. Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y manejo de la miocardiopatía hipertrófica Rev Esp Cardiol. 2015;68:63.e1–e52. https:doi.org/10.1016/j.recesp.2014.12.001
218. Maron MS, Olivotto I, Zenovich AG, Link MS, Pandian NG, Kuvin JT, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. Circulation. 2006;114:2232-9. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.644682
219. Pelliccia F, Alfieri O, Calabrò P, Cecchi F, Ferrazzi P, Gragnano F, Kaski JP, Limongelli G, Maron M, Rapezzi C, Seggewiss H, Yacoub MH, Olivotto I. Multidisciplinary evaluation and management of obstructive hypertrophic cardiomyopathy in 2020: Towards the HCM Heart Team. Int J Cardiol. 2020;304:86-92. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.01.021

220. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2020;142:e558-e631. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000937
221. Bootsma IT, Boerma EC, Scheeren TWL, de Lange F. The contemporary pulmonary artery catheter. Part 2: measurements, limitations, and clinical applications. J Clin Monit Comput. 2022;36:17-31. https://doi.org/10.1007/s10877-021-00673-5
222. Shah PM, Taylor RD, Wong M. Abnormal mitral valve coaptation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: proposed role in systolic anterior motion of mitral valve. Am J Cardiol. 1981;48:258-62. https://doi.org/10.1016/0002-9149(81)90605-6
223. Casabé H, Acunzo R, Fernández A, Gabay J, Galizio N, Hita A, y cols. Consenso de Miocardiopatía hipertrófica. Consenso Argentino SAC. Rev Argen Cardiol 2009;77:1-29
224. Stewart M, Elagizi A, Gilliland YE. Imaging of left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. Curr Opin Cardiol. 2023;38:405-14. https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000001058
225. Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. Crit Care Med. 2006;34:1333-7. https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000214677.76535.A5
226. Braunwald E, Ebert PA. Hemogynamic alterations in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis induced by sympathomimetic drugs. Am J Cardiol. 1962;10:489-95. https://doi,org/10.1016/0002-9149(62)90373-9
227. Saenz de la Calzada C, Ziady GM, Hardarson T, Curiel R, Goodwin JF. Effect of acute administration of propranolol on ventricular function in hypertrophic obstructive cardiomyopathy measured by non-invasive techniques. Br Heart J 1976;38(8):798-803. doi: 10.1136/hrt.38.8.798
228. Argirò A, Zampieri M, Berteotti M, Marchi A, Tassetti L, Zocchi C, et al. Emerging Medical Treatment for Hypertrophic Cardiomyopathy. J Clin Med. 2021;10:951. https://doi.org/10.3390/jcm10050951
229. Hodges K, Rivas CG, Aguilera J, Borden R, Alashi A, Blackstone EH, et al. Surgical management of left ventricular outflow tract obstruction in a specialized hypertrophic obstructive cardiomyopathy center. J Thorac Cardiovasc Surg. 2019;157:2289-99. https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.11.148
230. Nguyen A, Schaff HV, Nishimura RA, Dearani JA, Geske JB, Lahr BD, et al. Does septal thickness influence outcome of myectomy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy? Eur J Cardiothorac Surg. 2018;53:582-9. https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx398
231. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. Eur Heart J. 2018;39:2032-46. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy076
232. Lu X, Li P, Teng C, Cai P, Jin L, Li C, et al. ESC Heart Fail. 2021 Oct;8(5):3663-3689. Prognostic factors of Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. doi: 10.1002/ehf2.13531.
233. Santoro F, Núñez Gil IJ, Stiermaier T, El-Battrawy I, Guerra F, Novo G, et al. Assessment of the German and Italian Stress Cardiomyopathy Score for Risk Stratification for In-hospital Complications in Patients With Takotsubo Syndrome. JAMA Cardiol. 2019;4:892-9. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.2597
234. Stiermaier T, Eitel C, Desch S, Fuernau G, Schuler G, Thiele H, Eitel I. Incidence, determinants and prognostic relevance of cardiogenic shock in patients with Takotsubo cardiomyopathy. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2016;5:489-96. https://doi.org/10.1177/2048872615612456.
235. Di Vece D, Citro R, Cammann VL, Kato K, Gili S, Szawan KA et al. Outcomes Associated With Cardiogenic Shock in Takotsubo Syndrome. Circulation 2019;139:413-415.
236. Singh K, Carson K, Shah R, Sawhney G, Singh B, Parsaik A, et al. Meta-analysis of clinical correlates of acute mortality in takotsubo cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2014;113:1420-8. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.01.419
237. El Mahmoud R, Mansencal N, Pilliére R, Leyer F, Abbou N, Michaud P, et al. Prevalence and characteristics of left ventricular outflow tract obstruction in Tako-Tsubo syndrome. Am Heart J. 2008;156:543-8. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2008.05.002
238. Citro R, Rigo F, D'Andrea A, Ciampi Q, Parodi G, Provenza G, et al; Tako-Tsubo Italian Network Investigators. Echocardiographic correlates of acute heart failure, cardiogenic shock, and in-hospital mortality in tako-tsubo cardiomyopathy. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7:119-29. https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2013.09.020
239. Izumo M, Nalawadi S, Shiota M, Das J, Dohad S, Kuwahara E, et al. Mechanisms of acute mitral regurgitation in patients with takotsubo cardiomyopathy: an echocardiographic study. Circ Cardiovasc Imaging. 2011;4:392-8. https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.110.962845. Epub 2011 Apr 15. PMID: 21498669.
240. El-Battrawy I, Santoro F, Stiermaier T, Möller C, Guastafierro F, Novo G, et al. Incidence and Clinical Impact of Right Ventricular Involvement (Biventricular Ballooning) in Takotsubo Syndrome: Results From the GEIST Registry. Chest. 2021;160:1433-41. https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.04.072
241. Ansari U, El-Battrawy I, Fastner C, Behnes M, Sattler K, Huseynov A, et al. Clinical outcomes associated with catecholamine use in patients diagnosed with Takotsubo cardiomyopathy. BMC Cardiovasc Disord. 2018;18:54. https://doi.org/10.1186/s12872-018-0784-6
242. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2016;18:8-27. https://doi.org/10.1002/ejhf.424
243. Santoro F, Ieva R, Ferraretti A, Ienco V, Carpagnano G, Lodispoto M, et al. Safety and feasibility of levosimendan administration in takotsubo cardiomyopathy: a case series. Cardiovasc Ther. 2013;31:e133-7. https://doi.org/10.1111/1755-5922.12047
244. Yaman M, Arslan U, Kaya A, Akyol A, Ozturk F, Okudan YE, et al. Levosimendan accelerates recovery in patients with takotsubo cardiomyopathy. Cardiol J. 2016;23:610-5. https://doi.org/10.5603/CJ.a2016.0100
245. Cotinet PA, Bizouarn P, Roux F, Rozec B. Management of cardiogenic shock by circulatory support during reverse Tako-Tsubo following amphetamine exposure: A report of two cases. Heart Lung. 2021;50:465-9. https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2020.10.007
246. Napp LC, Westenfeld R, Møller JE, Pappalardo F, Ibrahim K, Bonello L, et al. Impella Mechanical Circulatory Support for Takotsubo Syndrome With Shock: A Retrospective Multicenter Analysis. Cardiovasc Revasc Med. 2022;40:113-9. https://doi.org/10.1016/j.carrev.2021.11.018
247. Mariani S, Richter J, Pappalardo F, Bělohlávek J, Lorusso R, Schmitto JD, et al. Mechanical circulatory support for Takotsubo syndrome: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2020;316:31-9. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.05.033
248. Nishikawa R, Nagano N, Kokubu N, Hashimoto K, Nakata J, Kishiue N, et al. Favorable Effects of Impella on Takotsubo Syndrome Complicated with Cardiogenic Shock. Int Heart J. 2021;62:1430-5. https://doi.org/10.1536/ihj.21-299
249. Attisano T, Silverio A, Prota C, Briguori C, Galasso G, Citro R. Impella in Takotsubo syndrome complicated by left ventricular outflow tract obstruction and severe mitral regurgitation. ESC Heart Fail. 2020;7:306-10. https://doi.org/10.1002/ehf2.12546

250. Yoshioka T, Hashimoto A, Tsuchihashi K, Nagao K, Kyuma M, Ooiwa H, et al. Clinical implications of midventricular obstruction and intravenous propranolol use in transient left ventricular apical ballooning (Tako-tsubo cardiomyopathy). Am Heart J. 2008 ;155:526.e1-7. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.10.042
251. Santoro F, Ieva R, Ferraretti A, Fanelli M, Musaico F, Tarantino N, et al. Hemodynamic Effects, Safety, and Feasibility of Intravenous Esmolol Infusion During Takotsubo Cardiomyopathy With Left Ventricular Outflow Tract Obstruction: Results From A Multicenter Registry. Cardiovasc Ther. 2016;34:161-6. https://doi.org/10.1111/1755-5922.12182
252. Madias JE. If channel blocker ivabradine vs. β-blockers for sinus tachycardia in patients with takotsubo syndrome. Int J Cardiol. 2016;223:877-8. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.08.281
253. Hubers SA, DeSimone DC, Gersh BJ, Anavekar NS. Infective Endocarditis: A Contemporary Review. Mayo Clin Proc. 2020;95:982-97. https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.12.008
254. Rajani R, Klein JL. Infective endocarditis: A contemporary update. Clin Med (Lond). 2020;20:31-5. https://doi.org/10.7861/clinmed.cme.20.1.1.
255. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al; American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Stroke Council. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. Circulation. 2015;132:1435-86. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000296
256. Thuny F, Di Salvo G, Belliard O, Avierinos JF, Pergola V, Rosenberg V, et al. Risk of embolism and death in infective endocarditis: prognostic value of echocardiography: a prospective multicenter study. Circulation. 2005;112:69-75. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.493155
257. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG Jr, Bayer AS, et al; International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. Arch Intern Med. 2009;169:463-73. https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.603
258. Kiefer T, Park L, Tribouilloy C, Cortes C, Casillo R, Chu V, et al. Association between valvular surgery and mortality among patients with infective endocarditis complicated by heart failure. JAMA. 2011;306:2239-47. https://doi.org/10.1001/jama.2011.1701
259. Tornos P, Iung B, Permanyer-Miralda G, Baron G, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf Ch, et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. Heart. 2005;91:571-5. https://doi: 10.1136/hrt.2003.032128
260. Habib G, Erba PA, Iung B, Donal E, Cosyns B, Laroche C, et al, Lancellotti P; EURO-ENDO Investigators. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. Eur Heart J. 2019;40:3222-32. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz620
261. Handa K, Yoshioka D, Toda K, Yokoyama JY, Samura T, Suzuki K, et al; OSCAR Study Group. Surgical Results for Infective Endocarditis Complicated With Cardiogenic Shock. Circ J. 2020;84:926-34. https://doi.org/10.1253/circj.CJ-19-0583
262. Pericàs JM, Hernández-Meneses M, Muñoz P, Martínez-Sellés M, Álvarez-Uria A, de Alarcón A, et al; Spanish Collaboration on Endocarditis-Grupo de Apoyo al Manejo de la Endocarditis Infecciosa en España (GAMES). Characteristics and Outcome of Acute Heart Failure in Infective Endocarditis: Focus on Cardiogenic Shock. Clin Infect Dis. 2021;73:765-74. https://doi.org/10.1093/cid/ciab098
263. Nadji G, Rusinaru D, Rémadi JP, Jeu A, Sorel C, Tribouilloy C. Heart failure in left-sided native valve infective endocarditis: characteristics, prognosis, and results of surgical treatment. Eur J Heart Fail. 2009;11:668-75. https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfp077
264. Hasbun R, Vikram HR, Barakat LA, Buenconsejo J, Quagliarello VJ. Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality. JAMA. 2003;289:1933-40. https://doi.org/10.1001/jama.289.15.1933
265. Olmos C, Vilacosta I, Fernández C, Sarriá C, López J, Del Trigo M, et al. Comparison of clinical features of left-sided infective endocarditis involving previously normal versus previously abnormal valves. Am J Cardiol. 2014;114:278-83. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.04.036
266. Thuny F, Beurtheret S, Mancini J, Gariboldi V, Casalta JP, Riberi A, et al. The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis: a propensity analysis. Eur Heart J. 2011;32:2027-33. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp089.
267. Anguera I, Miro JM, Vilacosta I, Almirante B, Anguita M, Muñoz P, et al; Aorto-cavitary Fistula in Endocarditis Working Group. Aorto-cavitary fistulous tract formation in infective endocarditis: clinical and echocardiographic features of 76 cases and risk factors for mortality. Eur Heart J. 2005;26:288-97. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi034
268. Prendergast BD, Tornos P. Surgery for infective endocarditis: who and when? Circulation. 2010;121:1141-52. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.773598
269. Chambers J, Sandoe J, Ray S, Prendergast B, Taggart D, Westaby S, et al. The infective endocarditis team: recommendations from an international working group. Heart. 2014;100:524-7. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-304354
270. Hilfiker-Kleiner D, Sliwa K. Pathophysiology and epidemiology of peripartum cardiomyopathy. Nat Rev Cardiol. 2014;11:364-70. https://doi.org/10.1038/nrcardio.2014.37
271. McNamara DM, Elkayam U, Alharethi R, Damp J, Hsich E, Ewald G, et al; IPAC Investigators. Clinical Outcomes for Peripartum Cardiomyopathy in North America: Results of the IPAC Study (Investigations of Pregnancy-Associated Cardiomyopathy). J Am Coll Cardiol. 2015;66:905-14. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.1309
272. Iorgoveanu C, Zaghloul A, Ashwath M. Peripartum cardiomyopathy: a review. Heart Fail Rev. 2021;26:1287-96. https://doi.org/10.1007/s10741-020-10061-x
273. Bauersachs J, König T, van der Meer P, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, Mbakwem A, et al. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. 2019;21:827-43. https://doi.org/10.1002/ejhf.1493
274. Sliwa K, Petrie MC, van der Meer P, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, Jackson AM, et al. Clinical presentation, management, and 6-month outcomes in women with peripartum cardiomyopathy: an ESC EORP registry. Eur Heart J. 2020;41:3787-97. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa455
275. Labbene I, Arrigo M, Tavares M, Hajjej Z, Brandão JL, Tolppanen H, et al. Decongestive effects of levosimendan in cardiogenic shock induced by postpartum cardiomyopathy. Anaesth Crit Care Pain Med. 2017;36:39-42. https://doi.org/10.1016/j.accpm.2016.02.009
276. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Berliner D, Vogel-Claussen J, Schwab J, Franke A, et al. Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy: a multicentre randomized study. Eur Heart J. 2017;38:2671-9. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx355
277. Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, Libhaber E, Smedema JP, Becker A, et al. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. Circulation. 2010;121:1465-73. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901496

278. Jiménez Navarro M, Galian-Gay L, Avanzas P, Ballesteros S, González García A, González Mesa E, y cols. Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2018 sobre el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo, revisores expertos para la guía ESC 2018 sobre el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo y Comité de Guías de la SEC. Comentarios a la guía ESC 2018 sobre el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. Rev Esp Cardiol. 2019;72:109-114. https://doi: 10.1016/j.rec.2018.12.002
279. Aquieri A, Crosa V, Patiño I, Losada B, Vázquez Blanco M, Páez O, y cols., Consenso de enfermedad cardiovascular y embarazo. Rev Argent Cardiol 2023;91:1-172. http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s8
280. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al; ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). Eur Heart J. 2022;43:4229-361. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244
281. Curtiaud A, Delmas C, Gantzer J, Zafrani L, Siegemund M, Meziani F, et al. Cardiogenic shock among cancer patients. Front Cardiovasc Med. 2022;9:932400. https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.932400
282. Keramida K, Parissis JT, Chioncel O, Farmakis D. Cardiogenic shock in cancer. Heart Fail Rev. 2019;24:997-1004. https://doi.org/10.1007/s10741-019-09819-9
283. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG, et al; ESC Heart Failure Long-Term Registry Investigators. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. Eur J Heart Fail. 2017;19:1242-54. https://doi.org/10.1002/ejhf.890
284. Gacutan K. HEALTHCARE COST AND UTILIZATION PROJECT — HCUP. 2014;
285. Delmas C, Roubille F, Lamblin N, Bonello L, Leurent G, Levy B, et al. Baseline characteristics, management, and predictors of early mortality in cardiogenic shock: insights from the FRENSHOCK registry. ESC Heart Fail 2022;9:408-19. https://doi.org/10.1002/ehf2.13734
286. De Boer RA, Aboumsallem JP, Bracun V, Leedy D, Cheng R, Patel S, et al. A new classification of cardio-oncology syndromes. Cardiooncology 2021;7:24. https://doi.org/10.1186/s40959-021-00110-1
287. Patlolla SH, Bhat AG, Sundaragiri PR, Cheungpasitporn W, Doshi RP, Siddappa Malleshappa SK, et al. Impact of Active and Historical Cancers on the Management and Outcomes of Acute Myocardial Infarction Complicating Cardiogenic Shock. Tex Heart Inst J 2022;49:e217598. https://doi.org/10.14503/THIJ-21-7598
288. Rohrmann S, Witassek F, Erne P, Rickli H, Radovanovic D. Treatment of patients with myocardial infarction depends on history of cancer. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2018;7:639-45. https://doi.org/10.1177/2048872617729636
289. Navi BB, Reiner AS, Kamel H, Iadecola C, Okin PM, Elkind MSV, et al. Risk of Arterial Thromboembolism in Patients With Cancer. J Am Coll Cardiol. agosto de 2017;70:926-38. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.06.047
290. Giza DE, Lopez-Mattei J, Vejpongsa P, Munoz E, Iliescu G, Kitkungvan D, et al. Stress-Induced Cardiomyopathy in Cancer Patients. Am J Cardiol diciembre de 2017;120:2284-8. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.09.009
291. Fang S, Wang Y, He PK, Han XN, Yang Y, Hong T, et al. Cardiogenic shock caused by Takotsubo syndrome complicated with severe anxiety: A case report and literature review. Medicine (Baltimore) 2021;100:e27812. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000027812
292. Stiermaier T, Reil JC, Sequeira V, Rawish E, Mezger M, Pätz T, et al. Hemodynamic Assessment in Takotsubo Syndrome. J Am Coll Cardiol 2023;81:1979-91. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.398
293. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. N Engl J Med 2015;373:929-38. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1406761
294. Zotova L. Immune Checkpoint Inhibitors-Related Myocarditis: A Review of Reported Clinical Cases. Diagnostics 2023;13:1243. https://doi.org/10.3390/diagnostics13071243
295. Itzhaki Ben Zadok O, Ben-Avraham B, Nohria A, Orvin K, Nassar M, Iakobishvili Z, et al. Immune-Checkpoint Inhibitor-Induced Fulminant Myocarditis and Cardiogenic Shock. JACC CardioOncology 2019;1:141-4. https://doi.org/10.1016/j.jaccao.2019.07.004
296. Gevaert SA, Halvorsen S, Sinnaeve PR, Sambola A, Gulati G, Lancellotti P, et al. Evaluation and management of cancer patients presenting with acute cardiovascular disease: a Consensus Document of the Acute CardioVascular Care (ACVC) association and the ESC council of Cardio-Oncology—Part 1: acute coronary syndromes and acute pericardial diseases. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2021;10:947-59. https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuab056
297. Hara K, Miyamoto H, Furukawa N, Kimura T, Soeda S, Okabe K. Successful use of left ventricular support device (Impella 5.0) and extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) for postoperative cardiac arrest after lung cancer surgery: a case report. J Surg Case Rep 2023;2023(5):rjad258. https://doi.org/10.1093/jscr/rjad258
298. Montisci A, Micheletto G, Sibilio S, Donatelli F, Tespili M, Banfi C, et al. Impella 5.0 supported oncological surgery as bridge to LVAD. ESC Heart Fail 2021;8:167-70. https://doi.org/10.1002/ehf2.12758
299. Takami Y, Hoshino N, Kato Y, Sakurai Y, Amano K, Higuchi Y, et al. Recovery from anthracycline-induced cardiomyopathy with biventricular assist and valve repairs: A case report and literature review. Int J Artif Organs 2018;41:413-7. https://doi.org/10.1177/0391398818772497
300. Stein-Merlob AF, Hsu JJ, Colton B, Berg CJ, Ferreira A, Price MM, et al. Keeping immune checkpoint inhibitor myocarditis in check: advanced circulatory mechanical support as a bridge to recovery. ESC Heart Fail 2021;8:4301-6. https://doi.org/10.1002/ehf2.13545
301. Lowestein D, Guardiani F, Pieroni P, Pfister L, Carrizo L, Villegas E, y cols. Realidad de la Cirugía Cardíaca en la Republica Argentina. Registro CONAREC XVI Revista CONAREC 2015;31:184-9.
302. Yau TM, Fedak PW, Weisel RD, Teng C, Ivanov J. Predictors of operative risk for coronary bypass operations in patients with left ventricular dysfunction. J Thorac Cardiovasc Surg. 1999;118:1006-13. https://doi.org/10.1016/S0022-5223(99)70094-2.
303. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM. Low-Cardiac-Output Syndrome After Cardiac Surgery. Review. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017;31:291-308. https://doi.org/10.1053/j.jvca.2016.05.029.
304. Seoane L, Levin R, Ruano C, Baialardo A, Smith C, Benzadón M, y cols. Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2022. Rev Argent Cardiol 2023;91(Suplemento 5):1-77. https://doi.org/10.7775/rac.es.v91.s5
305. Reyes-Sánchez ME, Carrillo-Rojas JA, Hernández-Mercado MA, Amaro-Camacho JA, Herrera-Garza EH, y cols. Síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía. Arch Cardiol Mex 2011;81(Supl. 2):30-40
306. Kirklin J. Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery. 4th Edición. Ed Saunders. 2012
307. Wake PJ, Ali M, Carroll J, Siu SC, Cheng DC. Clinical and echocardiographic diagnoses disagree in patients with unexplained hemodynamic instability after cardiac surgery. Can J Anaesth 2001;48:778-83. https://doi.org/10.1007/BF03016694

308. Heiberg J, El-Ansary D, Royse CF, Royse AG, Alsaddique AA, Canty DJ. Anaesthesia 2016;71:1210-21. https://doi.org/10.1111/anae.13545.
309. Schmidlin D, Schuepbach R, Bernard E, Ecknauer E, Jenni R, Schmid ER. Indications and impact of postoperative transesophageal echocardiography in cardiac surgical patients. Crit Care Med 2001;29:2143-8. https://doi.org/10.1097/00003246-200111000-00016
310. Pérez Vela JL, Martín Benítez JC, Carrasco González M, De La Cal López MA, Hinojosa Pérez R, Sagredo Meneses V, et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Medicina Intensiva. Med Intensiva 2012;36:e1-44. https://doi.org/10.1016/j.medin.2012.02.007
311. Bilbao J, Ruano C, Roel V, Cohen Arazi H, Duronto E, Villarreal R, y cols. Consenso de monitoreo hemodinámico invasivo y no invasivo en cuidados intensivos cardiovasculares. Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica Dr. Rafael Bullrich. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2022;90 (S3):1-50. http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.s3
312. Mateu Campos ML, Ferrándiz Sellés A, Gruartmoner de Vera G, Mesquida Febrer J, Sabatier Cloarec C, Poveda Hernández Y, y cols. Técnicas disponibles de monitorización hemodinámica. Ventajas y limitaciones. Med Intensiva 2012;36(6):434-44
313. Maltais S, Costello WT, Billings FT 4th, Bick JS, Byrne JG, Ahmad RM, et al. Episodic monoplane transesophageal echocardiography impacts postoperative management of the cardiac surgery patient. J Cardiothorac Vasc Anesth 2013:27:665-9. https://doi.org/10.1053/j.jvca.2013.02.012
314. Imren Y, Tasoglu I, Oktar GL, Benson A, Naseem T, Cheema FH, et al. The importance of transesophageal echocardiography in diagnosis of pericardial tamponade after cardiac surgery. Card Surg 2008;23:450-3. https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.2008.00581.x
315. Tan C, Rubenson D, Srivastava A, Mohan R, Smith MR, Billick K, et al. Left ventricular outflow tract velocity time integral outperforms ejection fraction and Doppler-derived cardiac output for predicting outcomes in a select advanced heart failure cohort. Cardiovasc Ultrasound 2017;15:18. https://doi.org/10.1186/s12947-017-0109-4
316. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2010;23:685-713 quiz 786-8. https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010
317. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, Ramsay J, Duke P, Mazer CD, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. Investigators of the Ischemia Research and Education Foundation. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. JAMA. 2004;14;291:1720-9. https://doi.org/10.1001/jama.291.14.1720
318. Phan K, Ha HS, Phan S, Medi C, Thomas SP, Yan TD. New-onset atrial fibrillation following coronary bypass surgery predicts long-term mortality: a systematic review and meta-analysis. Eur J Cardiothorac Surg 2015;48:817-24. https://doi.org/10.1093/ejcts/ezu551.
319. Agewall S, Camm J, Barón Esquivias G, Budts W, Carerj S, Casselman F, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS Rev Esp Cardiol 2017;7050.e1-e84 https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.11.014
320. Bernhardt AM, Copeland H, Deswal A, Gluck J, Givertz MM, Task Force 1, et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation/Heart Failure Society of America Guideline on Acute Mechanical Circulatory Support. J Heart Lung Transplant 2023;42(4):e1-e64 https://doi.org/10.1016/j.healun.2022.10.028
321. Grant C Jr, Richards JB, Frakes M, Cohen J, Wilcox SR ECMO and Right Ventricular Failure: Review of the Literature. J Intensive Care Med 2021;36:352-60. https://doi.org/10.1016/10.1177/0885066619900503
322. Nicoara A, Ruffin D, Cooter M, Patel CB, Thompson A, Schroder J, et al. Primary graft dysfunction after heart transplantation: Incidence, trends, and associated risk factors. Am J Transplant 2018;18:1461-70. https://doi.org/10.1111/ajt.14588.
323. Kobashigawa J, Zuckermann A, Macdonald P, Leprince P, Esmailian F, Luu M, et al. Report from a consensus conference on primary graft dysfunction after cardiac transplantation. J Heart Lung Transplant 2014;33:327-40. https://doi.org/10.1016/j.healun.2014.02.027.
324. Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, Anderson A, Chan M, Desai S, et al. The international society of heart and lung transplantation guidelines for the care of heart transplant recipients. J Heart Lung Transplant 2010;29:914-56. https://doi.org/10.1016/j.healun.2010.05.034
325. Lim HS, Ranasinghe A, Chue C, Quinn D, Mukadam M, Mascaro J et al. Cardiac power output index and severe primary graft dysfunction after heart transplantation. J Cardiothorac Vasc Anesth 2021;2:398-403. https://doi.org/10.1053/j.jvca.2020.07.020
326. Mondillo S , Maccherini M, Galderisi M. Usefulness and limitations of transthoracic echocardiography in heart transplantation recipients. Cardiovasc Ultrasound. 2008;6:2. doi: 10.1186/1476-7120-6-2
327. Garan R, Kanwar M, Thayer K, Whitehead E, Zweck E, Hernandez-Montfort J, et al. Complete hemodynamic Profiling With Pulmonary Artery Catheters in Cardiogenic Shock Is Associated With Lower In-Hospital Mortality. JACC Heart Fail 2020;8:903-13. https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.08.012.
328. Lewis TC, Aberle C, Altshuler D, Piper GL, Papadopoulos J. Comparative Effectiveness and Safety Between Milrinone or Dobutamine as Initial Inotrope Therapy in Cardiogenic Shock. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2019;24:130-8. https://doi.org/10.1177/1074248418797357
329. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA 2016;315:801-10. https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287
330. Chiscano-Camón L, Plata-Menchaca E, Ruiz-Rodríguez JC, Ferre R. Resucitación del paciente con sepsis y Shock séptico. Fisiopatología del shock séptico. Med Intensiva 2022;46S1:1-13. https://doi.org/10.1016/j.medin.2022.03.017
331. Machado FR, Cavalcanti AB, Bozza FA, Ferreira EM, Angotti Carrara FS, Lubarino Sousa J, et al. The epidemiology of sepsis in Brazilian intensive care units (the Sepsis PREvalence Assessment Database, SPREAD): an observational study. Lancet Infect Dis 2017;17:1180-9. https://doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30322-5.
332. Hollenberg SM, Singer M. Pathophysiology of sepsis-induced cardiomyopathy. Nat Rev Cardiol 2021;18:424–34. https://doi.org/10.1038/s41569-020-00492-2
333. Ehrman RR, Sullivan AN, Favot MJ, Sherwin RL, Reynolds CA, Abidov A, et al. Pathophysiology, echocardiographic evaluation, biomarker findings, and prognostic implications of septic cardiomyopathy: a review of the literature. Crit Care 2018;22(1):112. https://doi.org/10.1186/s13054-018-2043-8
334. Geri G, Vignon P, Aubry A, Fedou AL, Charron C, Silva S, et al. Cardiovascular clusters in septic shock combining clinical and echocardiographic parameters: a post hoc analysis. Intensive Care Med 2019;45:657–67. https://doi.org/10.1007/s00134-019-05596-z.
335. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F. Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. Crit Care Med 2008;36:1701–6. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318174db05.
336. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 2014;40:1795–815. d https://doi.org/oi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
337. Boissier F, Razazi K, Seemann A, Bedet A, Thille AW, de Prost N, et al. Left ventricular systolic dysfunction during septic shock: the role of loading conditions. Intensive Care Med 2017;43:633–42. https://doi.org/10.1007/s00134-017-4698-z.

338. Havaldar AA. Evaluation of sepsis induced cardiac dysfunction as a predictor of mortality. Cardiovasc Ultrasound 2018;16(1):31. https://doi.org/10.1186/s12947-018-0149-4.
339. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2016;17:1321–60. https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011
340. Sanfilippo F, Corredor C, Arcadipane A, Landesberg G, Vieillard-Baron A, Cecconi M, et al. Tissue doppler assessment of diastolic function and relationship with mortality in critically ill septic patients: a systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth 2017;119:583–94. https://doi.org/10.1093/bja/aex254
341. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr 2015;28:1-39.e14 https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003
342. Lanspa MJ, Cirulis MM, Wiley BM, Olsen TD, Wilson EL, Beesley SJ, et al. Right ventricular dysfunction in early sepsis and septic shock. Chest 2021;159:1055–63. https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.09.274
343. Landesberg G, Jaffe AS, Gilon D, Levin PD, Goodman S, Abu-Baih A, et al. Troponin elevation in severe sepsis and septic shock: the role of left ventricular diastolic dysfunction and right ventricular dilatation. Crit Care Med 2014;42:790–800. https://doi.org/10.1097/CCM.000000000000010
344. Pirracchio R, Deye N, Lukaszewicz AC, Mebazaa A, Cholley B, Matéo J, et al. Impaired plasma B-type natriuretic peptide clearance in human septic shock. Crit Care Med 2008;36:2542-6. https://doi.org/10.1186/s13054-016-1208-6
345. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med 2021;47:1181-247. https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y
346. Brown RM, Wang L, Coston TD, Krishnan NI, Casey JD, Wanderer JP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Sepsis A Secondary Analysis of the SMART Clinical Trial. Am J Respir Crit Care. 2019;200:1487-95 https://doi.org/10.1164/rccm.201903-0557OC.
347. Finfer S, Micallef S, Hammond N, Navarra L, Bellomo R, Billot L, et al. Balanced Multielectrolyte Solution versus Saline in Critically Ill Adults. N Engl J Med 2022;386:815-26. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2114464.
348. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. Hydroxyethyl Starch 130/0.42 versus Ringer's Acetate in Severe Sepsis. N Engl J Med 2012;367:124-34. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1204242.
349. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl Starch or Saline for Fluid Resuscitation in Intensive Care. N Engl J Med 2012;367:1901-11. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1209759
350. Zampieri F, Bagshaw S, Semler M. Fluid Therapy for Critically Ill Adults With Sepsis A Review. JAMA. 2023;329:1967-80. https://doi.org/10.1001/jama.2023.7560.
351. Mojoli F, Bouhemad B, Mongodi S, Lichtenstein D. Lung Ultrasound for Critically Ill Patients. Am J Respir Crit Care Med. 2019;199:701–714. https://doi.org/10.1164/rccm.201802-0236CI.
352. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. Ultrasound J. 2020;12:16 https://doi.org/10.1186/s13089-020-00163-w.
353. Andaluz-Ojeda D, Cantón-Bulnes ML, Pey Richter C, Garnacho-Montero J. [Vasoactive drugs in the treatment of septic shock]. Med Intensiva (Engl Ed). 2022;46 Suppl 1:26-37. https://doi.org/ 10.1016/j.medine.2022.03.007
354. Dubin A, Lattanzio B, Gatti L. The spectrum of cardiovascular effects of dobutamine from healthy subjects to septic shock patients. Rev Bras Ter Intensiva. 2017;29:490-8. https://doi.org/10.5935/0103-507X.20170068
355. Wei Chang, Jian-Feng Xie, Jing-Yuan Xu, Yi Yang. Effect of levosimendan on mortality in severe sepsis and septic shock: a meta-analysis of randomised trials. BMJ Open 2018;8:e019338. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-019338