

Artículo de revisión

## Identificación y manejo del choque cardiogénico en la sala de emergencia

### *Identification and management of cardiogenic shock in the emergency room*

Acceso abierto

Citación

Portilla E, Identificación y manejo del choque cardiogénico en la sala de emergencia. *INSPIP*. 2023; Vol. 7, Núm. 21

Revista científica *INSPIP*. Volumen 7, número 21, enero - abril de 2023.

El autor declara estar libre de cualquier asociación personal o comercial que pueda suponer un conflicto de intereses en conexión con el artículo, así como el haber respetado los principios éticos de investigación, como por ejemplo haber solicitado las autorizaciones de la institución donde se realizó el estudio, permiso para utilizar los datos, consentimientos informados y en caso de tratarse de estudio observacionales y ensayos clínicos, autorización de un CEISH, ARCSA, Medio Ambiente, entre otros, de acuerdo a la categoría. Además, la licencia para publicar imágenes de la o las personas que aparecen en el manuscrito. Por ello *INSPIP* no se responsabiliza por cualquier afectación a terceros, tampoco el *INSPI* como entidad editora, ni el Editor, la responsabilidad de la publicación es de absoluta responsabilidad de los autores.

Patricio Vega Luzuriaga  
EDITOR EN JEFE

 Edgar Portilla <sup>a</sup>, [portillatimoshenko@gmail.com](mailto:portillatimoshenko@gmail.com)

a. Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas, Quito, Ecuador

**Correspondencia:** Edgar Portilla **Email:** [portillatimoshenko@gmail.com](mailto:portillatimoshenko@gmail.com)

**Identificación de la responsabilidad y contribución de los autores:** El autor declara haber contribuido en idea original (EP), parte metodológica (EP), redacción del borrador (EP) y redacción del artículo (EP).

**Fecha de Ingreso:** 22/07/2022 **Fecha de Aprobación:** 07/09/2022 **Fecha de Publicación:** 05/03/2023

### Resumen

**Introducción:** El choque cardiogénico se considera de difícil diagnóstico debido a sus diversas presentaciones, incorporación de otros estados de shock, factores multifactoriales y etiologías complejas. **Objetivo:** Esta revisión discutirá la identificación y manejo del choque cardiogénico en el servicio de urgencias. **Resultados:** Se ha observado que el choque cardiogénico es consecuencia del infarto de miocardio principalmente, aunque existen otras causas. El diagnóstico se realiza a través de la evaluación clínica, una ecografía y los estudios diagnósticos, así como también las medidas hemodinámicas invasivas. En pacientes con perfusión tisular inadecuada y volumen intravascular adecuado, puede ser necesario iniciar un fármaco inotrópico y/o vasopresor. **Discusión:** El reconocimiento temprano resulta crucial para disminuir la mortalidad en los pacientes de emergencias. A pesar de las múltiples investigaciones acerca del tema y avances que se han presentado en los últimos años, la mortalidad en los pacientes se considera elevada. **Conclusiones:** Para la identificación del choque cardiogénico, el médico de emergencia debe contar con las suficientes competencias clínicas y la capacidad de practicar un ecocardiograma de calidad para la pronta instauración de medidas terapéuticas.

**Palabras clave:** Shock cardiogénico. Infarto del miocardio, Emergencias.

## Abstract

**Introduction:** Cardiogenic shock is considered difficult to diagnose due to its various presentations, incorporation of other shock states, multifactorial factors and complex etiologies. **Objective:** This review will discuss the identification and management of cardiogenic shock in the emergency department. **Results:** It has been observed that cardiogenic shock is mainly a consequence of myocardial infarction, although there are other causes. **Diagnosis** is made through clinical evaluation, ultrasound, and diagnostic studies, as well as invasive hemodynamic measures. In patients with inadequate tissue perfusion and adequate intravascular volume, it may be necessary to initiate an inotropic and/or vasopressor drug. **Discussion:** Early recognition is crucial to reduce mortality in emergency patients. Despite the multiple investigations on the subject and advances that have been presented in recent years, mortality in patients is considered high. **Conclusions:** For the identification of cardiogenic shock, the emergency physician must have sufficient clinical skills and the ability to perform a quality echocardiogram for the prompt establishment of therapeutic measures.

**Keywords:** Shock, Cardiogenic. Myocardial Infarction. Emergencies

## Introducción

El shock cardiogénico es una complicación importante, y con frecuencia fatal, de una variedad de trastornos agudos y crónicos que deterioran la capacidad del corazón para mantener una perfusión tisular adecuada. La insuficiencia cardíaca con shock cardiogénico aún se considera un problema clínico crítico; el manejo de esta condición requiere un enfoque rápido y organizado (1).

El infarto de miocardio es la causa más común de shock cardiogénico en los tiempos modernos. Morgagni reconoció por primera vez el infarto de miocardio en 1761, posteriormente descrito por Caleb Parry en 1788 y por Heberden en 1802. John Hunter, cirujano del Hospital St. George de Londres, describió su experiencia personal con el infarto de miocardio en 1773. Adam Hammer, médico en Mannheim, identificó el papel de la

trombosis coronaria en la causa del infarto de miocardio en 1878. Las características clínicas del infarto agudo de miocardio y la supervivencia de los pacientes después de tal evento se informaron en 1912 en el Journal of the American Medical Association por James Herrick, un médico de Chicago. A fines del siglo 20, los médicos reconocieron el shock cardiogénico como un estado de gasto cardíaco bajo, secundario a un infarto extenso del ventrículo izquierdo, el desarrollo de un defecto mecánico (por ejemplo, la ruptura del músculo papilar o del tabique ventricular) e infarto del ventrículo derecho (1).

Diversos ensayos multicéntricos en Europa informaron una prevalencia de shock cardiogénico después de un infarto de miocardio de aproximadamente el 7 %. La tasa histórica de mortalidad por shock cardiogénico es del 80 % al 90 %. Además, estudios recientes han informado una mortalidad hospitalaria en el rango de 56 % al 67 %. Con el advenimiento de los trombolíticos, la mejora de los procedimientos coronarios intervencionistas y mejores tratamientos médicos para la insuficiencia cardíaca, es probable que la incidencia general de shock cardiogénico disminuya desde máximos históricos. De hecho, la incidencia general de shock cardiogénico es mayor en los hombres debido a la mayor incidencia de enfermedad de las arterias coronarias. Sin embargo, el porcentaje de mujeres con infarto de miocardio que desarrollan shock cardiogénico es más alto que el de sus contrapartes masculinas (2).

El shock cardiogénico es una condición clínica de perfusión inadecuada de tejido (órgano final) debido a la incapacidad del corazón para bombear una cantidad adecuada de sangre. La reducción en la perfusión tisular da como resultado una disminución en el suministro de oxígeno y nutrientes a los tejidos y, si se prolonga, puede causar daños en los órganos diana y fallos multisistémicos (3).

El impacto del shock cardiogénico en la vida de un paciente depende de la rapidez con la que reciba tratamiento. Cuanto menos tiempo se encuentre

en estado de shock, menos daño se evidenciará en los órganos principales. Sin tratamiento, la afección puede conducir a la muerte (3). De hecho, el infarto agudo de miocardio (IM) es la causa más común de shock cardiogénico y se define como un evento clínico consecuencia de la muerte de la necrosis miocárdica causada por isquemia (a diferencia de otras etiologías como miocarditis o trauma). El shock cardiogénico se considera la principal causa de muerte en pacientes con IM agudo, con tasas de mortalidad hospitalaria cercanas al 50%. El pronóstico a corto plazo está directamente relacionado con la gravedad del trastorno hemodinámico (4).

En algunos pacientes se observa solo una elevación modesta de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo a pesar de la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, asimismo presentan con mayor frecuencia una función renal basal preservada y un primer infarto de miocardio (IM). La resistencia vascular sistémica suele ser alta, pero puede encontrarse en el rango normal o bajo. Los individuos con un rango normal o bajo de resistencia vascular

sistémica representan un grupo de pacientes con hipoperfusión más profunda y respuesta inflamatoria y peor pronóstico asociado (4).

**Metodología**

Se efectuó una revisión bibliográfica de artículos publicados en bases de datos como: Scopus, Elsevier, ScienceDirect, Springer, Medline, Trip Database, Pubmed, Cochrane Database, Scielo, Dialnet e Hinari-BVS. Las palabras clave usadas en la presente investigación fueron: shock cardiogénico, patología del miocardio, estado de shock, infarto de miocardio, emergencia, shock obstructivo y cardiología. Al desarrollar la búsqueda en las bases de datos establecidas se obtuvo un total de 27 artículos que guardaban relación con la temática principal, con lo cual, se procedió a elaborar una matriz que incluía una abstracción del tema, autores, fecha de publicación, objetivos, metodología aplicada, resultados más relevantes y las conclusiones a las que llegó el autor. Se incluyeron estudios de revisión cuantitativa y exploratoria, experimentales y cuasiexperimentales, así como también guías de práctica clínica. (Tabla 1)

**Tabla 1. Selección de artículos**

Artículos	N	Peso	Porcentaje
Incluidos	22	0.81	81 %
Excluidos	5	0.19	19 %
Total revisados	27	1	100 %

**Resultados**

**Fisiopatología**

Todas las formas de shock, incluido el hipovolémico y el distributivo, se caracterizan por hipotensión arterial y manifestaciones de hipoperfusión de órganos diana, como falta de capacidad mental o diuresis. Los pacientes con shock cardiogénico tienen un índice cardíaco bajo (<2,2 L/min/m<sup>2</sup>), presiones de llenado elevadas del lado izquierdo (presión de enclavamiento capilar pulmonar [PCWP] >15 mmHg), derecho (presión venosa central [PVC] >10 mmHg), o ambos ventrículos, y una saturación venosa mixta de oxígeno disminuida (5).

Los trastornos que pueden resultar en el deterioro agudo de la función cardíaca que lleva a un shock cardiogénico, incluyen infarto de miocardio o isquemia, miocarditis aguda, arritmia sostenida, catástrofe valvular aguda y descompensación de la miocardiopatía terminal de múltiples etiologías. Los estudios de autopsia muestran que el shock cardiogénico generalmente se asocia con la pérdida de más del 40% del músculo miocárdico del ventrículo izquierdo. A continuación, se describe la fisiopatología del shock cardiogénico, que se comprende bien en el contexto de la arteriopatía coronaria (5).

## Patología del miocardio

El shock cardiogénico se caracteriza por disfunción sistólica y diastólica. En pacientes que desarrollan shock cardiogénico por infarto de miocardio agudo, se observa constantemente necrosis miocárdica progresiva con extensión del infarto y se acompaña de disminución de la presión de perfusión coronaria y aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Estos pacientes a menudo presentan enfermedad arterial coronaria multivaso con reserva de flujo coronario limitada. La isquemia alejada de la zona infartada contribuye de manera importante al shock. La función diastólica del miocardio también se ve alterada ya que la isquemia provoca una disminución de la distensibilidad del miocardio, lo que aumenta la presión de llenado del ventrículo izquierdo, lo que puede inducir edema pulmonar e hipoxemia (6).

## Patología celular

La hipoperfusión tisular, con la consiguiente hipoxia celular, provoca la glucólisis anaeróbica, la acumulación de ácido láctico y la acidosis intracelular. También se produce un fallo de las bombas de transporte de la membrana de los miocitos, lo que reduce el potencial transmembrana y provoca la acumulación intracelular de sodio y calcio, generando la inflamación de los miocitos. Si la isquemia es grave y prolongada, la lesión celular del miocardio se vuelve irreversible y conduce a la mionecrosis, que incluye hinchazón mitocondrial, acumulación de proteínas y cromatina desnaturalizadas, y ruptura lisosomal, lo que resulta en la fractura de las mitocondrias, las envolturas nucleares y las membranas plasmáticas. Además, la apoptosis (muerte celular programada) se puede encontrar en áreas periinfartadas y puede contribuir a la pérdida de miocitos, activación de cascadas inflamatorias y estrés oxidativo (7).

## Disfunción miocárdica reversible

Grandes áreas de miocardio disfuncional, pero viable, pueden contribuir al desarrollo de shock cardiogénico en pacientes con infarto de miocardio. Esta disfunción potencialmente reversible a menudo se describe como aturdimiento

miocárdico y/o miocardio en hibernación. El aturdimiento miocárdico representa una disfunción posisquémica que persiste a pesar de la restauración del flujo sanguíneo normal. El mecanismo del aturdimiento miocárdico implica una combinación de estrés oxidativo, anomalías de la homeostasis del calcio y sustancias depresoras miocárdicas circulantes (8).

El miocardio en hibernación es un estado de función miocárdica persistentemente deteriorada en reposo, que ocurre debido a la reducción severa del flujo sanguíneo coronario. La hibernación parece ser una respuesta adaptativa a la hipoperfusión que puede minimizar la posibilidad de incrementar la isquemia o necrosis. La revascularización del miocardio en hibernación (y/o aturrido) generalmente conduce a una función miocárdica mejorada (8).

El mecanismo del aturdimiento miocárdico implica una combinación de estrés oxidativo, anomalías de la homeostasis del calcio y sustancias depresoras del miocardio (9). La consideración de la presencia de aturdimiento miocárdico e hibernación es vital en pacientes con shock cardiogénico debido a las implicaciones terapéuticas de estas condiciones. El miocardio en hibernación mejora con la revascularización, mientras que el miocardio aturrido conserva la reserva inotrópica y puede responder a la estimulación inotrópica. Aunque la hibernación se considera un proceso fisiológico diferente al aturdimiento miocárdico (10).

## Mecánica cardiovascular del shock cardiogénico

El principal defecto mecánico en el shock cardiogénico se sustenta en que la curva de presión-volumen al final de la sístole del ventrículo izquierdo se desplaza hacia la derecha debido a una marcada reducción de la contractilidad. Como resultado, a una presión sistólica similar o incluso más baja, el ventrículo puede expulsar menos volumen de sangre por latido. Por lo tanto, el volumen telesistólico suele aumentar mucho en el shock cardiogénico y el volumen sistólico

disminuye. Para compensar la disminución del volumen sistólico, la curva de presión-volumen diastólica se desplaza hacia la derecha, con una disminución de la distensibilidad diastólica, esto conduce a un aumento del llenado diastólico que se asocia con un aumento de la presión diastólica final. El incremento del gasto cardíaco por este mecanismo sostiene una mayor presión de llenado diastólico del ventrículo izquierdo (11).

Como resultado de la disminución de la contractilidad, el paciente desarrolla presiones de llenado del ventrículo izquierdo y derecho (VD) elevadas y un gasto cardíaco bajo. La saturación de oxígeno venoso mixto cae debido a la mayor extracción tisular de oxígeno, que se debe al bajo gasto cardíaco. Esto, combinado con la derivación intrapulmonar, a menudo presente, contribuye a una desaturación arterial sustancial (11).

### Efectos sistémicos

En el momento que una masa crítica de miocardio del ventrículo izquierdo se vuelve isquémica y no bombea con eficacia, el volumen sistólico y el gasto cardíaco disminuyen. La isquemia se exagera aún más por la perfusión miocárdica comprometida debido a la hipotensión y la taquicardia. La falla de la bomba aumenta las presiones diastólicas ventriculares de manera concomitante, lo que genera tensión adicional en la pared y, por lo tanto, eleva los requerimientos de oxígeno del miocardio. La perfusión sistémica se ve comprometida por la disminución del gasto cardíaco, y la hipoperfusión tisular provoca un aumento del metabolismo anaeróbico, lo que conduce a la formación de ácido láctico, que deteriora aún más el rendimiento sistólico del miocardio (12).

La función miocárdica deprimida también conduce a la activación de varios mecanismos compensatorios fisiológicos. Estos incluyen la estimulación simpática, que aumenta la frecuencia cardíaca y la contractilidad, y la retención renal de líquidos, que aumenta la precarga del ventrículo izquierdo. La frecuencia cardíaca elevada y la

contractilidad aumentan la demanda de oxígeno del miocardio, lo que empeora aún más la isquemia miocárdica. La retención de líquidos y el deterioro del llenado diastólico del ventrículo izquierdo causado por taquicardia e isquemia contribuyen a la congestión venosa pulmonar y la hipoxemia. La vasoconstricción mediada por el sistema simpático para mantener la presión arterial sistémica aumenta la poscarga miocárdica, lo que deteriora el rendimiento cardíaco. El aumento de la demanda miocárdica de oxígeno con perfusión miocárdica inadecuada simultánea empeora la isquemia miocárdica (12).

Por lo general, tanto la disfunción miocárdica sistólica como la diastólica se encuentran presentes en pacientes con shock cardiogénico. Los trastornos metabólicos que alteran la contractilidad miocárdica comprometen aún más la función ventricular sistólica. La isquemia miocárdica reduce la distensibilidad del miocardio, lo que eleva la presión de llenado del ventrículo izquierdo a un volumen diastólico final dado (disfunción diastólica). Esto conduce además a la congestión pulmonar y la insuficiencia cardíaca congestiva (12).

### Estado de choque

El estado de choque, independientemente de la etiología, se describe como un síndrome iniciado por hipoperfusión sistémica aguda que conduce a hipoxia tisular y disfunción de órganos vitales. Todas las formas de choque se caracterizan por una perfusión inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas de los tejidos. Tres órganos son de vital importancia, el cerebro, el corazón y los riñones (12).

La disminución de la función cortical superior puede indicar una perfusión disminuida del cerebro, lo que conduce a un estado mental alterado que va desde la confusión y la agitación hasta el coma flácido. El corazón juega un papel central en la perpetuación del shock. La perfusión coronaria deprimida conduce a un empeoramiento de la disfunción cardíaca y a un ciclo de progresión auto perpetuada de hiperperfusión global. La

compensación renal por perfusión reducida da como resultado una filtración glomerular disminuida, lo que provoca oliguria y la insuficiencia renal subsiguiente (12).

## Diagnóstico clínico

**Historial:** El shock cardiogénico es una emergencia médica. La realización de una evaluación clínica completa es fundamental para comprender la causa del shock y para orientar la terapia hacia la corrección de la causa.

El shock cardiogénico después de un infarto agudo de miocardio generalmente se desarrolla después de la admisión al hospital, aunque un pequeño número de pacientes se encuentran en estado de shock al momento de la presentación. Los pacientes demuestran evidencia clínica de gasto cardíaco bajo, que se manifiesta por taquicardia sinusal, gasto urinario bajo y extremidades frías. La hipotensión sistémica, definida como presión arterial sistólica por debajo de 90 mm Hg o una disminución de la presión arterial media de 60 mm Hg, finalmente se desarrolla y propaga aún más la hipoperfusión tisular (13).

La mayoría de los pacientes que desarrollan un infarto agudo de miocardio se presentan con un inicio repentino de opresión o dolor torácico retroesternal intenso; el dolor puede irradiarse al brazo izquierdo o al cuello. El dolor torácico puede ser atípico, siendo la localización epigástrica o el cuello o el brazo solamente. La cualidad del dolor puede ser ardiente, aguda o punzante. El dolor puede estar ausente en personas con diabetes o personas mayores. También pueden ocurrir síntomas autonómicos asociados que incluyen náuseas, vómitos y sudoración (13).

Se debe obtener un historial de enfermedad cardíaca previa, uso de cocaína, infarto de miocardio previo o cirugía cardíaca previa. Un paciente que se cree que tiene isquemia miocárdica debe someterse a una evaluación de los factores de riesgo cardíaco. La evaluación debe incluir antecedentes de hiperlipidemia, hipertrofia ventricular izquierda,

antecedentes familiares de arteriopatía coronaria prematura, antecedentes de hipertensión y tabaquismo. La presencia de dos o más factores de riesgo aumenta la probabilidad de infarto agudo de miocardio (13).

Otros síntomas asociados son diaforesis, disnea de esfuerzo o disnea de reposo. La sensación de presíncope o síncope, palpitaciones, ansiedad generalizada o depresión son otras características indicativas de una mala función cardíaca.

**Examen Físico:** El shock cardiogénico se diagnostica después de la documentación de disfunción miocárdica y la exclusión de causas alternativas de hipotensión, como hipovolemia, hemorragia, sepsis, embolia pulmonar, taponamiento pericárdico, disección aórtica y enfermedad valvular preexistente. El shock está presente si se detecta evidencia de hipoperfusión de órganos multisistémicos en el examen físico (13).

Los pacientes en shock suelen tener un aspecto ceniciento o cianótico y tienen la piel fría y las extremidades moteadas. Los pulsos periféricos son rápidos y débiles y pueden ser irregulares si hay arritmias. La distensión venosa yugular y los crepitantes en los pulmones suelen (pero no siempre) estar presentes. También puede haber edema periférico. Los ruidos cardíacos suelen ser distantes y pueden estar presentes tanto el tercer como el cuarto ruido cardíaco (S3 y S4). La presión del pulso puede ser baja y los pacientes suelen tener taquicardia.

Los pacientes muestran signos de hipoperfusión, como alteración del estado mental y disminución de la diuresis. Se puede escuchar un soplo sistólico en pacientes con insuficiencia mitral aguda o ruptura del tabique ventricular. El frémito paraesternal asociado indica comunicación interventricular, mientras que el soplo de regurgitación mitral puede limitarse a la sístole temprana. El soplo sistólico, que se intensifica con Valsalva y se pone

de pie rápidamente, sugiere una miocardiopatía obstructiva hipertrófica (estenosis subaórtica hipertrófica idiopática).

### Causas

Las causas del shock cardiogénico se pueden dividir en los siguientes apartados, según la etiología:

**Disfunción sistólica:** la principal anomalía en la disfunción sistólica es la disminución de la contractilidad miocárdica. MI agudo o isquemia es la causa más común; es más probable que el shock cardiogénico se asocie con un infarto de miocardio anterior. Las otras causas de disfunción sistólica que conducen al shock cardiogénico son la miocarditis grave, la miocardiopatía terminal (incluidas las causas valvulares), la contusión miocárdica y la derivación cardiopulmonar prolongada (14).

**Disfunción diastólica:** El aumento de la rigidez de la cámara diastólica del ventrículo izquierdo contribuye al shock cardiogénico comúnmente durante la isquemia miocárdica, pero también en las últimas etapas del shock hipovolémico y el shock séptico. El aumento de la disfunción diastólica es particularmente perjudicial cuando la contractilidad sistólica también está deprimida. Las causas del shock cardiogénico principalmente debido a la disfunción diastólica se enumeran al final de esta sección (14).

**Disfunción valvular:** La disfunción valvular puede conducir a un shock cardiogénico agudo o puede agravar otras etiologías de shock. La insuficiencia mitral aguda secundaria a rotura o disfunción del músculo papilar se debe a una lesión isquémica. En raras ocasiones, la obstrucción aguda de la válvula mitral por un trombo en la aurícula izquierda también puede provocar un shock cardiogénico por medio de una disminución importante del gasto cardíaco. La regurgitación aórtica y mitral reducen el flujo anterógrado, elevan la presión telediastólica y agravan el shock asociado con otras etiologías (14).

**Arritmia cardíaca:** Las taquiarritmias ventriculares a menudo se asocian con shock cardiogénico. Además, las bradiarritmias pueden causar o agravar el shock por otra etiología. La taquicardia sinusal y las taquiarritmias auriculares contribuyen a la hipoperfusión y agravan el shock (14).

**Arteriopatía coronaria:** El shock cardiogénico generalmente se asocia con la pérdida de más del 40 % del miocardio del ventrículo izquierdo, aunque el infarto predominantemente del VD o las complicaciones mecánicas del IM (p. ej., regurgitación mitral aguda, ruptura del tabique ventricular, ruptura de la pared libre) también pueden llevar a un shock cardiogénico. En pacientes con función ventricular izquierda previamente comprometida, incluso un infarto pequeño puede precipitar un shock. El shock cardiogénico es más probable que se desarrolle en personas mayores o diabéticas o en aquellas que han tenido un infarto inferior anterior (14).

**Otras causas:** las complicaciones mecánicas, como la regurgitación mitral aguda, el infarto grande del VD y la rotura del tabique interventricular o de la pared libre del ventrículo izquierdo, son otras causas de shock cardiogénico (14). En definitiva, las causas del shock cardiogénico incluyen las siguientes

**Tabla 2. Causas del shock cardiogénico**

Tipo	Causas
Insuficiencia ventricular izquierda	Disfunción sistólica con contractilidad aumentada Fármacos depresores del miocardio (p. ej., bloqueadores beta, bloqueadores de los canales de calcio, antiarrítmicos) Contusión miocárdica Acidosis respiratoria Trastornos metabólicos (p. ej., acidosis, hipofosfatemia, hipocalcemia)
Disfunción diastólica/aumento de la rigidez diastólica miocárdica	Isquemia Hipertrofia ventricular Miocardiopatía restrictiva Consecuencia del shock hipovolémico o séptico prolongado Interdependencia ventricular Compresión externa por taponamiento pericárdico
Gran aumento de la poscarga	Estenosis aórtica Miocardiopatía hipertrófica Obstrucción dinámica del tracto de salida aórtico Coartación de la aorta Hipertensión maligna
Anormalidad valvular o estructural	Estenosis mitral Endocarditis Regurgitación aórtica mitral Obstrucción por mixoma auricular o trombo Disfunción o ruptura del músculo papilar Rotura del tabique o arritmias de la pared libre
Disminución de la contractilidad	Infarto del VD Isquemia Hipoxia Acidosis
Insuficiencia ventricular derecha	Enfermedad de las válvulas cardíacas
Gran aumento de la poscarga	Embolia pulmonar Enfermedad vascular pulmonar (p. ej., hipertensión arterial pulmonar, enfermedad venooclusiva) Vasoconstricción pulmonar hipóxica Presión máxima al final de la espiración (PEEP) Presión alveolar alta Síndrome de distrés respiratorio agudo Fibrosis pulmonar Respiración desordenada del sueño Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Arritmias	Arritmias auriculares y ventriculares (miocardiopatía mediada por taquicardia) Alteraciones de la conducción (p. ej., bloqueos auriculoventriculares, bradicardia sinusal)

### Otros problemas para considerar

Abordaje de la evaluación clínica inicial de un paciente en shock: cualquier paciente que presente shock debe tener un diagnóstico de trabajo temprano, un enfoque de reanimación urgente y confirmación del diagnóstico de trabajo. El shock se identifica en la mayoría de los pacientes por hipotensión y perfusión inadecuada de órganos, que pueden ser causados por un bajo gasto cardíaco o por una baja resistencia vascular sistémica. El shock circulatorio se puede subdividir en 4 clases distintas sobre la base del mecanismo subyacente y la hemodinámica característica. Estas clases de choque deben considerarse y diferenciarse sistémicamente antes de establecer un diagnóstico

definitivo de choque séptico (15).

**Shock hipovolémico:** El shock hipovolémico resulta de la pérdida de volumen de sangre causada por condiciones tales como hemorragia gastrointestinal, extravasación de plasma, cirugía mayor, trauma y quemaduras graves (15).

**Choque obstructivo:** El choque obstructivo resulta de la impedancia de la circulación por una obstrucción intrínseca o extrínseca. La embolia pulmonar, el aneurisma disecante y el taponamiento pericárdico dan como resultado un shock obstructivo (15).

**Choque distributivo:** El shock distributivo es causado por condiciones como la derivación arteriovenosa directa y se caracteriza por una disminución de la resistencia o un aumento de la capacidad venosa debido a la disfunción vasomotora. Estos pacientes tienen hipotensión de alto gasto cardíaco, presión de pulso alta, presión diastólica baja y extremidades calientes con buen relleno capilar. Tales hallazgos en el examen físico sugieren fuertemente un diagnóstico de trabajo de choque séptico (15).

**Shock cardiogénico:** El shock cardiogénico se caracteriza por una disfunción miocárdica primaria que resulta en la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco adecuado. Estos pacientes muestran signos clínicos de gasto cardíaco bajo, con evidencia de volumen intravascular adecuado. Los pacientes tienen extremidades frías y húmedas, llenado capilar deficiente, taquicardia, presión de pulso estrecha y diuresis baja (15).

### Estudios de laboratorio

**Perfil bioquímico:** Medición de la bioquímica de rutina, como electrolitos, función renal (urea y creatinina) y pruebas de función hepática (bilirrubina, aspartato aminotransferasa [AST], alanina aminotransferasa [ALT] y ácido láctico deshidrogenasa [LDH]), todos son útiles en la evaluación del funcionamiento adecuado de los órganos vitales (16).

**Conteo sanguíneo completo:** La medición de CBC generalmente es útil para descartar anemia; un recuento alto de glóbulos blancos puede indicar una infección subyacente, y el recuento de plaquetas puede disminuir como consecuencia de la coagulopatía de la sepsis (16).

**Enzimas cardíacas:** El diagnóstico de infarto agudo de miocardio se basa en una variedad de marcadores séricos, que incluyen creatina quinasa (CK) y sus subclases, troponina, mioglobina y lactato deshidrogenasa. La CK-MB es más específica, pero puede estar

falsamente elevada en la miopatía, el hipotiroidismo, la insuficiencia renal y la lesión del músculo esquelético (16).

Las troponinas cardíacas T e I se utilizan ampliamente para el diagnóstico de lesión miocárdica. La rápida liberación y metabolismo de la mioglobina se produce en el infarto de miocardio. Un aumento de 4 veces de la mioglobina durante 2 horas parece ser una prueba sensible para el infarto de miocardio. La lactato deshidrogenasa sérica (LDH) aumenta aproximadamente 10 horas después del inicio del infarto de miocardio, alcanza su punto máximo a las 24-48 horas y vuelve gradualmente a la normalidad en 6-8 días. La isoenzima LD-1 es liberada principalmente por el corazón, pero también puede provenir de los riñones, el estómago, el páncreas y los glóbulos rojos. (16).

**Gases en sangre arterial:** Los gases en sangre arterial indican la homeostasis acidobásica general y el nivel de oxigenación de la sangre arterial. La elevación del déficit de base se correlaciona con la aparición y la gravedad del shock. El déficit de base también es un marcador importante para seguir durante la reanimación de un paciente en estado de shock (16).

**Lactato:** Las mediciones seriadas de lactato son marcadores útiles de hipoperfusión y también se utilizan como indicadores de pronóstico. El lactato elevado en un paciente con signos de hipoperfusión indica un mal pronóstico; el aumento del lactato durante la reanimación presagia una tasa de mortalidad muy alta (16).

### Estudios de imagen

Se debe realizar una ecocardiografía temprana para establecer la causa del shock cardiogénico. La ecocardiografía es un método de diagnóstico que permite realizar e interpretar rápidamente en entornos agudos el shock cardiogénico de manera económica y segura. De hecho, la evaluación ecocardiográfica en 2D ya proporciona una idea acerca de la etiología y el posible tratamiento para el shock; condición de una función sistólica biventricular, ausencia

de patología valvular macroscópica, ausencia de derrame pericárdico y tamaños normales de las cámaras cardíacas descartan cualquier causa de cardíaca del shock. Además, se puede realizar un estudio de seguimiento con Doppler ya sea espectral, a color o tisular, para obtener un diagnóstico más avanzado y una evaluación de tipo hemodinámica más completa. (17).

La ecocardiografía proporciona información sobre la función sistólica global y regional, así como sobre la disfunción diastólica. La ecocardiografía también puede conducir a un diagnóstico rápido de las causas mecánicas del shock, como la rotura del músculo papilar que causa insuficiencia miocárdica aguda, comunicación interventricular aguda, rotura de la pared libre del miocardio y taponamiento pericárdico.

La radiografía de tórax es útil para excluir otras causas de shock o dolor torácico. Un mediastino ensanchado puede indicar una disección aórtica; el neumotórax a tensión o el neumomediastino pueden presentarse como shock de bajo gasto. La mayoría de los pacientes con shock cardiogénico establecido presentan hallazgos de insuficiencia ventricular izquierda. Estas características radiológicas incluyen redistribución vascular pulmonar, edema pulmonar intersticial, sombras hiliares agrandadas, presencia de líneas de Kerley-B, cardiomegalia, derrames pleurales bilaterales y, finalmente, el edema alveolar se manifiesta como opacidades perihiliares bilaterales en una denominada distribución en mariposa (6).

La isquemia miocárdica aguda se diagnostica en el electrocardiograma por la presencia de elevación del segmento ST, depresión del segmento ST o la presencia de ondas Q. La inversión de la onda T, aunque menos sensible, se observa en la isquemia miocárdica. Por lo tanto, realice una electrocardiografía de inmediato para diagnosticar un infarto de miocardio y/o isquemia (6).

### Manejo inicial

El manejo inicial incluye reanimación con líquidos

para corregir la hipovolemia y la hipotensión, a menos que haya edema pulmonar. A menudo se requieren vías venosas centrales y arteriales; el cateterismo cardíaco derecho y la oximetría son de rutina. La oxigenación y la protección de las vías respiratorias son fundamentales; comúnmente se requiere intubación y ventilación mecánica. La corrección de las anomalías electrolíticas y acidobásicas, como la hipopotasemia, la hipomagnesemia y la acidosis, es esencial (6).

### Tratamiento

En pacientes con perfusión tisular inadecuada y volumen intravascular adecuado, puede ser necesario iniciar un fármaco inotrópico y/o vasopresor. La norepinefrina demostró mejor supervivencia que dopamina en el choque cardiogénico, además de menores incidencias de arritmias cardíacas graves que aumenta el daño miocárdico. La dobutamina puede ser preferible si la presión arterial sistólica es superior a 80 mm Hg y tiene la ventaja de no afectar la demanda de oxígeno del miocardio. Sin embargo, la taquicardia resultante puede impedir el uso de este inotrópico en algunos pacientes (18).

**Terapia trombolítica:** En los pacientes con IM agudo, la terapia trombolítica puede disminuir las tasas de mortalidad, sin embargo, sus beneficios para pacientes con shock cardiogénico secundario a IM son menos seguros. Cuando se aplica la terapia trombolítica de forma temprana durante un infarto de miocardio, se reduce la probabilidad de desarrollo posterior de shock cardiogénico después del evento inicial (19).

Rodríguez, (20) expone que el tratamiento de pacientes con infarto agudo de miocardio con trombólisis ha mejorado notablemente su supervivencia, y que a medida que se demora en la aplicación del tratamiento, la eficacia va disminuyendo, con una eficacia máxima de seis horas, y especialmente beneficioso en la primera hora y media. La aplicación rápida de este tratamiento genera una disminución de los costos hospitalarios por concepto de la estancia, disminuye el tiempo de convalecencia del paciente

y agiliza la reincorporación a la vida cotidiana. El autor también menciona que la razón principal para no aplicar este método es la espera de 12 horas o más.

**Balón de aire intraaórtico:** El uso del balón de contrapulsación intraaórtico (IABP) reduce la poscarga sistólica del ventrículo izquierdo y aumenta la presión de perfusión coronaria diastólica, lo que aumenta el gasto cardíaco y mejora el flujo sanguíneo de la arteria coronaria. El bombeo con balón intraaórtico es efectivo para la estabilización inicial de pacientes con shock cardiogénico. Sin embargo, el bombeo con balón intraaórtico no es una terapia definitiva; el BCIA estabiliza a los pacientes para que puedan realizarse las maniobras diagnósticas y terapéuticas definitivas (21).

El bombeo con balón intraaórtico también puede ser un complemento útil de la trombólisis para la estabilización inicial y el traslado de los pacientes a un centro de atención terciaria. Algunos estudios han demostrado una menor mortalidad en pacientes con infarto de miocardio tratados con balón de contrapulsación intraaórtico y posterior revascularización. Las complicaciones se pueden documentar hasta en un 30% de los pacientes que se someten a un balón de bombeo intraaórtico y se relacionan principalmente con problemas vasculares locales, émbolos, infecciones y hemólisis (21).

El impacto del bombeo con balón intraaórtico en la supervivencia a largo plazo es controvertido y depende del estado hemodinámico y la etiología del shock cardiogénico. La selección de pacientes es el tema clave; la inserción temprana de la IABP puede resultar en un beneficio clínico en lugar de esperar hasta que se desarrolle un shock cardiogénico completo (21).

**Dispositivos de asistencia ventricular:** Estos dispositivos funcionan como ventrículos protésicos, pero la mayoría requiere una esternotomía para su inserción. Los dispositivos de asistencia se pueden usar para respaldar el rendimiento del ventrículo izquierdo, el rendimiento del VD o una combinación, según la afección subyacente. El dispositivo de asistencia ventricular izquierda

Pierce-Donachy se ha utilizado como puente para el trasplante cardíaco. La inserción de este dispositivo permitió la supervivencia al trasplante en el 75 % de 29 pacientes. Nimbus Hemopump evita el problema asociado con la esternotomía mediana y permite la colocación percutánea de una cánula a través de la válvula aórtica, que está acoplada a una fuente de energía extracorpórea. Las principales complicaciones de este dispositivo son las arritmias ventriculares y el fenómeno embólico (21).

Las indicaciones para la inserción de un dispositivo de asistencia ventricular son controvertidas. Por lo tanto, se puede utilizar un enfoque agresivo para apoyar el sistema circulatorio después del fracaso del tratamiento médico y el bombeo del balón intraaórtico; y en presencia de la causa potencialmente reversible de shock cardiogénico (21).

### Atención quirúrgica

Los datos retrospectivos y prospectivos favorecen la revascularización mecánica agresiva en pacientes con shock cardiogénico secundario a infarto de miocardio.

**Angioplastia Coronaria Transluminal percutánea:** El restablecimiento del flujo sanguíneo en la arteria relacionada con el infarto puede mejorar la función ventricular izquierda y la supervivencia después de un infarto de miocardio. En el IM agudo, los estudios muestran que la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) puede lograr un flujo adecuado en el 80-90 % de los pacientes, en comparación con el 50-60 % de los pacientes después de la terapia trombolítica.

Varios ensayos clínicos retrospectivos han demostrado que los pacientes con shock cardiogénico debido a isquemia miocárdica se beneficiaron de una reducción en las tasas de mortalidad a los 30 días cuando fueron tratados con angioplastia. Un estudio reciente de ACTP directa (primaria) en pacientes con shock cardiogénico informa tasas de mortalidad más bajas en pacientes tratados con angioplastia combinada con el uso de stents, en comparación con la terapia médica (15).

**Cirugía de revascularización coronaria:** La enfermedad crítica de la arteria principal izquierda

y la enfermedad de la arteria coronaria de 3 vasos son hallazgos comunes en pacientes que desarrollan shock cardiogénico. La contribución potencial de la isquemia en la zona no infartada contribuye al deterioro de la función miocárdica ya comprometida (15).

El injerto de derivación de la arteria coronaria (CABG, por sus siglas en inglés) en el contexto de un shock cardiogénico generalmente se asocia con una alta morbilidad y mortalidad quirúrgica. Debido a que los resultados de las intervenciones percutáneas pueden ser favorables, a menudo se desaconseja la cirugía de bypass de rutina para estos pacientes (15).

Prueba de choque: Un estudio reciente conocido como Shock Trial abordó la cuestión de la revascularización en pacientes con shock cardiogénico. Se asignó a los pacientes para que recibieran un manejo médico óptimo, que incluyera IABP y terapia trombolítica, o cateterismo cardíaco seguido de revascularización mediante PTCA o CABG.

Las tasas de mortalidad a los 30 días fueron del 46,7 % en el grupo de intervención temprana, en comparación con el 56 % en los pacientes tratados con un manejo médico óptimo. Aunque esto no alcanzó significación estadística al mes, la mortalidad a los 6 meses fue significativamente menor en el grupo de intervención temprana. Este estudio apoya la superioridad de una estrategia que combina la revascularización precoz con el manejo médico en pacientes con shock cardiogénico (3).

## Medicamentos

Las benzodiazepinas son recomendados como sedante en pacientes con shock cardiogénico ventilado en situaciones de emergencia. Según la investigación de Scherer, Kleeberger et al. (22), la sedación con propofol con una dosis reducida de catecolaminas disminuyó las tasas de hemorragia y la mortalidad en pacientes con shock cardiogénico, en relación con el Propofol versus midazolam, la cual fue asociada directamente con el aumento de la tasa de mortalidad. Los vasopresores aumentan el flujo sanguíneo coronario y cerebral durante el estado de bajo flujo asociado con el shock.

Las aminas simpaticomiméticas con efectos alfa y beta adrenérgicos están indicadas en el shock cardiogénico. La dobutamina es el fármaco de elección para mejorar la contractilidad cardíaca, siendo la norepinefrina el agente preferido en pacientes hipotensos con choque cardiogénico y la dopamina relegada a los otros tipos de choque (23).

Los vasodilatadores relajan el músculo liso vascular y reducen la resistencia vascular sistémica (SVR), lo que permite mejorar el flujo de avance, lo que mejora el gasto cardíaco. El control adecuado del dolor es esencial para la calidad de la atención y la comodidad del paciente. Los diuréticos se utilizan para disminuir el volumen plasmático y el edema periférico. La reducción del volumen plasmático y del volumen sistólico asociada con la diuresis puede disminuir el gasto cardíaco y, en consecuencia, la presión arterial, con un aumento compensatorio de la resistencia vascular periférica. Con la constancia de la terapia con diuréticos, los volúmenes de líquido extracelular y de plasma vuelven a los niveles previos al tratamiento, y la resistencia vascular periférica generalmente cae por debajo de su valor inicial previo al tratamiento (3).

**Tabla 3. Medicamentos usados en el tratamiento de Shock Cardiogénico**

Categoría de medicamentos	Nombre del medicamento	Descripción
Vasopresores/inotrópicos	Dopamina (Intropin)	Estimula los receptores adrenérgicos y dopaminérgicos. El efecto hemodinámico depende de la dosis. Dosis más bajas estimulan principalmente los receptores dopaminérgicos que producen vasodilatación renal y mesentérica. Las dosis más altas producen estimulación cardíaca y vasoconstricción.
	Dobutamina (Dobutrex)	Amina simpaticomimética con efectos beta más fuertes que alfa. Produce vasodilatación sistémica y aumenta el estado inotrópico. Las dosis más altas pueden causar un aumento de la frecuencia cardíaca, lo que exacerba la isquemia miocárdica.
Inhibidores de la enzima fosfodiesterasa	Milrinona (Primacor)	Inotrópico positivo y vasodilatador con poca actividad cronotrópica. Diferente en el modo de acción de los glucósidos cardíacos (digoxina) o las catecolaminas.
	Inamrinona	Inhibidor de la fosfodiesterasa con actividad inotrópica y vasodilatadora positiva. Produce vasodilatación y aumenta el estado inotrópico. Es más probable que cause taquicardia que la dobutamina y puede exacerbar la isquemia miocárdica.
Vasodilatadores	Nitroglicerina	Provoca la relajación del músculo liso vascular al estimular la producción intracelular de monofosfato de guanosina cíclica. El resultado es una disminución de la precarga y la presión arterial (poscarga)
Analgésicos	Sulfato de morfina	DOC para analgesia narcótica debido a sus efectos confiables y predecibles, perfil de seguridad y facilidad de reversibilidad con naloxona. Se utilizan varias dosis IV, comúnmente tituladas hasta obtener el efecto deseado.
Diuréticos	Furosemida (Lasix)	Aumenta la excreción de agua al interferir con el sistema de cotransporte de unión de cloruro, que a su vez inhibe la reabsorción de sodio y cloruro en el asa ascendente de Henle y el túbulo renal distal.

### Atención adicional para pacientes hospitalizados

El shock cardiogénico es una emergencia que requiere terapia de resucitación inmediata, antes de que el shock dañe irreversiblemente los órganos vitales. Simultáneamente, es importante dilucidar la causa del shock para que la terapia pueda dirigirse a corregir la causa.

### Transferir

Traslade inmediatamente a un paciente que desarrolle un shock cardiogénico a una institución donde se disponga de monitorización invasiva, revascularización coronaria y personal capacitado para brindar atención experta al paciente.

### Pronóstico

En ausencia de atención técnica agresiva y altamente experimentada, la mortalidad entre los pacientes con shock cardiogénico es extremadamente alta (hasta 70-90 %). La clave para lograr un buen resultado es el diagnóstico rápido, la terapia de apoyo oportuna y la

revascularización arterial coronaria expedita en pacientes con isquemia e infarto de miocardio. La tasa de mortalidad en pacientes tratados agresivamente puede reducirse a 40-60 %. El pronóstico de los pacientes que sobreviven al shock cardiogénico no está bien estudiado, pero puede ser razonable si se corrige la causa subyacente del shock.

### Discusión

Los pacientes acuden con frecuencia al servicio de urgencias con exacerbaciones agudas de insuficiencia cardíaca congestiva. El médico tratante, aunque adecuadamente capacitado en el tratamiento tradicional de la insuficiencia cardíaca, puede enfrentarse con una gravedad de la enfermedad mucho mayor que la que revela su presentación clínica. El choque secundario a deterioro de la función miocárdica, ya sea agudo o subagudo, resulta en hipoxia tisular global. Los signos vitales, como la frecuencia cardíaca y la presión arterial media, se han considerado como el estándar en evaluación hemodinámica

y se utilizan como puntos finales de reanimación (5)

Sin embargo, numerosos estudios revelan que la hipoxia secundaria a un suministro inadecuado de oxígeno sistémico puede existir con signos vitales normales. El shock cardiogénico se caracteriza por un estado crítico de reducción en el suministro de oxígeno sistémico que resulta en perfusión tisular inadecuada. El compensador agudo es la respuesta a esta reducción crítica del oxígeno sistémico y la entrega es un aumento en la extracción de oxígeno sistémico para mantener el consumo de oxígeno sistémico. Este aumento en la extracción de oxígeno sistémico da como resultado una disminución de la saturación de oxígeno venoso (mixto y central), lo que permite que estos valores se utilicen para detectar descompensación hemodinámica (1) (2).

La disminución de la saturación de oxígeno venoso central desencadena una acidosis láctica si los niveles adecuados del suministro sistémico de oxígeno no se restauran. Una reducción crítica en el suministro de oxígeno sistémico se puede acompañar de insuficiencia cardíaca crónica. Existe tolerancia en pacientes crónicos debido a una adaptación fisiológica al bajo estado de salida, lo que resulta en niveles normales de ácido láctico y saturaciones de oxígeno venoso mixto casi normales (5).

Además, no se evidencia un examen o análisis de laboratorio con el que se diagnostique definitivamente shock cardiogénico. Ante la sospecha de shock cardiogénico en el contexto de hipotensión o signos de hipoperfusión, es recomendable revisar la historia, un examen físico detallado, ecografía en el punto de atención, análisis de laboratorio y electrocardiograma para sustentar el diagnóstico (24).

Se debe considerar el uso de un catéter arterial para controlar la presión arterial y guiar el tratamiento. Más allá de un examen cardíaco y pulmonar enfocado, el examen físico debe evaluar JVD, producción de orina y perfusión de extremidades. El examen RUSH y el cálculo de las mediciones de EF/CO/IC a través de LVOT VTI son complementos valiosos para la evaluación (25).

## Conclusiones

El shock cardiogénico se considera una emergencia

médica y la evaluación clínica completa es fundamental para comprender la causa del shock y orientar la terapia hacia la corrección de la causa. Sin embargo, la evaluación clínica actual puede no identificar a los pacientes propensos a choque cardiogénico en la sala de emergencias, por lo que resulta fundamental indagar el historial y otros criterios para la identificación de este tipo de pacientes. El shock cardiogénico resulta dificultoso de diagnosticar en el servicio de urgencias. Cabe destacar su elevada tasa de mortalidad. En efecto, en el servicio de emergencias se debe efectuar una historia clínica minuciosa, examen físico, estudios de laboratorio, electrocardiograma y ecocardiografía en el punto de atención para ayudar en la identificación de shock cardiogénico. En definitiva, la identificación temprana, la estabilización y el tratamiento mejoran la supervivencia.

**Aprobación por pares:** El manuscrito fue revisado por pares ciegos y fue aprobado oportunamente por el Equipo Editorial de la revista INSPILIP.

**Disponibilidad de datos y materiales:** Los datos se sustentan este manuscrito están disponibles bajo requisición a autor correspondiente.

**Conflicto de intereses:** No existe conflicto de interés por parte de los autores.

**Financiamiento:** Propio de los autores.

## Referencias

1. Garnica C, Rivero E, Domínguez G. Choque cardiogénico: de la definición al abordaje. *Med Crit.*2019; 252-258.
2. Basir M, Kapur N, Patel K, Salam M, Schreiber T. Improved Outcomes Associated with the use of Shock Protocols: Updates from the National Cardiogenic Shock Initiative. *Catheterization and Cardiovascular Interventions.*2019; 1173-1183.
3. Chau V, Giustino G, Mahmood K, Oliveros E, Neibart E, Oloomi M. Cardiogenic shock and hyperinflammatory syndrome in young males with COVID-19. *Circulation: Heart Failure.*2020; 556-559.
4. Combes , Price S, Slutsky A, Brodie D. Temporary circulatory support for cardiogenic shock. *The Lancet.*2020; 199-212. doi:10.1016/S0140-6736(20)31047-3.
5. Daly M, Long B, Koyfman A, Lentz S. Identifying cardiogenic shock in the emergency department. *The American Journal of Emergency Medicine.*2020; 2425-2433.
6. García J, Sousa L, Sánchez J, Alonso M. Tratamiento del shock cardiogénico refractario mediante implante de ECMO-VA. Registro multicéntrico de seis años. *REC: CardioClinics.*2020; 7-13. doi:10.1016/J.RCCL.2021.02.003.
7. Jentzer J, Van S, Barsness G, Henry T, Menon V, Rihal C, Baran D. Cardiogenic Shock Classification to Predict Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. *Journal of the American College of Cardiology.*2019; 2117-2128. doi:10.1016/J.JACC.2019.07.077.
8. Lang C, Schroth F, Zotzmann V, Wengenmayer T, Schmid B, Benk C. Good long term quality of life after emergency extracorporeal life support for cardiogenic shock and extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.*2019; 66-67.
9. Michels G, Hempel D, Pfister R, Janssens U. Emergency ultrasound and echocardiography in patients with infarct-related cardiogenic shock. *Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin.*2018; 434-438.
10. Nguyen H, Yarzebski J, Lessard D. Tendencias de diez años (2001-2011) en las tasas de incidencia y los resultados a corto plazo del shock cardiogénico de inicio temprano versus tardío después de la hospitalización por infarto agudo de miocardio. *J Am Heart Assoc.*2017; 6.
11. Ostberg N, Smilowitz N. Emergency department presentation of patients diagnosed with cardiogenic shock. *Journal of the American College of Cardiology.*2022; 385-390.
12. Russo J, Aleksova N, Pitcher I, Couture E, Parlow S, Faraz M, et al. Left ventricular unloading during extracorporeal membrane oxygenation in patients with cardiogenic shock. *Journal of the American College of Cardiology.*2019; 654-662.
13. Salamanca J, Díez-Villanueva P, Canabal A, Reyes G, Ramasco F, Alfonso F. Resultados de un programa multidisciplinar de soporte circulatorio mecánico en shock cardiogénico en un centro sin programa de trasplante cardíaco: un modelo exitoso de coordinación entre profesionales. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación.* 2022.
14. Tehrani B, Truesdell A, Psocka M, Rosner C, Singh R. et al. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *Heart Failure.*2020; 879-891.
15. Zamarrón E.. Abordaje contemporáneo del choque cardiogénico. *Revista chilena de anestesia.*2021; 799-805.

16. Thiele H, Ohman M, De Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *European Heart Journal*.2019; 2671-2683.
17. Bansal M, Ranjan S. Echocardiography in the Management of Cardiogenic Shock. *Indian Journal of Clinical Cardiology*.2020; 20-30.
18. Wayangankar S, Bangalore S, McCoy L. Tendencias temporales y resultados de pacientes sometidos a intervenciones coronarias percutáneas por shock cardiogénico en el contexto de infarto agudo de miocardio: un informe del registro CathPCI. *JACC Cardiovasc Interv*.2016; 9-341.
19. Garber P, Mathieson A.. Terapia trombolítica en shock cardiogénico: efecto del aumento de la presión aórtica y administración rápida de tPA. *Can J Cardiol*.1995; 30-6.
20. Rodríguez R.. Caracterización clínico epidemiológica de pacientes con infarto agudo del miocardio no trombolizados en el Hospital General Orlando Pantoja Tamayo, del municipio Contramaestre. *Revista Med. Electrón*.2013; 364-371.
21. Prado S, Yamamoto J, Benites V, Castro J, Ríos J. Choque cardiogénico poscirugía de revascularización de miocardio debido a espasmo coronario. *Archivos de Cardiología de México*.2018; 195-197.
22. Scherer C, Kleeberger J, Kellnar A, Binzenhöfer L, Lüsebrink E. Propofol versus midazolam sedation in patients with cardiogenic shock - an observational propensity-matched study. *Journal of Critical Care*.2022.
23. 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 medicine*. 2014 Dec;40(12):1795-815.
24. Ojeda Y.. Choque cardiogénico en los síndromes coronarios agudos. *Revista Electrónica Infomed*.2020; 1-9.
25. Guzmán R, Polo G, Aráoz O, Alayo C, Chacón M. Características actuales y factores de riesgo de mortalidad en Choque Cardiogénico por Infarto de Miocardio en un hospital Latinoamericano. *La Referencia*.2020; 234-242.