



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Publicación oficial de la Federación Argentina de Cardiología

Vol 54. 2025
Suplemento 2

Versión electrónica:
ISSN 1666-5694
www.revistafac.org.ar

Versión impresa:
ISSN 0326-646X

Indizada en

- Free Medical Journals
- IMBIOMED
- Latindex
- Lilacs
- Periódica UNAM
- Scopus

La Revista de la
Federación Argentina
de Cardiología, adhiere
a los principios éticos
del Grupo Heart.



Suplemento

Shock cardiogénico complicando al infarto agudo de miocardio

Consenso de shock cardiogénico complicando al infarto agudo de miocardio 2025

Consensus of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction 2025

Comité de Cardiopatía Isquémica Federación Argentina de Cardiología

Coordinadores: Stella M Macin, Gerardo Zapata, Miguel Hominal.

Comité de Redacción: Stella M Macin, Gerardo Zapata, Miguel Hominal, Lorena López, Alejandro Meiriño, Lorena Atencio, Daniel Mauro, Sebastián García Zamora, Fernando Bagnera, Luis Keller, Mariela Onocko, Valeria Franciosi, Juan Pablo Ricarte, Mauricio Priotti, Mauro Quiroga, Walter Quiroga Castro, Julio Bono, Raúl Barcudi, Hugo Ramos, Leonardo Ripa, Juan Muntaner, Orlando Carusso, Daniel Zanuttini, Esteban Rengel, Luis Freijo.



Autoridades de la Revista

Editor Jefe

• Daniel Piskorz
Sanatorio Británico de Rosario

Editor Asociado

• Eduardo R Perna
Instituto de Cardiología J. F. Cabral - Corrientes

Editores Asociados por Áreas Temáticas

Cardiopatía Isquémica - Intervenciones Percutáneas

Stella M Macín
Hugo Ramos

Insuficiencia Cardíaca + Hipertensión Pulmonar

Eduardo R Perna
Lilia L. Lobo Márquez

Imágenes Cardíacas

Aldo Prado
Jorge Camilletti

Arritmias y Electrofisiología

José Luis Serra
Francisco Femenia

Cardiopatías Congénitas - Cardiología

Pediátrica
Sandra Romero
Sofía Berman

Miocardopatías

Carlos Dumont
Javier Courtis

Epidemiología – Factores de riesgo – Prevención Cardiovascular

Ricardo López Santi
Gustavo Cerezo

Valvulopatías

Miguel Tibaldi
Jorge Parras

Informática – Tecnología

Roberto Lombardo
Armando Pacher

Autoridades Mesa Directiva 2024-2025

Presidente

Beder Gustavo Farez

Vicepresidente 1°

Diego Echazarreta

Vicepresidente 2°

Mildren Del Sueldo

Secretario

Sergio Vissani

Pro-Secretario

Magdalena Defeo

Tesorero

Juan Pablo Albisu

Pro-Tesorero

Diego Martínez Demaría

Vocales

*Gustavo Vega
Lucas Gutiérrez
Amelia Laciari
Lorena Atencio
Andrea Astesiano*

Cronograma de distribución de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología en su versión online

Vol. 54 de 2025

- > N° 1 · 30 de Marzo
- > N° 2 · 30 de Junio
- > N° 3 · 30 de Setiembre
- > N° 4 · 20 de Diciembre

> Suplemento 1

Manejo de la congestión en pacientes con insuficiencia cardíaca

> Suplemento 2

Shock cardiogénico complicando al infarto agudo de miocardio 2025

Publicación OFICIAL de la Federación Argentina de Cardiología

Propiedad intelectual N° 157282

Gerencia Editorial: Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Tel/Fax: (011) 4866 5910 / (011) 4862 0935 / revista.fac.org@gmail.com

Editorial FAC: edifac@fac.org.ar / Editor: daniel.piskorz@hotmail.com / www.revistafac.org.ar / Diseño: Malí Bernachea / malibernachea@gmail.com

Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista.

Consenso de shock cardiogénico complicando al infarto agudo de miocardio 2025

Consensus of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction 2025

Comité de Cardiopatía Isquémica Federación Argentina de Cardiología

Coordinadores: Stella M Macín¹, Gerardo Zapata², Miguel Hominal³.

Comité de Redacción: Stella M Macín¹, Gerardo Zapata², Miguel Hominal³, Lorena López⁴, Alejandro Meiriño⁵, Lorena Atencio⁶, Daniel Mauro⁶, Sebastián García Zamora⁷, Fernando Bagnera², Luis Keller⁸, Mariela Onocko¹, Valeria Franciosi⁹, Juan Pablo Ricarte¹⁰, Mauricio Priotti¹¹, Mauro Quiroga¹², Walter Quiroga Castro¹², Julio Bono¹⁰, Raúl Barcudi¹⁰, Hugo Ramos¹², Leonardo Ripa¹³, Juan Muntaner⁴, Orlando Carusso¹⁴, Daniel Zanuttini⁸, Esteban Rengel¹⁵, Luis Freijo¹⁶.

1 Instituto de Cardiología J. F. Cabral, Corrientes. 2 Instituto Cardiovascular. Rosario. 3 Sanatorio Diagnóstico. Santa Fe. 4 Centro Modelo de Cardiología. Tucumán. 5 Instituto Cardiovascular. Rosario. 6 Instituto del Corazón. San Rafael. Mendoza. 7 Sanatorio Delta. Rosario. 8 Sanatorio Británico. Rosario. 9 Hospital Madariaga, Posadas. 10 Sanatorio Allende, Córdoba. 11 Sanatorio Americano. Rosario. 12 Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba. 13 Hospital Central. Mendoza. 14 Hospital Central. Mendoza. 15 Hospital Lamadrid Monteros. Tucumán. 16 Sanatorio Los Lapachos. Jujuy.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 1 de Febrero de 2025

Aceptado después de revisión

el 15 de Febrero de 2025

www.revistafac.org.ar

Palabras clave:

Shock cardiogénico,
infarto agudo de miocardio,
consenso, diagnóstico,
revascularización.

Keywords:

Cardiogenic shock,
acute myocardial infarction,
consensus, diagnosis,
revascularization.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

ABREVIATURAS

ACM: asistencia circulatoria mecánica

AFP: bombas de flujo axial

ATC: angioplastia percutánea

BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico

CAF: cánulas de alto flujo

CIV: comunicación interventricular

CPAP: presión positiva intratorácica continua

DAV: dispositivos de asistencia ventricular

EAP: edema agudo de pulmón

ECG: electrocardiograma

ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial

FA: fibrilación auricular

FC: frecuencia cardiaca

GC: gasto cardiaco

GCS: puntuación de Glasgow

IAM: infarto agudo de miocardio

IAMEST: infarto con supradesnivel del segmento ST

IV: intravenoso

IC: índice cardiaco

ICD: insuficiencia cardiaca descompensada

PAS: presión arterial sistólica

PCP: presión capilar pulmonar

PEEP: presión positiva al final de la espiración

PSAP: presión sistólica en arteria pulmonar

PVC: presión venosa central

SC: shock cardiogénico

SCAI: Society for Cardiovascular Angiography & Interventions

TA: tensión arterial

TRR: terapia de reemplazo renal

VNI: ventilación mecánica no invasiva

VMI: ventilación mecánica invasiva

VD: Ventrículo Derecho

VI: Ventrículo Izquierdo

INDICE

Módulo I

- Introducción
- Clasificación y fenotipos
- Fisiopatología
- Utilidad de Shock- TEAM

Módulo II

- Diagnóstico
- Reconocimiento temprano
- Clínica
- ECG
- Laboratorio y biomarcadores
- Eco Doppler cardiaco
- Biomarcadores

Módulo III

- Asociación entre fragilidad y manejo
- Complicaciones arrítmicas y disturbios de conducción
- Manejo del VD

- Optimización hemodinámica: vasopresores, inotrópicos
- Diuréticos
- Manejo de la disfunción de otros órganos
- Ventilación mecánica no invasiva (VNI)
- Ventilación mecánica Invasiva (VMI)
- Terapia de reemplazo renal (TRR)
- Ultrafiltración, diálisis

Módulo IV

- Manejo etiológico
- Reperusión
 - Trombolíticos
 - Revascularización coronaria: angioplastia
 - Cirugía de By pass
- Complicaciones Mecánicas

Módulo V

- Dispositivos de asistencia ventricular

MÓDULO I

Introducción

El shock cardiogénico (SC) es un síndrome hemodinámicamente complejo y sensible al tiempo, con un amplio espectro de etiologías y presentaciones clínicas. A pesar de las terapias contemporáneas, continúa manteniendo una alta morbi-mortalidad que oscila entre 35 a 50%¹. Recientemente, la creciente investigación observacional destinada a mejorar el reconocimiento temprano y la caracterización del estado de shock a través de protocolos estandarizados basados en equipos, perfiles hemodinámicos integrales y uso personalizado y selectivo de dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal se han asociado con mejores resultados. Este documento se centrará en su causa más frecuente, el infarto agudo de miocardio (IAM), principalmente con supradesnivel del segmento ST (IAMEST).

El SC post-IAM representa una complicación poco frecuente pero grave, con elevada morbimortalidad. Si bien su prevalencia ha disminuido en las últimas décadas debido al empleo sistemático de la reperusión, aún se considera la principal causa de muerte intrahospitalaria en IAMEST. En la Argentina, entre el 7-8% de los IAMEST se presentan con clínica de shock al momento de la admisión hospitalaria según datos del registro ARGENT-IAM-ST². La mortalidad de dichos pacientes ronda alrededor del 60%.

Clínicamente se caracteriza por un estado de hipoperfusión tisular sostenido, sin respuesta a medidas iniciales de sostén, caracterizado por hipotensión arterial, taquicardia y signos de hipoperfusión periférica (oliguria, extremidades frías y deterioro del sensorio) y congestión venosa sistémica y pulmonar.

Los criterios diagnósticos son:

- **Clínicos:** presión arterial sistólica (PAS) ≤ 90 mmHg sostenida por al menos 30 minutos con signos de hipoperfusión

periférica o con requerimiento de agentes vasopresores para lograr una PAS >90 mmHg.

- **Hemodinámicos:** índice cardíaco (IC) $<2,2$ l/min/m² de superficie corporal y presión capilar pulmonar (PCP) mayor a 18 mmHg.
- **Perfusión:** deterioro del sensorio, oliguria $<0,5$ ml/kg/hora, alteraciones del relleno capilar y/o ácido láctico >2 mmol/L.

Clasificación y Fenotipos

Tradicionalmente se ha clasificado al SC según la génesis de fallo principal a nivel estructural en: fallo ventricular izquierdo, derecho y biventricular. En la actualidad se han identificado tres fenotipos hemodinámicos de shock: fenotipo 1 (no congestivo), fenotipo 2 (cardiorrenal) y fenotipo 3 (cardiometabólico)^{2,3}. El fenotipo 1 se caracteriza por: frecuencia cardíaca (FC) y presiones de llenado de aurícula derecha no elevadas, con presión arterial sistémica relativamente elevada. El fenotipo 2 es común en pacientes ancianos con múltiples comorbilidades, presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) y PCP elevadas y bajo filtrado glomerular. El fenotipo 3, se caracteriza por FC y presión de aurícula derecha elevadas, con aumento del ácido láctico y disminución de la presión arterial e IC. Este último es el que conlleva peor pronóstico³.

Los pacientes en SC suelen estar fríos por la caída del gasto cardíaco (GC) y húmedos por el incremento de la PCP. Existen variantes, por ejemplo, pacientes calientes y húmedos donde el shock es mixto, con un componente vasodilatador y pacientes secos y fríos donde el GC está bajo, pero en condición de euvolemia³.

La Sociedad de Angiografía e Intervenciones Norteamericana (SCAI) estableció en el Consenso de expertos de 2019

una nueva definición de SC, identificando diferentes estadios del shock: de "A" a "E", esta clasificación predice mortalidad y es de gran aceptación clínica por la facilidad de su uso:

- **A (pacientes en riesgo):** aquellos sin signos ni síntomas de SC con riesgo de presentarlo, como un IAM,
- **B (comienzo del shock):** estado pre-shock, con tendencia a la hipotensión y taquicardia, pero con perfusión tisular adecuada.
- **C (clásico):** se suma la alteración de la perfusión, es el SC florido.
- **D (deteriorado):** pacientes que no responden a las medidas básicas de sostén hemodinámico, la estrategia inicial falla, los signos y síntomas empeoran y se requiere más soporte
- **E (extremo):** estado de shock refractario, con colapso circulatorio y necesidad de múltiples intervenciones. ácido láctico > 8 mmol/L, acidosis grave (pH <7,2 y exceso de base >10 mEq/L), incluso paro cardíaco, y necesidad de múltiples intervenciones, como membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO)^{3,4}.

Existe una clara relación entre los diferentes estadios y la mortalidad intrahospitalaria (*Tabla 1*).

Fisiopatología

El principal daño es una reducción de la contractilidad del miocardio resultando en disminución del GC, hipotensión, vasoconstricción sistémica e isquemia cardíaca. En el contexto de isquemia o necrosis existe una caída de la presión de perfusión coronaria y disminución de la masa contráctil efectiva. Esto genera una disminución del GC con activación simpática y del sistema renina-angiotensina-aldosterona para compensar. Esto produce vasoconstricción por estímulo alfa adrenérgico, con incremento de la poscarga del ventrículo izquierdo (VI), y retención de sodio y agua con edema general y pulmonar. A su vez el incremento de las presiones intracavitarias exacerba la isquemia por incrementar la tensión parietal, generando un círculo vicioso que empeora la función ventricular y agrava el cuadro, llevando a hipoperfusión tisular, daño multiorgánico y finalmente la muerte⁵.

Utilidad de Shock- TEAM

Para lograr los objetivos en el abordaje del SC, como llegar a un diagnóstico temprano con eventual cateterismo izquierdo diagnóstico y terapéutico, utilizar los datos de la hemodinamia invasiva, adaptar las terapias al fenotipo del shock y lograr un soporte mecánico a tiempo (dentro de las 12 hs del IAM), es fundamental el trabajo multidisciplinario, complementado con equipos y redes dedicados a este problema, para mejorar los resultados. La integración de la información no sólo debe fluir por parte de cardiólogos, hemodinamistas o ecografistas, sino también por médicos de guardia, emergentólogos, médicos de familia, generalistas e incluso residentes, para una rápida identificación del problema y derivación en forma y tiempo⁶.

TABLA 1.

Prevalencia y pronóstico según estadio.

Estadio	Prevalencia (%)	Mortalidad (%)
A	46	3
B	30	7,1
C	15,7	12,4
D	7,3	40,4
E	1	67

BIBLIOGRAFÍA

1. Laghnam D, Benganem S, Ortuno S, et al. Management of cardiogenic shock: a narrative review. *Ann Intensive Care* 2024; 14: 45.
2. Castillo Costa Y, Delfino F, Mauro V, et al. Shock cardiogénico en el contexto de los síndromes coronarios agudos en Argentina: resultados del Registro ARGENT-SHOCK 2. *Rev Argent Cardiol* 2023; 91: 251 - 256.
3. Zweck E, Thayer KL, Helgestad OKL, et al. Phenotyping Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc* 2021; 10: e020085.
4. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, 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 - e268.
5. Baran DA, Grines CL, Bailey S, 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) 2019. *Catheter Cardiovasc Interv* 2019; 94: 29 - 37.
6. Samsky MD, Morrow DA, Proudfoot AG, et al. Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction: A Review. *JAMA* 2021; 326: 1840 - 1850.
7. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, et al. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail* 2020; 8: 879 - 891.

MÓDULO II

Diagnóstico

Clínicamente se presenta como hipotensión refractaria a administración de volumen, con características de hipoperfusión de órganos nobles, que requieren intervención farmacológica o mecánica. El IAM representa el 81% de pacientes en SC.

Los ensayos SHOCK (Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock) y (IABP)-SHOCK II con balón de contrapulsación intraaórtico, utilizaron: mediciones de PAS <90 mmHg durante ≥30 minutos o uso de fármacos y/o soporte mecánico para mantener una PAS ≥90 mmHg. La evidencia de hipoperfusión de órganos nobles varió entre los ensayos, pero generalmente incluyó producción de orina <30 ml/h - extremidades frías - estado mental alterado - y/o lactato sérico >2,0 mmol/L.

El ensayo SHOCK incluyó un IC de ≤2,2 L/min/m² y una PCP ≥15 mm Hg. Una PAS <90 mm Hg que sea refractaria a la administración de líquidos, con evidencia clínica y laboratorio de disfunción de órganos nobles, en el contexto de sospecha de disfunción cardíaca. A menudo se presenta con trastornos hemodinámicos exagerados donde prima

la congestión en lugar de hipotensión, lo que hace que la evaluación clínica de la gravedad del shock sea un desafío. Por ejemplo, un punto de corte de PAS <90 mmHg es comúnmente aplicado en estudios clínicos para la dicotomización, pero en realidad se derivó sólo del consenso de expertos y puede potencialmente (falsamente) capturar individuos estables con insuficiencia cardíaca sistólica crónica. De manera similar, definir SC basado en una combinación de hipotensión y disfunción orgánica, como función hepática y/o renal anormal, también puede capturar pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada (ICD) que no manifiestan SC. Por último, los umbrales de FC para ayudar con el diagnóstico de SC también son difíciles de asignar, ya que los pacientes con SC se pueden presentar con bradicardia inapropiada, taquicardia sinusal compensatoria o taquiarritmias.

Reconocimiento temprano

El reconocimiento rápido del SC es imperativo para la supervivencia del paciente. Los retrasos en el reconocimiento y manejo pueden provocar disfunción sistólica y diastólica progresiva del miocardio, instigación de la respuesta inflamatoria sistémica y falla del órgano terminal. Después de evaluar los signos vitales del paciente, la evaluación clínica de la perfusión tisular (frialdad vs calidez) y el perfil de congestión, es integral para clasificar rápidamente a estos pacientes¹. Forrester desarrolló por primera vez un método clínico de clasificación para la evaluación de pacientes con SC post IAM. Este esquema simple ha sido ampliamente adoptado en la práctica, y ofrece una construcción valiosa para la evaluación inicial de pacientes con ICD aguda, pero por sí sola es inadecuada para dirigir el tratamiento terapéutico del SC. Si bien no se puede descartar el shock en pacientes que están calientes al tacto, el frío con manchas en la piel contribuye al diagnóstico. La evaluación horaria de la diuresis y el estado mental del paciente son fundamentales para ayudar al diagnóstico. Se puede utilizar una puntuación de Glasgow (GCS) de <15 como umbral¹.

Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) es fundamental para hacer el diagnóstico de IAM. Usualmente el SC suele ocurrir en pacientes con IAM reciente por oclusión coronaria total con localización anterior, aunque el IAM de otra localización (p ej. Inferior) puede estar asociado a un IAM previo (en más de un tercio de los pacientes) o compromiso del ventrículo derecho (VD)². El ECG puede también proporcionar evidencia de otras condiciones clínicas, incluyendo SCA sin elevación del segmento ST, embolia pulmonar, miocarditis aguda, desequilibrios electrolíticos y toxicidad farmacológica².

Laboratorio, biomarcadores

Las pruebas de laboratorio sugeridas incluyen hemograma completo, electrolitos, creatinina, pruebas de función hepática, coagulograma, gases en sangre arterial, lactato, NT-ProBNP, niveles seriados de troponina cardíaca, saturación

venosa mixta de oxígeno. En el contexto clínico apropiado y en presencia de evidencia diagnóstica sugestiva, se impone la cinecoronariografía de urgencia².

Los biomarcadores de necrosis cardíaca son útiles para medir la gravedad de la lesión miocárdica aguda. En IAM, se observa que la troponina está elevada y tiene un efecto ascendente, patrón de caída compatible con lesión isquémica aguda. Los niveles de biomarcadores de necrosis miocárdica pueden proporcionar una idea del alcance de la lesión miocárdica. Los péptidos natriuréticos están significativamente elevados en el contexto de ICD aguda y se asocian con mortalidad en SC asociado a IAM^{2,3}.

Los niveles elevados de ácido láctico arterial son indicadores no específicos de hipoxia tisular, están asociados en SC con mortalidad. El desajuste entre la demanda y el suministro de oxígeno dará como resultado una baja medición de oxígeno venoso central³.

Los niveles de lactato y saturación venosa mixta de oxígeno debajo de 65% pueden ser útiles para monitorear las respuestas a las terapias e intervenciones. Se recomienda medir el lactato cuando el paciente ingresa y a 1-4 hs para guiar la respuesta al tratamiento inicial. Las mediciones de gases en sangre arterial permiten la evaluación de la oxigenación arterial y ventilación, así como el estado ácido base, los trastornos metabólico y respiratorio. La presencia de un resalto oximétrico permite sospechar la presencia de comunicación interventricular (CIV). La lesión renal aguda, que se refleja con aumento de creatinina sérica y una posible reducción de la producción de orina, en el contexto de SC puede indicar hipoperfusión renal y se asocia con malos resultados⁴. Los nuevos biomarcadores renales, como lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos, pueden evaluar la lesión renal. La lesión hepática puede ocurrir en el contexto de SC y se manifiesta como una marcada elevación del aspartato aminotransferasa sérica, bilirrubina sérica y lactato, a menudo acompañados de un aumento en tiempo de protrombina, con un pico entre 24 y 72 horas^{3,5}.

Radiografía de tórax

Brinda información sobre el tamaño cardíaco y presencia de congestión pulmonar. Puede sugerir patogénesis alternativas como disección aórtica, derrame pericárdico, neumotórax, perforación esofágica o embolia pulmonar. Permite confirmar la posición del tubo endotraqueal, catéter de Swan Ganz, marcapasos y dispositivos de soporte^{3,4}.

Ecocardiograma transtorácico

Puede proporcionar información hemodinámica adicional, como ser presencia de cometas, función ventricular, tamaño del infarto, trombo intraventricular, pseudoaneurisma, expansión, complicaciones mecánicas. Ante la sospecha de estas se sugiere un ecocardiograma transesofágico^{2,5}.

En ausencia de contraindicaciones, imágenes adicionales con tomografía computarizada o ecocardiograma transesofágico (según corresponda), si se trata de un síndrome aórtico agudo o embolia pulmonar podrían ser de utilidad⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanwar MK, Billia F, Randhawa V, et al. Heart Failure related cardiogenic Shock: an ISHLT Consensus Conference content summary. *J Heart Lung Transplant* 2024; 43: 189 – 203.
2. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al, for the SHOCK Investigators. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction—Etiologies, Management and Outcome: A Report from the SHOCK Trial Registry. *N Engl J Med* 1999; 341: 625 – 634.
3. Moghaddam N, van Diepe S, So D, et al. Cardiogenic shock teams and centres: a contemporary review of multidisciplinary care for cardiogenic shock. *ESC Heart Failure* 2021; 8: 988 – 998.
4. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012; 367: 1287 – 1296.
5. Tehrani BN, Truesdell AG, Sherwood MW, et al, Standardized Team-Based Care for Cardiogenic Shock. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 1659 – 1669.
6. Lee F, Hutson JH, Boodhwani M, et al. Multidisciplinary Code Shock Team in Cardiogenic Shock: A Canadian Centre Experience, *CJC Open* 2020; 2: 249e257

MÓDULO III

Asociación entre fragilidad y manejo

La fragilidad es un síndrome relacionado con la edad, caracterizado por una reducción de la reserva fisiológica y mayor vulnerabilidad a factores estresantes externos e internos; asociado a limitaciones funcionales y mayor susceptibilidad a eventos adversos¹. Las hospitalizaciones por IAM complicado con SC en pacientes frágiles suelen tener menor probabilidad de revascularización coronaria o asistencia circulatoria mecánica (ACM), y mayor posibilidad de manejo conservador debido a las altas tasa de complicaciones con procedimientos invasivos².

Complicaciones arrítmicas y trastornos de conducción

Las arritmias son una complicación frecuente en pacientes con IAM complicado con SC, las cuales pueden ser generadas tanto por sustrato isquémicos como trastornos metabólicos. Estas suelen ser reflejo de disfunción del VI, presiones de llenado aumentadas y empeoramiento de la ICD. Las frecuencias ventriculares altas pueden contribuir al empeoramiento de la función miocárdica e inestabilidad hemodinámica.

El uso de vasopresores e inotrópicos en esta población se asocia con un estado proarrítmico que resulta potencialmente en arritmias auriculares y ventriculares potencialmente.

En un estudio que incluyó 420.319 pacientes con SC post IAM, el 51% presentaron arritmias. La fibrilación auricular (FA) fue la más frecuente (45%), seguido de taquicardia ventricular (35%) y fibrilación ventricular (30%). Además, entre el 4,5 y 21% de los pacientes desarrollaron bloqueo auriculoventricular, y 4,5% requirieron implante de marcapasos durante la hospitalización por SC. En comparación con los que no las tenían, la cohorte con arritmias presentó mayor incidencia de paro cardíaco y falla orgánica aguda ($p < 0,001$)^{3,4}. El desarrollo de arritmias durante el ingreso por SC post IAM es un marcador de mayor gravedad de la enfermedad, y se asocia con peor evolución con desarrollo de fallo orgánico agudo.

Manejo del ventrículo derecho

El IAM con compromiso del VD aislado es un evento infrecuente y solo ocurre en alrededor del 3% de los casos⁵. Clínicamente, la ICD debida a IAM del VD debe sospecharse cuando hay hipotensión y aumento de la presión venosa yugular en un paciente con campos pulmonares limpios. La ecocardiografía puede utilizarse para confirmar el diagnóstico. Las mediciones invasivas mediante cateterismo cardíaco derecho confirman el diagnóstico por la combinación de una presión venosa central (PVC) elevada (≥ 10 mmHg) y una relación aumentada de la PVC/PCP ($> 0,8$)⁶.

El manejo agudo debe centrarse en la optimización de la precarga y poscarga, mantenimiento de presiones de perfusión y manejo rápido de arritmias. En caso de SC, se debe considerar el uso de vasopresores y/o inotrópicos junto con el uso oportuno de ACM en pacientes elegibles⁷. Siempre que se encuentre disponible, se debe considerar el manejo con catéter de Swan Ganz.

En pacientes con hipotensión e hipoperfusión clínica, PVC baja o normal (con PCP normal si está disponible) y sin signos de edema pulmonar, se debe considerar la administración de líquidos intravenosos (bolo de 250 ml de solución salina). La respuesta a la expansión con líquidos debe controlarse de cerca utilizando la tensión arterial (TA) y la PVC. Un aumento de la PVC > 14 mmHg (o PCP > 15 mmHg si está disponible) sin un aumento paralelo de la TA debe provocar el cese de la administración de volumen. En este punto se debe considerar la infusión de dobutamina. En pacientes con PVC elevada y signos clínicos de congestión, se deben considerar diuréticos de asa. Los medicamentos que reducen la precarga, como nitratos u opiáceos, se deben evitar⁷.

Un pequeño estudio hemodinámico en pacientes con IAM de VD y SC mostró una reducción de las presiones de aurícula derecha, PSAP y una mejoría del IC sin hipotensión sistémica tras la inhalación de óxido nítrico⁸. Cuando es necesaria la ventilación no invasiva (VNI), se debe evitar la presión positiva al final de la espiración (PEEP) elevada, ya que puede aumentar la poscarga del VD.

Hay evidencia limitada para guiar el uso de vasopresores e inotrópicos en IAM con VD e ICD asociada. Su uso debe limitarse a pacientes con SC, después de la optimización de la precarga. La norepinefrina debe considerarse una terapia de primera línea en pacientes con hipotensión e hipoperfusión. En aquellos con hipoperfusión persistente, se debe considerar la dobutamina. Las alternativas a la dobutamina son los inhibidores de la PDE3 como la milrinona o el levosimendán. Se debe considerar la ACM en aquellos que persisten en SC a pesar de dichos recursos terapéuticos⁸.

Optimización hemodinámica: vasopresores e inotrópicos.

Se recomienda la monitorización hemodinámica derecha para el manejo adecuado del SC. Este enfoque está asociado con una mejor supervivencia. El abordaje para el manejo de estos pacientes debe ser multimodal. La piedra angular del tratamiento que mejoró el pronóstico es la revascularización coronaria temprana. En pacientes con SC e hipotensión

y bajo GC, se recomiendan vasopresores tempranos y el uso de inotrópicos para mejorar la perfusión de órganos vitales. Estos agentes deben usarse con titulación progresiva a la dosis más baja posible durante el menor tiempo posible⁹. Entre los inotrópicos intravenosos, se recomienda la dobutamina para mejorar la contractilidad miocárdica y el GC. La TA media objetivo en el SC no está bien definida. Las recomendaciones actuales se basan en evidencia en pacientes con shock séptico, lo que sugiere que una TAS de 65 mmHg parece ser suficiente. Sin embargo, en el SC, los datos son contradictorios.

En el estudio SOAP II se evaluaron los efectos de dos regímenes diferentes de vasopresores de primera línea en pacientes con SC. En comparación con noradrenalina, el uso de dopamina se asoció con mayor tasa de arritmias y mayor mortalidad¹⁰. Solo se recomienda en pacientes con hipotensión y bradicardia. El estudio OPTIMA, que comparó noradrenalina con epinefrina, informó la misma eficacia hemodinámica con efectos similares en la TA e IC, aunque la epinefrina se asoció con mayor tasa de arritmias, aumento de FC y acidosis láctica. Este estudio se detuvo prematuramente debido a mayor incidencia de shock refractario en pacientes que recibieron epinefrina (37% vs 7%; $p=0,008$)¹¹. La Milrinona se asoció con mayor tasa de mortalidad, hipotensión y arritmias auriculares; sin diferencia en días de hospitalización relacionados con enfermedades cardiovasculares en comparación con placebo en el Estudio OPTIME-CHF. El DOREMI (Dobutamina en comparación con Milrinone), ensayo doble ciego aleatorizado que comparó dobutamina con milrinona en pacientes con IAM y SC, no encontró diferencias con respecto a los criterios de valoración compuestos o individuales de hospitalización, muerte, paro cardíaco reanimado, IAM no fatal, ACV, terapia de reemplazo renal (TRR) o necesidad de ACM o trasplante cardíaco entre ambas ramas.

Otros inotrópicos como levosimendán son de interés en SC basado en su mejora de la contractilidad miocárdica sin aumentar los requerimientos de oxígeno y el potencial de vasodilatación. Sin embargo, la evidencia de estos agentes es limitada.

Diuréticos

Si bien la optimización del retorno venoso a través de la administración de líquidos es el tratamiento de pacientes críticos con inestabilidad hemodinámica, se debe contar con herramientas que permitan monitorizar estos parámetros con el fin de establecer el diagnóstico y manejo terapéutico adecuados. Resulta importante realizar una evaluación cuidadosa de la congestión (estertores pulmonares, distensión venosa yugular y edema de las extremidades), perfusión (presión de pulso estrecha y extremidades frías), y ventilación (presencia de taquipnea, hipoxia y necesidad de oxígeno suplementario) para guiar el tratamiento. La monitorización hemodinámica de PVC proporciona información valiosa para la toma de decisiones, pero un solo tipo de monitorización no siempre es suficiente para efectuar

un manejo óptimo de la precarga¹². Se recomienda medir la diuresis horaria a través de sondaje vesical. A pesar de que no hay ensayos clínicos con diuréticos en SC, si hay congestión deben ser utilizados para disminuir las presiones de llenado y reducir el edema (pulmonar y periférico).

Cuando hay congestión se iniciaría el tratamiento con furosemida. El bolo inicial dependerá si el paciente venía recibiendo diuréticos orales previamente: si recibía anteriormente se sugiere administrar una dosis una a dos veces mayor que la previa, mientras que, en caso contrario, se recomienda un bolo de 20-40 mg. Si fracasa el tratamiento intravenoso (IV) inicial, se puede optar por un nuevo bolo IV duplicando la dosis inicial¹². Si no hay respuesta a las 2 horas se aconseja medir el Na urinario para ver la respuesta natriurética (si es $<50-70$ mEq/L se puede plantear pasar a infusión de furosemida). Si no se logra respuesta la co-administración de diuréticos de asa con tiazidas y acetazolamida, se puede superar la resistencia a los diuréticos a través de bloqueo secuencial de nefronas y ayuda a lograr descongestión (euvolemia) como se muestra en el ADVOR (Acetazolamida en insuficiencia cardíaca aguda descompensada con sobrecarga de volumen), aunque en pacientes con ICD sin SC¹³. Para pacientes que experimentan deterioro clínico y no logran cumplir con los objetivos hemodinámicos a pesar de la terapia inicial, se puede llegar a la ultrafiltración o hemodiálisis (si hay insuficiencia renal)¹².

BIBLIOGRAFÍA

1. Park DY, Jamil Y, Ahmad Y, et al. Frailty and In-Hospital Outcomes for Management of Cardiogenic Shock without Acute Myocardial Infarction. *J Clin Med* 2024; 13: 2078.
2. Jamil Y, Park DY, Rao SV, et al. Association Between Frailty and Management and Outcomes of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *JACC Adv* 2024; 3: 100949.
3. Vallabhajosyula S, Patlolla SH, Verghese D, et al. Burden of Arrhythmias in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Am J Cardiol* 2020; 125: 1774 - 1781.
4. Liang JJ, Fender EA, Cha YM, et al. Long-term outcomes in survivors of early ventricular arrhythmias after acute ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2016; 117: 709 - 713.
5. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330: 1211 -1217.
6. Dell'Italia LJ, Starling MR, Crawford MH, et al. Right ventricular infarction: identification by hemodynamic measurements before and after volume loading and correlation with noninvasive techniques. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 931 - 939.
7. Nägele MP, Flammer AJ. Heart Failure After Right Ventricular Myocardial Infarction. *Curr Heart Fail Rep* 2022; 19: 375 - 385.
8. Inglessis I, Shin JT, Lepore JJ, et al. Hemodynamic effects of inhaled nitric oxide in right ventricular myocardial infarction and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 793 - 798.
9. Arrigo M, Price S, Baran DA, et al. Optimising clinical trials in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a statement from the 2020 Critical Care Clinical Trialists Workshop. *Lancet Respir Med* 2021; 9: 1192 - 1202.
10. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362: 779 - 789.
11. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, et al. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 173 - 182.

12. Mullens W, Damman K, Harjola VP, 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 - 155.
13. Mullens W, Dauw J, Martens P, et al. Acetazolamide in acute decompensated heart failure with volume overload. *N Engl J Med* 2022; 387: 1185 - 1195.

Manejo de la disfunción de otros órganos

Ventilación no invasiva

En pacientes con SC coexisten varios mecanismos de hipoxemia e insuficiencia respiratoria. El más claro es el edema agudo de pulmón (EAP) por incremento de la PCP por falla del VI. Además, existe disminución de la perfusión pulmonar que genera alteración en el cociente Ventilación/Perfusión (áreas bien ventiladas con poca perfusión), lo que exacerba el cuadro. Asimismo, la acidosis metabólica incrementa el trabajo respiratorio y, al generar mayor extracción de O₂ tisular, reduce el contenido venoso de O₂, lo que incrementa la diferencia arteriovenosa de O₂, empeorando la falla respiratoria¹.

Por otro lado, el incremento del trabajo respiratorio empeora la deuda de O₂, lleva a perpetuar la hipoxia tisular e isquemia miocárdica, terminando en el espiral descendente que caracteriza al SC¹. En ausencia de shock está demostrada la utilidad tanto de la VNI como de las cánulas de alto flujo (CAF), evitando así la instrumentación de la vía aérea^{2,3,4}.

Existen múltiples modos de VNI, incluyendo el CPAP (presión positiva intratorácica continua), la CAF, la ventilación proporcional asistida, la ventilación asistida ajustada neuralmente, la servoventilación adaptativa, entre otras¹. En SC la VNI fue considerada durante mucho tiempo una contraindicación relativa, aunque actualmente se la puede utilizar en casos seleccionados sobre todo si no existe hipotensión refractaria o necesidad de fármacos vasoactivos, los cuales son un factor de riesgo para el fracaso de la VNI. Es importante conocer que la mejoría debe ser precoz, ya que prolongar el tiempo en VNI en un paciente que no termina de optimizar su oxigenación, se asocia con alta mortalidad⁵.

Un estudio comparó la oxigenoterapia con la VNI en el edema agudo de pulmón cardiogénico sin shock, donde la presión positiva mejoró tanto la dificultad respiratoria como la acidosis, sin diferencias en la necesidad de intubación o en la mortalidad. En este estudio multicéntrico llama la atención la baja tasa de intubación y de mortalidad, por lo que no podemos extrapolarlo a pacientes en SC⁶.

Los beneficios de la VNI, que aporta presión positiva a la vía aérea, incluyen la disminución de la precarga de ambos ventrículos por disminución del retorno venoso. La poscarga y la presión parietal del VI disminuyen, por lo cual en fallo aislado del VI sería una estrategia atractiva, pero en el VD, debido al incremento de las resistencias vasculares pulmonares, la poscarga se ve incrementada, por lo que en este escenario se debe tener extrema precaución⁶. El GC suele disminuir, pero debido a los efectos

sobre la pre y poscarga del VI, puede incrementarse en estos pacientes. Por último, la VNI disminuye el trabajo respiratorio y mejora la oxigenación¹.

En este contexto, debido a los distintos efectos sobre el VD y VI, la recomendación es iniciar VNI en estadios iniciales del SC, donde el soporte vasoactivo sea el mínimo y no haya fallo significativo del VD, monitorizando la función respiratoria de cerca. De no haber mejoría rápida tanto de la condición hemodinámica como de la respiratoria, la ventilación mecánica invasiva (VMI) es mandatoria^{2, 6, 7, 8}.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Masip J, Peacock WF, Price S, 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.
- 2- Masip J. Noninvasive ventilation in acute heart failure. *Curr Heart Fail Rep* 2019; 16: 89 - 97.
- 3- Berbenetz N, Wang Y, Brown J, et al. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev* 2019; 4: CD005351.
- 4- Oczkowski S, Ergon B, Bos L, et al. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2022; 59: 2101574.
- 5- Carrillo-Aleman L, Agamez-Luengas AA, Guia M, et al. Effectiveness and safety of non-invasive ventilation in the management of cardiogenic shock. *Rev Port Cardiol* 2024; 43: 259 - 273.
- 6- Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359: 142 - 151.
- 7- Girault C, Briel A, Benichou J, et al. Interface strategy during noninvasive positive pressure ventilation for hypercapnic acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2009; 37: 124 - 131.
- 8- Oczkowski S, Ergon B, Bos L, et al. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2022; 59: 2101574.

Ventilación mecánica invasiva

Queda poco claro los efectos de las distintas modalidades de ventilación (VNI y VMI) en SC, ya que la mayor parte de la bibliografía disponible se realizó en pacientes con IC o EAP. Es posible que estos pacientes también se beneficien con una intubación temprana, ya que el retraso de sólo una hora en VMI a un paciente se asocia a mayor mortalidad (OR 1,03; IC95%:1,00-1,06; p=0,03)¹.

Con VNI, el incremento del trabajo respiratorio dirige el GC hacia los músculos respiratorios, empeorando la hipoperfusión generalizada y exacerbando la isquemia miocárdica². El primer beneficio razonable de la VMI es la reducción del consumo de O₂, optimizando así el GC³. En el SC no existe un modo ventilatorio superior a otro (control por volumen, control por presión o presión soporte). El seteo inicial debería establecerse con una PEEP de 5 cmH₂O, incrementando gradualmente este valor de acuerdo con la tolerancia respiratoria (riesgo de sobredistensión y barotrauma) y hemodinámica (disminución de la precarga e incremento de la poscarga del VD)⁴. No existen valores de oxigenación definidos para pacientes en SC, pero se debería evitar la hiperoxigenación, acidosis e hipercapnia, debido a los efectos perjudiciales sobre el VD. El volumen corriente

inicial debería establecerse entre 6 y 8 mL/kg de peso teórico ideal⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Diepen S, Hochman JS, Stebbins A, et al. Association between delays in mechanical ventilation initiation and mortality in patients with refractory cardiogenic shock. *JAMA Cardiol* 2020; 5: 965 – 967.
2. Chadda K, Annane D, Hart N, et al. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med* 2002; 30: 2457 – 2461.
3. Masip J, Peacock WF, Price S, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J* 2018; 39: 17 – 25.
4. Alviar CL, Miller PE, McAreavey D, et al. Positive pressure ventilation in the cardiac intensive care unit. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 1532 – 1553.
5. Alviar CL, Miller PE, McAreavey D, et al. Positive pressure ventilation in the cardiac intensive care unit. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 1532 – 1553.
6. Laghnam D, Benganem S, Ortuno S, et al. Management of cardiogenic shock: a narrative review. *Ann Intensive Care* 2024; 14: 45.

Terapia de reemplazo renal

La mitad de los pacientes con SC presentan insuficiencia renal y un quinto de los mismos requiere TRR, situaciones que se asocian a malos resultados. La TRR duplica la mortalidad en este grupo de pacientes comparado a aquellos que no la requieren^{1,2}. En pacientes críticos con SC e injuria renal, los estudios no demuestran diferencias en términos de mortalidad utilizando una estrategia retrasada comparada con una estrategia de inicio temprano de TRR, por lo cual el inicio debería diferirse hasta que el paciente la requiera por acidosis, hiperkalemia, edema pulmonar con hipoxemia refractario u oliguria (diuresis 0,5 mL/kg/h durante ≥ 12 horas)^{3,4}. Si bien no son poblaciones comparables, los estudios en postoperatorio de cirugía cardíaca muestran beneficios en mortalidad cuando el inicio de la TRR es temprano y en forma continua, debido a la mejor tolerancia hemodinámica⁵. Por lo tanto, en pacientes en SC no existen recomendaciones específicas sobre TRR, pero parece razonable iniciarla bajo la modalidad continua, para mejor tolerancia hemodinámica, y en forma temprana ante evidencia de oliguria, acidosis, hiperkalemia o hipoxemia que no responda al tratamiento farmacológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, et al. Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission. *Crit Care Med* 2010; 38: 438 – 444.
2. Tarvasmäki T, Haapio M, Mebazaa A, et al. Acute kidney injury in cardiogenic shock: definitions, incidence, haemodynamic alterations, and mortality. *Eur J Heart Fail* 2018; 20: 572 – 581.
3. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, et al. Initiation strategies for renal-replacement therapy in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2016; 375: 122 – 133.
4. Gaudry S, Hajage D, Martin-Lefevre L, et al. Comparison of two delayed strategies for renal replacement therapy initiation for severe acute kidney injury (AKIKI 2): a multicentre, open-label, randomised, controlled trial. *Lancet* 2021; 397: 1293 – 1300.
5. Li SY, Yang WC, Chuang CL. Effect of early and intensive continuous venovenous hemofiltration on patients with cardiogenic shock and acute kidney injury after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 148: 1628 – 1633.

MÓDULO IV

Manejo etiológico:

Reperusión.

La apertura urgente de la arteria responsable constituye uno de los pilares terapéuticos del tratamiento en pacientes con IAM que complican con SC. La angioplastia coronaria (ATC) demostró mejorar el pronóstico, aunque en algunas situaciones puntuales se podría considerar la utilización de trombolíticos o la revascularización mediante cirugía.

Tratamiento fibrinolítico:

La escasa evidencia de esta estrategia en este escenario, sumada a que, desde un punto de vista fisiopatológico la fibrinólisis podría ser ineficaz en pacientes con hipotensión arterial debido a una deficiente penetración del lítico en el trombo coronario, hace que no sea considerada como de primera línea¹. El metanálisis FTT observó que, en el subgrupo de pacientes con hipotensión arterial y taquicardia, la fibrinólisis redujo la mortalidad al mes². El estudio GUSTO-1 no demostró superioridad entre dos agentes trombolíticos (r-tPA vs. Estreptoquinasa) en el tratamiento del IAM complicado con SC³. En un subanálisis del registro Shock Trial, la mortalidad fue menor en pacientes trombolizados y asistidos precozmente con balón de contrapulsación⁴.

Angioplastia coronaria:

Su beneficio en relación al tratamiento médico se observó en el Shock Trial, donde, a pesar de las limitaciones metodológicas que se asocian al análisis observacional y al escaso número de individuos incluidos, la mortalidad a 6 meses fue menor con esta estrategia⁴. Hasta un 80% de pacientes con SC post IAM presentan enfermedad de múltiples vasos, condición que se asocia con mayor mortalidad⁵. Durante décadas, las recomendaciones alentaban la revascularización mediante ATC de todas aquellas lesiones significativas, sin un respaldo sólido en cuanto a evidencias científicas. El estudio CULPRIT-SHOCK, demostró beneficio a favor de la estrategia de revascularización del vaso culpable, en relación con la revascularización completa, en cuanto a un punto final combinado de mortalidad a 30 días e insuficiencia renal grave que requiera TRR⁶.

Cirugía de revascularización miocárdica

La cirugía de urgencia tendría un lugar en aquellos pacientes con lesiones coronarias no revascularizables mediante ATC y/o complicaciones mecánicas. Su utilidad se evaluó en el Shock Trial, pero datos internacionales muestran que la tasa de utilización en este escenario permanece persistentemente baja a lo largo de los años (4-6%)^{4,7}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Laghnam D, Benganem S, Ortuno S, et al. Management of cardiogenic shock: a narrative review. *Ann Intensive Care* 2024; 14: 45.
2. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet* 1994; 343: 311 – 22. Erratum in: *Lancet* 1994; 343: 742.

3. Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global utilization of streptokinase and tissue plasminogen activator for occluded coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 668 – 674.
4. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(Suppl A):1123 – 1129.
5. de Waha S, Jobs A, Eitel I, 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.
6. Khan MS, Siddiqi TJ, Usman MS, et al. Metaanalysis comparing culprit vessel only versus multivessel percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2019; 123: 218 – 226.
7. Kolte D, Khera S, Aronow WS, 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.

Complicaciones mecánicas

Rotura del músculo papilar

Si bien su prevalencia es baja (aproximadamente 0,05%) conlleva una tasa de mortalidad del 42%. El músculo papilar posteromedial se suele romper con mayor frecuencia (hasta 3 veces) que el anterolateral debido su irrigación por la arteria coronaria derecha. Habitualmente se da en sujetos añosos, con menor frecuencia de diabetes mellitus, angina o SCA previo, menor incidencia de enfermedad multivascular y mayor prevalencia de hipertensión arterial. El hallazgo clásico en el examen físico es un soplo holosistólico en foco apical, aunque puede no auscultarse hasta en un 50% de los casos. La radiografía de tórax evidencia signos de EAP y el ecocardiograma transtorácico muestra un segmento inestable de la válvula mitral (en ocasiones se puede visualizar una cabeza del músculo papilar seccionada). El cateterismo cardíaco derecho tiene un uso limitado, pero puede ser útil para diferenciar la insuficiencia mitral aguda por rotura del músculo papilar de la rotura del tabique interventricular. El tratamiento médico se centra en aliviar la congestión pulmonar con diuréticos y ventilación mecánica y la disminución de la poscarga con nitroprusiato o nitroglicerina, lo cual reduce el volumen de regurgitación. El deterioro agudo o la progresión a SC (hasta 70% de casos) requieren ACM. Los pacientes con ruptura del músculo papilar deben ser considerados para cirugía urgente dado la alta mortalidad con tratamiento médico (71% vs. 40%), y en selectos pacientes con SC y riesgo quirúrgico prohibitivamente alto, la reparación percutánea puede ser una opción terapéutica¹.

Comunicación interventricular

La incidencia actual de CIV es 0,17 al 0,45% y tiene una distribución bimodal: habitualmente en las primeras 24 horas o alrededor del quinto día post IAM. Son predictores de riesgo la edad, sexo femenino, ausencia de angina previa, IAM anterior, no fumar, enfermedad de un solo vaso, oclusión total de una coronaria con ausencia de circulación colateral y alto Killip Kimbal al ingreso. Pueden clasificarse se-

gún la ubicación en apical y anterior (las más frecuentes), o posterior. El cuadro se caracteriza por ICD de inicio abrupto, con dolor torácico e hipotensión arterial, auscultándose un soplo holosistólico, más fuerte en el borde paraesternal izquierdo, asociado a frémito. El ecocardiograma Doppler transtorácico y transesofágico son las técnicas habituales para su diagnóstico. En casos seleccionados con escasa repercusión hemodinámica se pueden emplear técnicas multi-imagen. El cateterismo cardíaco derecho puede proporcionar información diagnóstica y ayuda al monitoreo hemodinámico. El objetivo del tratamiento médico es disminuir la poscarga, preservar el flujo anterógrado y apoyar el miocardio isquémico, pero el 50% desarrollarán SC por lo que el soporte circulatorio mecánico debe ser considerado. Existen varias técnicas quirúrgicas, según la localización y el tipo de rotura, pero el momento oportuno de la cirugía sigue siendo objeto de controversia. En casos selectos el abordaje transcáteter puede proporcionar un cierre inmediato del defecto y una estabilización hemodinámica².

Aneurisma del ventrículo izquierdo

El aneurisma del VI es una de las complicaciones más raras del IAM. Puede presentarse como angina post IAM, ICD, insuficiencia mitral, tromboembolismo sistémico o arritmias ventriculares. Su confirmación suele basarse en la multimodalidad de imágenes, siendo el ecocardiograma Doppler la primera línea para valorar la dimensión del VI y la función sistólica del mismo, además de valorar un trombo y diferenciarlo de un pseudoaneurisma. En cuanto a esta diferenciación se basa en la relación del diámetro del cuello y el saco, que debe ser mayor de 0,5 en el aneurisma. La resonancia magnética es el patrón oro para su diagnóstico, además de proporcionar datos adicionales como la viabilidad miocárdica. El tratamiento médico farmacológico es la base para tratar la ICD, la anticoagulación, la angina y arritmias ventriculares. Cuando el paciente persiste con sus síntomas, debe valorarse la posibilidad de cirugía y/o ablación de su arritmia³.

Infarto del ventrículo derecho

El IAM del VD puede acompañar hasta el 50% de aquellos IAM de localización inferior, lo cual se asocia a mayor morbi-mortalidad intrahospitalaria. La disfunción isquémica del VD disminuye la precarga del VI, resultando en un GC disminuido, observándose hipotensión arterial y pulmones sin congestión, siendo frecuente la desproporción de la falla cardíaca derecha, junto a una elevación de la PVC. Cuando se sospecha compromiso del VD se deben realizar derivaciones derechas (V3R y V4R) y posteriores (V7 y V8), ya que la elevación del ST ≥ 1 mm y la pérdida de la amplitud de la onda R son indicadores de alta sensibilidad, y se correlaciona con la oclusión proximal de la coronaria derecha. Las bradiarritmias pueden limitar más aún el GC. El ecocardiograma debe valorar el tamaño y función del VD, la motilidad del septum interventricular y la excursión del plano anular tricuspídeo (TAPSE). La reperfusión es funda-

TABLA 2.

Características de los dispositivos de asistencia ventricular

DISPOSITIVO	BOMBA - FLUJO	VENTRICULO DESCOMPRESIVO	MECANISMO
BCIA	NEUMATICA - 1L	VI	AORTA
ECMO VA	CENTRIFUGA - 7L	VD	VD A AORTA
IMPELLA	FLUJO AXIAL - 2,5L/3,5L/5L	VI	VI A AORTA
TANDEM HEART	CENTRIFUGA - 4L	VI	AI A AORTA

mental para restaurar la situación hemodinámica, ya que el VD es marcadamente resistente a la isquemia y tiene gran tendencia a recuperarse, aun en casos de isquemia prolongada. Estos pacientes pueden necesitar expansión con volumen (con un objetivo de llevar la presión venosa central a 12-14 cmH₂O), mantener una FC adecuada en casos de bradicardia o bloqueo aurículo-ventricular (colocando un marcapasos transitorio con FC <40 lpm o si es sintomático). Si el trastorno hemodinámico no se resuelve con estas medidas, el soporte inotrópico/vasopresor puede ser necesario. La AMC puede ser un puente a la recuperación en pacientes con shock severo o refractario⁴.

Ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo

Es una complicación infrecuente en la era de la reperfusión. Hay tres tipos: tipo I: aguda, generando hemopericardio, con taponamiento cardiaco, manifestándose con dolor torácico, SC o paro cardiaco; tipo II: subagudo, producida por erosión miocárdica, se manifiesta por derrame pericárdico progresivo, pudiendo llevar a la inestabilidad hemodinámica o SC; Tipo III: subaguda o crónica, hay adhesión del pericardio llevando a un pseudoaneurisma con manifestaciones clínicas y hemodinámicas variables. El reconocimiento precoz es vital para una estrategia rápida y expeditiva, que es una cirugía de reparación de emergencia. La pericardiocentesis puede ganar tiempo como puente a la cirugía. En las formas estables la utilización de imágenes multimodales ayuda a la toma de decisiones. La resección y reparación del territorio afectado es la mejor alternativa terapéutica, y no debe desestimarse debido al riesgo inminente de ruptura. En pacientes de muy alto riesgo quirúrgico, una alternativa puede ser el uso de técnicas endovasculares con el Amplatzer, aunque su evidencia es limitada⁵.

BIBLIOGRAFÍA

- Estevez-Loureiro R, Lorusso R, Taramasso M, et al. Managements of severe Mitral Regurgitation in patients with Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2024; 83: 1799 – 1817.
- Cubeddu R, Lorusso R, Ronco D, et al. Ventricular Septal Rupture after Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2024; 83: 1886 – 1901.
- Lorusso R, Cubeddu R, Matteucci M, et al. Post-AMI Ventricular Aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 2024; 83: 1917 – 1935.
- Goldstein J, Lerakis S. Right Ventricular Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2024; 83: 1779 – 1798.
- Lorusso R, Cubeddu R, Matteucci M. LV Pseudoaneurysm and Rupture Post-MI. *J Am Coll Cardiol* 2024; 83: 1902 – 1916.

MÓDULO V

Dispositivos de asistencia ventricular

El SC post IAM está caracterizado por un estado de insuficiencia circulatoria sistémica que requiere de un tratamiento precoz para reestablecer la estabilidad hemodinámica y la función ventricular¹. Siempre se debe aclarar que sin la reperfusión coronaria es difícil continuar con el siguiente paso que es la utilización de dispositivos de asistencia ventricular (DAV)².

En las últimas dos décadas el uso de los DAV ha aumentado rápidamente sin que se hayan obtenido nuevas evidencias sustanciales sobre su efecto en los resultados³. Es complejo lograr consenso absoluto y unánime en la toma de decisiones para establecer el momento y duración de la asistencia, la monitorización hemodinámica, el manejo de los eventos adversos graves, el tratamiento médico concomitante y los protocolos de destete⁴.

Los dispositivos disponibles son el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA), el ECMO y bombas de flujo axial (AFP) como el Impella. También existen el TandemHeart y el Levitronix Centrimag.

En Argentina los datos concretos se obtienen de registros nacionales como el ReNaShock (2016) donde la utilización del BCIA fue del 37% y en ARGEN-SHOCK fue 30%, con una utilización baja del ECMO. La disponibilidad de otros dispositivos de los centros participantes era menor al 3%^{5,6}. La decisión final de iniciar un dispositivo debe ser tomada idealmente por un "equipo de shock"^{7,8}.

El BCIA tenía recomendación clase I hasta la publicación del IABP-SHOCK II Trial⁹. Ante la falta de beneficio observada, se determinó que el BCIA puede utilizarse en el SC por disfunción del VI, de origen isquémica, si el paciente no responde al volumen y al uso de inotrópicos (al menos 2) a dosis máximas. En centros que no cuenten con otros métodos de asistencia, la utilización del BCIA será como terapéutica final o como puente a recuperación/transplante. En centros con disponibilidad de ECMO se puede utilizar el BCIA en forma combinada¹⁰.

El ECMO y las AFP se pueden utilizar como soporte orgánico a corto plazo en el SC en estadios C, D y E de la SCAI, con una causa subyacente potencialmente reversible o en pacientes que son candidatos potenciales para trasplante¹¹. En caso de paro cardíaco refractario, SC clase E y en casos con hipoperfusión combinada e insuficiencia respiratoria, se favorece la ECMO.

En el IAM con SC y falla predominante del VI, puede preferirse la AFP en función del efecto de descarga de este dispositivo. El TandemHeart es otra opción válida, con la ventaja de aportar asistencia completa. El Impella en el estudio RECOVER III, que evaluó pacientes con SC en estadio E sometidos a revascularización mediante ATC, fue significativamente predictiva de mortalidad, lo que sugiere que la respuesta al tratamiento puede ser más importante que la gravedad clínica del shock en el momento de la presentación.

En la *tabla 2* se presenta un resumen comparativo de los distintos tipos de DAV

Los resultados a 1 año del estudio ECLS-SHOCK, mostraron que la utilización sistemática de DAVP no mejoraron los resultados¹⁵. El metanálisis de Flaherty M et al sugiere que el inicio temprano de Impella en el IAM disminuyó la mortalidad hospitalaria a 30 días en un 48% en comparación con el inicio tardío. Aún hoy existen algunas lagunas en el conocimiento, como el momento óptimo de colocación y la duración del soporte, el manejo de las complicaciones, las terapias médicas concomitantes y el destete.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Kapur NK, Kanwar M, Sinha SS, et al. Criteria for defining stages of cardiogenic shock severity. *J Am Coll Cardiol* **2022**; 80: 185 – 198.
- 2- Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, 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 – e829.
- 3- Dhruva SS, Ross JS, Mortazavi BJ, et al. Use of mechanical circulatory support devices among patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA Netw Open* **2021**; 4: e2037748.
- 4- Helgestad OKL, Josiassen J, Hassager C, et al. Contemporary trends in use of mechanical circulatory support in patients with acute MI and cardiogenic shock. *Open Heart* **2020**; 7: e001214.
- 5- Castillo Costa Y, Garcia Aurelio M, Mauro V, et al. Registro Nacional Argentino de Shock Cardiogénico (ReNa-SHOCK)- *Rev Arg Cardiol* **2016**; 84: 228 – 235.
- 6- Castillo Costa Y, Delfino F, Mauro V, et al. Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Coronary Syndromes in Argentina. Results from the ARGEN SHOCK 2 Registry. *Rev Arg Cardiol* **2023**; 91: 239 - 245.
- 7- Basir MB, Kapur NK, Patel K, et al. Improved outcomes associated with the use of shock protocols: updates from the National Cardiogenic Shock Initiative. *Catheter Cardiovasc Interv* **2019**; 93: 1173 – 1183.
- 8- Taleb I, Koliopoulou AG, Tandar A, et al. Shock team approach in refractory cardiogenic shock requiring short-term mechanical circulatory support: a proof of concept. *Circulation* **2019**; 140: 98–100. coronarios agudos en Argentina: resultados del Registro ARGEN SHOCK 2. *Rev Arg Cardiol* **2023**; 91: 251 – 256.
- 9- Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al; IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* **2012**; 367: 1287 - 1296.
- 10- Ayub-Ferreira SM, Souza JD Neto, Almeida DR, et al. Diretriz de Assistência Circulatória Mecânica Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* **2016**; 107: 1 - 33.
- 11- Chieffo A, Dudek D, Hassager C, et al. Joint EAPCI/ ACVC expert consensus document on percutaneous ventricular assist devices. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* **2021**; 10: 570 – 583.
- 12- Martinez-Selles M, Hernández-Perez FJ, Uribarri A, et al. Cardiogenic shock code 2023. Expert document for a multidisciplinary organization that allows quality care. *Rev Esp Cardiol* **2023**; 76: 261 - 269.
- 13- Lee HH, Kim HC, Ahn CM, et al. Association between timing of extracorporeal membrane oxygenation and clinical outcomes in refractory cardiogenic shock. *JACC Cardiovasc Interv* **2021**; 14: 1109 – 1119.
- 14- Bernhardt AM, Copeland H, Deswal A, et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation/Heart Failure Society of América Guideline on acute mechanical circulatory support. *J Heart Lung Transplant* **2023**; 42; 1 – 64.
- 15- Desch S, Zeymer U, Akin I, et al. Routine extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock: 1-year results of the ECLS-SHOCK trial. *Eur Heart J* **2024**; 45: 4200 -4203.