

Shock cardiogénico

Diego Federico Echazarreta¹

Resumen

El shock cardiogénico (SC) es un cuadro clínico y hemodinámico severo, pero tratable y con razonable chance de recuperación. La literatura tradicional se ha focalizado en su alta mortalidad. Si bien, ello no deja de ser cierto, cada vez existe mayor evidencia de que una revascularización precoz permite a estos pacientes disfrutar de una sobrevida y una aceptable calidad de vida. En las últimas dos décadas, el tratamiento del infarto de miocardio ha experimentado un progreso constante. La mejor comprensión de la fisiopatología de los síndromes coronarios agudos, la introducción de nuevos fármacos y la aplicación de nuevas estrategias de revascularización miocárdica han permitido una reducción progresiva de la mortalidad por infarto en aquellos pacientes que son admitidos en un centro asistencial preparado para su evaluación, diagnóstico y tratamiento. A pesar de ello, la incidencia del SC postinfarto ha permanecido estable, con cifras que fluctúan entre el 5 y el 15% y es la primer causa de muerte intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM). A pesar de que el SC se presenta en forma temprana en el contexto de un IAM, no es diagnosticado con suficiente rapidez y su compromiso hemodinámico usualmente es subestimado. La revascularización temprana arroja beneficios a cualquier nivel de riesgo y constituye un objetivo fundamental en el tratamiento de este grave y no tan infrecuente cuadro clínico.

Insuf Card 2012;(Vol 7) 1:29-37

Palabras clave: Shock cardiogénico - Angioplastia primaria - Insuficiencia cardíaca

Summary

Cardiogenic shock

Cardiogenic shock (CS) is a severe clinical and hemodynamic condition, but treatable and with reasonable chance of recovery. Traditional literature has focused on its high mortality. While it continues to be true, there is growing evidence that early revascularization allows patients to have greater survival and an acceptable quality of life. In the past two decades, the treatment of myocardial infarction has experienced steady progress. A better understanding of the pathophysiology of acute coronary syndromes, the introduction of new drugs and new strategies for myocardial revascularization have allowed a progressive reduction in mortality from stroke in patients who are admitted to a hospital prepared for evaluation, diagnosis and treatment. However, the incidence of CS post infarction has remained stable, with values ranging between 5 and 15% and is the leading cause of hospital death in patients with acute myocardial infarction (AMI). Although the CS is in the form early in the context of an AMI, it is not diagnosed quickly enough and hemodynamic compromise is usually underestimated. The early revascularization yields benefits at any level of risk and is a key aim in the treatment of this severe and not so uncommon clinical condition.

Keywords: Cardiogenic shock - Primary angioplasty - Heart failure

¹ Sección Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar. Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Dios. Ciudad de La Plata. Buenos Aires. República Argentina.

Docente Autorizado de la Cátedra de Postgrado en Cardiología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de La Plata. Ciudad de La Plata. Buenos Aires. República Argentina.

Vicepresidente del Comité de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar. Federación Argentina de Cardiología.

Correspondencia: Dr. Diego Federico Echazarreta

Sección de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar del Servicio de Cardiología del Hospital San Juan de Dios. Calle 27 y 70.

CP: 1900. Ciudad de La Plata. Buenos Aires. República Argentina.

Tel/Fax: +54 221 452 8807

E-mail: dechaza@uolsinectis.com.ar

Recibido: 10/02/2012

Aceptado: 29/03/2012

Resumo

Choque cardiogénico

Choque cardiogénico (CC) é uma condição clínica grave e hemodinâmica, mas tratável e com razoável chance de recuperação. Literatura tradicional centrou-se na sua alta mortalidade. Enquanto ele continua a ser verdade, há evidências crescentes de que a revascularização precoce permite que os pacientes a desfrutar de uma sobrevivência e uma qualidade de vida aceitável. Nas últimas duas décadas, o tratamento do enfarte do miocárdio tem experimentado progresso constante. Um melhor entendimento da fisiopatologia das síndromes coronarianas agudas, a introdução de novos medicamentos e novas estratégias para revascularização do miocárdio têm permitido uma redução progressiva na mortalidade por acidente vascular cerebral em pacientes que estão internados em um hospital preparado para avaliação, diagnóstico e tratamento. No entanto, a incidência de CC pós infarto manteve-se estável, com valores variando entre 5 e 15% e é a principal causa de óbito hospitalar em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM). Embora o CC ocorra numa fase precoce no contexto de um IAM, não é diagnosticada com rapidez suficiente e seu compromisso hemodinâmico é geralmente subestimado. A revascularização precoce traz benefícios em qualquer nível de risco e é um objetivo fundamental no tratamento da este grave e não seja tão raro quadro clínico.

Palavras-chave: Choque cardiogénico - Angioplastia primária - Insuficiência cardíaca

Introducción

El *shock* cardiogénico (SC) es una emergencia médica caracterizada por hipotensión con disminución de la perfusión tisular que ante la ausencia de un tratamiento adecuado puede producir injuria celular irreversible y muerte¹. La incidencia y prevalencia del SC no se ha modificado significativamente desde la descripción y las primeras aproximaciones al tratamiento del mismo, realizadas por *Amanda English*² en 1953 y publicadas en la revista de la *Asociación Canadiense de Medicina*. Los registros publicados durante los últimos años³⁻⁵ refieren una prevalencia del 5-8% de los pacientes hospitalizados con infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST. Investigación básica y clínica reciente sugiere que la activación neurohormonal e inflamatoria (sistema de citoquinas)⁶ afectan la vasculatura periférica, participando en la patogénesis del cuadro clínico y perpetuando el estado hemodinámico.

La hipotensión asociada al *shock* es la consecuencia derivada de un número de factores que guardan directa relación con la etiología del mismo, entre ellos: disfunción biventricular, hipovolemia y los efectos de la inflamación vascular. Independientemente de la causa que desencadena este estado circulatorio, las estrategias terapéuticas incluyen: el uso de vasopresores, la expansión del volumen circulante (cuidadosa en casos de insuficiencia cardíaca), terapia adicional según el fallo multiorgánico producido junto a la corrección de la etiología primaria. Una de las preguntas, frecuentemente presentes en el tratamiento de este cuadro clínico, es la elección del vasopresor a utilizar inicialmente. Tal decisión se basa en las guías y consensos publicados, la *expertise* individual y las decisiones institucionales.

Sólo para citar un ejemplo sobre las diferentes opiniones en este punto, mencionemos a la dopamina (precursor de la norepinefrina), que actualmente se encuentra avalada como droga de primera línea⁷. Sin embargo, los pacientes en *shock* suelen presentar una respuesta disminuida a los agentes de acción indirecta como este último⁸. También podríamos optar por la epinefrina (incluida en el protocolo de resucitación y para el tratamiento de la anafilaxia), pero es agonista B₂

adrenérgico con efecto hiperglucémico y generadora de acidosis junto a otros efectos adversos. Otra opción es la norepinefrina, un vasoconstrictor endógeno alfa, y agonista B₁ liberado en la terminal simpática. Recientemente, ha sido introducida la vasopresina para el tratamiento de la hipotensión asociada al *shock* secundario a sepsis o anafilaxia^{9,10}. Este escenario se repite cuando evaluamos las diferentes estrategias terapéuticas farmacológicas aplicadas en este complicado cuadro hemodinámico.

Sus causas y dificultades en el diagnóstico

La definición de SC incluye el hallazgo de determinados parámetros hemodinámicos, a saber: hipotensión persistente (presión arterial sistólica <80-90 mm Hg o presión arterial media <30 mm Hg, respecto de la basal), reducción severa del índice cardíaco (1,8 L/minuto/m² sin soporte o de 2,0 a 2,2 L/minuto/m² con soporte) y adecuada o elevada presión de llenado ventricular izquierdo (presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo ≥18 mm Hg o presión de fin de diástole del ventrículo derecho ≥10-15 mm Hg). El diagnóstico se realiza mediante la ayuda de la cateterización pulmonar; sin embargo recientemente, el uso de la ecocardiografía Doppler ha permitido confirmar elevaciones de las presiones de llenado ventricular. Las manifestaciones de hipoperfusión pueden evaluarse clínicamente mediante las extremidades frías, la disminución del volumen urinario y alteraciones del *status mentalis*¹¹ (Tabla 1).

El IAM constituye la causa más prevalente de SC en la actualidad, siendo de vital importancia descartar, al momento de su diagnóstico, causas mecánicas que compliquen su evolución y desencadenen el estado hemodinámico del SC. Ruptura del *septum* interventricular, de la pared libre del ventrículo izquierdo o del músculo papilar constituyen complicaciones mecánicas que deben sospecharse ante la presencia de un primer IAM y distinto del de cara anterior.

Toda causa de disfunción aguda y severa del ventrículo izquierdo y/o derecho pueden conducir al SC: la miopericarditis aguda, la miocardiopatía de tako-tsubo y la miocardi-

patía hipertrófica pueden cursar con elevación del segmento ST, alteraciones de los biomarcadores y finalmente SC sin enfermedad obstructiva de las arterias coronarias epicárdicas¹². La miocardiopatía inducida por estrés, comúnmente conocida como tako-tsubo, se presenta como un síndrome de disfunción ventricular aguda tras un episodio emocional o de distrés respiratorio que conlleva al SC en el 4,2% de los casos. Las insuficiencias valvulares agudas causadas por endocarditis o ruptura cordal secundaria a trauma o enfermedad degenerativa también producen cuadros de SC. La disección aórtica con insuficiencia valvular aguda, el taponamiento cardíaco o el tromboembolismo pulmonar son causas de SC en la práctica clínica diaria.

Incidencia

Tras décadas de estabilidad en la incidencia de SC, los registros recientes parecieran demostrar una lenta, pero persistente disminución en la incidencia de este cuadro clínico y hemodinámico. La creciente utilización de la angioplastia primaria en el IAM y el adecuado tratamiento farmacológico de los cuadros isquémicos agudos justificaría este descenso. El SC es una complicación evidenciada en el 5-8% de los IAM con elevación del segmento ST (IAMCST) y en el 2,5% de los casos de IAM sin elevación del segmento ST (IAMSST). Resultando, entonces, en un número global de entre 40.000 y 50.000 casos por año en los Estados Unidos¹³.

Prevención identificando al paciente de riesgo

Los pacientes con IAMCST que padecen un SC modifican en forma negativa su pronóstico. El 7,2% de los pacientes que presentaron un evento de estas características en el estudio GUSTO-1 representaron el 58% de la mortalidad global a 30 días¹⁴. Del mismo modo, en los IAMSST que padecieron un SC reflejados en los estudios PURSUIT y GUSTO IIB esa proporción fue del 66% y el 73%, respectivamente¹⁵. La prevención, entonces, constituye la estrategia más efectiva en estos casos. Sólo el 10-15% de los pacientes ingresan a los centros asistenciales con diagnóstico definitivo de SC. El cuadro clínico se presenta, con mayor frecuencia, como una complicación de un IAMCST en la evolución intrahospitalaria dentro de una media de 5 horas postinfarto. En la actualidad, el único camino para reducir la incidencia del SC es reducir las complicaciones provenientes del IAM, reperfundiendo el vaso culpable con suficiente precocidad. La realización de un ensayo clínico controlado (ECC) que comparó la reperusión temprana extrahospitalaria mediante trombolisis en la ambulancia vs angioplastia primaria demostró la ausencia de SC en la rama trombolisis. De ello puede concluirse que son necesarias campañas desde organismos sanitarios públicos que permitan reconocer con eficacia cuadros isquémicos agudos y abordarlos con rapidez, evitando complicaciones costosas desde el punto de vista tanto humano como económico.

Los factores de riesgo más relevantes en el contexto del IAM para desarrollar un SC son: edad, IAM anterior, hipertensión arterial, diabetes, enfermedad multivasos, primer IAM o pre-

Tabla 1. Diagnóstico de shock cardiogénico

SIGNOS CLÍNICOS

- Hipotensión
- Oliguria
- Alteraciones del sensorio
- Hipoperfusión periférica

CRITERIOS HEMODINÁMICOS

- PAS <80-90 mm Hg
- PAM <30 mm Hg respecto de la basal
- Índice cardíaco <2,0 ó <2,2 L/min/m² con soporte PFD >18 mm Hg

PAS: presión arterial sistólica. PAM: presión arterial media. PFD: presión de fin de diástole.

sencia de angina, insuficiencia cardíaca, IAMCST y bloqueo completo de la rama izquierda (del Haz de His).

Fisiopatología

El SC es el resultado de un temporario o permanente desarreglo en el sistema circulatorio. Frecuentemente, la presencia de injuria en el ventrículo izquierdo inicia el SC, pero la ausencia de una adecuada compensación a través de la elevación de las resistencias vasculares periféricas perpetúa y en algunos casos acentúa el grave cuadro clínico inicial. Ello explica como, en ciertos casos, la parcial o completa reversibilidad de estas anomalías puede mejorar significativamente el pronóstico.

Ventrículo izquierdo

El grado de disfunción ventricular que inicia el SC no siempre es severo. Es el resultado del grado y porcentaje de la injuria aguda inicial, de la isquemia reversible y la secuela necrótica.

El corazón se beneficia con reducciones de la presión arterial media como consecuencia de la menor post-carga y a su vez sufre los efectos de una menor presión del flujo efectivo de perfusión coronaria, creando una situación dicotómica donde pequeñas variaciones del estado hemodinámico pueden beneficiar o empeorar el desempeño cardíaco. Debemos mencionar, a su vez, que la menor presión de perfusión coronaria reduce el volumen minuto con consecuente disminución de la perfusión cardíaca y de órganos vitales. El flujo coronario se encuentra generalmente comprometido por la presencia de enfermedad aterosclerótica en vasos distintos al culpable del IAM con alteraciones metabólicas en el miocardio remoto, liberación de catecolaminas que incrementan la contractilidad y el flujo sanguíneo periférico, pero con un alto costo que se refleja en el incremento del consumo de oxígeno y los efectos proarritmogénicos y cardiotóxicos. Allí es donde los fármacos inotrópicos actúan potenciando este efecto fisiológico, pero acentuando el efecto deletéreo de las catecolaminas, sin interrumpir el círculo vicioso iniciado.

La compleja fisiopatología que caracteriza al SC explica como pacientes con un severo deterioro de la función contractil del ventrículo izquierdo se mantienen estables sin presentar cuadros clínicos de SC y un moderado deterioro

de esta cavidad puede producirlo. Ello se vio reflejado en el SHOCK Trial (*Should we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic shock*)¹⁶, donde la media de fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) fue del 30% y su distribución similar a la de muchos ECC referidos a pacientes ambulatorios post-infarto con y sin insuficiencia cardíaca.

Aproximadamente, la mitad de los pacientes con SC presentan diámetros de cavidad ventricular izquierda dentro de valores normales, lo que refleja un fenómeno de maladaptación de los mecanismos de dilatación aguda periférica que permiten mantener el volumen minuto en las fases tempranas del IAM. La dilatación de la cavidad ventricular izquierda crónica (remodelado) constituye un fenómeno maladaptativo por sí mismo. Estudios ecocardiográficos han demostrado que el incremento del volumen de fin de diástole ventricular izquierdo en pacientes tras 2 semanas de un episodio de SC es de 15 ml. Las alteraciones de la *compliance* y de la relajación ventricular contribuyen en algunos casos al SC, pero no todos.

Ventrículo derecho

La disfunción del ventrículo derecho (VD) puede ser causa o contribuir al SC. Constituye el 5% de los casos de SC que complican a un IAM¹⁷. La falla ventricular derecha limita las presiones de llenado del ventrículo izquierdo (VI), disminuyendo el volumen minuto a causa de la interdependencia ventricular. Si bien su tratamiento se basa en mantener con volumen adecuado al VD, de tal forma que el VI ajuste adecuadamente su precarga, las presiones de llenado del VD suelen superar los 20 mm Hg. Dichas presiones actúan sobre el *septum* interventricular, generando una elevación exagerada de las presiones de fin de diástole del VI, y así empeorando su *performance*. Presiones de fin de diástole del VD entre 10 y 15 mm Hg deberían garantizar un adecuado volumen minuto sin deteriorar aún más la función diastólica del VI. La pericardiectomía o la creación de defectos interauriculares son alternativas terapéuticas extremas en este tipo de casos. La mortalidad del SC debido a falla de VD es similar a la del VI, como así también el beneficio de la revascularización temprana.

Vasculatura periférica, neurohormonas e inflamación

La hipoperfusión de las extremidades y de los órganos vitales es la característica distintiva del SC. El descenso del volumen minuto causado por un IAM gatilla el aumento de catecolaminas circulantes que a su vez disminuyen el calibre arteriolar periférico, y con ello, la perfusión de órganos vitales. Tanto la vasopresina como la angiotensina II participan en este círculo vicioso aumentando la retención de sal y agua, elevando el volumen minuto, pero exacerbando la probabilidad de un edema agudo de pulmón. El aumento de las resistencias vasculares periféricas (RVP) no resulta ser un mecanismo eficaz y eficiente para mantener un índice cardíaco (IC) adecuado. En el estudio SHOCK, el 18% de los pacientes incluidos presentó diagnóstico de sepsis (con un 74% de cultivos positivos), donde la disminución de las RVP precedió en varios días al diagnóstico final de síndrome

de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). El IAM puede producir SIRS con la consecuente vasodilatación inapropiada, disminución de la perfusión intestinal, transmigración bacteriana y sepsis. El SIRS es más frecuente cuanto más prolongado sea el estado de SC. Tanto la interleucina 6 como el factor de necrosis tumoral se hallan elevados en pacientes con IAM y Killip I que posteriormente desarrollan SC. Estos últimos poseen propiedades cardiodepresoras y alteran la función endotelial. A su vez, complemento, procalcitonina, neopterinina, proteína C reactiva y otros mediadores séricos se hallan elevados en el SC. Varios ECC en fase 2, utilizando inhibidores del complemento 5 (pexelizumab), han fallado en validar la hipótesis de su utilidad en el contexto del SC secundario a un IAM¹⁸. El exceso de óxido nítrico (ON) puede contribuir al SIRS. El IAM se encuentra asociado al incremento de la expresión de la ON sintasa, cuyo efecto genera vasodilatación, depresión miocárdica e interfiere con la acción de las catecolaminas. Diferentes inhibidores de las isoformas no selectivas del ON sintasa (NG-monomethyl-L-arginine) han demostrado en pequeños estudios una mejoría hemodinámica sin impacto en la mortalidad. Se requerirán más estudios para validar esta hipótesis¹⁹.

Shock cardiogénico como consecuencia de iatrogenia

Aproximadamente, el 25% de los pacientes con SC complicados tras un IAM presentan un nuevo episodio luego de su alta hospitalaria. Ciertos fármacos contribuyen a su aparición, entre ellos podemos mencionar: bloqueadores adrenérgicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y morfina²⁰. El uso precoz de los dos primeros en el contexto de un SC pueden contribuir al empeoramiento de las condiciones hemodinámicas del paciente. Cuando se utilizan dosis elevadas de diuréticos, el volumen plasmático disminuye y puede reducir drásticamente la precarga del ventrículo izquierdo o, en el contexto de un IAM de ventrículo derecho, agudizar el cuadro clínico por el mismo mecanismo hemodinámico^{21,22}.

Tratamiento

Medidas generales de soporte

El uso de antitrombóticos y heparina está indicado en el tratamiento de SC secundario al IAM. El uso de clopidogrel se debería posponer tras la realización de una angiografía de emergencia ante la eventual indicación (según los hallazgos angiográficos) de una cirugía de revascularización miocárdica. El clopidogrel se encuentra indicado en caso de angioplastia transluminal percutánea (ATC) y atendiendo a los resultados de los ECC en el contexto del IAM, también en el SC secundario a IAM. Los inotrópicos negativos y la nitroglicerina²³ deberían ser evitados. El mantenimiento de un pH adecuado es deseable con el objetivo de reducir al máximo la isquemia miocárdica. En pacientes con hiperglucemia sostenida y críticamente enfermos, la terapia con insulina debe ser instituida. Considerar que el umbral para la intubación no debe ser muy alto, ya que con la ventilación mecánica se disminuye el trabajo respiratorio y se puede

actuar sobre la precarga y la poscarga al igual que con el uso de presión positiva al final de la espiración.

Monitoreo hemodinámico

El cateterismo derecho (mediante el uso de un catéter de *Swan-Ganz*) está indicado en el diagnóstico de SC para evaluar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y para guiar los cambios en la terapéutica instituida. La mayor ventaja de esta técnica reside en relacionar adecuadamente los resultados entre presión de fin de diástole del VI y el volumen minuto con las consecuentes implicancias terapéuticas. Los resultados de las mediciones hemodinámicas, en especial la potencia cardíaca y el índice de trabajo sistólico presentan un valor pronóstico relevante en el contexto del SC²⁴. Existe una disminución en el uso de catéteres en pacientes con SC, como consecuencia de los resultados de un ECC que evidenció un peor pronóstico en la evolución de estos pacientes tras el uso de los cateterismos²⁵. Su uso ha demostrado utilidad en cuadros clínicos de SC con hipotensión severa²⁶. En algunos centros asistenciales, se opta por el uso de la ecocardiografía como una opción razonable. Tanto la presión arterial sistólica pulmonar (PSAP) como la presión de enclavamiento pulmonar (PCP) pueden medirse exitosamente mediante ecocardiografía. El tiempo de desaceleración mitral (<140 mseg) es altamente predictivo de PCP >20 mm Hg en el SC²⁷, mientras que la radiografía de tórax presenta un 30% de falsos negativos para PCP elevada en el contexto de un SC.

Tratamiento farmacológico

El soporte farmacológico incluye el uso de agentes inotrópicos y vasodilatadores que deben utilizarse con precaución, bajo monitoreo continuo y en la medida de lo posible, a bajas dosis o dosis incrementales. Altas dosis de vasopresores están asociadas con pobre sobrevida justificada por sus efectos tóxicos y la presencia de severos trastornos hemodinámicos del cuadro clínico²⁸. Sin embargo, los agentes inotrópicos juegan un rol importante en el tratamiento del SC, mejorando la falla contráctil inicial del miocardio. Desafortunadamente, los inotrópicos incrementan el consumo de ATP, obteniendo breves mejorías hemodinámicas con un alto costo por mayor consumo de oxígeno miocárdico. Aún inotrópicos y vasodilatadores continúan utilizándose para mantener la perfusión coronaria y tisular hasta la aplicación de un balón de contrapulsación aórtica (BCPA). La información actual sobre la comparación entre inotrópicos es escasa. Las guías del *American College of Cardiology / American Heart Association* sugieren el uso de norepinefrina en los casos de SC con hipotensión severa por su elevada potencia²⁹. Tanto dopamina como norepinefrina poseen propiedades inotrópicas, al igual que dobutamina con la cual suele asociarse. Las dos primeras fueron comparadas en un ECC recientemente publicado, no hallándose diferencias en la mortalidad a 28 días, y destacando cierto aumento con impacto estadístico significativo en la presencia de fibrilación auricular en el grupo dopamina³⁰. Otras drogas que han sido sometidas a estudio, investigación y aplicación son: vasopresina, levosimendan, sensibilizadores del calcio y activadores de la

proteína C (asociados a soporte mecánico en miocarditis), que han demostrado valor adicional reducido en un ECC con pacientes portadores de insuficiencia cardíaca^{31,32}.

Soporte mecánico

Actualmente, el BCPA es el soporte mecánico más utilizado en el tratamiento del SC refractario al tratamiento. Este dispositivo, desde su inicio en 1968, ha mejorado significativamente la perfusión coronaria y periférica a través del inflado diastólico del balón y la *performance* ventricular izquierda tras el desinflado sistólico del mismo con una reducción aguda de la poscarga. El control del *timing* del inflado/desinflado del BCPA provee un soporte óptimo en la mayor cantidad de casos. La respuesta positiva a este tipo específico de soporte marca buen pronóstico en la evolución³³. El uso de BCPA se ha asociado a un mejor pronóstico en pacientes sometidos a ATC, a fibrinolisis o en quienes no se ha obtenido reperfusión coronaria efectiva³⁴. Las complicaciones por su uso han disminuido durante los últimos años conforme ha aumentado la selección de pacientes candidatos para su aplicación. Entre las variables que se asocian a alto grado de complicaciones, se mencionan el sexo femenino, un índice de masa corporal bajo y enfermedad vascular periférica. La tasa de complicaciones global y la de complicaciones graves es del 7,2% y 2,8%, respectivamente³⁵.

Reperfusion

El beneficio observado en el SC tras la revascularización temprana fue definitivamente validado tras la publicación de los resultados del estudio SHOCK, que evidenció un aumento del 13% en la sobrevida a 1 año, de pacientes con SC y revascularización precoz³⁶. Este estudio, que tiene una parte de aleatorización con 302 pacientes y otra de registro con 1.190, encontró en la primera que, aunque no hubo diferencias en la mortalidad a los 30 días entre el grupo de revascularización (el 64% ATC y el 36% cirugía) con el grupo de estabilización médica, a los 6 meses y a 1 año, los revascularizados tenían significativamente mejor supervivencia. Estos datos también se hallaron en el registro. El estudio SMASH³⁷, con menor número de pacientes, encontró resultados similares. El NNT (*number needed to treat*: número necesario a tratar, es el número de pacientes que necesitan ser tratados durante un tiempo para beneficiarse en comparación con un control en un ensayo clínico. El NNT ideal es 1, donde todo el mundo mejora con el tratamiento y no se mejora con el control. Cuanto mayor sea el NNT, el tratamiento es menos eficaz) en este estudio fue de 8:1. Numerosos estudios posteriores al estudio SHOCK demostraron la utilidad de esta estrategia, tanto en pacientes adultos como en ancianos. Si bien la trombolisis es menos efectiva, ya que la hipotensión y la vasoconstricción impiden la entrada adecuada del fármaco en la arteria ocluida y disminuyen su efectividad³⁸, se encuentra indicada ante la imposibilidad de efectuar una ATC dentro de las 3 horas del inicio de los síntomas. El impacto de los trombolíticos sobre la letalidad de pacientes con SC ha sido motivo de controversias. En los amplios ECC en que se evaluó el efecto de los trombolíticos en el infarto, como el GISSI-1 y el GUSTO-1, no se encontraron ventajas en la utilización de este tratamiento en

pacientes con SC. Se planteó, entonces, la hipótesis de que el empleo asociado de BCPA podría contribuir a una mayor estabilidad hemodinámica al mejorar la perfusión coronaria y a facilitar el efecto de los trombolíticos en disolver el trombo en la arteria responsable, todo lo cual contribuiría a reducir el tamaño del infarto y la mortalidad por fallo de bomba. En el registro del estudio SHOCK, se evaluó esta hipótesis, comprobándose que los pacientes con SC tratados con la combinación de trombolíticos y BCPA tenían una mortalidad significativamente más baja (47%), mientras que los tratados sólo con balón o sólo con trombolisis tenían cifras de mortalidad más altas, de 52 y 63%, respectivamente. La mortalidad fue más elevada (77%) en los que no recibieron ninguno de estos tratamientos. Debe dejarse en claro, que los pacientes que fueron tratados con la combinación de trombolíticos y BCPA tenían un perfil de riesgo más bajo en cuanto a edad, factores de riesgo y antecedentes cardiovasculares, lo que da un sesgo a la interpretación de estos resultados (Tabla 2).

Tiempo a la angioplastia: cuanto más rápido mejor

Como sucede en el IAM sin SC, la revascularización precoz es la mejor estrategia en el contexto de un SC. La ATC realizada en el SC entre la hora 0 y 6 del inicio de los síntomas se asocia con mejor pronóstico como lo comprobó el registro *Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte*³⁹. En el estudio SHOCK, el beneficio disminuyó entre la hora 6 y la hora 8, pero aún se mantuvo hasta las 48 horas tras el IAM y las 18 horas del inicio del cuadro clínico de SC.

Uso de stents e inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa: útiles y eficaces

La colocación de stents y el uso de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa se encuentran asociados en forma independiente a una mejoría en pacientes sometidos a ATC con SC en diferentes registros incluyendo el *American College of Cardiology - National Cardiovascular Data Registry*⁴⁰. Un beneficio levemente mayor fue descrito tras el uso de abciximab en el contexto de un SC secundario a un IAMCST durante la realización de la ATC.

Cirugía vs angioplastia: dos estrategias complementarias

La revascularización en el estudio SHOCK se realizó mediante ATC y cirugía. El 37% de los casos asignados a revascularización temprana fueron sometidos a la opción quirúrgica (CRM) con una media de 2,7 horas tras la randomización⁴¹. A pesar de la alta prevalencia de lesión de tres vasos, lesión de tronco de la coronaria izquierda, diabetes en el grupo sometido a CRM, la calidad de vida y la sobrevida fueron similares al grupo ATC⁴². En una serie de pacientes con SC sometidas a CRM sin circulación extracorpórea, la sobrevida mejoró a pesar de la utilización de menor número de injertos coronarios.

Enfermedad multivasos: frecuente y de alto riesgo

La estrategia óptima para realizar una revascularización (ATC o cirugía) aún no está debidamente resuelta. Este detalle es de particular importancia, debido a que la enfermedad multivasos presenta una alta prevalencia en este tipo de población. El 87% de los pacientes en el estudio SHOCK presentaban enfermedad multivasos⁴³. Sin embargo, los pacientes con un solo vaso sometidos a ATC tuvieron mejor evolución que los multivasos sometidos a dicha intervención⁴⁴. Una ATC a un vaso no relacionado con el área del IAM durante el evento se encuentra sometida a mayor incidencia de complicaciones que la opción de postergar su intervención⁴⁵. En la práctica clínica como en el estudio SHOCK, al 25% de los pacientes con enfermedad multivasos y sometidos a ATC se le debió realizar una CRM (*crossover*), posteriormente.

¿Todo SC es de alto riesgo? ¿Quién se beneficia con la revascularización?

La mortalidad actual en el SC no es tan alta como se supone. El promedio es del 50%, significativamente menor al 80-90% histórico. Estos valores se ven influidos por variables demográficas, clínicas y hemodinámicas como la edad, los signos clínicos y signos de hipoperfusión periférica, la presencia de lesión anóxica cerebral, la FEVI y el volumen minuto. El sexo femenino no pareciera ser un predictor independiente de pobre pronóstico. Las variables hemodinámicas son predictivas de mortalidad a corto plazo, pero no lo son en la evolución alejada. En el estudio SHOCK, las variables predictoras de mortalidad a largo plazo fueron: shock en el ingreso hospitalario, primer IAM, hipertensión arterial sistémica, FEVI <25%, creatinina sérica >1,9 mg/dL⁴⁶. Debemos tener en cuenta que la revascularización provee beneficios en cualquier nivel de riesgo y que en el contexto de una ATC en pacientes con SC, la edad, el tiempo desde el inicio de los síntomas y el flujo TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*) constituyen los predictores independientes de mortalidad más significativos. Los ancianos, que en el estudio SHOCK parecieron no beneficiarse con la ATC debido a un inadecuado balance de los valores de FEVI entre los 2 grupos, presentaron en diferentes registros un beneficio entre el 20% y el 30%, aproximadamente⁴⁷.

Tabla 2. Ensayos clínicos controlados que incluyeron pacientes con shock cardiogénico

DIGAMI: Diabetes mellitus Insulin Glucose infusion in Acute Myocardial Infarction

GUSTO: Global Utilization of Streptokinase and Tissue plasminogen activator for Occluded coronary arteries

PURSUIT: Platelet glycoprotein IIb/IIIa in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy

SHOCK: SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?

SMASH: Swiss Multicenter trial of Angioplasty for SHock

Tratamiento del SC secundario a complicaciones mecánicas

Las complicaciones mecánicas debido a un IAM incluyen la ruptura del *septum* interventricular (RSI) y la ruptura de la pared libre o de los músculos papilares, presentándose en el 12% de los casos de SC, siendo la primera la de mayor mortalidad (87%)²¹. Las mujeres y los ancianos presentan un riesgo incrementado y en este último caso aún mayor si la reperfusión fue realizada mediante trombolisis y no ATC. La RSI debe sospecharse en los casos con infartos pequeños acompañados de un cuadro clínico compatible con SC. La ecocardiografía es el método diagnóstico costo-eficacia para su adecuada evaluación. La insuficiencia mitral secundaria a ruptura del músculo papilar o de una cuerda tendinosa puede exacerbar aún más el cuadro de SC (Tabla 3).

La ruptura de un músculo papilar es más frecuente en el contexto de un IAM inferior. El tiempo para reparar el defecto producido en un SC es crítico al momento de evaluar las probabilidades de sobrevida del paciente. La mortalidad es mayor en caso de la reparación de una RSI o de la pared libre del VI, pues son territorios necróticos de difícil abordaje y donde las suturas sobre tejido friable suelen complicarse. No es el caso del músculo papilar donde las complicaciones son menores⁴⁸. En pacientes muy ancianos y función sistólica ventricular derecha deteriorada, la mortalidad, tras una RSI, es del 100%, por lo que la cirugía no constituye una opción válida. En casos de RSI, la función sistólica del ventrículo derecho constituye un marcador pronóstico de mayor valor que la del izquierdo⁴⁹. Atendiendo a la altísima mortalidad que estos cuadros clínicos presentan, existen ciertas investigaciones en curso que aplican nuevas técnicas como el cierre externo sin circulación extracorpórea de la RSI⁵⁰ o la reparación de la ruptura de la pared libre del VI con *glue* (pegamento) y parche de Gore-Tex⁵¹. El abordaje percutáneo para resolver RSI ha sido publicado en defectos simples y complejos o como salvataje tras una fallida intervención quirúrgica^{52,53}.

Mecanismos de soporte circulatorio total: dispositivos de asistencia circulatoria ventricular izquierda y soporte circulatorio externo total

Los dispositivos de asistencia ventricular izquierda (AVI) temporarios pretenden interrumpir el círculo vicioso de isquemia, hipotensión y disfunción ventricular, intentando obtener una recuperación del miocardio hibernado y disminuir la activación neurohormonal.

Los AVI distribuyen sangre oxigenada desde las cavidades ventriculares izquierdas a la circulación sistémica mediante un flujo continuo o pulsátil (ápex de VI a aorta ascendente). Existe la opción percutánea a través del *TandemHeart* (*Cardíaco Assist, Inc, Pittsburgh*) que aborda la aurícula izquierda, utilizando una cánula introducida por la vena femoral y por punción transeptal. La sangre regresa al circuito periférico por punción femoral hasta la aorta abdominal o descendente. Otro dispositivo percutáneo es el *Impella* (*Abiomed, Inc, Danvers, Massachussets*) que se introduce

a través de la válvula aórtica y aún se encuentra bajo investigación⁶. Es un dispositivo de asistencia ventricular de fácil implantación y con una baja tasa de complicaciones que puede ser útil en determinados pacientes con situaciones de bajo gasto postcardiotomía, como puente al trasplante cardíaco (TX) y en la insuficiencia cardíaca aguda como insuficiencia mitral aguda o miocarditis. Otros estudios más amplios y con grupos de pacientes más homogéneos acabarán por definir su papel. El soporte circulatorio total (*Extracorporeal Life Support: ECLS*) utiliza una membrana para oxigenación externa reemplazando la función de bomba izquierda y derecha. Al igual que con las opciones unicamerales y percutáneas, se requiere anticoagulación permanente. El ECLS constituye una opción como "puente" al trasplante. En una serie referida, el 74% de 49 pacientes sometidos a un AVI pudo trasplantarse y de ellos el 87% egresó del hospital⁵⁴. La incidencia de embolia no es mayor que la que puede observarse tras un IAM que evoluciona con insuficiencia cardíaca. El uso protocolizado de AVI/ECLS con TX posterior no ha demostrado aún ser más eficaz en términos de sobrevida que la revascularización precoz. Las comparaciones directas no han sido sistemáticas y los estudios observacionales adolecen de múltiples conflictos de interés. Debemos esperar nuevos resultados de los ECC en curso para saber cuál es la estrategia óptima entre los diferentes mecanismos de soporte circulatorio en el SC.

Manejo de condiciones especiales

El tratamiento de ciertas patologías en el SC resulta diferente de la falla cardíaca izquierda aislada. El reconocimiento de una obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo es crítico en pacientes con severa hipotensión, ya que los diuréticos e inotrópicos exacerban la obstrucción. El tratamiento del SC en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva se basa en el aporte de volumen y el uso de beta bloqueantes. Los alfa agonistas pueden utilizarse para aumentar la poscarga, generando una dilatación de la cavidad ventricular izquierda que disminuya la obstrucción. La miocardiopatía de *takotsubo* con extensa aquinesia y disquinesia apical ocurre en los segmentos miocárdicos vicariantes. La terapia debe ser guiada mediante ecocardiografía y según la respuesta clínica. El BCPA puede proveer un aceptable soporte circulatorio. No es deseable, en estos casos, utilizar beta bloqueantes por su efecto inotrópico negativo.

Sobrevida a largo plazo y calidad de vida

La sobrevida a largo plazo publicada en el registro SHOCK referida al grupo de revascularización precoz fue del 41,4%

Tabla 3. Utilidad de la ecocardiografía en el *shock* cardiogénico

- Evaluar la función ventricular y el miocardio en riesgo
- Evaluar los segmentos miocárdicos remotos
- Detectar la ruptura septal
- Detectar la insuficiencia mitral y complementar mediante un ecocardiograma transesofágico.

y 32,8% a los 3 y 6 años, respectivamente³⁶. Son resultados similares a la sobrevida a 30 días, de pacientes no sometidos a estrategia invasiva o a la sobrevida a 5 años de diferentes tipos de cáncer. Coinciden, a su vez, con los hallazgos a 11 años de un 55% de sobrevida observada en el GUSTO-1 (*Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries*)⁵⁵.

Finalmente, es de gran importancia saber cuál es la calidad de vida de aquellos pacientes que sobreviven a un SC. Aproximadamente, tras 2 semanas del alta, el 75,9% de los pacientes asignados a revascularización precoz y el 62,5% de aquellos sometidos al tratamiento de estabilización en el estudio SHOCK se encontraban en clase funcional (CF) I-II según *New York Heart Association* (NYHA). En el caso de aquellos que presentaron en ese lapso de tiempo una CF III-IV (NYHA), el 55% progresó a CF I-II al año de evolución. Al igual que lo publicado en otras series, en el grupo de pacientes sometidos a revascularización temprana, el 80% se encontraba asintomático a los 18 meses del evento⁵⁶.

Conclusiones

El SC es un cuadro clínico y hemodinámico severo pero tratable y con razonable chance de recuperación. La literatura tradicional se ha focalizado en su alta mortalidad. Si bien ello no deja de ser cierto, cada vez existe mayor evidencia de que una revascularización precoz permite a estos pacientes disfrutar de una excelente calidad de vida. La revascularización precoz arroja beneficios en cualquier nivel de riesgo evaluado. La prevención mediante una revascularización temprana constituye el objetivo primordial y el primer paso en el tratamiento de este grave y no tan infrecuente cuadro clínico.

Conflicto de Intereses

El autor no declara conflicto de interés.

Recursos financieros

No hubo apoyo financiero para este trabajo.

Referencias bibliográficas

- Dellinger RP et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med* 2008; 34(1): 17-60.
- English A. Treatment of cardiogenic shock by prolonged administration of norepinephrine. *Can Med Assoc J* 1953; 68(6): 596-8.
- Hochman JS et al. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? an international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design. The SHOCK Trial Study Group. *Am Heart J* 1999; 137(2): 313-21.
- Menon V et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(3A): 1110-6.
- Ruiz Bailen M et al. Cardiogenic shock in acute coronary syndrome in the Spanish population. *Med Sci Monit* 2008; 14(11): PH46-57.
- Engstrom AE et al. The Impella 2.5 and 5.0 devices for ST-elevation myocardial infarction patients presenting with severe and profound cardiogenic shock: the Academic Medical Center intensive care unit experience. *Crit Care Med* 2011; 39(9): 2072-9.
- Antman EM et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(3): 671-719.
- Port JD et al. Neurotransmitter depletion compromises the ability of indirect-acting amines to provide inotropic support in the failing human heart. *Circulation* 1990; 81(3): 929-38.
- McAtee ME. Cardiogenic shock. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2011; 23(4): 607-15.
- Okubo S, Takekoshi N. Definition and diagnostic criteria of cardiogenic shock. *Nihon Naika Gakkai Zasshi* 1996; 85(1): 4-6.
- Josephson L. Cardiogenic shock. *Dimens Crit Care Nurs* 2008; 27(4): 160-70.
- Yaghoubi AR et al. Tako-tsubo cardiomyopathy induced by emotional stress leading to severe mitral regurgitation, cardiogenic shock and cardiopulmonary arrest. *Int J Cardiol* 2009; 135(3): e85-6.
- Braunwald E et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(3): 970-1062.
- Holmes DR Jr. et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999; 100(20): 2067-73.
- Hasdai D et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(3): 685-92.
- Hochman JS et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999; 341(9): 625-34.
- Bizzarri F et al. Cardiogenic shock as a complication of acute mitral valve regurgitation following posteromedial papillary muscle infarction in the absence of coronary artery disease. *J Cardiothorac Surg* 2008; 3: 61.
- Prondzinsky R, Unverzagt S, Lemm H, Wegener NA, Schlitt A, Heinroth KM, Dietz S, Buerke U, Kellner P et al. Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol* 2012; Online First™, DOI: 10.1007/s00392-011-0403-3.
- Shpektor A. Cardiogenic shock: the role of inflammation. *Acute Card Care* 2010; 12(4): 115-8.
- Jeger RV et al. Emergency revascularization in patients with cardiogenic shock on admission: a report from the SHOCK trial and registry. *Eur Heart J* 2006; 27(6): 664-70.
- Hochman JS et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiology, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(3 A): 1063-70.
- Hollenberg SM. Recognition and treatment of cardiogenic shock. *Semin Respir Crit Care Med* 2004; 25(6): 661-71.
- Huntgeburth M et al. Hypereosinophilic syndrome associated with acute necrotizing myocarditis and cardiomyopathy. *Z Kardiol*

- 2005; 94(11): 761-6.
24. Fincke R et al. Cardíaco power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(2): 340-8.
 25. Cohen M et al. Mode and timing of treatment failure (recurrent ischemic events) after hospital admission for non-ST segment elevation acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2002; 143(1): 63-9.
 26. Antman EM et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Can J Cardiol* 2004; 20(10): 977-1025.
 27. Reynolds HR et al. Restrictive physiology in cardiogenic shock: observations from echocardiography. *Am Heart J* 2006; 151(4): 890 e9-15.
 28. Valente S et al. Time of onset and outcome of cardiogenic shock in acute coronary syndromes. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2008; 9(12): 1235-40.
 29. Antman EM et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004; 110(5): 588-636.
 30. De Backer D et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362(9): 779-89.
 31. Salem R, Mebazaa A. Nitric oxide inhibition rapidly increases blood pressure with no change in outcome in cardiogenic shock: the TRIUMPH trial. *Crit Care* 2007; 11(3): 136.
 32. Thomas JL et al. Use of a percutaneous left ventricular assist device for high-risk cardiac interventions and cardiogenic shock. *J Invasive Cardiol* 2010; 22(8): 360-4.
 33. Ramanathan K et al. Rapid complete reversal of systemic hypoperfusion after intra-aortic balloon pump counterpulsation and survival in cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2011; 162(2): 268-75.
 34. Chen EW et al. Relation between hospital intra-aortic balloon counterpulsation volume and mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 2003; 108(8): 951-7.
 35. Cheng JM et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J* 2009; 30(17): 2102-8.
 36. Hochman JS et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295(21): 2511-5.
 37. Jeger RV et al. Early revascularization is beneficial across all ages and a wide spectrum of cardiogenic shock severity: A pooled analysis of trials. *Acute Card Care* 2011; 13(1): 14-20.
 38. Bates ER. Coronary angioplasty in cardiogenic shock. *Rev Port Cardiol* 1999; 18 (1S): I71-4.
 39. Beermann W et al. Acute myocardial infarction with cardiogenic shock on admission: incidence, prognostic implications, and current treatment strategies. Results from "the 60-Minutes Myocardial Infarction Project". ALKK ("Arbeitsgemeinschaft leitender Krankenhauskardiologen") Study Group. *Herz* 1999; 24(5): 369-77.
 40. Klein LW et al. Mortality after emergent percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction and usefulness of a mortality prediction model. *Am J Cardiol* 2005; 96(1): 35-41.
 41. White HD et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation* 2005; 112(13): 1992-2001.
 42. Sleeper LA et al. A severity scoring system for risk assessment of patients with cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial and Registry. *Am Heart J* 2010; 160(3): 443-50.
 43. Sanborn TA et al. Correlates of one-year survival inpatients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: angiographic findings from the SHOCK trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(8): 1373-9.
 44. Webb JG et al. Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(8): 1380-6.
 45. Conde-Vela C et al. Cardiogenic shock at admission in patients with multivessel disease and acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention: related factors. *Int J Cardiol* 2007; 123(1): 29-33.
 46. Sleeper LA et al. Functional status and quality of life after emergency revascularization for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46(2): 266-73.
 47. Dzavik V et al. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J* 2003; 24(9): 828-37.
 48. Estevez-Loureiro R et al. Cardiogenic shock secondary to spontaneous mitral rupture. *BMJ Case Rep* 2009; bcr06.2008.0065. Published online. doi: 10.1136/bcr.06.2008.0065.
 49. Berger AK, Radford MJ, Krumholz HM. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in elderly patients: does admission to a tertiary center improve survival? *Am Heart J* 2002; 143(5): 768-76.
 50. Barker TA, Ng A, Morgan IS. Off-pump repair of a post-infarct ventricular septal defect: the 'Hamburger procedure'. *J Cardiothorac Surg* 2006; 1: 10.
 51. Canovas SJ et al. Midterm clinical and echocardiographic results with patch glue repair of left ventricular free wall rupture. *Circulation* 2003; 108 (1S): II237-40.
 52. Schiele TM et al. Transcatheter closure of a ruptured ventricular septum following inferior myocardial infarction and cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 60(2): 224-8.
 53. Holzer R et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: Results of a U.S. Registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61(2): 196-201.
 54. Leshnower BG et al. Safety and efficacy of left ventricular assist device support in postmyocardial infarction cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg* 2006; 81(4): 1365-70; discussion: 1370-1.
 55. Ferguson JJ et al. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA* 2004; 292(1): 45-54.
 56. Ammann P et al. Long-term results after acute percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Int J Cardiol* 2002; 82(2): 127-31.