

Choque cardiogénico

Eulo Lupi Herrera,* Arturo Abundes Velasco,** Agustín Martínez Enríquez,***
Luis Martínez García,**** Carlos Martínez Sánchez,** Marco Antonio Ramos Corrales**

Definición

El choque cardiogénico es un síndrome que se presenta debido a la falla ventricular izquierda o derecha en forma aguda y grave, que produce hipotensión e hipoperfusión tisular con disfunción celular y multiorgánica progresiva. En la fase temprana, los mecanismos compensatorios pueden mantener un gasto cardíaco y perfusión sistémica marginal; sin embargo, si el proceso que condujo a la falla cardíaca persiste, se establece un círculo vicioso que finalmente conducirá a la disfunción miocárdica progresiva e irreversible.¹⁻³

Etiología

Existe una gran diversidad de enfermedades cardiovasculares que pueden provocar el desarrollo de este síndrome, entre ellas están:^{1,4}

- Infarto agudo del miocardio con falla ventricular izquierda o derecha y las complicaciones mecánicas (ruptura septal, insuficiencia mitral).
 - Cardiomiopatía dilatada, miocarditis.
 - Enfermedad valvular cardíaca terminal.
 - Choque cardiogénico postcardiotomía.
- No se incluyen en este consenso el choque por obstrucción (tromboembolia pulmonar masiva, tumores, disfunción valvular protésica) o por compresión (tamponade).

Epidemiología

No existen estudios epidemiológicos que establezcan la frecuencia de las diferentes etiologías que producen este síndrome; sin embargo, el choque cardiogénico postinfarto del miocardio, por su im-

portancia, ha sido el más frecuentemente estudiado y es el que se revisará a continuación.

En pacientes hospitalizados el choque cardiogénico postinfarto prevalece como la principal causa de mortalidad, que en algunas series excede el 80%,^{5,6} y en estudios aleatorizados, comparativos, con estrategias actuales de revascularización temprana, la mortalidad a 30 días reportada fue del 46.7% *versus* 56% del grupo de tratamiento médico (trombólisis, balón de contrapulsación intraaórtica, ventilación mecánica), sin diferencia estadística significativa.⁷

La incidencia reportada del choque cardiogénico postinfarto se encuentra entre el 5% al 10% de los pacientes;⁶⁻¹⁰ situación que se puede presentar al ingreso hospitalario (0.8% de los pacientes)¹¹ o desarrollarse posteriormente (7% de los casos).^{10,12}

Patología

Estudios clínico-patológicos demuestran que en promedio hay pérdida del 40% al 70% de la masa ventricular izquierda, frecuentemente de una combinación entre infarto antiguo y reciente.^{3,13} La necrosis miocárdica ocurre de una manera progresiva, en ocasiones sin reconocimiento clínico (extensión del infarto o reinfarto).^{12,13} Con menor frecuencia se presenta también el estado de choque debido a infarto predominante del ventrículo derecho.¹⁴

Diagnóstico

El diagnóstico de choque cardiogénico en la mayoría de los casos, se establece cuando la hipotensión y datos de hipoperfusión tisular se encuentran claramente manifiestos. Es importante considerar que en la etapa inicial del estado de choque, la presión arterial se puede mantener en límites normales, de-

bido al incremento en las resistencias vasculares sistémicas y de la frecuencia cardiaca; a pesar de que exista un volumen latido disminuido y la presencia de hipoperfusión tisular.^{7,8} La falta de uniformidad en los criterios diagnósticos, ha favorecido que los pacientes con esta complicación, sean considerados como un grupo heterogéneo, que explica a su vez los diferentes resultados en la mortalidad de los grupos de tratamiento médico y de revascularización.^{1,7} Por ejemplo: se analizan estudios sin monitoreo hemodinámico,¹⁵ o con determinación invasiva de la presión arterial;² por otra parte en algunos se considera la presencia de acidosis metabólica¹⁶ o la diferencia A-V de oxígeno elevada⁴ para establecer el diagnóstico. Asimismo, la principal diferencia estriba en el nivel de la presión arterial sistólica (PAS):

- PAS < 80 mm Hg^{2,3,16,17} o PAS < 90 mm Hg sin considerar además la duración de la hipotensión y la posible respuesta al tratamiento médico.^{7,9}

Actualmente prevalecen los siguientes criterios clínicos y hemodinámicos.^{7,9,11}

Criterios clínicos: Hipotensión (PAS < 90 mm Hg al menos durante 30 minutos, o la necesidad de medidas de soporte para mantener la PAS \geq 90 mm Hg)

Datos de hipoperfusión: (Gasto urinario < 30 mL/hora, estado mental alterado, vasoconstricción periférica)

Criterios hemodinámicos: Índice cardiaco < 2.2 L por min/m² de superficie corporal y presión capilar pulmonar > 15 mm Hg.

La ecocardiografía permitirá confirmar el diagnóstico y descartar complicaciones asociadas, como: ruptura septal, insuficiencia mitral, tamponade. Entre las causas más frecuentes de choque en ausencia de falla ventricular que se deben descartar están; hipovolemia, sepsis, tromboembolia pulmonar, disección aórtica, ruptura de aneurisma aórtico abdominal y tamponade.⁹

Tratamiento

El tratamiento debe establecerse de inmediato, al mismo tiempo que se efectúa la valoración diagnóstica y consiste:

- Administración de líquidos para descartar hipovolemia en ausencia de signos de congestión pulmonar.^{4,9}
- Mantener una adecuada oxigenación y ventilación: el soporte ventilatorio mecánico puede

mejorar significativamente el estado hemodinámico del paciente, al eliminar el trabajo de la ventilación, este manejo puede incrementar hasta un litro el gasto cardiaco efectivo.¹⁸

- Soporte farmacológico: administración de inotrópicos y vasopresores (dobutamina, dopamina, norepinefrina, inhibidores de la fosfodiesterasa).
- Corrección de alteraciones en el equilibrio ácido-base o electrolíticas.
- Balón de contrapulsación intra-aórtica (BCIA): actualmente se considera como el manejo estándar en este grupo de pacientes,^{4,7} representa una medida coadyuvante para facilitar la revascularización coronaria y se debe aplicar sin demora para evitar el ciclo de destrucción miocárdica progresiva.²
- Trombólisis: El tratamiento trombolítico en forma aislada, no ha demostrado disminuir la mortalidad;¹⁵ sin embargo el BCIA puede aumentar la efectividad del trombolítico al incrementar la presión diastólica;¹⁹ en el estudio Shock el trombolítico fue administrado en el 63% de los pacientes en el grupo médico y el uso del BCIA en 86%, con una sobrevivencia hospitalaria similar al grupo de revascularización.⁷ Estos resultados deberán ser confirmados posteriormente en el estudio TACTIS (Thrombolysis and Counterpulsation To Improve Cardiogenic Shock Survival).
- Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP): los estudios iniciales no aleatorizados reportaron que la ACTP exitosa redujo la mortalidad hospitalaria en promedio a 46%.^{4,8,20-22} Estos resultados deben interpretarse con precaución debido a que son estudios retrospectivos, no controlados, con la posibilidad de una muestra seleccionada por exclusión de los pacientes de mayor edad y de alto riesgo (pacientes con enfermedades concomitantes o de rápido deterioro y muerte previo al procedimiento), lo que conduce a una sobreestimación de los resultados.^{4,7} Recientemente en el estudio aleatorizado Shock, la angioplastia fue exitosa en el 77% de los casos y la revascularización temprana mostró una menor mortalidad a los 6 meses comparada con el tratamiento médico (50.3 % vs. 63.1%) con una P = 0.027, por lo cual concluyen que los procedimientos de revascularización deben ser considerados en pacientes con choque cardiogénico postinfarto.⁷ En el estudio SMASH que

comparó angioplastia vs. tratamiento convencional, la frecuencia de mortalidad fue mayor (69% vs. 78%, respectivamente) debido a que se incluyó a los pacientes sin respuesta al tratamiento de soporte inicial.²³

- Cirugía: La mortalidad operatoria promedio en los diferentes estudios reportada es del 40%⁴ y en el estudio Shock de 42%.⁷ Es posible que la revascularización completa en esta población con enfermedad de múltiples vasos, sea la mejor alternativa; sin embargo, al igual que los pacientes con ACTP puedan representar una muestra seleccionada.

Es importante considerar que en nuestro medio, la gran mayoría de los pacientes con choque cardiogénico, serán inicialmente valorados en hospitales de segundo nivel, sin la posibilidad de implante del BCIA o de procedimientos de revascularización; incluso en los centros cardiológicos pueden existir problemas logísticos y económicos considerables para realizar una cirugía o ACTP urgente en pacientes críticos las 24 horas del día. El pronóstico de este grupo de pacientes dependerá básicamente del tiempo desde el inicio de la oclusión coronaria hasta el momento de la reperfusión efectiva, por lo cual la identificación temprana de los pacientes de alto riesgo, permitirá establecer un tratamiento oportuno y posterior traslado a los centros especializados.

EDEMA PULMONAR

Definición

Es un aumento del agua extravascular en el pulmón por causa cardiovascular

Fisiopatología

Desde la década de 1970²⁴ se empezó a dividir al edema pulmonar en cardiogénico y no cardiogénico, en el primero su producción se explica por aumento de la presión hidrostática capilar y en el no cardiogénico por alteración de la permeabilidad o disminución de la presión coloidosmótica. Para la comprensión sencilla de la producción de edema pulmonar, cualquiera que sea su causa, se debe analizar, primero, los cambios fisiológicos básicos y segundo la alteración en su componente estructural básico²⁵ (Figura 1).

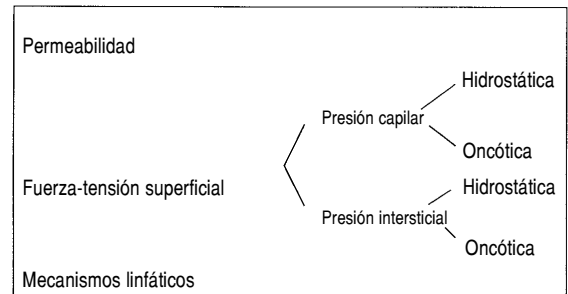


Figura 1. Cambios fisiológicos.

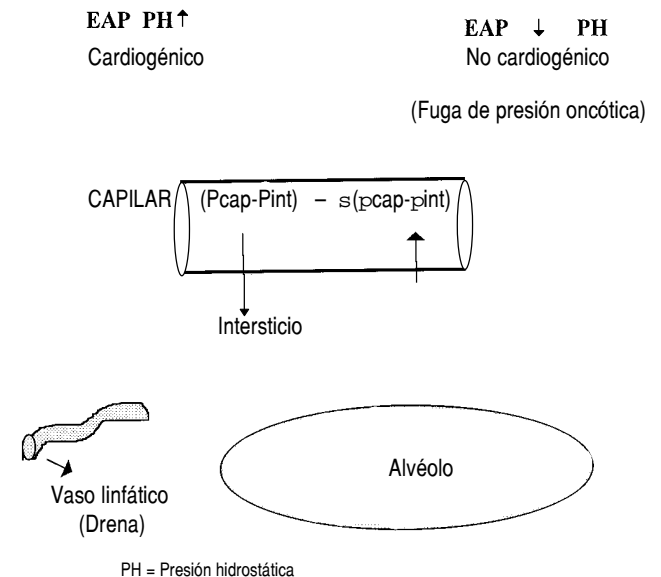


Figura 2. Ecuación de Starling.

Cambios fisiológicos básicos. La forma clásica para entender el movimiento de los líquidos a través de una barrera endotelial y en el caso del pulmón también epitelial, se explica mediante la ecuación de Starling,²⁶ que representa la tasa neta de movimiento de líquido a través de la membrana alveolocapilar (Figura 2).

$$f = K [(P_{cap}-P_{int}) - s (p_{cap}-p_{int})]$$

f = Es el flujo de agua que cruza a través de la membrana alveolocapilar.

K = Es el coeficiente de filtración.

Pcap = Presión hidrostática capilar.

Pint = Presión hidrostática intersticial.

s = Coeficiente de reflexión capilar.

Cuadro I.

Edema pulmonar cardiogénico (presión hidrostática elevada)	disfunción sistólica disfunción diastólica
Insuficiencia ventricular izquierda	
Cardiopatía hipertensiva	
Cardiopatía isquémica (infarto agudo del miocardio)	

Valvulopatías (principalmente mitral)

Miocardiopatías

Cardiopatías congénitas**Enfermedad venooclusiva pulmonar****Neoplasias cardiacas****Edema pulmonar no cardiogénico** (presión hidrostática normal o baja)**Alteración de la permeabilidad**

Sepsis

Aspiración

Embolismo pulmonar

Lesión por inhalación

Quemadura respiratoria

Traumatismo

Choque

SIRPA (síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto).

Disminución de la presión oncótica plasmática

Hipoalbuminemia secundaria a:

Nefropatía

Hepatopatía

Pérdida excesiva (quemaduras, pérdida linfática, enteropatía,

Causa nutricional)

Causas mixtas

Reexpansión pulmonar posneumotórax

Edema pulmonar neurogénico

Edema pulmonar de la altitud

Sobredosis de narcóticos

 p_{cap} = Presión oncótica capilar. p_{int} = Presión oncótica intersticial.

La permeabilidad de membrana (coeficiente de permeabilidad) es el hecho de transferir sustancias por unidad de tiempo y por unidad de diferencia de concentración, unidad de gradiente (depende del espesor de membrana por superficie de membrana), características estructurales que resultan en resistencia al flujo de diferentes componentes químicos.

En forma muy sencilla, al incrementarse la presión hidrostática en el edema pulmonar cardiogénico se favorece la salida de líquido del espacio intravascular hacia el espacio extravascular, ya que la presión coloidosmótica, que es la encargada de evitar esta salida anormal de líquido, se ve sobrepasada por la presión hidrostática.²⁷ Siguiendo esta línea de pensamiento, en el edema pulmonar no cardiogénico la presión hidrostática capilar es normal

y lo que se altera es la permeabilidad capilar, lo cual favorece la extravasación de líquido del espacio intravascular al espacio extravascular con fuga de proteínas y, por lo tanto, con pérdida de presión coloidosmótica intravascular (*Figura 3*), otra forma posiblemente menos frecuente de producción de edema es en los casos en que existe disminución de la presión oncótica por padecimientos como nefropatía, hepatopatía o enfermedades perdedoras de albúmina (por ejemplo, quemaduras).²⁸ En la actualidad se acepta que en ocasiones los padecimientos se pueden mezclar, por ejemplo, el edema agudo pulmonar (EAP) del choque cardiogénico que en su fase inicial característicamente es producido por aumento de la presión hidrostática y en su fase avanzada se puede perpetuar por alteraciones en la permeabilidad²⁹ o, bien, los pacientes con SIRPA pueden tener disfunción miocárdica y esto hace que se incremente la presión hidrostática intravascular y se perpetúe el edema agudo pulmonar. Finalmente, hay otras causas que se conocen como formas mixtas y un ejemplo de ellas sería el edema pulmonar de las altitudes.²⁹ Existen situaciones clínicas que incrementan la presión hidrostática crónicamente, lo que favorece mecanismos de compensación; sin embargo, al perderse este equilibrio resulta la expresión clínica como edema agudo pulmonar (*Cuadro I*).

Componente estructural básico

Éste está formado por diferentes compartimentos; el básico se describió en un modelo experimental muy simple de edema pulmonar en donde desde el punto de vista estructural se consideraban dos compartimentos divididos por una barrera celular; el lecho vascular pulmonar y el espacio aéreo alveolar y que el edema pulmonar se producía por un movimiento anormal de líquidos a través de éstos.

El límite entre estos dos es una estructura homogénea (membrana alveolocapilar pulmonar) que en la actualidad se sabe, por microscopía electrónica, que es una unidad compleja permeable al agua e impermeable a determinados solutos (algunos iones) y a proteínas de alto peso molecular (*Figura 4*).

Los componentes principales y las estructuras básicas para el funcionamiento de esta unidad son: compartimento vascular, alveolar, intersticial y linfático; cada uno tiene funciones específicas, son determinantes para conservar la homeostasis en el movimiento normal del líquido pulmonar y estos están alterados en el EAP.²⁵

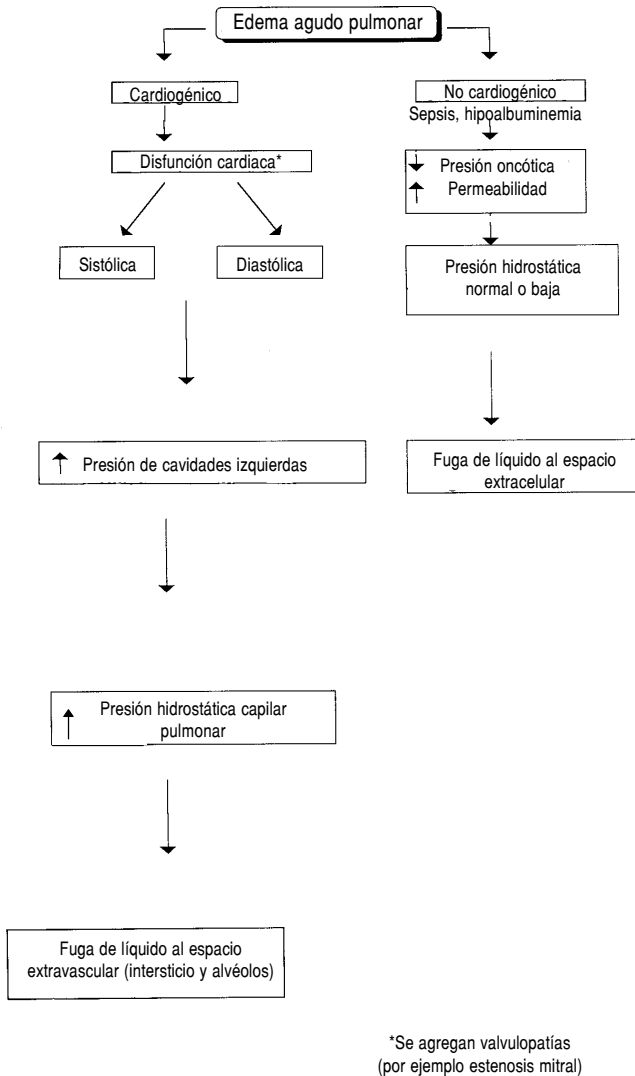


Figura 3. Edema agudo pulmonar.

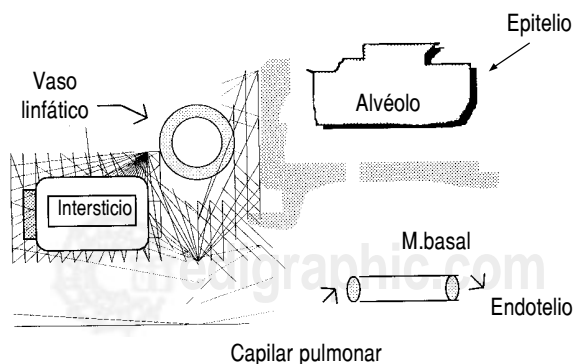


Figura 4. Unidad alvéolo capilar.

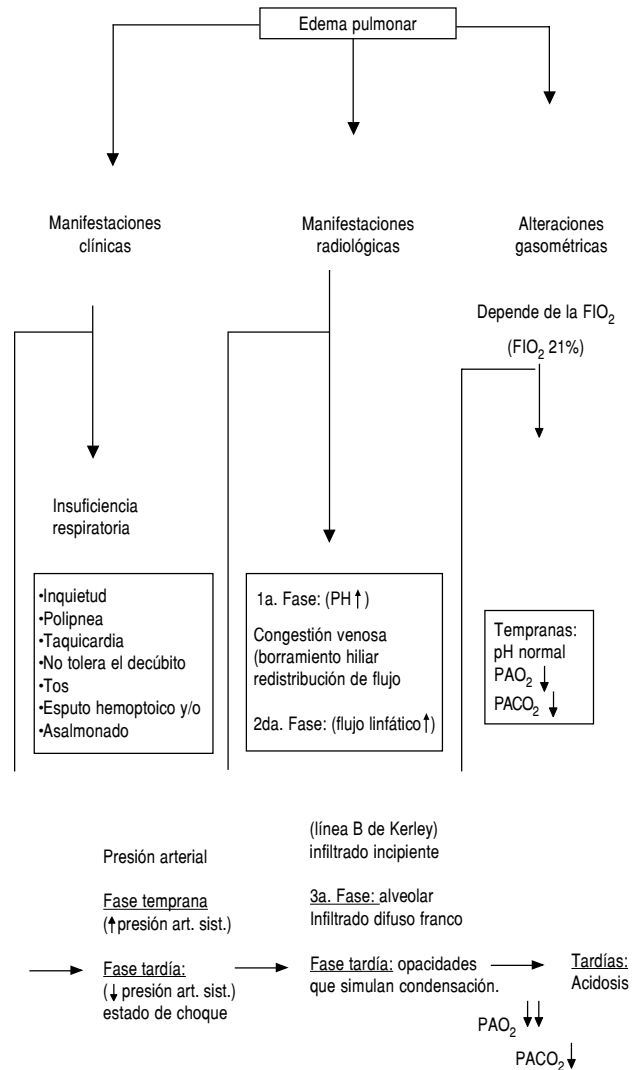


Figura 5. Manifestaciones del edema pulmonar.

Manifestaciones clínicas

Se relacionan con aumento del trabajo respiratorio y pueden corresponder a insuficiencia respiratoria.

La acumulación de líquido en el espacio extracapilar depende del drenaje linfático del espacio intersticial, se han descrito tres estadios en la producción de EAP.^{30,31}

- I. Aumento del flujo linfático.
- II. Cúmulo de líquido en el espacio intersticial (alrededor de bronquiolos, venas y arterias).
- IIIa. La fase temprana alveolar (aumento del espesor del septum alveolar).

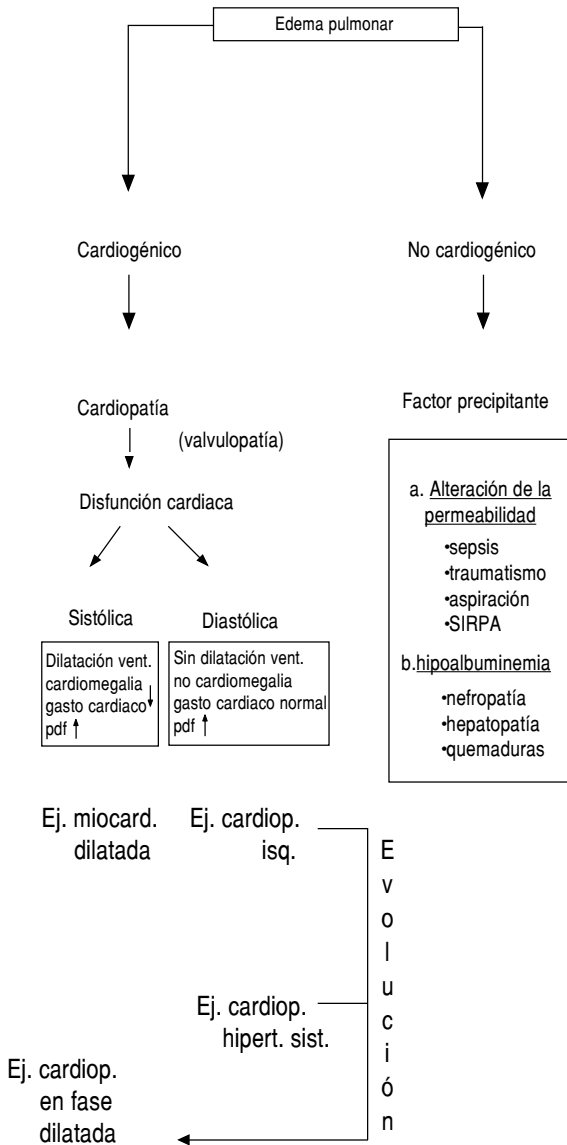


Figura 6. Diagnóstico etiológico.

IIIb. La fase tardía o alveolar completa, donde el líquido llega al alvéolo.

Estos estadios pueden correlacionarse con las manifestaciones clínicas.

En la primera fase sólo se manifiesta disnea, progresivamente cuando el líquido se acumula en el intersticio y en el espacio peribronquial, hay incre-

mento de la disnea, broncoespasmo y estertores finos. Es hasta la fase alveolar donde las manifestaciones clínicas son floridas: polipnea, taquicardia, estertores audibles a distancia, inquietud, intolerancia al decúbito, expectoración hemoptoica y asalmoneada. La presión arterial puede ser normal o aumentada y en la fase tardía el paciente puede estar chocado (Figura 5), tener insuficiencia respiratoria, alteración en el intercambio gaseoso hipoxemia y retención de CO₂. Es de hacerse notar que esta división es estrictamente didáctica, ya que en la realidad pueden existir estas tres fases en diferentes partes del pulmón.

Existen alteraciones radiológicas que dependen de la evolución del enfermo, característicamente se describe redistribución de flujo, congestión hilar e infiltrados, las líneas B de Kerley y derrame pleural. En ocasiones existe desfase clínico radiológico (Figura 5).

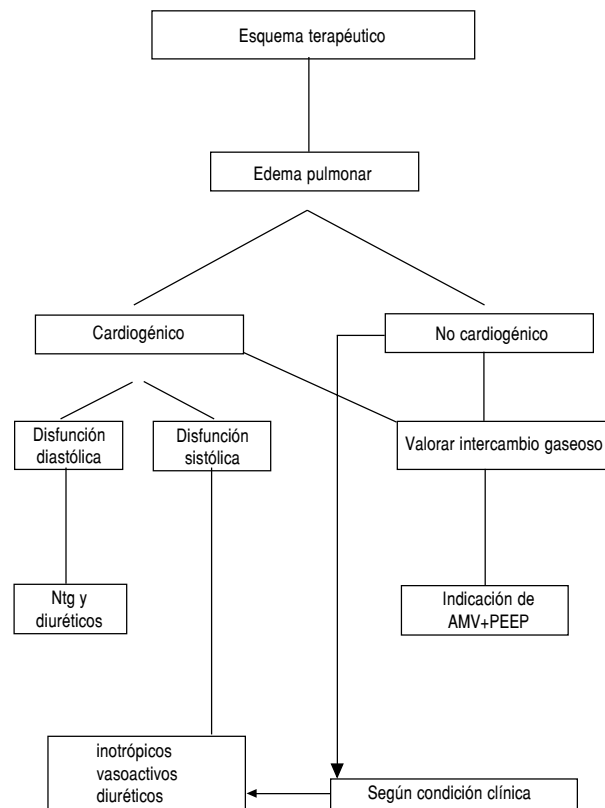


Figura 7. Esquema terapéutico.

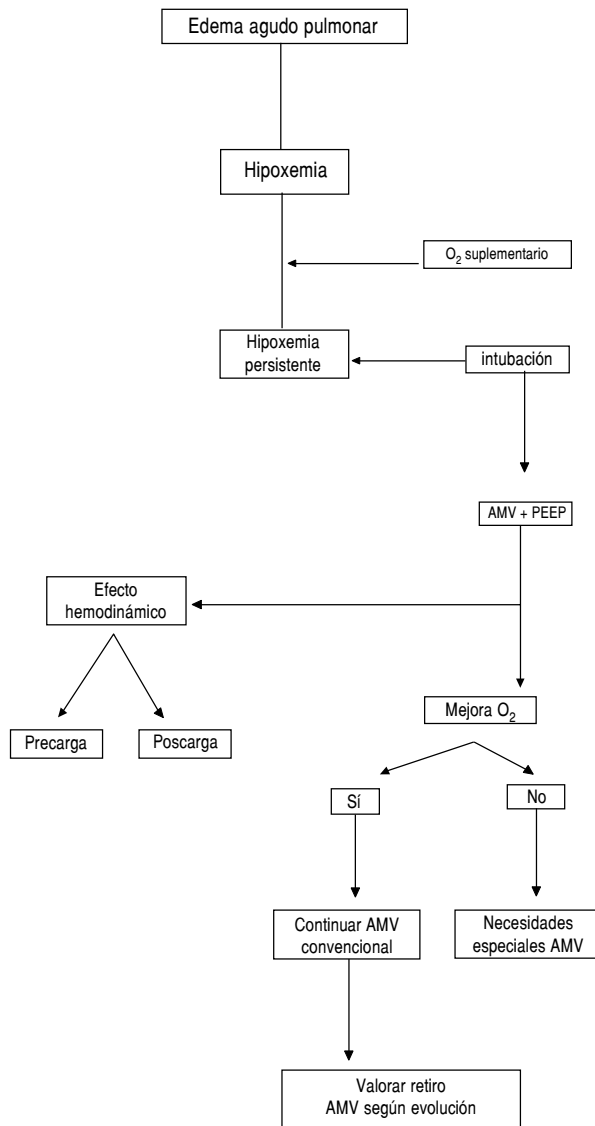


Figura 8. Indicaciones asistencia mecánica ventilatoria.

Esquema terapéutico

El tratamiento adecuado en el EAP se establece comprendiendo la fisiopatología básica de su producción y si bien existen medidas comunes para las diferentes formas, hay diferencias importantes en el manejo del EAP cardiogénico y no cardiogénico (Figura 6). El tratamiento se divide en los siguientes cuatro puntos (Figura 7):

- A. Medidas generales.
- B. Medicamentos comunes.

- C. Inotrópicos.
- D. Vasoactivos.

Medidas generales. Se pueden considerar como el objetivo terapéutico final:³²

1. Disminuir la congestión pulmonar (disminución de la precarga).
2. Disminuir la resistencia vascular sistémica (disminuir la poscarga).
3. En caso necesario mejorar la contractilidad ventricular (disfunción sistólica).
4. Mejorar la distensibilidad ventricular (disfunción diastólica).
5. Mantener una presión de perfusión sistémica adecuada.
6. Mejorar la oxigenación.

Existen dos medidas inmediatas y casi simultáneas en el manejo inicial del EAP, la obtención de vía venosa permeable, lo que es indispensable para la administración de medicamentos y obtención de muestras de laboratorio, y asegurar una oxigenación sistémica óptima. En relación con este último punto, esto se puede lograr en dos formas que se aplicarán de acuerdo con las condiciones clínicas de ingreso:

a) Administración de oxígeno suplementario (no invasivo): O₂ nasal, mascarilla y sistemas de presión positiva continua (BIPAP).

b) En caso de no mejorar los datos clínicos de insuficiencia respiratoria y/o hipoxemia, de inmediato instituir asistencia mecánica ventilatoria con PEEP (método invasivo) que, además de mejorar la hipoxemia, tiene efectos hemodinámicos benéficos, como es la disminución de la precarga y poscarga del ventrículo izquierdo³³ (Figura 8).

Medicamentos comunes

1. Meperidina (morfinicos). Su utilidad radica en disminuir la congestión pulmonar con un efecto bifásico inicial, lo que incrementa la resistencia venular, es venodilatador, con lo que disminuye la precarga, además, produce un efecto vasodilatador arterial por inhibición del tono simpático y disminuye la sensación de disnea, por efecto del bloqueo quimiorreceptor.³⁴
2. Diuréticos. Deben utilizarse diuréticos potentes por vía endovenosa, sobre todo en la fase aguda del edema pulmonar, se recomiendan diuréticos de asa (por ejemplo, furosemide), ya que tienen una alta efectividad para disminuir el volumen sanguíneo y se ha descrito un efecto veno-

dilatador que contribuye a la disminución de la precarga.³⁵

3. Vasodilatadores.

Inotrópicos

Estos fármacos se usan con el objetivo de mejorar la función sistólica, por lo que quedan indicadas en las formas de EAP cardiogénico con disfunción sistólica. La selección de estos medicamentos debe ser cuidadosa, ya que incrementan el consumo de oxígeno y pueden producir arritmias, por lo que su aplicación deberá ser individualizada.

1. Dobutamina
2. Dopamina
3. Digoxina
4. Amrinona.

La digital está indicada sobre todo en presencia de cardiomegalia, ritmo de galope y taquiarritmia supraventricular (debe valorarse cardioversión como medida prioritaria); de igual manera, está indicada en la dobutamina por su acción de estimulación de los receptores beta-adrenérgicos (inotrópico y vasodilatador). La dopamina como inotrópico sólo lo logra con dosis beta y no es superior a la dobutamina, su mejor indicación es en combinación con otros medicamentos y es necesario buscar su efecto dopaminérgico. La amrinona no es un fármaco de primera elección en el manejo de EAP y está contraindicada en los pacientes hipotensos. La combinación de estos fármacos y su orden de administración deberán valorarse de acuerdo con la condición clínica del enfermo.

Vasoactivos

De igual forma, la selección de estos medicamentos debe ser cautelosa y se debe individualizar la condición hemodinámica de los enfermos. Se pueden dividir en:

1. Vasodilatadores (nitroprusiato de sodio y nitritos). En este grupo el nitroprusiato se utiliza para disminuir la poscarga y mejorar el gasto cardiaco, su efecto sobre la precarga es menor. Está contraindicado en pacientes con hipotensión arterial sistémica. Los nitratos preferentemente se deberán utilizar por vía sublingual o intravenosa, para disminuir la precarga y con esto tratar la congestión pulmonar, su efecto primordial es sobre el lecho venoso y también están contraindicados cuando

existe hipotensión arterial < 90mm Hg sistólica.

2. Vasoconstrictores (dopamina, adrenalina, noradrenalina). La principal utilidad de estos fármacos es en el paciente con inestabilidad hemodinámica (hipotensión arterial) para mejorar la presión de perfusión coronaria, además, tienen un efecto inotrópico positivo.

Es conocido el efecto farmacológico dependiente de dosis de la dopamina, a dosis bajas estimula los receptores dopaminérgicos, con lo que se obtiene un efecto diurético, y a dosis altas tiene un efecto vasoconstrictor al estimular los receptores alfa periféricos.

La administración de fármacos inotrópicos y vasoactivos debe ser individualizada y éstos no se deben utilizar en igual forma para el edema pulmonar cardiogénico y en el no cardiogénico, su indicación dependerá de la enfermedad agregada que afecte al paciente.

En el edema agudo pulmonar con disfunción diastólica se sugiere el uso de diurético, nitratos y, dado el caso, de beta bloqueadores.

MONITOREO HEMODINÁMICO INVASIVO

El monitoreo hemodinámico invasivo es un recurso muy valioso para el manejo de los pacientes críticos con insuficiencia cardiaca y/o estado de choque, en los que mediante la medición de parámetros hemodinámicos se puede establecer un pronóstico y, sobre todo, una terapéutica racional.

Sabemos que es de suma importancia la detección de los pacientes con alto riesgo de muerte, para indicar los diferentes métodos diagnósticos y terapéuticos para cada caso en particular.

En pacientes que han sufrido un infarto agudo al miocardio se conoce la diferencia pronóstica de acuerdo con el comportamiento clínico-radiológico.

Clasificación Killip-Kimbal (evaluación pronóstica):³⁶

1. Sin insuficiencia cardiaca, tele de tórax (TT) normal (mortalidad del 2 al 6%).
2. Insuficiencia cardiaca ligera o moderada (presencia de S3, estertores pulmonares sólo en las bases pulmonares TT datos de hipertensión veno-capilar ligera (mortalidad del 10 al 20%).
3. Insuficiencia cardiaca severa o edema agudo pulmonar, TT con datos de infiltrado intersticial (mortalidad del 30 al 40%).
4. Choque cardiogénico (mortalidad >50%).

Con base en estos datos se resalta la importancia de establecer un diagnóstico hemodinámico certero y, por lo tanto, un tratamiento eficaz, para tratar de modificar la historia natural de la enfermedad.

En la insuficiencia cardiaca y en el estado de choque producto de cualquier causa, existen patrones hemodinámicos diversos que plantean acciones terapéuticas específicas.

Bajo este concepto se desarrolló la clasificación de Forrester³⁷ mediante la inserción del catéter flotación o de Swan Ganz (SG), en la cual se toman en cuenta para la evaluación pronóstica terapéutica, la presión en cuña (representante de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo como precarga) y el índice cardiaco; formando cuatro grupos de pacientes:

1. Presión de cuña menor de 18 mm Hg e índice cardiaco mayor de 2.2. L/min./m
2. Presión de cuña mayor de 18 mm Hg e índice cardiaco mayor de 2.2. L/min./m
3. Presión de cuña menor de 18 mm Hg e índice cardiaco menor de 2.2. L/min./m
4. Presión de cuña mayor de 18 mm Hg e índice cardiaco menor de 2.2. L/min./m

En el Forrester 1 no es necesario incidir farmacológicamente para modificar el estado hemodinámico, ya que éste es normal, en el 2 predomina la congestión pulmonar y se recomienda el uso de vasodilatadores venosos (nitroglicerina) y diuréticos, en el grupo 3 se manifiesta disminución de la precarga, por lo que está indicado aumentar el volumen sanguíneo, ya sea con coloides o cristaloides, en el 4, definido como estado de choque cardiogénico, se recomienda utilizar inotrópicos como dopamina, dobutamina, noradrenalina, amrinona, también puede indicarse el uso de apoyo mecánico circulatorio (balón de contrapulsación, hemobomba, bomba de circulación extracorpórea con o sin oxigenador etc.).

Con esta clasificación se puede decidir la terapéutica farmacológica o no farmacológica más adecuada para cada paciente y para cada momento de su evolución. En los pacientes con infarto de ventrículo derecho se recomienda monitoreo de la presión de la aurícula derecha y/o de la presión diastólica final del ventrículo derecho.

La clasificación de Norman modificada torna en cuenta el índice trabajo latido por minuto del ventrículo izquierdo, así como del derecho y resalta la utilidad del monitoreo de ambos ventrículos para normar el pronóstico y las conductas terapéuticas

más intensas como la aplicación del balón de contrapulsación aórtica u otro tipo de mecanismos de asistencia ventricular.³⁸

La técnica de inserción del SG puede ser punción venosa (yugular, subclavia o femoral) o bien por venodisección. Se recomienda en el paciente al que se le vaya a aplicar o se le haya aplicado trombolítico dentro de las primeras 24 horas que sea por venodisección o punción venosa en sitios compresibles, para disminuir la incidencia de hematomas y/o sangrados. Esta técnica no está exenta de complicaciones que incluso pueden llegar a ser fatales,⁴⁰ algunas de ellas son el neumotórax y arritmias ventriculares graves, infarto pulmonar, rotura de una arteria pulmonar, sepsis y hematomas o sangrados importantes en el sitio de inserción (sobre todo en pacientes bajo efecto trombolítico); la incidencia de estas complicaciones dependerá de la habilidad del operador y los cuidados que se tengan con el catéter ya instalado.

El uso de medición de la presión venosa central aislada no es de utilidad en el manejo de falla ventricular o estado de choque; sin embargo, en el manejo de pacientes hipovolémicos no chocados o pacientes con infarto de ventrículo derecho sin repercusión hemodinámica sí es de utilidad, si existe repercusión hemodinámica está indicada la inserción de catéter de SG. La frecuencia de registro y cálculo de las presiones y gasto cardiaco y los cálculos derivados de los mismos se deberán realizar con la frecuencia necesaria de acuerdo con cada caso (cada hora, cada tres horas, cada seis horas etc.). Con el avance tecnológico actual se cuenta con nuevos catéteres de SG que pueden hacer un monitoreo continuo del gasto cardiaco y de la saturación de oxígeno.

El monitoreo mediante la inserción de un catéter intraarterial, generalmente por vía radial (en pocas ocasiones humeral o femoral), está indicado sólo en pacientes con hipotensión severa (presión sistólica < 80 mm Hg) o en estado de choque cardiogénico, pudiera estar justificado en casos en los que se utilicen vasodilatadores potentes. No se recomienda usarse por más de 72 horas.⁴¹

Algunos recomiendan el monitoreo de perfusión tisular (MPT) mediante la medición de la concentración de oxígeno venoso central y de la concentración de ácido láctico en sangre arterial, ya que independientemente de obtener una mejoría en los parámetros hemodinámicos, si el MPT continúa anormal nos indica una persistencia de una inadecuada oxigenación sistémica y deterioro de la función cardiaca.⁴²

El uso de antibióticos profilácticos para prevenir sepsis, endocarditis u otro tipo de infección relacionada con el uso prolongado del catéter de SG es empírico, pero lo recomendamos en pacientes anérgicos, desnutridos y/o con valvulopatías o portadores de prótesis valvulares.

Los datos hemodinámicos de más interés para el manejo de los pacientes en estado crítico se muestran en el *cuadro II* con sus valores normales.

Es importante hacer resaltar que todos los cálculos hemodinámicos obtenidos mediante el SG son inferidos y basados en una correcta toma de presiones y del gasto cardiaco y que cualquier error de éstos repercute de manera importante en las cifras calculadas, por lo que insistimos que debe haber una correlación clínica de los mismos y no basarnos

Cuadro II. Datos hemodinámicos de interés en el manejo de pacientes en estado crítico.

Medición	Fórmula	Unidades de medida	Valores normales
Presión media aórtica	S-D/3 + D	mm Hg	
Presión media pulmonar	S-D/3 + D	mm Hg	
Presión sistólica media aórtica	S-D*0.8 + D	mm Hg	
Presión sistólica media pulmonar	S-D*0.8 + D	mm Hg	
Superficie corporal	Peso (.425*talla*.725*71.84)	m ² /SC	
Gasto cardiaco		L/min.	4-6
Índice cardiaco	GC/SC	L/min./m ²	> 2.2
Volumen latido	GC/FC*1000	mL/latido	60-90
Índice volumen latido	VL/SC	mL/latido/m ²	50-70
Índice de trabajo latido del VI	Ps1/2Ao-cuña*IVL*.0136	din-5/g/cm	45-60
Índice trabajo latido por minuto del VI	ITLVI*FC/1000	din-5/g/cm/seg	> 3.5
Índice trabajo latido del VD	Ps1/2TAP-AD*IVL*.0136	din-5/g/cm	>.5
Índice trabajo latido por minuto del VD	ITLVD*FC/1000	din-5/g/cm/seg.	.4-.8
Unidades de resistencia pulmonares	1/2TAP*SC		< 5
Resistencias pulmonares totales	1/2TAP*80/GC	din-5	150-250
Resistencia arteriolar pulmonar	1/2TAP-cuña*80/GC	din-5	45-120
Resistencia arterial sistémica	1/2Ao*80/GC	din-5	900-1400

Cuadro III. Datos que aporta el monitoreo hemodinámico invasivo.

Indicación principal	Ejemplos
Cirugía cardiaca de alto riesgo	Aneurismectomía, enfermedad del tronco coronario, daño miocárdico, disección aórtica, etc.
Cirugía no cardiaca en paciente	Apendicectomía en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica, etc.
Cardiópata de alto riesgo	insuficiencia cardiaca crónica, etc.
Infarto agudo al miocardio complicado	Rotura septal o cardiaca, insuficiencia mitral aguda, infarto de ventrículo derecho, choque cardiogénico, etc.
Insuficiencia cardiaca crónica agudizada	Cardiomiopatía dilatada complicada con Tromboembolia pulmonar, etc.
Choque de cualquier causa	Séptico, hipovolémico, etc.
Insuficiencia respiratoria aguda	Tromboembolia pulmonar, edema agudo pulmonar, embolia grasa, etc.
Otras	En el uso de dispositivos de asistencia circulatoria, como método diagnóstico o pronóstico.

Cuadro IV. Datos hemodinámicos sugestivos de algunas enfermedades o complicaciones cardiacas.

Padecimiento	Hallazgo hemodinámico
Insuficiencia mitral	Onda "v" prominente en la presión de "cuña"
Taponamiento cardiaco	Pulso paradójico aórtico. Presión elevada en AD* y D2VD***
Pericarditis constrictiva	Aumento de la presión de AD y D2VD. Signo de raíz cuadrada en VD**
Infarto del ventrículo derecho	Aumento de presiones de AD y D2VD. Signo de raíz cuadrada en VD
Comunicación interventricular posinfarto	Salto oximétrico significativo de AD a VD. Forrester II o IV

* AD= aurícula derecha. ** VD= ventrículo derecho. *** D2VD= presión diastólica final del ventrículo derecho.

únicamente en estos cálculos para la toma de una decisión terapéutica.

Las indicaciones para el monitoreo hemodinámico invasivo son muy variadas y pueden aportar datos diagnósticos, pronósticos y terapéuticos (*Cuadro III*).

Existen patrones de los datos hemodinámicos sugestivos para algunos tipos de padecimientos o complicaciones cardíacos, los cuales se ejemplifican en el *cuadro IV*.

BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

Introducción

El balón de contrapulsación intraaórtica (BCIA) es el dispositivo de asistencia mecánica circulatoria temporal, más frecuentemente utilizado en el manejo de pacientes con falla ventricular izquierda refractaria al tratamiento farmacológico convencional (inotrópicos y vasopresores).^{43,44} Actualmente la inserción del BCIA por vía femoral percutánea, ha permitido su aplicación en la sala de cateterismo o unidad coronaria, para estabilizar hemodinámicamente al paciente, como un tratamiento de soporte o puente que facilite la angiografía coronaria diagnóstica y procedimientos de reperfusión.⁴³⁻⁴⁶

La duración del estado de choque previo a la inserción del BCIA, es uno de los factores pronósticos determinantes en la sobrevida; y es importante considerar que en nuestro medio, esta modalidad terapéutica sólo se encuentra disponible en hospitales de tercer nivel, por lo cual este tipo de pacientes deben ser enviados rápidamente -tiempo < 6 horas- a los centros hospitalarios donde la contrapulsación pueda ser iniciada sin tardanza, asociada a terapia de reperfusión, con incremento en las posibilidades de sobrevida y mejoría en la calidad de vida⁴⁵⁻⁴⁸ con un tiempo promedio de soporte de 3.5 días.⁴⁹

Efectos hemodinámicos

La sincronización del inflado (diástole) y desinflado (sístole) del BCIA con el ciclo mecánico cardíaco permiten:

- Aumento de la presión diastólica y de la perfusión arterial coronaria.^{43,50}
- Reducción de la postcarga y del trabajo ventricular izquierdo, con disminución del consumo de oxígeno miocárdico, así como de reducción de la frecuencia cardíaca, presión en cuña, presión diastólica final del ventrículo izquierdo y de las resistencias vasculares sistémicas.^{43,51}

- Incremento de la perfusión sistémica (aproximadamente 20% del gasto cardíaco), con disminución de la producción de lactato e incremento en su extracción.^{43,44,50,51}

Indicaciones

Pacientes con falla ventricular izquierda refractaria, potencialmente recuperables y en las siguientes condiciones:

Síndromes coronarios agudos:

- Choque cardiogénico postinfarto agudo del miocardio.^{43,48,52-55}
- Complicaciones mecánicas del infarto (ruptura septal, disfunción o ruptura de músculo papilar).
- Angina inestable refractaria a tratamiento médico previo a la coronariografía diagnóstica y procedimientos de revascularización (angioplastia o cirugía).⁵⁶
- Arritmias refractarias a tratamiento médico convencional.⁵⁷
- Profiláctico en angioplastia o cirugía de alto riesgo (fracción de expulsión < 30%, enfermedad del tronco, enfermedad de multivasos y angina inestable).^{55,56,58}

Es importante considerar que el incremento del flujo diastólico coronario con el uso del BCIA, disminuye la posibilidad de formación de trombos y que la utilización de trombolíticos no constituye una contraindicación absoluta del uso del balón, debido a que la trombólisis en forma aislada no ha demostrado mejorar la sobrevida en pacientes con choque cardiogénico postinfarto y la inserción del dispositivo no incrementa excesivamente las complicaciones hemorrágicas.^{47,52,59} En pacientes hemodinámicamente estables con angioplastia primaria de alto riesgo, el uso del BCIA no disminuye las tasas de reoclusión o reinfarto.⁵⁸

Cirugía cardíaca:

- Aplicación preoperatoria: la aplicación del BCIA debe ser reservado para pacientes de alto riesgo, debido a que no está exento de complicaciones. La inserción 2 horas previas a la cirugía permitirá la disminución de la isquemia miocárdica con mejoría en el pronóstico.⁵⁹
- Aplicación postoperatoria: insuficiencia cardíaca con dosis supratrapéuticas de inotrópicos y dificultad en el retiro de la circulación extracorpórea.⁴³

Existen otras posibles indicaciones como son: pacientes con choque secundario a sobredosis de medicamentos, contusión miocárdica, miocarditis y estabilización de pacientes de alto riesgo que reciben anestesia general.⁶⁰⁻⁶²

Contraindicaciones

- Pacientes con daño cerebral irreversible, cardiopatía terminal sin posibilidad de trasplante cardiaco.
- Insuficiencia aórtica significativa.
- Enfermedad vascular periférica grave.
- Imposibilidad de anticoagulación con heparina.
- Disección aórtica.
- Aneurisma de aorta abdominal o torácica.

Complicaciones

La tasa de complicaciones depende de la experiencia y estrecha evaluación de los datos de isquemia de la extremidad (pulso disminuido o ausente, cambios de coloración, dolor, llenado capilar retrasado), principalmente en pacientes mayores de 65 años, del sexo femenino, diabetes mellitus e hipertensión arterial. La isquemia de la extremidad se reporta entre el 5% y 19% de los pacientes;⁴³ existen otras complicaciones vasculares menos frecuentes como: la reparación vascular o trombectomía y complicaciones hemorrágicas debido a la necesidad de anticoagulación.

Desventajas

Comparado con otros mecanismos de asistencia ventricular, el BCIA tiene un efecto hemodinámico limitado, con soporte a corto plazo e imposibilidad de que el paciente pueda movilizarse. En pacientes con dependencia del 100% del BCIA con daño miocárdico importante, la mortalidad es del 100%, por lo cual debe considerarse el implante de otro dispositivo de asistencia ventricular.⁴⁵ En pacientes con falla ventricular derecha el BCIA carece de algún beneficio significativo y en ellos debe implantarse un dispositivo de asistencia ventricular derecha (Thoratec).

DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA MECÁNICA CIRCULATORIA

Existen una gran variedad de sistemas o dispositivos de asistencia ventricular (DAV), desde el

balón de contrapulsación intra-aórtico (previamente descrito), bombas centrífugas de flujo continuo, DAV de flujo pulsátil, hasta el corazón artificial total. Su función es asistir o reemplazar la función ventricular para mantener la perfusión sistémica y de esta forma evitar el daño orgánico irreversible.

Indicaciones

Puente al trasplante: El trasplante cardiaco es el tratamiento de elección en los pacientes con insuficiencia cardiaca terminal; sin embargo aproximadamente el 20% de los pacientes aceptados para trasplante fallecen en espera de un donador. En 1969 se implantó el primer DAV como puente al trasplante;⁶³ y en la actualidad, debido a los resultados a largo plazo y manejo extrahospitalario, se han considerado incluso como tratamiento definitivo en pacientes con insuficiencia cardiaca terminal no candidatos a trasplante.⁶⁴⁻⁶⁶

Choque cardiogénico postcardiotomía: Representa a los pacientes que no pueden ser retirados de la circulación extracorpórea a pesar de apoyo inotrópico máximo y BCIA (1% de los casos); en los cuales la asistencia mecánica circulatoria permitirá la recuperación miocárdica o finalmente como puente al trasplante.^{67,68} Los pacientes son candidatos al implante, sólo si tienen menos de 6 horas de evolución, del primer intento del retiro de la circulación extracorpórea.⁶⁸

Choque cardiogénico postinfarto del miocardio: Corresponde al grupo de pacientes con daño isquémico agudo, en los cuales los procedimientos de reperfusión temprana (trombólisis o angioplastia) fueron infructuosos.^{69,70}

Choque cardiogénico no coronario: Existen reportes en la literatura de pacientes con miocarditis aguda fulminante o rápidamente progresiva;⁷¹ paciente con intoxicación por drogas con inestabilidad eléctrica y hemodinámica intratables con el manejo convencional⁷² y finalmente pacientes con contusión miocárdica grave.⁷³

Es importante considerar que el daño miocárdico puede ser reversible, si se restablece la perfusión de órganos vitales y disminuye el trabajo miocárdico. Inicialmente se presenta la recuperación de la función celular en áreas isquémicas marginales; después hay un proceso de hipertrofia de miofibrillas normales y recuperadas, así como disminución del edema intersticial y normalización en el transporte de calcio, glucosa, modificación en el factor de ne-

crisis tumoral, que permitirá evitar en algunos casos el trasplante cardiaco.^{67,74}

El éxito de los DAV dependerá: de la selección adecuada de los pacientes; de su aplicación temprana, y de la identificación de la disfunción ventricular derecha asociada. La falla ventricular derecha representa una de las más serias complicaciones, con elevada mortalidad a pesar del implante del DAV derecho, con reporte de sobrevida postrasplante del 27%.⁷⁵ Los factores de riesgo preoperatorios para falla ventricular derecha son: presión de arteria pulmonar menor de 40 mm Hg, e índice de trabajo latido ventricular derecho menor de 300 mm de Hg mL/m².⁷⁵

Es importante enfatizar que se debe evitar el implante de los diferentes dispositivos en pacientes con disfunción multiorgánica y estado de choque irreversible.^{68,76,77}

Indicaciones hemodinámicas

Están basadas en los criterios propuestos por Norman, en los pacientes que a pesar de una adecuada precarga, soporte farmacológico máximo y BCIA presentan:⁷⁸

- Índice cardiaco < 1.8 L/min/m².
- Presión arterial sistólica < 90 mm Hg.
- Presión de aurícula izquierda o derecha > 20 mm Hg.
- Gasto urinario < 20 mL/hora.
- Resistencias vasculares sistémicas > 2,100 dinas.cm-5.

Contraindicaciones

Pacientes que presenten: daño cerebral irreversible, falla orgánica múltiple, sepsis, coagulopatías, enfermedad hepática, edad > 60 años (si es puente al trasplante), enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tromboembolia pulmonar reciente, ventilación mecánica prolongada; creatinina > 3mg/dL, nitrógeno ureico > 100 mg/dL; aneurisma aórtico, enfermedad vascular periférica y factores psicosociales (alcoholismo, enfermedad psiquiátrica, etc).^{66,68,76}

Clasificación

No existe una clasificación universalmente aceptada; sin embargo se pueden dividir en:

- Bombas de flujo continuo y DAV de flujo pulsátil.

Bombas de flujo continuo - de corto plazo

Son los sistemas de soporte uni o biventricular más sencillos y de más bajo costo. Corresponden a la bomba de rodillos y bomba centrífuga que se utilizan en la derivación cardiopulmonar. Debido a la alta incidencia de complicaciones de la bomba de rodillos, ésta se menciona únicamente como interés histórico.⁷⁶ La bomba centrífuga permite la asistencia ventricular únicamente en forma aguda (promedio 3 días); el uso mayor a una semana se asocia a complicaciones mayores, como: tromboembolismo, hemorragia, falla multisistémica, hemólisis, infección, embolismo aéreo e isquemia de la extremidad.^{67,79} También proporciona asistencia respiratoria en pacientes con embolia grasa o síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto con un oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO)^{80,81} y en situaciones de urgencia se puede instalar por vía percutánea. En pacientes con choque cardiogénico postcardiotomía se ha reportado una sobrevida del 25% al 36% a largo plazo con este tipo de dispositivo.^{67,79} Si el paciente no se recupera tempranamente y amerita apoyo prolongado, se puede implantar un DAV de flujo continuo para mantener estable al paciente, previo al trasplante o la recuperación ventricular.⁷⁹ En la etapa neonatal y edad pediátrica las bombas centrífugas y los sistemas con ECMO representan los dispositivos de primera elección.⁸²

Dispositivos de asistencia ventricular de flujo pulsátil

Los DAV de flujo pulsátil han revolucionado el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca terminal; representan un tratamiento alternativo seguro, a corto y a largo plazo: El avance tecnológico actual ha permitido el manejo de los pacientes en forma extrahospitalaria, con mejoría en la calidad de vida y aceptables tasas de sobrevida;^{64-68,83-88} incluso por un tiempo de soporte de dos a cinco años.⁶⁵ El éxito de este tipo de dispositivos dependerá principalmente: de la selección adecuada de los pacientes, así como del implante del sistema en forma temprana, para mantener estable al paciente, hasta que un órgano se encuentre disponible o exista recuperación ventricular. Es importante considerar que el soporte ventricular mayor de una semana, con los sistemas de flujo continuo previamente descritos, resultan en mayor deterioro del paciente, debido a tromboembolismo, hemorragia, infección o falla multisistémica.⁸⁹

Abiomed biventricular system (BVS 5000) – corto plazo–

Es un DAV neumático, extracorpóreo de flujo pulsátil, que permite el soporte uni o biventricular a corto plazo. Es una bomba externa de doble cámara (auricular y ventricular) con superficie interna lisa y 2 válvulas de poliuretano. La aplicación clínica inició en 1987 en pacientes con choque cardiogénico postcardiotomía, que continúa como su principal indicación; con cánulas subcostales que se conectan a una consola; lo cual limita la movilidad del paciente. El tiempo promedio de soporte es de 5.6 días (1-11 días), aun cuando existe un reporte con soporte hasta 81 días.⁸⁹ Debido a la anticoagulación completa con heparina, la complicación más frecuentes es la hemorragia hasta un 76% de los pacientes; déficit neurológico 26% e infección 28%.⁶⁸ La sobrevida correlaciona directamente con la intervención temprana, con una sobrevida del 47% en pacientes en que se aplica el sistema en forma oportuna.⁶⁸ Hasta 1999 aproximadamente 2,400 pacientes en el mundo habían sido apoyados con este sistema.⁸⁹

Thoratec (Barkeley CA-Sistema Pierce-Donachy). Mediano plazo

Es un dispositivo paracorpóreo (la bomba sanguínea se implanta en la pared abdominal anterior), que permite el soporte uni o biventricular con aplicación clínica desde 1984. Tiene dos válvulas mecánicas (Sorin Biomedical) que permiten la anticoagulación con cumarínicos y las cánulas de poliuretano se canulan a la aurícula derecha, aurícula izquierda o el ápex ventricular izquierdo; por el tamaño de la consola externa la movilidad del paciente es limitada.^{66,87} El tiempo de soporte promedio en 841 pacientes fue de 28 días y el de mayor duración reportado de 365 días,⁸⁹ con la posibilidad de que el sistema sea implantado en pacientes con superficie corporal de .8 m². Las principales complicaciones son: sangrado en el 31% de los casos, infección en el 7.5% y complicaciones neurológicas en 12%; la sobrevida en el 72% de los pacientes sometidos posteriormente a trasplante fue del 84% en soporte ventricular izquierdo y 71% en apoyo biventricular.⁸⁷

Dispositivos de asistencia ventricular a largo plazo. HeartMate (Thermo Cardiosystems Inc) y Novacor (Baxter Healthcare Corporation)

Estos dispositivos eléctricos que se implantan en la cavidad abdominal, proporcionan únicamente

soporte ventricular izquierdo; son los sistemas más frecuentemente utilizados como puentes a largo plazo al trasplante, utilizan válvulas biológicas y cuentan con una línea externa que se conecta a una batería portátil, que permite el manejo seguro, eficiente y económico de los pacientes en forma extrahospitalaria.^{64,65,77,83-88} Entre el 50% y el 75% de los pacientes apoyados con estos DAV, pueden ser manejados en casa,^{64,88} con un tiempo promedio de 103 ± 16 días (9-436 días); el 30% de los pacientes pueden regresar al trabajo o la escuela, 33% reinician actividad sexual y 44% pueden conducir automóvil.⁶⁴ Comparativamente los dos sistemas proporcionan soporte hemodinámico similar; las complicaciones neurológicas ocurren más frecuente con el Novacor y el HeartMate tuvo más frecuentemente problemas técnicos e infecciones, con una sobrevida postrasplante del 65% y 60% respectivamente.⁸⁸ En un futuro podrían funcionar sin líneas externas, libres de tromboembolismo o infección.⁶⁵

BIBLIOGRAFÍA

1. Alpert JS, Becker RC. Cardiogenic shock: elements of etiology, diagnosis, and therapy. *Clin Cardiol* 1993; 16: 182-90.
2. Scheidt S, Wilner G, Mueller H, Summers D, Lesch M, Wolff G et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1973; 288: 979-984.
3. Page DL, Cautfield JB, Kastor JA et al. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1971; 285: 133-37.
4. Califf RM, Bengton JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994; 330: 1724-30.
5. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE, Davies G, Stone PH, Parker C et al. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 40-6.
6. Mueller HS. Role of intra-aortic counterpulsation in cardiogenic shock and myocardial infarction. *Cardiology* 1994; 84: 168-74.
7. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley DJ et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625-34.
8. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. *Circulation* 1995; 91: 873-81.
9. Bates ER, Stomel RJ, Hochman JS, Ohman EM. The use of intraaortic balloon counterpulsation as an adjunct to reperfusion therapy in cardiogenic shock. *Int J of Cardiology* 1998; (Suppl I): S37-42.
10. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Osganian V, De Groot J, Bade J et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1991; 325: 1117-22.
11. Holmes DR, Bates ER, Kleiman NS et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: The GUSTO-I trial experience. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 668-74.
12. Muller JE, Rude RE, Braunwald E et al. Myocardial infarct extension: Occurrence, outcome, and risk factors in the Mul-

- ticenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Ann Intern Med* 1988; 108: 1-6.
13. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock: Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathological, and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973; 48: 588-96.
 14. Gewirtz H, Gold HK, Fallon JT, Pasternak RC, Leinbach RC. Role of right ventricular infarction in cardiogenic shock associated with inferior myocardial infarction. *Br Heart J* 1979; 42: 719-25.
 15. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinas in ell'Infarto Miocardico (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-401.
 16. Binder MJ, Ryan JA, Jr, Marcus S et al. Evaluation of therapy in shock following acute myocardial infarction. *Am J Med* 1955; 18: 622-32.
 17. Stomel RJ, Rasak M, Bates ER. Treatment strategies for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock in a community hospital. *Chest* 1994;105: 997-1002.
 18. Miller LW. Mechanical assist devices in intensive cardiac care. *Am Heart J* 1991; 121: 1887-92.
 19. Ohman EM, Califf RM, George BS, Quigley PJ, Kereiakes DJ, Woodlief LH et al. The use of intra-aortic balloon pumping as an adjunct to reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 121: 1895-901.
 20. Lee L, Bates ER, Pitt B, Walton JA, Laufer N, O'Neill WW. Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 1988; 78: 1345-51.
 21. Moosvi AR, Khaja F, Villanueva L et al. Early revascularization improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 907-14.
 22. Hibbard MD, Holmes DR Jr, Bailey KR et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1992; 56: 815-21.
 23. Urban P, Stauffer JC, Bleed D et al. A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction: the (Swiss) multicenter trial of angioplasty for shock -(S)MASH. *Eur Heart J* 1999; 20: 1030-8.
 24. Petty TL. The Adult Respiratory Distress Syndrome (Confessions of a "Lumper"). *Am Rev Respir Dis* 1975; III: 713-5.
 25. Robin ED, Cross CE, Zelis R. Pulmonary edema (First of two parts) *N Engl J Med* 1978; 288(5): 239-45.
 26. Starling E. On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. *J Physiol (Lond)* 1896; 19: 312-26.
 27. Guyton AL. *Textbook of medical physiology*. 7th ed. Philadelphia WB Saunders Company, 1986: 732.
 28. Staub NC. Pulmonary edema due to increase microvascular permeability to fluid and protein. *Cir Res* 1978; 43: 143.
 29. Damtzker. *Cardiopulmonary critical care*. 2th ed. Philadelphia WB Saunders Company 1991: 413.
 30. Staub NC, Nagano, Pearce ML. Pulmonary edema in dogs, specially the sequence of fluid accumulation in lungs. *S Appl Physiol* 1967; 22: 227.
 31. Brandwal E. Heart disease. *A textbook of cardiovascular medicine*. 4th Philadelphia WB Saunders Co. 1992: 554.
 32. Missal F. *Cardiovascular drug therapy*. Philadelphia WB Saunders Co. 1990: 26.
 33. Pinsky MR. Cardiopulmonary interactions: The effects of negative and positive changes in pleural pressure on cardiac output. In: Dantzker *Cardiopulmonary Critical Care*. 2th ed. Philadelphia WB Saunders Co. 1991: 87-120.
 34. Celis R, Kinney EL, Flaine SF, et al. Morphine: its use in pulmonary edema cardiovascular. *Rev Rep* 1981; 2: 257.
 35. Diksmit K, Vydem JK, Forrester JS, et al. Renal and extra-renal hemodynamics effects of furosemide in congestive heart failure after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1973; 288: 1087.
 36. Killip, Kimball. Treatment of myocardial infarction in coronary care unit. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457-64.
 37. Forrester JS, Diamond GA, Chatterjee K. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subjects. *N Engl J Med* 1976; 295: 1356.
 38. Norman JC, Cooley DA. Prognostic indices for survival during postcardiotomy intra-aortic balloon pumping. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 174: 709-20.
 39. Swan HJC, Ganz W, Forrester J, et al. Catheterization of the heart in man with the use of flow-directed balloon-tipped catheters. *N Engl J Med* 1970; 283: 447.
 40. Matthay MA, Chatterjee K. Bedside catheterization of pulmonary artery: Risk compared with benefits. *Ann Intern Med* 1988; 15: 826-34.
 41. Ryan, et al. Management of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1328-428.
 42. Rady MY. The role of central venous oximetry, lactic acid concentration and shock index in the evaluation of clinical shock: a review. *Resuscitation* 1992; 24: 55-60.
 43. Maccioli GA, Lucas WS, Norfleet EA. The intra-aortic balloon pump: A review. *J of Cardiothoracic Anesthesia* 1988; 2: 365-73.
 44. Goldenberg IF. Nonpharmacologic management of cardiac arrest and cardiogenic shock. *Chest* 1992; 102: 596(S): 596-615.
 45. Mueller HS. Role of intra-aortic counterpulsation in cardiogenic shock and acute myocardial infarction. *Cardiology* 1994; 84: 168-74.
 46. Park SB, Liebler G, Burkholder JA, Maher T et al. Mechanical support of the failing heart. *Ann Thorac Surg* 1986; 42: 627-31.
 47. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley D et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625-34.
 48. DeWood MA, Notske R, Hensley G, Shields JP, O'Grady, Spores J et al. Intra-aortic balloon counterpulsation with and without reperfusion for myocardial infarction shock. *Circulation* 1980; 61: 1105-1112.
 49. Dembitsky WP. Bridging from acute to chronic devices. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 724-8.
 50. Kern MJ, Aguirre FV, Tatineni S et al. Enhance coronary blood flow velocity during intra-aortic balloon counterpulsation in critically ill patients. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 359-68.
 51. Scheidt S, Wilner G, Mueller H et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1973; 288: 979-984.
 52. Bates ER, Stomel RJ, Hochman JS, Ohman M. The use of intra-aortic balloon counterpulsation as an adjunct to reperfusion therapy in cardiogenic shock. *Cardiology* 1998; 65(Suppl I): 37-42.
 53. Ohman ME, George BS, White CJ et al. The use of intraaortic balloon pumping as an adjunct to reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 121: 895-901.
 54. Ohman ME, George BS, White CJ et al. Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90: 792-98.
 55. Grines CL. Aggressive intervention for myocardial infarction: angioplasty, stents, and intra-aortic balloon pumping. *Am J Cardiol* 1996; 78(Suppl 3A): 29-34.
 56. Ishihara M, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Dote K, Intraaortic balloon pumping as the postangioplasty strategy in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 122: 385-389.
 57. Hansen EC, Levine FH, Kay HR, Leinbach RC, Gold HK, Dagget WM et al. Control of postinfarction ventricular irri-

- tability with the intraaortic balloon pump. *Circulation* 1980; 62(Suppl I): I-130.
58. Stone GW, Marsalece D, Brodie BR et al. A prospective, randomized evaluation of prophylactic intraaortic balloon counterpulsation in high risk patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1459-67.
59. Anderson DR, Ohman HE, Holmes DR, Col J, Stebbins AL, Bates ER et al. Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 708-15.
60. Grotz RL, Yeston NS. Intraaortic balloon counterpulsation in high-risk cardiac patients undergoing non-cardiac surgery. *Surgery* 1989; 106(1): 1-5.
61. Demas C, Flanckbaum L, Scott G. The intra-aortic balloon pump as an adjunctive therapy for severe myocardial contusion. *Am J Emerg Med* 1987; 5(6): 499-502.
62. Lane AS, Woodward AC, Goldman MR. Massive propranolol overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: Use of the intra-aortic balloon pump. *Ann Emerg Med* 1987;16(12): 1381-1383.
63. Cooley DA, Liotta D, Hollman GL, Bloodwell RD, Leachman RD, Milan JD. Orthotopic cardiac prosthesis for two staged cardiac replacement. *Am J Cardiol* 1969; 24: 723-30.
64. Morales DL, Catanese KA, Helman DN, Williams Mr, Weinberg A, Goldstein DJ et al. Six-year experience of caring for forty-four patients with a left ventricular assist device at home: safe, economical, necessary. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 251-9.
65. Pennington DG, Oaks TE, Lohman DP. Permanent ventricular assist device support versus cardiac transplantation. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 729-33.
66. Holman WL, Bourge RC, Spruell RD, Murrah P, McGiffin DC, Kirklin JK. Ventricular assist devices as a bridge to cardiac transplantation. *Annals of Surgery* 1997; 225: 695-706
67. Park SB, Lieber GA, Burkholder JA, Maher TD, Benckart DH, Magovern GJ Jr et al. Mechanical support of the failing heart. *Ann Thorac Surg* 1986; 627-631.
68. Guyton RA, Schonberger JP, Everts P, Jett K, Gray LA et al. Postcardiotomy shock: Clinical evaluation of the BVS 5000 Biventricular Support System. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 346-56.
69. Park SJ, Nguyen DQ, Bank AJ, Ormaza S, Bolman M. Left ventricular assist device bridge therapy for acute myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1146-51.
70. Chen JM, DeRoseII, Slater JP et al. Improved survival rates support left ventricular assist device implantation early after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1903-8.
71. Houël E, Vermes E, Tixier DB, Le Besnerais P, Benhaiem-Sigaux N et al. Myocardial recovery after mechanical support for acute myocarditis: Is sustained recovery predictable? *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 2177-80.
72. Pasic M, Potapov E, Kuppe H, Hetzer R. Prolonged cardiopulmonary bypass for severe drug intoxication. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 379-80.
73. Chavanon O, Dutheil V, Hacini R, Borrel E, Tremel F, Blin D. Treatment of severe cardiac contusion with a left ventricular assist device in a patient with multiple trauma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 189-90.
74. Frazier OH, Myers TJ. Left ventricular assist system as a bridge to myocardial recovery. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 734-41.
75. Fukamachi K, McCarthy PM, Smedira NG, Vargo RL, Starling RC, Young JB. Preoperative risk factors for right ventricular assist device insertion. *Ann Thorac Surg* 1999; 68:2181-4.
76. Goldenberg IF. Nonpharmacologic management of cardiac arrest and cardiogenic shock. *Chest* 1992; 102: 597S-616S.
77. Deng MC, Weyand M, Hammel D, Schmid C, Kerber S, Schmid C y col. Selection and outcome of ventricular assist device patients: The Muenster Experience. *J Heart Lung Transplant* 1998; 17: 817-25.
78. Norman JC, Cooley DA, Igo SA et al. Prognostic indices for survival during postcardiotomy intra-aortic balloon pumping. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 74: 709-20.
79. Curtis JJ, Walls JT, Wagner-Mann CC, Schmaltz RA, Demmy TL et al. Centrifugal pumps: description of devices and surgical techniques. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 666-71.
80. Pagani FD, Lynch W, Swaniker F, Dyke DB, Bartlett R, Koelling T et al. Extracorporeal life support to left ventricular assist device bridge to heart transplant. *Circulation* 1999; 100(suppl II): II-206-II-210.
81. Magovern GJ, Simpson KA. Extracorporeal membrane oxygenation for adult cardiac support: The Allegheny experience. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 655-61.
82. Segesser LK. Cardiopulmonary support and extracorporeal membrane oxygenation for cardiac assist. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 672-7.
83. DeRose JJ, Argenziano M, Sun B, Reemtsma K et al. Implantable left ventricular assist devices. *Annals of Surgery* 1997; 226: 461-70.
84. Schmid C, Hammel D, Deng MC, Weyand M, Baba H, Tjan TDT et al. Ambulatory care of patients with left ventricular assist devices. *Circulation* 1999; 100(suppl II): II-224-II-228.
85. Frazer OH, Rose EA, Macmanus Q, Burton NA, Lefrak EA, Poirier VL et al. Multicenter clinical evaluation of the HeartMate 1000 IP left ventricular assist device. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 1080-90.
86. El-Banayasy A, Minami K, Arusoglu L, Fey O, Kizner L, Hartmann D. Long-term mechanical circulatory support. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1997; 45: 127-30.
87. El-Banayasy A, Körfer R, Arusoglu L, Minami K, Kizner L, Fey O et al. Bridging to cardiac transplantation with the Thoratec ventricular assist device. *Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 47 Suppl: 307-310.
88. El-Banayasy A, Arusoglu L, Kizner L, Tenderich G, Minami K, Inoue K, Körfer R. Novacor left ventricular assist system versus Heartmate vented electric left ventricular assist system as long-term mechanical circulatory support device in bridging patients: a prospective study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 581-7.
89. Dembitsky WP. Bridging from acute to chronic devices. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 724-8.