

Shock cardiogénico

(Revisión Clínica-Hemodinámica)

* DR. ALFREDO BALVANERA A.

** DR. CÉSAR QUIRARTE

*** DRA. ETTA ROZEN

LA cardiopatía coronaria constituye una de las mayores causas de muerte en las grandes ciudades. En la Unión Americana, se supone que mueren 500,000 gentes anualmente¹. En México, a pesar de no conocer cifras exactas, la frecuencia es mucho menor, aunque no deja de ser una de las causas de mayor mortalidad y morbilidad². Sabemos, que en la actualidad, gracias a la monitorización electrónica, a la aplicación de marcapasos, a la desfibrilación y a la cardioversión; así como los avances en la farmacología, han hecho disminuir notablemente la incidencia de arritmias graves, en el paciente con infarto agudo del miocardio³.

El shock cardiogénico, se clasifica en términos generales, en coronario y no coronario⁴. El coronario se subdivide a su vez, atendiendo al grado de obstrucción de las arterias coronarias, en total (infarto del miocardio), o relativa (isquemia corona-

ria). El no coronario, es aquel que se presenta en cirugía cardíaca, embolia pulmonar masiva, arritmias ventriculares, taponamiento y miocardiopatías graves. (Fig. 1).

FIGURA 1

CLASIFICACION DEL SHOCK

Coronario:

Privación de O₂.
Infarto del miocardio.

CARDIOGENICO:

No coronario:

Función contráctil comprometida.
(Embolia Pulmonar, Miocardiopatías,
Cirugía de corazón), Taponade y
arritmias ventriculares.

El shock cardiogénico por infarto agudo del miocardio, se presenta cuando se destruye más del 40% del miocardio. Su incidencia hospitalaria es de, alrededor del 15% y constituye el 20% de la mortalidad

* Cardiólogo del Hospital Santa Fe. Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Fellow of the American College of Cardiology. Miembro de la Soc. Mex. de Anestesiología.

** Profesor de Cirugía de la Escuela de Medicina LaSalle.

*** Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México.

total en hospitales generales. Esta entidad tiene la peculiaridad de presentarse en el 50% de los casos, dentro de las primeras 24 horas que siguen a la presentación del infarto.

El 50% de los pacientes con shock cardiogénico, mueren en las primeras 10 horas. El 70%, lo hace dentro de las primeras 24 horas ^{3,5}. (Fig. 2).

FIGURA 2

SHOCK CARDIOGENICO

- 1) Para que aparezca se requiere que el 40% del miocardio esté comprometido.
- 2) Incidencia en el infarto agudo del miocardio: 15%.
- 3) Mortalidad: 70-90%.
- 4) Constituye el 20% de muerte hospitalaria.
- 5) Se desarrolla en el 50% de los casos durante las 24 hs. que siguen al infarto del miocardio.
- 6) El 50% de los pacientes que desarrollan shock muere en las 10 primeras horas.

Fisiopatología: Una vez que se ha producido el infarto del miocardio por obstrucción total de una de las arterias del corazón, la privación de oxígeno sobreviene de inmediato sobre la fibra miocárdica, produciendo alteración de la energía contráctil de la misma. En estos momentos, se inicia una secuencia de eventos, que podemos denominar anterogrados y que se instalan de la siguiente manera:

Al disminuir la energía contráctil del ventrículo izquierdo, se determina la caída del gasto cardiaco, hipotensión arterial, disminución del flujo coronario e hipocontracción o mecanismo de bomba del corazón ⁶.

Sabemos que el corazón, cuando se tor-

na insuficiente, se produce elevación de la presión telediastólica o de llenado del ventrículo izquierdo, la que a su vez hace elevar la presión media de la aurícula izquierda y por ende, de la presión venocapilar pulmonar o presión de cuña (Wedge) ⁷. En la periferia del territorio sistémico, se produce hipoperfusión tisular, lo que da por resultado la elevación del ácido láctico o hiperlactatemia, que traduce la hipoxia tisular ⁸. Esta acidemia metabólica, deprime aún más la energía contráctil del músculo cardiaco. La isquemia esplácnica en particular, la que se produce a nivel del páncreas, determina la producción de un polipéptido denominado factor miocardiodepresor (FMD), aislado recientemente y que experimentalmente produce inhibición de la contracción miocárdica ⁹. La estasis de sangre venosa, a nivel hepático, produce otra sustancia que se denomina Ferritín o material vaso-depresor, que acentúa con mayor grado el estancamiento de sangre, comprometiendo el retorno venoso y el gasto cardiaco ^{10,11}. En términos generales, este es el ciclo vicioso que se inicia y se perpetúa desde el momento en que se instala la falla de la bomba del corazón. (Fig. 3 y 4).

A nivel miocárdico, al disminuir el flujo sanguíneo coronario, se produce en el citoplasma de las células, disminución en la oxidación de las sustancias energéticas que emplea el corazón, para convertir energía química en energía mecánica, tales como la glucosa, los piruvatos y lactatos. En las mitocondrias, la privación de oxígeno, inhibe la acetil-coenzima A y paraliza o inhibe la progresión de los electrones, para sintetizar compuestos de alta energía, como el ADP y ATP, que son los

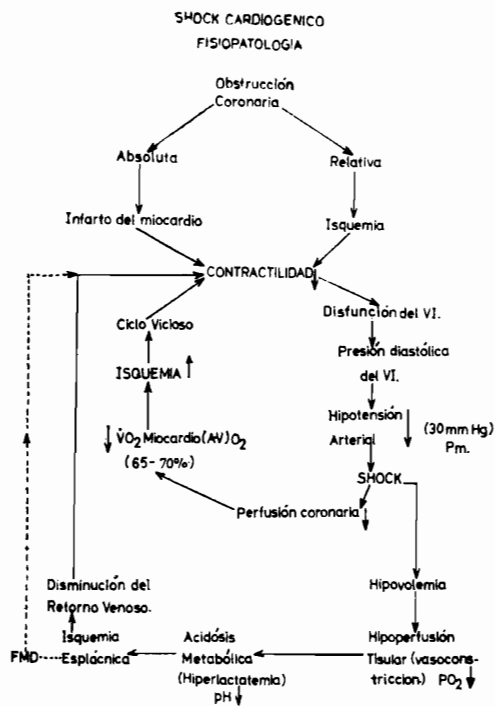


FIGURA 3

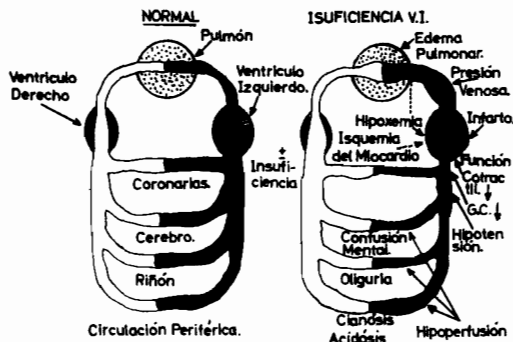


FIGURA 4

precursores de la energía contráctil del corazón ¹² (Fig. 5).

Cuando hay isquemia, la extracción de lactato y piruvato, no se realiza en forma adecuada, por lo que los niveles de estas

HIPOXIA DEL MIOCARDIO

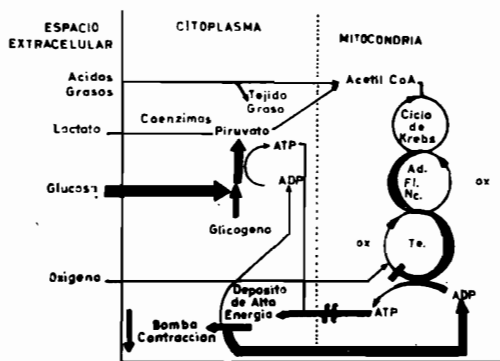


FIGURA 5

substancias se elevan en la sangre coronaria, lo que significa un metabolismo miocárdico anormal. En condiciones normales, el consumo de oxígeno en el corazón, es función del flujo sanguíneo coronario (FSC) y de la diferencia de oxígeno arterio-venosa (A-V)O₂:

$$VO_2 = FSC \times (A-V)O_2$$

La extracción de O₂, a nivel miocárdico, para un corazón sano, es de 65 a 70%. El flujo sanguíneo coronario, es directamente proporcional a la presión media de la aorta (PM_i Ao) e inversamente proporcional a las resistencias vasculares coronarias (RV C). La presión aórtica crítica media que compromete la perfusión coronaria es de 30 a 40 mm Hg. ¹³ (Fig. 6).

$$FSC = \frac{PMAo}{RVC}$$

La extracción de lactato es un parámetro de gran importancia para la detección del metabolismo anaeróbico del corazón ¹³.

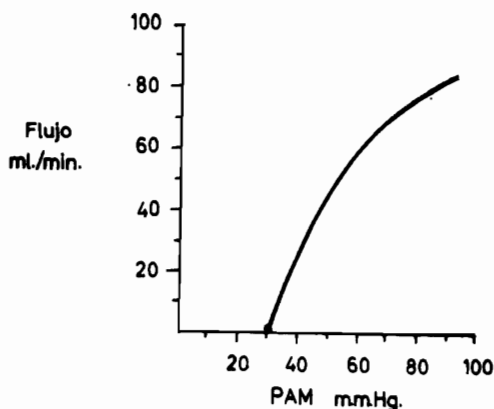


FIGURA 6

Normalmente, del 25 al 30% de lactato arterial que perfunde las arterias coronarias, es extraído por el miocardio¹³. En presencia del O₂, el lactato entra al ciclo de Krebs, en donde es metabolizado y usado para la formación de ADP y ATP, como ya se mencionó. En forma convencional, la extracción de lactato es expresada como signo positivo, a diferencia de la situación contraria, que se expresa como signo negativo.

Cuando la extracción de lactato es disminuida a 10% o menos, puede hablarse de metabolismo anaeróbico¹³.

Síntomas clínicos: Palidez, sudoración fría, hipotermia, hipotensión arterial menor de 70 mm Hg. o ausente, taquicardia, excitación desorientación o coma; oliguria o anuria, hiperventilación pulmonar (Fig. 7).

FIGURA 7

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Cerebro: (Excitación, desorientación y coma.).

Piel: (Palidez, hipotermia, sudor frío, cianosis).

Pr. Arterial: (Disminuida o ausente).

Riñón: (Oliguria o Anuria).

Pulmón: (Oligoemia $\dot{V}/P \downarrow$ DLCO $\downarrow$ PO₂ $\downarrow$ SaO₂ $\downarrow$).

Evaluación del shock:¹⁴

1.—Medir la presión arterial, de preferencia canulando una arteria del pliegue del codo o la radial y obtener la curva de presión en un monitor. De no hacerse así, emplear un baumanómetro común y corriente, haciendo las determinaciones cada 15 minutos.

2.—Medición de la presión venosa central, canulando una vena periférica: Antecubital, humeral subclavia o yugular externa. Pasar un catéter largo a la aurícula derecha de preferencia, o bien a vena cava o subclavia. Determinar lecturas en cm. de agua, o mm Hg., según si se emplea escalímetro o transductor de presiones. Cifras normales: 8 a 10 cm. de H₂O y 5 a 8 mm Hg.

3.—Medición de la presión arterial pulmonar y venocapilar (Wedge Pressure), empleando el catéter de Swan-Ganz. (Presión normal 8 a 10 mm Hg.).

4.—Gasometría arterial y equilibrio ácido-base.

5.—Medición de resistencias vasculares sistémicas, expresadas en dinas/seg/cm⁻⁵. (Normal de 900 a 1800; dinas/seg/cm⁻⁵).

6.—Medición de flujo sanguíneo coronario (ml/100 gr. de miocardio/min).

7.—Extracción de lactato coronario (Normal: 25 a 30%).

8.—Consumo de O₂ miocárdico (VO₂ miocárdico ml/100 gr. de miocardio/min) Normal: 65 a 70%.

9.—Índice cardíaco expresado en L. por min/m² S.C. (Normal: 3.1 L/min/m² S.C.).

10.—Medición de lactato sanguíneo.

11.—Temperatura rectal.

12.—Medición de volumen urinario en ml./hora. En nuestro medio, evidentemente sólo algunos de los parámetros anteriores pueden ser medidos. Deseamos hacer notar que, en los grandes hospitales, estas mediciones, en particular las metabólicas, se hacen en las Unidades Coronarias de Investigación. (Fig. 8).

FIGURA 8

EVALUACION DEL SHOCK CARDIOGENICO

- 1) Presión Arterial.
- 2) PVC o presión capilar y arterial pulmonar.
- 3) Equilibrio Acido-Base. (HCO_3).
- 4) Gasometría Arterial. (PO_2 , PCO_2 , SaO_2 y pH).
- 5) Función Renal. (Vol. urinario < 30 ml./hora).
- 6) Gasto Cardíaco: (4 ó 5 L./Min.). (RVS, P₁, VI, Tr.VI).
- 7) Metabolismo y determinación del flujo coronario.
- 8) Técnicas no invasivas (intervalos sistólicos).
- 9) Rayos X y análisis de rutina.

Los estudios anatomopatológicos de Kurland, han demostrado que el choque complica más a menudo las oclusiones de las ramas coronarias principales, particularmente cuando la rama ocluida es la circunfleja izquierda. Así mismo, el choque es más frecuente cuando la red coronaria está más severa y extensamente dañada¹⁵.

Sin embargo, esta correlación no es lineal. Extensos infartos secundarios a la oclusión de una coronaria principal, no se complican con choque y en cambio, pequeños infartos establecidos sin oclusión de

una coronaria importante, se asocian a él. El gasto cardíaco tampoco está en relación absoluta y directa con el choque. Es cierto que la mayoría de los infartos del miocardio tienen en algún momento de su evolución, una caída del gasto y en términos generales, los pacientes chocados tienen gastos muy bajos¹⁶. Lo anterior, sin embargo, no es una regla. Sujetos con evidente cuadro clínico de choque, tienen gastos cardíacos reiteradamente normales o incluso altos. Según Forrester, la mitad de los pacientes chocados, presentan datos clínicos o radiológicos de hipertensión venocapilar pulmonar¹⁷.

Actualmente, gracias a los conocimientos hemodinámicos, se acepta que, algún grado de disfunción del ventrículo izquierdo puede presentarse en los casos de infarto agudo del miocardio, en especial los que presentan shock cardiogénico (Fig. 9). De aquí que, no es raro auscultar galope diastólico ventricular, apagamiento del primer ruido o desdoblamiento paradójico del se-

INFARTO DEL MOCADIO Y PRESION DIASTOLICA DEL VI.

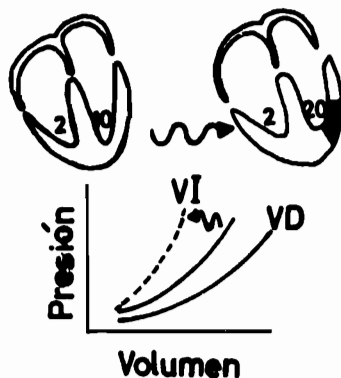


FIGURA 9

gundo ruido. Estertores subcrepitantes pulmonares o signos radiológicos de congestión pulmonar. Es más, si a estos pacientes se les hace medición del periodo de preyección sistólica, o de la relación preyección sistólica sobre eyección sistólica, observaremos que se encuentran prolongados, lo que nos indica algún grado de alteración contráctil del corazón^{18,19}. Es bien conocida la curva de Starling, modificada por Sarnoff. En ella se puede observar que, la energía contráctil de la fibra miocárdica está en íntima relación con el grado de distensión inicial de la fibra y así tendremos que, al aplicar este modelo de curva fisiológica al corazón humano, relaciona dos parámetros. En las ordenadas, el gasto cardiaco (GC) en L/min y en las abscisas, la presión de llenado diastólico ventricular en mm Hg. (P_{li}V). Si la curva volumen-presión se desvía hacia arriba, traducirá que existe excelente contractilidad. La situación opuesta significa hipcontractilidad, que da por resultado disminución del gasto cardiaco y elevación de la presión de llenado diastólico ventricular, alteración que se hace manifiesta en el infarto agudo del miocardio y shock²⁰. (Fig. 10). Se concluye que, los factores de los cuales depende la energía de contracción del miocardio, se pueden enumerar de la siguiente manera:

- a) Carga de volumen o precarga.
- b) Carga de presión o postcarga.
- c) Estado inotrópico de la fibra miocárdica.
- d) Sinergia ventricular.

En el manejo clínico del infarto agudo del miocardio, estados de hipovolemia, shock, cirugía, la monitorización de la pre-

Función Contractil del VI alterada.

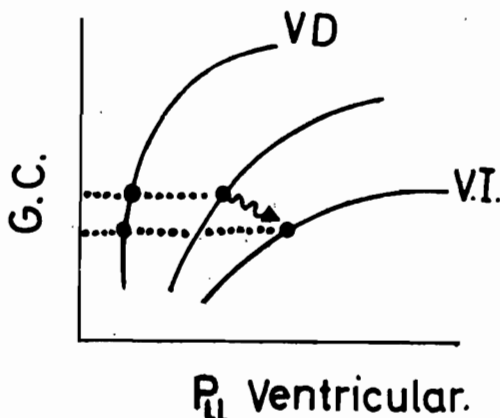


FIGURA 10

sión venosa central (PVC), ha sido empleada con gran entusiasmo y no podemos negar el valor de su utilidad en muchos de estos casos. Sin embargo, a la luz de los conocimientos actuales y gracias a los estudios de Forrester y Swan-Ganz^{17,21}, han puesto de manifiesto en particular, en los pacientes con infarto agudo del miocardio o shock cardiogénico, la disociación contráctil que puede sufrir el ventrículo izquierdo, con relación al derecho y así tenemos que, estos enfermos pueden presentar elevación de la presión de llenado diastólico del ventrículo izquierdo, disminución del gasto cardiaco, hipertensión veno-capilar (Figs. 11 y 12). La presión venosa central no guarda ninguna correlación con la presión capilar o diastólica pulmonar, que son las que reflejan si existe o no algún grado de disfunción ventricular izquierda. Estos mismos autores, han seña-

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

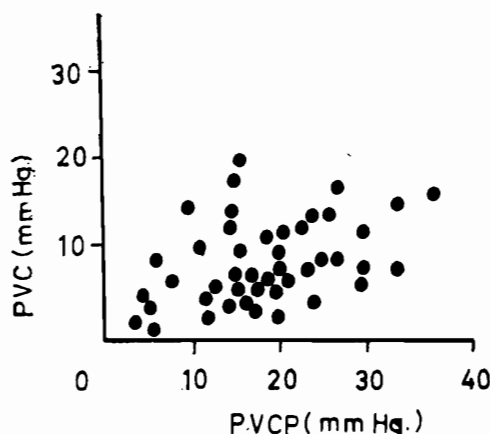
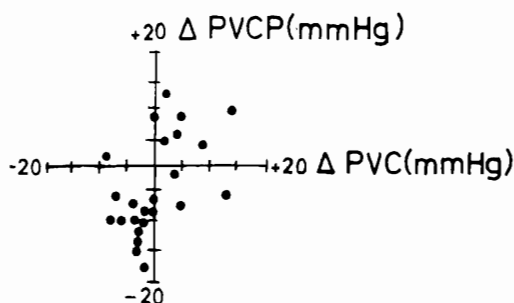


FIGURA 11

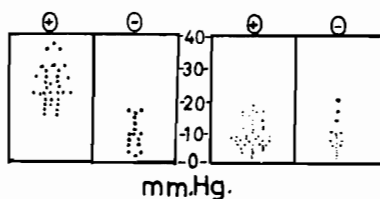


Relación PVC PVCP Hipervolemia o Diuresis

FIGURA 12

lado que, desde el punto de vista radiológico, los signos de hipertensión venocapilar, tampoco correlacionan con la presión venosa central. (Fig. 13). No así cuando la correlación se hace con las cifras de pre-

sión capilar o cuña (Wedge). Ellos han encontrado que, por arriba de 18 mm Hg., los pacientes con infarto agudo del miocardio presentan signos radiológicos de insuficiencia ventricular izquierda (Fig. 13). En conclusión, podemos decir que, de acuerdo a estos estudios, la presión venosa central sólo deberá emplearse para medir el grado de hidratación de un paciente, pero nunca como guía de la fuerza contráctil de los ventrículos, menos aún en los casos de shock cardiogénico^{17,21}.



Radiología (congestión pulmonar.)
y presión de llenado del V.I.

FIGURA 13

Para obtener la presión arterial y capilar pulmonar, se hace mediante el paso de un catéter semiflexible de Swan-Ganz 5 o 7 F, a través de la vena del pliegue del codo o humeral. Una vez que el catéter se encuentra en la luz de la vena subclavia, se infla parcialmente el globo. La atracción del flujo sanguíneo atraerá en ocasiones al catéter hacia la aurícula derecha, atravesando la válvula tricúspide, en donde a veces se producen extrasístoles ventriculares aisladas; el catéter sigue su curso hacia el ventrículo derecho. En este momento se desinfla el globo y se manipula el catéter para pasarlo a la arteria o arteriola pulmonar, en ésta última, se puede enclavar la punta de dicho catéter. Al inflar el

globo, se ocluye la arteriola pulmonar, registrando la presión venocapilar pulmonar o de cuña (Wedge)¹⁷. En condiciones normales, esta presión es alrededor de 8 a 10 mm Hg. Al desinflarse el globo, se obtendrá la presión sistólica y diastólica de la arteria pulmonar, que en condiciones normales es de 30/15 mm Hg. Actualmente se recomienda dejar flotando el catéter en la arteria pulmonar y registrar la presión diastólica pulmonar que, según Kaffman²², es idéntica a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y del capilar pulmonar, en ausencia de valvulopatía mitral. La medición de la presión sistólica de la arteria pulmonar, nos traduce si hay aumento o no de las resistencias vasculares pulmonares, a nivel precapilar, por alguna neumoopatía o hipoxia alveolar¹⁷ (Fig. 14). Dicha técnica no es cruenta y puede realizarse a la cabecera del enfermo en la unidad de cuidados intensivos, sin requerir necesariamente de la fluoroscopia, ya que si se tiene un transductor de presiones y un monitor, serán suficientes para que, a través de la morfología de la curva de presión, nos dé información del sitio donde se encuentra alojado el catéter. Presenta además la ventaja de que, a través de dicho catéter, pueden transfundirse soluciones, tomar muestras de sangre y cuando se dispone del termistor, se pueden realizar mediciones del gasto cardiaco, a través de la termodilución²¹.

Los resultados hemodinámicos que se han obtenido con las unidades coronarias de investigación del infarto agudo del miocardio, según Ross, nos llevan a las siguientes consideraciones:

Alrededor del 25% de los pacientes con infarto del miocardio, no complicado, que

Midiendo la presión ventricular de llenado izquierdo con el catéter de Swan-Ganz

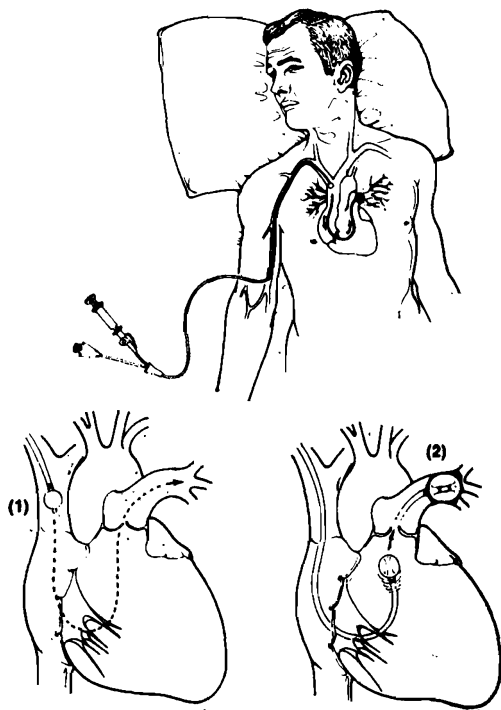


FIGURA 14

llegan a este tipo de unidades, exhiben cambios mínimos de disfunción del ventrículo izquierdo, con presión venocapilar pulmonar entre 12 y 25 mm Hg. Entre los pacientes con evidencia clínica de insuficiencia ventricular izquierda moderada, alrededor del 65 por ciento de éstos presentan elevación de la presión venocapilar por arriba de 15 mm Hg. El 70 por ciento de los pacientes con insuficiencia ventricular izquierda severa, presentan un aumento de la presión venocapilar, por arriba de 17 mm Hg.²³ El 90% de los pacientes con shock cardiogénico, revelan una presión venocapilar por arriba de 24 mm Hg. En

función de lo anterior, Vogel²⁴ predice que, cuando la presión telediastólica del ventrículo izquierdo o venocapilar pulmonar, es de 28 mm Hg., la mortalidad en estos pacientes es del 100 por ciento. (Fig. 15).

La hipovolemia es un factor que se asocia frecuentemente al shock cardiogénico¹⁶. La disminución del volumen intravascular ocurre como resultado de falta de ingestión de líquidos, vómito, diaforesis, o bien por

FIGURA 15

PRESION CAPILAR EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO (Swan-Ganz)				
Manifestaciones Clínicas	% Pacientes	PVC (Wedge) Promedio	Variación	% pacientes con PVCP (>12mmHg)
No complicado ..	30	10	2-25	25
IVI Moderada..	35	15	5-25	65
IVI Severa	20	17	5-30	70
Shock Cardio-génico	15	24	10-30	90

A continuación, reproducimos los patrones hemodinámicos observados por Ross²³, en sus pacientes con infarto agudo del miocardio, en atención a las siguientes manifestaciones clínicas;

No complicado con insuficiencia cardíaca congestivo-venosa moderada (ICCV). Con insuficiencia cardíaca severa (ICCV), que presentan shock cardiogénico común, y los que además de esta entidad, se les observa hipovolemia. A estos pacientes, como puede verse, se les determinó la presión arterial sistémica (PAS); Gasto cardíaco (GC); Resistencias vasculares periféricas (RVP) y Presión venosa central (PVC). Obsérvese en la figura correspondiente que, las mayores perturbaciones de los parámetros antes señalados, se presentaron en el shock cardiogénico; consistentes en: Importante hipotensión arterial; Disminución del gasto cardíaco; Aumento de las resistencias vasculares periféricas e Hipovolemia. (Fig. 16).

PATRONES HEMODINAMICOS
EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

Manifestaciones Clínicas.	PAS	GC	RVP	PVC
No Complicado	NL ↓	NL	NL	NL
ICCV Moderada *	NL	NL	NL	NL *
ICCV Severa	NL ↑↓	↓↓	↑↑	↑↑↑
Shock Cardiogénico Común.	↓↓↓	↓↓↓	↑↑↑	↑↑
Hipovolemia	↓↓↓	↓↓↓	↑↑↑	↓↓

FIGURA 16

el empleo de diuréticos. A nivel de la microcirculación, ocurre que, como consecuencia de la liberación de catecolaminas, se produce vasoconstricción a nivel arteriolar, por lo que la presión hidrostática disminuye, alterando el equilibrio de las fuerzas de Starling²⁵. De aquí que la presión

oncótica, al superar a la hidrostática, produce movilización de líquido intersticial, al espacio intravascular, aumentando la volemia transitoriamente. A medida que se prolonga la descarga adrenérgica y la hipoxia en el lado arterial, deja de haber estímulos neurogénicos; no así en el lado venoso en donde persisten éstos. El resultado ahora, será que, al haber vasoconstricción venosa, se produce aumento de la presión en el capilar venoso, lo que moviliza líquido del interior del vaso al intersticio, con hipovolemia creciente. Nellander y Lewis²⁶, suponen que un individuo de 70 kilos, con 30 Kg. de masa muscular, pierde de volumen circulante, por el mecanismo anterior, alrededor de 600 cc. cada hora. De aquí que, todo choque se hace hipovolémico en el curso de su evolución.

Expansores de Plasma en el shock cardiogénico: Muchos de los pacientes con shock cardiogénico, tienen importante daño miocárdico y elevación de la presión venosa central. Sin embargo, otros pueden presentar hipovolemia con una presión venosa central baja.

Langsjoen y cols.²⁷, han reportado disminución de la mortalidad de pacientes con shock cardiogénico, si se les transfunde inmediatamente Dextran de bajo peso molecular.

Allen²⁸ reporta que, el 20% de pacientes con shock cardiogénico, presentan hipovolemia, lo que procede al empleo de Dextran. La administración de líquidos (Dextran, Seroalbúmina o Solución Glucosada al 5%), deberá hacerse con sumo cuidado y siempre disponiendo de la medición de la Presión Venosa Central o Presión Veno-Capilar, con el catéter de Swan-

Ganz, para evitar la sobrecarga volumétrica y el edema pulmonar.

Agentes Vasopresores en el Tratamiento del Shock Cardiogénico: El tratamiento del shock cardiogénico, bajo el empleo de sustancias vasopresoras, parece ser una forma efectiva de combatir dicha entidad, ya que, al producir vasoconstricción periférica, se eleva la presión arterial, mejorando la perfusión coronaria y por ende la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco.

Lillehey o Corday²⁹, que han manejado tanto experimental como clínicamente, las sustancias vasopresoras en el shock cardiogénico, han subrayado que el vasopresor ideal es aquella sustancia que, teóricamente cumpla los siguientes cometidos:

- 1.—Que eleve la presión arterial sin producir vasoconstricción periférica.
- 2.—Que aumente la energía contráctil del corazón, sin que se consuman cantidades exageradas de O₂.
- 3.—Que no aumente el automatismo miocárdico desencadenando arritmias.
- 4.—Que restaure la circulación coronaria y esplácnica.

Como puede observarse, no existe ninguna sustancia hasta ahora, que llene los requisitos anteriores, pues cualquier vasopresor que se emplee en el shock cardiogénico, sólo cumplirá parcialmente algunos de los postulados anteriormente expuestos.

NOREPINEFRINA: Esta sustancia tiene la peculiaridad de aumentar la presión arterial, produciendo vasoconstricción arterial periférica. Aumenta el trabajo del corazón y por ende el consumo de O₂; disminuye

el flujo sanguíneo sistémico. Aparentemente no compromete la perfusión renal. La Norepinefrina puede asociarse a Regitina (Fentolamina) o, Clorpromazina, para bloquear el efecto vasoconstrictor de esta suubstancia (Figs. 17 y 18).

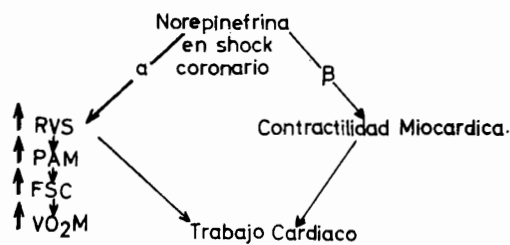


FIGURA 17

SHOCK CARDIOGENICO CORONARIO (Norepinefrina) (Isupret)

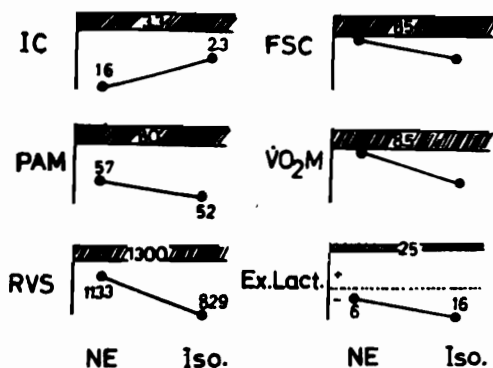


FIGURA 18

ISOPROTERENOL: Esta substancia es un potente activador de los receptores Beta Adrenérgicos, por lo que tiene acción inotrópica y cronotrópica. Tiene la desventaja de que aumenta el consumo de O_2 . Hay un aumento del lactato miocárdico, cosa que no acontece con la administración de

Norepinefrina. Aumenta el flujo sanguíneo renal con relación al gasto cardíaco. Esta substancia ha sido ampliamente usada en el tratamiento del choque séptico, traumático y en la entidad que nos ocupa. Se usa combinándola con expansores del plasma como la hace Swan. Produce vasodilatación coronaria, que ha sido calificada por Sharma de "SINDROME DE ROBO SANGUINEO CORONARIO"³⁰. Lo que significa que esta vasodilatación coronaria produce hiperemia en zonas no comprometidas. Puede producir también arritmias, que requieren la inmediata suspensión de esta substancia. Puede emplearse como coadyuvante o sustituto de la Atropina, en casos de bradicardia importante. Su administración debe hacerse en pequeñas cantidades y con vigilancia estrecha, para evitar la inducción de taquicardia o fibrilación ventricular (Figs. 18 y 19).

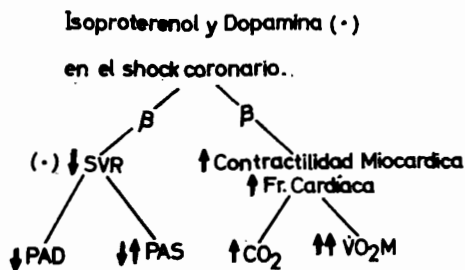


FIGURA 19

DOPAMINA: Esta substancia es una precursora de la norepinefrina y es una activadora de los receptores alfa y beta adrenérgicos. Produce vasodilatación renal y mesentérica, a través de mediadores adrenérgicos. La Dopamina aumenta el consumo de O_2 miocárdico y reduce las resistencias vasculares coronarias.

La Dopamina usada en forma experimental, produce mejoría del shock cardiogénico.

co, ya que tiende a revertir la depresión miocárdica. Goldberg ha reportado aumento de la diuresis, presión arterial y gasto cardiaco, bajo la administración de Dopamina en pacientes con shock de diferentes etiologías³¹.

Comparativamente, la Dopamina aumenta el gasto cardiaco más que la Norepinefrina y menos que el Isoproterenol y eleva más la presión arterial, aún más que el Isoproterenol y menos que la Norepinefrina. Su dosis debe ser 0.1 - 1.6 mgrs/min. Puede precipitar arritmias. (Fig. 19).

DIGITAL: La digital ha sido empleada en el tratamiento del shock cardiagénico. Cohn³² ha encontrado que aumenta el gasto cardiaco y disminuye la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Aumenta ligeramente la presión arterial. Gunar³³ ha reportado cambios mínimos en el gasto cardiaco, presión arterial y presión venosa central de pacientes digitalizados en forma aguda durante la fase de shock; por lo que concluye que no se justifica su empleo, en particular por su efecto adverso de producir arritmias. Swan²¹ aconseja su empleo sólo en los casos de insuficiencia cardiaca.

GLUCAGÓN: Esta sustancia tiene efecto inotrópico en el músculo cardiaco³⁴. En el hombre se ha demostrado que aumenta el gasto cardiaco y la frecuencia del corazón. Linhart fue el primero en usarlo en pacientes con hipocontractilidad miocárdica, después de cirugía valvular³⁵. Glick ha reportado que esta sustancia produce moderada vasodilatación³⁶. Eleva las resistencias pulmonares en forma importante, al grado de producir necrosis pulmonares; de aquí que su empleo ha sido restringido. El

Glucagón actúa por activación de la adenilciclase la cual convierte el ATP en AMP (adenosin monofosfato), y éste a su vez activa el mecanismo contráctil³⁷.

A nivel renal, produce diuresis y natriuresis. Su acción inotrópica se potencia con el aminofilín. Dosis aproximada: 4.5 mgs. intravenosa o por infusión continua de 4 a 12 mgs. por hora. Puede aparecer hiperglicemia transitoria o aún hipoglicemia. En insuficiencia cardiaca refractaria, se ha observado marcada diuresis, mayor que el efecto hemodinámico esperado³⁷.

CLOROPROMAZINA: FENTOLAMINA (REGITINA):³⁸. Estas sustancias han sido usadas como vasodilatadores en el infarto del miocardio. Se usan a menudo en combinación con la Norepinefrina para disminuir la actividad vasoconstrictora de esta última sustancia. Tanto la Cloropromazina como la Fentolamina, disminuyen el tono venoso. La Cloropromazina se administra de 5 a 10 mgs. intravenosa, en dosis única, pudiendo repetirse a los 20-30 minutos. La Fentolamina se usa de 2 a 4 mgs/hora.

MÉTODOS DE ASISTENCIA MECÁNICA CIRCULATORIA^{39,40}

Estas técnicas tienen por objeto:

- a) Reducir el trabajo extenso del miocardio.
- b) Restablecer el balance entre la oferta y la demanda de O₂ al miocardio.
- c) Mejorar la perfusión tisular.
- d) Reducir la extensión del daño miocárdico.

MÉTODOS INVASIVOS

Derivación cardiopulmonar: Este procedimiento consiste en derivar la sangre de un vaso venoso de buen calibre o de la aurícula derecha, pasándola a través de un oxigenador de disco, retornando la sangre enriquecida al lado arterial, mediante una bomba peristáltica. La experiencia con esta técnica es aun reducida.

Derivación del ventrículo izquierdo o de la aurícula izquierda con el tórax cerrado: Esto se hace mediante la canulación retrógrada de la arteria subclavia, introduciendo la sonda hasta el ventrículo izquierdo; la sangre se extrae de esta cavidad y se inyecta en la aorta, durante la diástole, lográndose así un incremento diastólico de volumen.

La derivación de la aurícula izquierda se hace mediante la técnica transeptal, o sea por cateterismo derecho. No ha sido probado en la clínica.

Contrapulsación aórtica: Esta técnica es tal vez la más empleada desde que se desarrolló el balón intraaórtico sincrónico. Se introduce un catéter balón por la arteria femoral, hasta la aorta y su punta se coloca un poco por debajo de la salida de la arteria subclavia. El balón tiene una capacidad de 30 a 40 centímetros. Debe ocluir alrededor del 85% de la luz de la aorta. Se infla con CO₂ o helio en forma sincrónica, con la onda R del electrocardiograma, para que la inflación sea durante la diástole. Circuitos de seguridad impiden la insuflación incorrecta del balón, durante la sístole o después de extrasístoles. La consola, con estos dispositivos, es capaz de seguir ritmos sinoauriculares, con frecuencias de 170 a 180 latidos por minuto.

Los efectos hemodinámicos del balón intraaórtico, tienen por objeto lo siguiente:

- 1.—Disminución de la cúspide de la presión sistólica del ventrículo izquierdo.
- 2.—Disminución de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.
- 3.—Incrementar la presión media diastólica en la aorta.
- 4.—Aumentar el gasto cardíaco.
- 5.—Mejorar el llenado diastólico de las arterias coronarias.

Por lo tanto, el resultado final será reducir la pre y post carga del ventrículo izquierdo, mejorando la perfusión del miocardio. (Fig. 20).

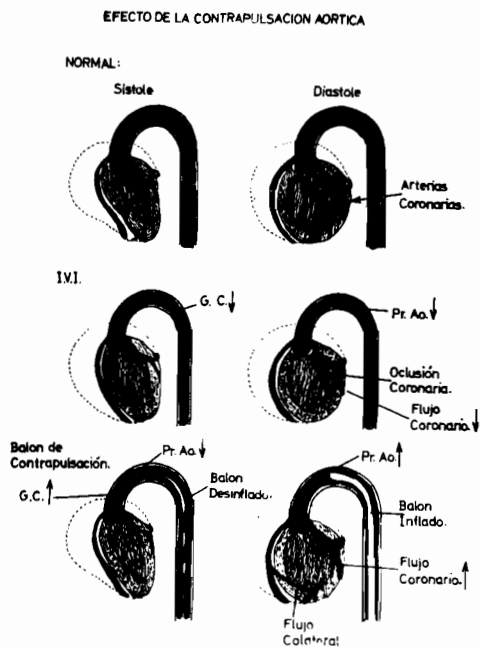


FIGURA 20

METODOS NO INVASIVOS

Compresión externa sincronizada: Debido a las dificultades inherentes a los métodos invasivos, se ideó una nueva técnica no invasiva de incremento diastólico que se ha experimentado clínicamente. En esta técnica, las piernas del enfermo se introducen en una caja de plástico rígido y son rodeadas por una vejiga, la cual se infla y se desinfla en diástole y sístole rápidamente, mediante una bomba mecánica y presión hidráulica. La compresión de las piernas, durante la diástole, fuerza la columna de sangre arterial, en forma centrípeta hacia el corazón, causando así un incremento diastólico y mejora el llenado de las arterias coronarias. Se ha descrito otra modificación del método original, que per-

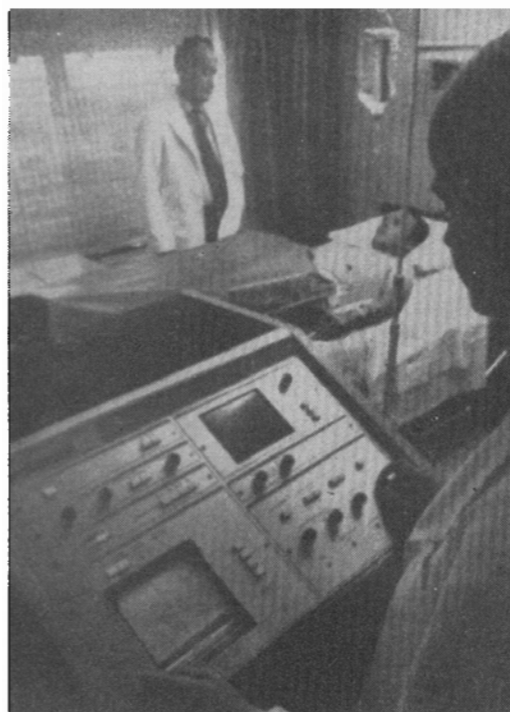


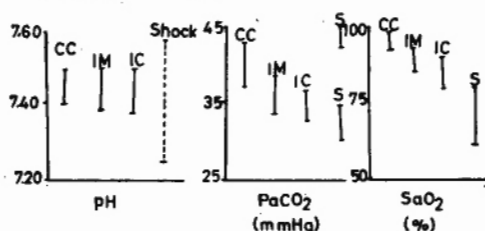
FIGURA 21

mite la compresión sucesiva de los cuatro miembros, mediante manguitos especiales, pero su empleo ha sido muy limitado en la clínica. (Fig. 21).

ALTERACIONES RESPIRATORIAS EN EL SHOCK^{42,43,44}

El pulmón del shock parece ser el responsable de la muerte del 50 al 75% de los pacientes que desarrollan esta entidad. (Fig. 22).

PULMON DEL SHOCK:



Evolución:

- 1..Hiperventilación
- 2..Hipoxemia Moderada
- 3..Hipoxemia Acentuada (O₂ 100%)
- 4..Hipoventilación Alveolar

FIGURA 22

Se le ha denominado alveolitis obliterativa o insuficiencia respiratoria progresiva.

La primera fase se caracteriza por alcalosis e hiperventilación y está implicada a las consecuencias metabólicas de la hipoperfusión tisular; además del dolor torácico, ansiedad y en ocasiones microembolias, insaturación arterial que estimula a los quimiorreceptores periféricos.

La segunda fase se caracteriza por hipoxemia moderada, que se debe al corto-cir-

cuito de sangre de alveolos perfundidos pero no ventilados.

La tercera fase se caracteriza por mayor hipoxemia, a pesar de inhalar O_2 al 100%. Esto traduce mayor severidad de la insuficiencia respiratoria, con presencia de corto-circuitos intrapulmonares, trastorno de difusión por hipoperfusión capilar, edema intersticial y en ocasiones alveolar, por edema pulmonar.

La cuarta fase se caracteriza por hiperventilación alveolar progresiva, con hipercapnia y acidosis respiratoria, evento que culmina muchas veces con la muerte del enfermo.

De las consideraciones anteriores, se puede deducir que, hay controversia en si a estos pacientes debe administrárseles oxígeno o no. El objeto de la inhalación de oxígeno, en los pacientes con infarto agudo del miocardio sería el de:

1) Mejorar la disnea que parcialmente puede estar condicionada por la hipoxemia, que es capaz de estimular quimiorreceptores periféricos y centro respiratorio.

2) Aumentar el transporte de oxígeno a los tejidos, incluyendo al miocardio, evitando la anaerobiosis.

Las figuras de pH, $PaCO_2$ y SaO_2 en el pulmón del shock, muestran lo siguiente:

CC = Cardiopatía Coronaria

IM = Infarto del Miocardio

IC = Insuficiencia Cardíaca

S = Shock

En la cardiopatía coronaria e infarto del miocardio no complicado, el pH oscila en el rango de alcalinidad. En la insuficiencia cardíaca con gasto cardíaco bajo, existen casos con valores de acidemia variables.

En los casos de shock, el pH, en la mayoría de los casos, vira al lado ácido por la lactoacidemia y la hipoperfusión tisular que se presenta. Sin embargo, puede haber casos aislados con pH alcalinos que logran una gran compensación respiratoria, a base de hiperventilación o porque se les ha aplicado dosis masivas de bicarbonato.

La $PaCO_2$, como puede observarse, disminuye progresivamente en las entidades antes descritas. En el shock, debido a la gran hiperventilación que presentan estos enfermos, se encuentran las cifras más bajas de PCO_2 arterial. En algunos casos, puede haber hipercapnia, por hipoventilación alveolar, lo que produce a su vez acidosis respiratoria. La saturación arterial de oxígeno (SaO_2), también disminuye progresivamente en las entidades anteriores, hasta alcanzar los valores críticos más bajos en la fase del shock cardiogénico. Esta hipoxemia que se observa en el shock, se debe a alteraciones importantes. A) Pérdida de la relación ventilación-perfusión (V/Q), por la oligemia pulmonar marcada, que presentan estos enfermos. B) Trastornos en la difusión de oxígeno, por alteraciones en la membrana alveolo-capilar, y presencia de corto-circuitos intrapulmonares. La insaturación arterial de oxígeno progresiva en el curso del choque cardiogénico es de pronóstico letal. (Fig. 22).

TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGENICO

0-1 Hora

1.—Mantener una adecuada ventilación pulmonar, mediante el empleo del Bird Mark 7 o el Bennett (aparatos de presión

positiva intermitente). PO_2 de 100 mm Hg.

Si el paciente se encuentra inconsciente y con hipoventilación alveolar ($PaCO_2$ por arriba de 40 mm Hg., pH menor de 7.35, PO_2 menor de 60 mm Hg.) Se recomienda:

Intubación traqueal y ventilación mecánica asistida (10 a 12 ml. por respiración por kilogramo de peso corporal), frecuencia respiratoria 10 a 15 por minuto. Practicar gases arteriales después de la inhalación de O_2 al 100%. (Esta prueba tiene por objeto ver si hay corto-circuitos intrapulmonares). Si la acidosis respiratoria es importante (pH disminuido, hipercapnia o hipoxemia arterial), usar bicarbonato.

2.—Vasopresores: NOREPINEFRINA, ISO-PROTERENOL, METOXAMINA, y METARAMINOL. Mantener la presión arterial entre 70 a 90 mm Hg.

SOLUMEDROL (Metilprednisolona), 200 a 500 mgs. inmediatamente y después 80-100 mgs. intravenoso c/6 horas.

GLUCAGÓN: 10 mgs. I.V. y/después 5-15 mgs. cada hora (3 dosis).

AMINOFILINA: 250-500 mgs. para potencializar la acción del Glucagón.

Sonda de Foley (medir volumen urinario cada hora, si hay menos de 30 ml. por hora, el paciente se encuentra en oliguria). Sonda de Swan-Ganz para medir la presión venocapilar pulmonar (Wedge o Presión de cuña), que es el reflejo de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Catéter para medir presión venosa central, por ende el grado de hidratación o volemia.

Rev. Mex. Anest.

1-4 horas

Si la presión capilar es menor de 5 mm Hg. o la PVC es de menos de 12 cm. de agua y no hay evidencia de congestión pulmonar con volumen urinario de 20 ml/hora, aplicar 100 cc de Reomacrodex o 250 cc de Solución Glucosada al 5% con goteo de 20 cc/minuto (10 minutos).

Si la PVC sube dos centímetros de agua o la presión capilar pulmonar a 4 mm Hg., se deberá continuar transfundiendo cantidades iguales de los líquidos antes mencionados, con intervalos de 10 minutos, hasta completar 1000 cc o hasta que la PVC sea de 15 cm de agua o la presión venocapilar pulmonar esté entre 9 y 12 mm Hg.

Si la PVC está entre 12 y 20 cm de agua, o la presión venocapilar pulmonar por arriba de 15 mm Hg., con o sin congestión pulmonar. Disminuir el goteo de la venoclisis. Aplicar Lasix® 80 a 160 mgs I.V. inmediatamente. Cedilanid o Digoxina, una ampolleta intravenosa.

En caso de edema agudo pulmonar, practicar lo siguiente:

Torniquete rotatorio. Lasix®, la dosis anterior c/1 a 2 horas. Sangría de 250-500 cc. Manitol al 20%, 12.5 a 25 grms.

4-6 horas

Si al final de la cuarta hora los vasopresores antes señalados no han elevado las cifras de presión arterial, usar Isuprel (Isoproterenol) 5 mgs. por litro de glucosado al 5%. Regitina: 10 mgs. intravenoso cada hora. Dopamina: 0.1 a 1.6 mgs/minuto. Corregir la acidosis metabólica con la administración de Bicarbonato, 50 ml. I.V. En el caso de presentarse arritmias del corazón, complicación muy fre-

cuenta en el shock cardiogénico, deberán ser tratadas de inmediato, ya que en particular, las de origen ventricular, determinan una mayor caída del gasto cardiaco. (Ver Fig. 23).

FIGURA 23

TRATAMIENTO

0-1 Hora

VENTILACION MECANICA ASISTIDA
Intubación Traqueal: ($\text{PCO}_2 \uparrow$ $\text{PO}_2 \downarrow$ $\text{pH} \downarrow$).
Vasopresores.
Solumedrol 250-500 mgs.
Glucagon.
S. Foley.
S. Swan Ganz

1-4 Horas

PVCP < 5mmHg (REOMACRODEX o Gluc.
PVC < 12cm H_2O al 5% 1000cc.).
PVCP > 15mmHg Lasix
PVC > 18cm H_2O (80-160 m I.V.).
Edema Pulmonar.
PVCP: 30-40mmHg.

4-6 Horas

REGITINA
NITROPRUSIDE
DOPAMINA
BICARBONATO
CONTRAPULSACION AORTICA
ANEURISECTOMIA Y REVASCULARIZACION.

Detectar si existen soplos, ya que estos pueden traducir ruptura de cuerda tendinosa de la válvula mitral, o bien perforación del tabique interventricular.

RESUMEN

El objeto del presente trabajo, es el de revisar las alteraciones clínicas, hemodinámicas y respiratorias, que presentan los pacientes que desarrollan shock cardiogénico y que han sido estudiados en las unida-

des de cuidado intensivo coronario. El shock cardiogénico, a pesar de los avances en la monitorización electrónica, en el uso de múltiples vasopresores, algunos de éstos de acción inotrópica directa, la asistencia mecánica circulatoria a través de las técnicas de contrapulsación aórtica o métodos no invasivos de actualidad, tales como la compresión externa sincronizada, han influido poco en disminuir la mortalidad de esta entidad que es alrededor del 80 al 100 por ciento.

Deseamos también resaltar con especial énfasis en esta revisión, los cambios hemodinámicos que ocurren poco tiempo después de que se instala el shock cardiogénico y que se traducen por algún grado de disfunción del ventrículo izquierdo, guardando íntima correlación con el área de destrucción del miocardio; a juzgar por los estudios de Swan-Ganz.

BIBLIOGRAFIA

1. Scheidt, S., Ascheim, R., y Killip, T.: "Shock after acute myocardial infarction." Amer. J. Cardiol. 26:556, 1970.
2. Meaney, E., Cárdenas, M.: "El choque en el Infarto del Miocardio". Arch. Inst. Cardiol. de Méx. 41:689, 1971.
3. Page, D. L., Caulfield, J. B., Kastor, J. A., De Sanctis, R. W. y Saunders, C. A.: "Myocardial changes associated with cardiogenic shock." New Eng. J. Med. 285:133, 1971.
4. Mueller, H. S., Ayres, S. M., Gregory, J. J., Glannelli, Jr. S., Grace, W. J.: "The evaluation and Treatment of cardiogenic shock." Medical Times, 98:137, Jul., 1970.
5. Swan, H.J.C., Forrester, J.S., Danzing, R. y Allen, H.N.: "Power failure in acute myocardial infarction." Prog. Cardio. Dis. 12:658, 1970.
6. Karlene, J.S. y Braunwald, E.: "Present status of digitalis treatment of acute myocardial infarction." Circulation, 45:891, 1972.

7. Swan, H.J.C., Ganz, W., Forrester, H.M., Diamond, G. y Chonette, D.: "Catheterization of the Heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter." *New Engl. J. of Med.* 283:447, 1970.
8. Weil, M.H. y Abdelmonen, A.A.: "Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (shock)." *Circulation.* 41:989, 1970.
9. Lefer, A.M.: "Blood-borne humoral factors in the pathophysiology of circulatory shock." *Cir. Res.* 32:129, 1973.
10. Brand, Ed y Lefer, A.M.: "Myocardial depressant factor in plasma from cats in irreversible post oligemic shock." *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 122:200, 1966.
11. Lefer, A.M.: "Role of a myocardial depressant factor in the pathogenesis of circulatory shock." *Fed. Arch.* 29:1836, 1970.
12. Michel, G., Naegle, S., Dawforth, W., Morgan, H.E. y Bing, R.J.: "Metabolic changes in heart muscle during anoxia." *Am. Physiol.* 197:1147, 1959.
13. Hiltrud, S., Mueller, H.S., Ayres, S.M., Mazzara, J.T., Giannelli S. y Grace, W.: "Evaluation and treatment of cardiogenic shock." *Resident & Staff Physician.* P. 39, Feb., 1972.
14. Kuhn, A.L.: "The treatment of cardiogenic shock". Part. I. The Nature of cardiogenic shock. *Am. Heart J.* 74:578, 1967.
15. Kurtland, G.S., Weingarten, C. y Pitt, B.: "The relation between the location of coronary occlusions and the occurrence of shock in acute myocardial infarction." *Circulation.* 31:646, 1965.
16. Loeb, H.S., Pietras, R.J., Tobin, J.R., Gunnar, R.M.: "Hypovolemia in shock due to myocardial infarction." *Circulation.* 40:653, 1969.
17. Forrester, J.S., Diamond, G., McHugh, J. y Swan, H.J.C.: "Filling Pressures in the right and left sides of the heart in acute myocardial infarction." *New Eng. J. Med.* 190, 1971.
18. Weissler, A.M., Harris, W.S., Schoenfeld, C. D.: "Sistolic time intervals in heart failure in man." *Circulation* 37:149, 1968.
19. Samson, R.: "Changes in sistolic time intervals in acute myocardial infarction." *Brit. Heart, J.* 32:309, 1970.
20. Vismara, L., Mason, D.T., Amsterdam, E.A. y Zelis, R.: "Right ventricular muscle mechanics in myocardial infarction: Implications concerning indices of left ventricular filling." *Circulation.* 42:567, 1970.
21. Swan, H.J.C., Forrester, J.S., Diamond, G. G. Chatterjee, K. y Parmley, W.W.: "Hemodynamic spectrum of myocardial infarction & cardiogenic shock: A conceptual model." *Circulation* 45: 1097.
22. Kattman, A.J., Herbert, W.H., Convoy, R.J., y Kossman, C.E.: "Gradient in pressure across the pulmonary vascular bed during diastole." *Circulation.* 34:377, 1966.
23. Ross, J.: "Hemodynamic changes in acute myocardial infarction". *Hospital Practice.* 126, 1972.
24. Vogel, H.K.: "The hemodynamics of cardiovascular collapse. The acute cardiac emergency Diagnosis & Management." Edited by R.S. Elliot Futura Publishing Co. Inc., 1972.
25. Orkin, R.L.: "Microcirculatory events in shock." *Anesth. Anal.* 46: 735, 1967.
26. Mellander, S. y Lewis, D.H.: "Effect of hemorrhagic shock, on the reactivity of resistance and capacitance vessel and on capillary filtration transfer in cat skeletal muscle." *Circulation Res.* 13:105, 1963.
27. Langsjoen, P., Falconer, H.S., Sánchez, S.A., Ling, D.H.: "Observation in treatment of acute myocardial infarction with low molecular weight dextran." *Angiology.* 14:465, 1963.
28. Allen, H.M., Danzing, R., Swan, H.J.C.: "Incidence and significance of relative hypovolemia as a cause of death in myocardial infarction." *Circulation.* 45:1121, 1972.
29. Lillehei, R.C. y Carday, E.: "Pressure agents in cardiogenic shock." *Am. J. Cardiol.* 23:900, 1969.
30. Sharma, G.V., Kuniar, R.K., Molohha, F., Messer, J.V.: "Coronary steal: Regional Myocardial blood flow studies during isoproterenol infusion in acute and healing myocardial infarction." *Clin. Res.* 19:339, 1971.
31. Goldber, L.I., Talley, R.C., y McHay, J.L.: "The potential role of dopamine in the treatment of shock." *Progr. Cardiovasc. Dis.* 12:40, 1969.
32. Cohn, J.W., Tristani, F.G. y Khatri, E.M.: "Cardiac and peripheral vascular effects of digitalis in clinical cardiogenic shock." *Amer. Heart J.* 78:318, 1969.
33. Gunnar, R.M., Pietras, R.J., Stavrakos, C., Loeb, H.S., Tobin, J.R. Jr.: "The physiologic basis for treatment of shock associated with myocardial infarction." *Med. Clin. N. Amer.* 51:69, 1967.
34. Amsterdam, E.A., Zelis, R., Spann, J.F., Jr., Hurley, E.J. y Mason, D.T.: "Comparison of glucagon and catecholamines in congestive heart failure and coronary shock." *Circulation.* 42:82 (Suppl. 3), 1970.
35. Linhart, J.W., Barold, S.S., Cohen, L.S. et al: "Cardiovascular effects of Glucagon in man." *Am. J. Cardiol.* 22:706, 1968.

36. Glick G., Parmley, W.W., Wechsler, A.S. et al: "Glucagon: its enhancement of cardiac performance in the cat and dog and persistence of its inotropic action despite beta-receptor blockade with propranolol." *Cir. Res.* 22:789, 1968.
37. Amsterdam, E.A., Mansour, E.J., Hughes, J. L., Bonanno, J.A., Massumi, R.A., Zelis, R. y Mason, D.T.: "Present status of glucagon ad bretylium tosylate." In Russek, H. & Zohman, B. (eds): "Changing Concepts in Cardiovascular Disease". Williams & Wilkins, 1972, p. 215.
38. Kunh, A.L.: "The treatment of cardiogenic shock, Part II. The use of pressor agents in the treatment of cardiogenic shock." *Am. Heart J.* 74:725, 1967.
39. Buckley, M. J., Leinback, R.C., Koster, J.A., Laird, J.O., Kahhowitz, A.R., Madras, M.N., Sanders, C.A., y Austen, W.G.: "Hemodynamic evaluation of intraaortic balloon pumping in man." *Circulations.* 41 y 42 (Suppl. 2) 130, 1970.
40. Claus, R.H., Birtwell, W.C., Albertal, G.A., Lunzer, S., Taylor, W.J., Fosberg, A.M. y Karken, D.E.: "Assited circulation I. The artificial counterpulsator. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 41:447, 1961.
41. Al-sadir, J. Zinmet, L., Brooks, H., King S., Resnekov, L.: Hemodynamic evaluation of external counterpulsation in acute myocardial infarction." *Clin. Res.* 21:396, 1973.
42. Ayres, S.M., Mueller, H.H., Grannelli, S. Jr., Fleming P. y Grace W.J.: "The lung in shock: Alveolar-capillary gas exchange in the shock syndrome." *Am. J. Cardiol.* 26:588, 1970.
43. Moone, F.D.: "Hypoperfusion in man. Micro-circulation as related to shock." New York, 1968. Academic Press. Primera edición.
44. Gunnar, R.M., Cruz, A., Boswell, J., Pietras, R.J. y Tobin, Jr.: "Hemodynamics, studies and results of therapy." *Med. clin. N. Amer.* 54:235, 1970.