



PUESTA AL DÍA EN MEDICINA INTENSIVA: SHOCK CARDIOGÉNICO

Monitorización hemodinámica y evaluación ecocardiográfica en el shock cardiogénico



Ana Ochagavía^{a,*}, Nora Palomo-López^b, Virginia Fraile^c y Luis Zapata^d

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^c Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

^d Servicio de Medicina Intensiva, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

Recibido el 20 de mayo de 2024; aceptado el 23 de mayo de 2024

Disponible en Internet el 26 de junio de 2024

PALABRAS CLAVE

Shock cardiogénico;
Monitorización
hemodinámica;
Ecocardiografía

Resumen El shock cardiogénico (SC) se caracteriza por la presencia de un estado de hipoperfusión tisular secundario a disfunción ventricular. La monitorización hemodinámica nos permite obtener información acerca de la fisiopatología cardiovascular que nos ayudará a realizar el diagnóstico y guiar la terapéutica en las situaciones de SC. El sistema de monitorización más utilizado en el SC es el catéter de arteria pulmonar, puesto que proporciona variables hemodinámicas clave en el SC, como son el gasto cardíaco, la presión de arteria pulmonar y la presión de oclusión de arteria pulmonar. Por otro lado, la ecocardiografía permite obtener, a pie de cama, datos anatómicos y hemodinámicos que complementan la información obtenida mediante los dispositivos de monitorización continua.

La monitorización del SC puede considerarse multimodal e integradora al incluir parámetros hemodinámicos, metabólicos y ecocardiográficos que permiten describir las características del SC y guiar las intervenciones terapéuticas durante la reanimación hemodinámica.

© 2024 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights are reserved, including those for text y data mining, AI training, y similar technologies.

KEYWORDS

Cardiogenic shock;
Hemodynamic
monitoring;
Echocardiography

Hemodynamic monitoring and echocardiographic evaluation in cardiogenic shock

Abstract Cardiogenic shock (CS) is characterized by the presence of a state of tissue hypoperfusion secondary to ventricular dysfunction. Hemodynamic monitoring allows us to obtain information about cardiovascular pathophysiology that will help us make the diagnosis and guide therapy in CS situations. The most used monitoring system in CS is the pulmonary artery catheter

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anaochagaviacalvo@gmail.com (A. Ochagavía).

<https://doi.org/10.1016/j.medin.2024.05.011>

0210-5691/© 2024 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights are reserved, including those for text y data mining, AI training, y similar technologies.

since it provides key hemodynamic variables in CS, such as cardiac output, pulmonary artery pressure, and pulmonary artery occlusion pressure. On the other hand, echocardiography makes it possible to obtain, at the bedside, anatomical and hemodynamic data that complement the information obtained through continuous monitoring devices.

CS monitoring can be considered multimodal and integrative by including hemodynamic, metabolic, and echocardiographic parameters that allow describing the characteristics of CS and guiding therapeutic interventions during hemodynamic resuscitation.

© 2024 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Introducción

Desde el punto de vista fisiopatológico, el fenómeno primario que tiene lugar en el shock cardiogénico (SC) es una disfunción ventricular con bajo gasto cardíaco (GC) que conduce a un estado de hipoperfusión tisular y fracaso multiorgánico^{1,2}. A esta disfunción cardíaca se añaden otras alteraciones, como son fenómenos inflamatorios, de isquemia y alteraciones del tono vascular². La complejidad de las manifestaciones clínicas y hemodinámicas del SC es secundaria a estos componentes fisiopatológicos, así como a la etiología y a los mecanismos subyacentes, la gravedad del shock y el tipo de afectación ventricular¹⁻⁵.

La monitorización hemodinámica constituye una ayuda valiosa en el proceso de reanimación del SC porque proporciona datos hemodinámicos que ayudan a describir las características y la gravedad del shock. Además, permite detectar y monitorizar de manera precisa la disfunción orgánica y la oxigenación tisular. En última instancia, sirve como guía para la optimización de fármacos vasopresores e inotrópicos y proporciona información para decidir la instauración de soporte mecánico. Es preciso señalar que la monitorización ha demostrado ser particularmente útil en las fases precoces de la reanimación hemodinámica y, sin embargo, su utilidad es menor cuando el fallo orgánico está establecido^{4,5}.

Las recomendaciones internacionales enfatizan el inicio de una monitorización hemodinámica básica en las primeras horas del shock. Por otra parte, en aquellos pacientes con insuficiente respuesta a las medidas aplicadas durante las primeras 3-6 horas o en pacientes con situaciones complejas de shock, en las que podríamos precisar un mayor conocimiento de la fisiopatología del proceso, nos plantearemos un mayor grado de monitorización hemodinámica continua^{1,4,5} que nos permitirá optimizar nuestras intervenciones, cuantificar sus efectos y evitar complicaciones derivadas de los tratamientos aplicados. La ecocardiografía también proporciona datos anatómicos y hemodinámicos que complementan la información obtenida por los dispositivos de monitorización continua.

Monitorización hemodinámica básica

Presión arterial

La medición de la presión arterial (PA) es uno de los métodos de monitorización de la perfusión de los órganos más clásico⁶. En el paciente crítico se recomienda la medición invasiva para mejorar la fiabilidad y la precisión de las medidas. La monitorización de la PA permite también obtener la variación de presión de pulso (VPP), aunque su utilidad y la de otros parámetros dinámicos de respuesta a volumen en el SC no está bien establecida⁷.

Las cifras tensionales que se han considerado mínimas para mantener la autorregulación en el paciente en SC no están del todo consensuadas, y la recomendación de alcanzar una PA media (PAM) de 65 mmHg procede de extrapolar los resultados obtenidos en otros tipos de shock. Algunos estudios señalan que probablemente la disfunción orgánica comience con PAM < 75-80 mmHg^{6,8}. En la misma línea, otros trabajos sobre pacientes en SC de causa isquémica demuestran que el aumento de PAM a 80 mmHg se asocia a mejores valores de índice cardíaco (IC) y de saturación venosa central (ScvO₂)⁹. En este sentido, un estudio encontró que aquellos pacientes que presentaron en las primeras 24 horas tras el SC de origen isquémico una PAM de 85-100 mmHg tuvieron mejor supervivencia que aquellos que fueron tratados con PAM < 65 mmHg¹⁰. Otros, sin embargo, fracasan en intentar demostrar una mejoría de la perfusión con el aumento de la PAM mediante el uso de noradrenalina¹¹. Ante la falta de una clara evidencia sobre el valor de la PAM objetivo, parece razonable alcanzar una PAM entre 65-70 mmHg.

Presión venosa central

La presión venosa central (PVC) es una variable compleja que refleja la presión en la aurícula derecha (PAD), así como la precarga del ventrículo derecho (VD), y puede estimar el grado de congestión de órganos extratorácicos. Aunque su fiabilidad para representar la respuesta del paciente

a volumen es controvertida, proporciona una información interesante sobre las tendencias del estado de volemia¹². La PVC puede ser útil en la distinción del fallo orgánico relacionado con congestión más que con hipoperfusión tisular. Además, es un indicador precoz de disfunción de VD, por lo que es importante su medición de forma continua en pacientes en SC¹³. De hecho, en pacientes en SC con soporte mecánico del ventrículo izquierdo (VI), una PVC > 12 mm Hg marca una disfunción de VD, la cual se asocia a mayor mortalidad¹⁴.

Parámetros de oxigenación tisular y perfusión periférica

- *SvcO₂ o saturación venosa mixta (SvO₂)*. Estas variables reflejan la relación entre la demanda y el aporte de oxígeno, por lo que un descenso en sus valores indica una disponibilidad insuficiente⁴. El SC condiciona una mayor tasa de extracción de oxígeno por parte de las células, con el consecuente descenso de las saturaciones venosas. Estos parámetros pueden verse alterados antes que el aumento del lactato, lo que permite, por tanto, identificar precozmente la hipoxia tisular. Valores excesivamente elevados podrían también ser indicativos de incapacidad celular para la extracción de oxígeno y fallo celular⁶.
- *Lactato*. Es un metabolito resultante del metabolismo anaerobio con un valor normal de 1 mEq/l, y se ha evidenciado que pequeñas elevaciones se asocian a un aumento de la mortalidad. Este incremento puede deberse a un aumento de la producción o bien a un descenso del aclaramiento¹⁵. El paradigma predominante defiende que la hiperlactatemia es secundaria a la aparición de una glucólisis anaeróbica inducida por la hipoperfusión tisular. Sin embargo, algunos estudios proponen que este aumento en la generación de lactato sería también secundario al aumento en la producción aeróbica, independientemente del aclaramiento, probablemente por la estimulación adrenérgica¹⁶. De modo que la elevación de los niveles de lactato sería secundaria tanto a una situación de bajo gasto e hipoperfusión como al estrés adrenérgico.

La clasificación de la *Society for Cardiovascular Angiography and Intervention (SCAI)* del SC utiliza el lactato como elemento clave en la identificación y estratificación de este tipo de pacientes. Existen, incluso, protocolos hospitalarios del manejo del SC que utilizan, entre otros parámetros, el lactato para la escalada del tratamiento¹⁷.

Hay que tener en cuenta que los niveles de lactato no son estáticos, sino que presentan una evolución en el tiempo, por lo que se ha postulado que la valoración de ese cambio de concentración en la evolución podría mejorar su capacidad pronóstica y podría aportar más información que la medición puntual para guiar el tratamiento^{16,18}.

Existen varios trabajos que han profundizado en el uso del lactato como marcador pronóstico y de gravedad en el SC. En el subanálisis del ensayo IABP-SHOCK II realizado por Fuernau et al.¹⁹ se identificó que los valores de lactato a las 8 horas de ingreso tuvieron mejor valor pronóstico de mortalidad que los valores basales y el aclaramiento medido durante las primeras 8 horas. A su vez, el valor de 3,1 mEq/l a las 8 horas de ingreso fue el mejor indicador pronóstico en los pacientes en SC¹⁹. En un estudio derivado

del ensayo DOREMI se encontró que el aclaramiento de lactato fue un buen marcador pronóstico y permitió guiar el manejo terapéutico²⁰. En otro trabajo, procedente del estudio Cardshock¹⁵, los autores concluyeron que los niveles de lactato basales, a las 6, 12 y 24 horas de evolución, fueron predictores de mortalidad, así como el descenso del lactato durante las 24 horas.

- *GapCO₂*. Este parámetro de hipoperfusión tisular corresponde a la diferencia veno-arterial de pCO₂ (P(v-a)CO₂)^{21,22}. En situaciones de bajo GC, el aumento de la producción de CO₂ anaeróbico junto con una estasis del flujo venoso generan un aumento de la diferencia del GapCO₂; valores > 6 mmHg se asocian a situaciones de hipoperfusión tisular^{23,24}. En relación con los pacientes en SC, la evidencia científica es escasa. Un estudio realizado en esta población de pacientes para valorar la cinética del GapCO₂ identificó que las determinaciones al ingreso, a las 6, 12, 24 y 48 horas del GapCO₂ fueron más elevadas, aunque sin diferencia estadística, en el grupo de no supervivientes en comparación con los supervivientes²¹. Asimismo, estos autores hallaron que un valor de GapCO₂ < 6 mmHg a las 12 horas de ingreso permitía detectar a los pacientes con bajo riesgo de muerte intrahospitalaria. Del mismo modo, encontraron que aquellos pacientes con valores de GapCO₂ más elevados fueron identificados como SC refractario²¹. En otro estudio realizado en una población de pacientes con shock poscardiotomía se encontró que los valores de GapCO₂ se relacionaban mejor con el pronóstico que la SvcO₂ o los niveles de lactato. Además, se demostró una correlación entre el IC y el GapCO₂, lo que llevó a los autores a afirmar que la identificación de pacientes con GapCO₂ elevado podría ayudar a reconocer a aquellos pacientes con estados de bajo GC²². En estudios realizados en población de pacientes en SC y asistencia mediante membrana de oxigenación extracorpórea veno-arterial se ha evidenciado mejor supervivencia en aquellos con valores de GapCO₂ < 6 mmHg en las primeras 24 horas desde el implante del dispositivo²⁵.
 - *Tiempo de relleno capilar (TRC) y livideces*. La evaluación de la perfusión periférica incluye signos clínicos, como el TRC y las livideces. Estos signos son fácilmente evaluables a pie de cama, *easy to use, easy to learn*, y parecen estar relacionados con la gravedad de la disfunción orgánica y la evolución clínica, independientemente de la hemodinámica sistémica²⁶. Se ha evidenciado que estos marcadores de perfusión periférica, junto con el GapCO₂, están asociados con las alteraciones del flujo a nivel microcirculatorio en el shock séptico²⁷. Múltiples estudios han demostrado que en el SC también existe afectación de la macro y la microcirculación, por lo que estos marcadores podrían ser útiles en esta situación²⁶⁻²⁸.
- En este sentido, estudios recientes han evaluado estos parámetros en el SC. El FRENDSHOCK²⁹, registro observacional multicéntrico, evidenció la presencia de livideces en el 39% de los pacientes en SC en el momento de ingreso. Estos pacientes presentaron mayor mortalidad a los 30 días (31% vs 23%, p=0,031) y al año (54 vs 42%, p=0,003) comparados con aquellos sin livideces. Por otro lado, Merdji et al.³⁰ encontraron que un TRC > 3 s se asociaba con una mortalidad mayor a los 90 días (HR: 10,50; IC 95%: 2,48-45,3) en una población de pacientes en SC.

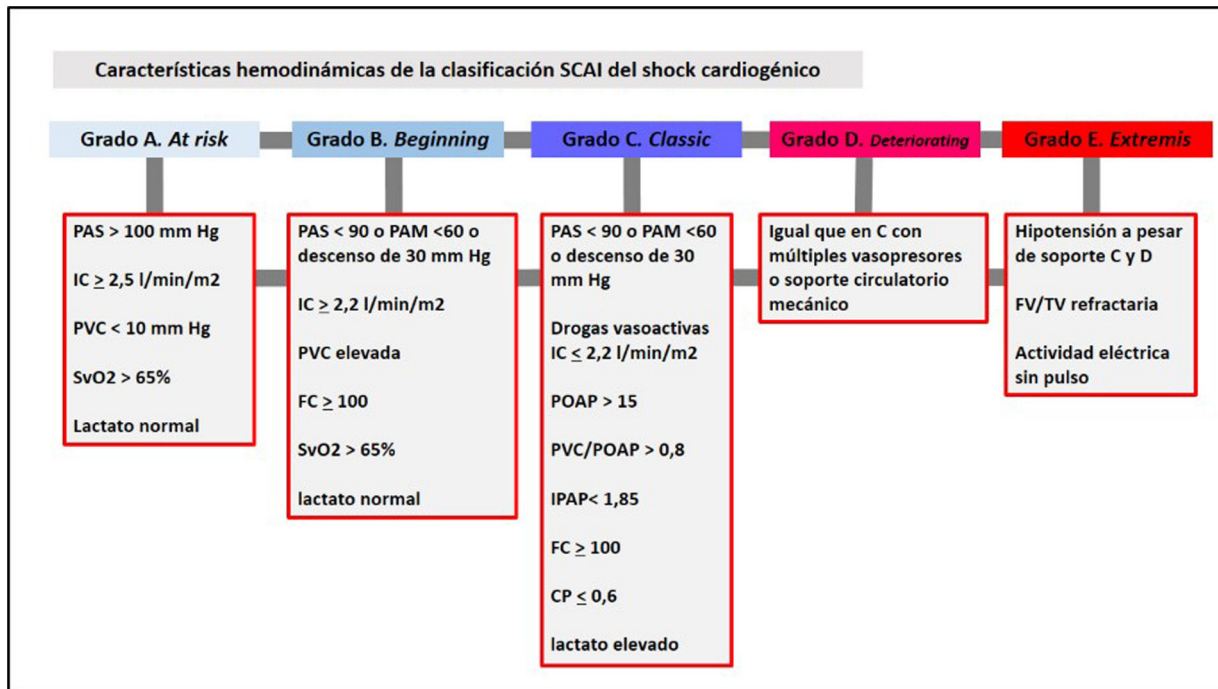


Figura 1 Características hemodinámicas de la clasificación de la *Society for Cardiovascular Angiography and Intervention (SCAI)*¹⁷ del shock cardiogénico.

CP: potencia cardíaca; FC: frecuencia cardíaca; FV: fibrilación ventricular; IC: índice cardíaco; IPAP: índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar; PAM: presión arterial media; PAS: presión arterial sistólica; POAP: presión de oclusión de arteria pulmonar; PVC: presión venosa central; SvO₂: saturación venosa mixta de oxígeno.

Monitorización hemodinámica avanzada

Catéter de arteria pulmonar

El sistema de monitorización hemodinámica avanzada más utilizado en el SC es el catéter de arteria pulmonar (CAP). Su introducción por Swan y Ganz en 1970 revolucionó la monitorización de la medicina intensiva. El CAP ha permitido profundizar en el conocimiento de la función cardiovascular del paciente crítico, al proporcionar el cálculo del GC por termodilución, la presión de arteria pulmonar (PAP), la presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP) y parámetros de transporte/consumo de oxígeno (DO₂ y VO₂)^{4,5}. El CAP ha sido utilizado para definir SC (índice cardíaco ≤ 2,2 l/min/m² y POAP ≥ 15 mmHg en el caso de disfunción ventricular izquierda) o para establecer patrones hemodinámicos clásicos (hipovolemia, edema agudo de pulmón, shock cardiogénico, shock obstructivo, etc.)³¹. La reciente clasificación de la SCAI³² describe cinco estadios de gravedad del SC que incluyen diferentes parámetros hemodinámicos (fig. 1).

El CAP puede ser una herramienta útil para el manejo de condiciones circulatorias complejas en las que se considera de especial importancia el conocimiento de la PAP, la POAP y los parámetros de oxigenación tisular (p.ej., fallo derecho e izquierdo agudo, hipertensión pulmonar, pacientes sometidos a cirugía cardíaca, con soporte mecánico o pendientes de trasplante cardíaco)^{1,4,5,33}.

Por otro lado, el CAP permite calcular otros parámetros hemodinámicos relevantes, entre los que destacan el *cardiac power* (CP) y el índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (IPAP) (tabla 1):

cardiac power (CP) y el índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (IPAP) (tabla 1):

- *CP*. El corazón puede ser considerado como una bomba mecánica capaz de generar energía hidráulica que puede expresarse como potencia cardíaca, definida como el producto del flujo y la presión generados por el corazón. Por lo tanto, el CP es el producto del GC y la PAM (CP: GC × PAM × 0,0022). Diversos estudios han encontrado que el CP está asociado con el pronóstico de los pacientes en situación de SC³⁴⁻³⁶. En concreto, un CP ≤ 0,53 fue el mayor predictor independiente de mortalidad hospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) complicado con SC del registro SHOCK³⁵. El CP puede obtenerse mediante cualquier sistema de monitorización hemodinámica que proporcione el GC o mediante ecocardiografía.
- *IPAP*. Refleja los componentes del sistema del VD: sistema venoso, función del VD y circulación pulmonar relacionando la presión de pulso de arteria pulmonar y la PAD. Se calcula mediante la fórmula: (presión arterial pulmonar sistólica – presión arterial pulmonar diastólica) / PAD. Este parámetro puede ser utilizado como predictor de fallo ventricular derecho tras la colocación de una asistencia ventricular izquierda. Además, se ha objetivado un alto valor predictivo de mortalidad hospitalaria en pacientes con IAM de VD^{33,37,38}.

El estudio multicéntrico aleatorizado ESCAPE³⁹, publicado en 2005, incluyó 433 pacientes con insuficiencia cardíaca sin SC asignados a dos grupos terapéuticos: uno de

Tabla 1 Parámetros hemodinámicos

CP: <i>cardiac power</i> , potencia cardíaca
PAM \times GC \times 0,0022, N: > 1 W
RVS _i : índice de resistencias vasculares sistémicas (PAM – PVC) \times 80/IC, N: 1.800-2.800 dinas-s-cm-5 m ²
RVP _i : índice de resistencias vasculares pulmonares (PAPm – POAP) \times 80/IC, N: 200-350 dinas-s-cm-5 m ²
IPAP: índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PAPs – PAPd)/PAD, N: $> 2,0$
IFC: índice de función cardíaca
GC/VTDG, N: 4,5-6,5 l/min
FEG: fracción de eyección global
VS/VTDG/4, N: 25-35%
VTDG _i : índice de volumen telediastólico global N: 680-800 ml/m ²
ELWi: índice de agua extravascular pulmonar N: 3-7 ml/kg
IPVP: índice de permeabilidad vascular pulmonar N: 1-3

ELWi: índice de agua extravascular pulmonar; GC: gasto cardíaco; IPVP: índice de permeabilidad vascular pulmonar; PAD: presión aurícula derecha; PAM: presión arterial media; PAPd: presión arterial diastólica de arteria pulmonar, PAPm: presión arterial media de arteria pulmonar; PAPs: presión arterial sistólica de arteria pulmonar; POAP: presión de oclusión de arteria pulmonar; PVC: presión venosa central; VS: volumen sistólico; VTDG: volumen telediastólico global.

ellos guiado por la información obtenida por un CAP y el otro guiado solamente por los datos de la evaluación clínica. En esta población de pacientes no se encontraron diferencias en la morbimortalidad entre los dos grupos de tratamiento. Los resultados de este estudio generaron todavía más incertidumbre acerca del papel del CAP en el shock.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que la mayoría de los estudios iniciales que fueron diseñados para evaluar el impacto del CAP en la evolución clínica, incluido el estudio ESCAPE, excluyeron a los pacientes en SC. Por este motivo, el papel del CAP en este tipo de pacientes no ha sido claramente definido⁴⁰. No obstante, estudios recientes realizados en la población de pacientes en SC han mostrado que la utilización del CAP se asocia con una mejor evolución clínica⁴¹⁻⁴⁵.

En concreto, el *Cardiogenic Shock Working Group*, un gran registro multicéntrico que representa el «mundo real» de la estrategia diagnóstica y terapéutica de los pacientes en SC, encontró que la disponibilidad de los datos hemodinámicos completos antes del inicio de asistencia mecánica se asociaba con una mayor supervivencia en todos los grados de SCAI⁴¹. Este hallazgo fue consistente con los resultados de otros estudios, como el de Tehrani et al.⁴². Estos autores evaluaron una estrategia terapéutica basada en un *shock-team* y encontraron que el algoritmo que utilizaba la información obtenida mediante monitorización hemodinámica invasiva, incluyendo un *score* con el CP y el IPAP, mejoraba la evolución de los pacientes. Asimismo, otros estudios uni o multicéntricos han encontrado también una disminución de la mortalidad a corto y a largo plazo con el uso del CAP en pacientes en SC^{43,44}. Por último, un metaanálisis muy reciente, que incluye estudios observacionales, ha

hallado una incidencia más baja de mortalidad con inserción del CAP⁴⁵. Todos estos resultados prometedores a favor de la utilización del CAP deberían ser confirmados con estudios prospectivos multicéntricos. Las guías y consensos internacionales recomiendan el CAP en pacientes seleccionados que no responden al tratamiento inicial (IIB/C) o en el caso de diagnóstico o terapia incierta (casos de shock mixto o pacientes con disfunción de VD grave)^{5,46-48}.

Termodilución transpulmonar y sistemas mínimamente invasivos

Por otro lado, los dispositivos de monitorización hemodinámica avanzada basados en la termodilución transpulmonar (TDTP) permiten estimar el GC (técnica de TDTP y mediante el análisis de la onda de pulso, calibrado con la TDTP). Además, se pueden obtener parámetros como el índice de volumen telediastólico global (VTDG_i), el índice de función cardíaca (CIF), la fracción de eyección global (FEG), el agua extravascular pulmonar (EVLW) y el índice de permeabilidad vascular pulmonar (IPVP)^{33,49,50} (tabla 1). Un bajo CIF debería alertar de una posible alteración de la contractilidad del VI, aunque es imprescindible la realización de un examen ecocardiográfico para descartar disfunción ventricular derecha. La TDTP no puede ser utilizada en pacientes con asistencias mecánicas³³.

Por el contrario, los dispositivos que calculan el GC mediante el análisis del contorno de la onda de pulso sin calibración externa no deberían utilizarse en pacientes en SC por su baja fiabilidad en situaciones con GC bajo⁵¹. Finalmente, los dispositivos de monitorización no invasivos, como la biorreactancia, no son recomendados en esta población de pacientes por su falta de fiabilidad y de precisión^{33,52}.

Objetivos de la reanimación hemodinámica en el shock cardiogénico

El objetivo final del proceso de reanimación hemodinámica de cualquier tipo de shock es la restauración del aporte de oxígeno a los tejidos de acuerdo con sus necesidades metabólicas. En la práctica clínica, este proceso de reanimación consiste en optimizar el GC para revertir los signos de hipoperfusión tisular clínicos y metabólicos (lactato, saturación venosa de oxígeno) y en garantizar una PAM suficiente para mantener la presión de perfusión mínima a los tejidos^{1,4}.

En el SC, el tratamiento comúnmente aceptado está dirigido a incrementar el GC y a reducir la POAP por debajo de 15 mmHg. Sin embargo, no se ha evaluado prospectivamente en ningún algoritmo de reanimación hemodinámica si el alcanzar unas cifras concretas de GC como objetivo terapéutico mejora el pronóstico del SC. En este sentido, no existe una clara evidencia sobre cuáles son los parámetros «objetivo de reanimación» idóneos en el SC. A pesar de esta falta de evidencia, los datos publicados acerca de los resultados de las estrategias de tratamiento del SC, basadas en equipos multidisciplinares (*shock-team*) y protocolos terapéuticos del SC, ofrecen una información que puede ser muy valiosa en la toma de decisiones^{42,53-57}.

Entre estas estrategias se encuentra la *Inova Heart and Vascular Institute Cardiogenic Shock Initiative*, de Tehrani et al.⁴², comentada previamente. El algoritmo de reanima-

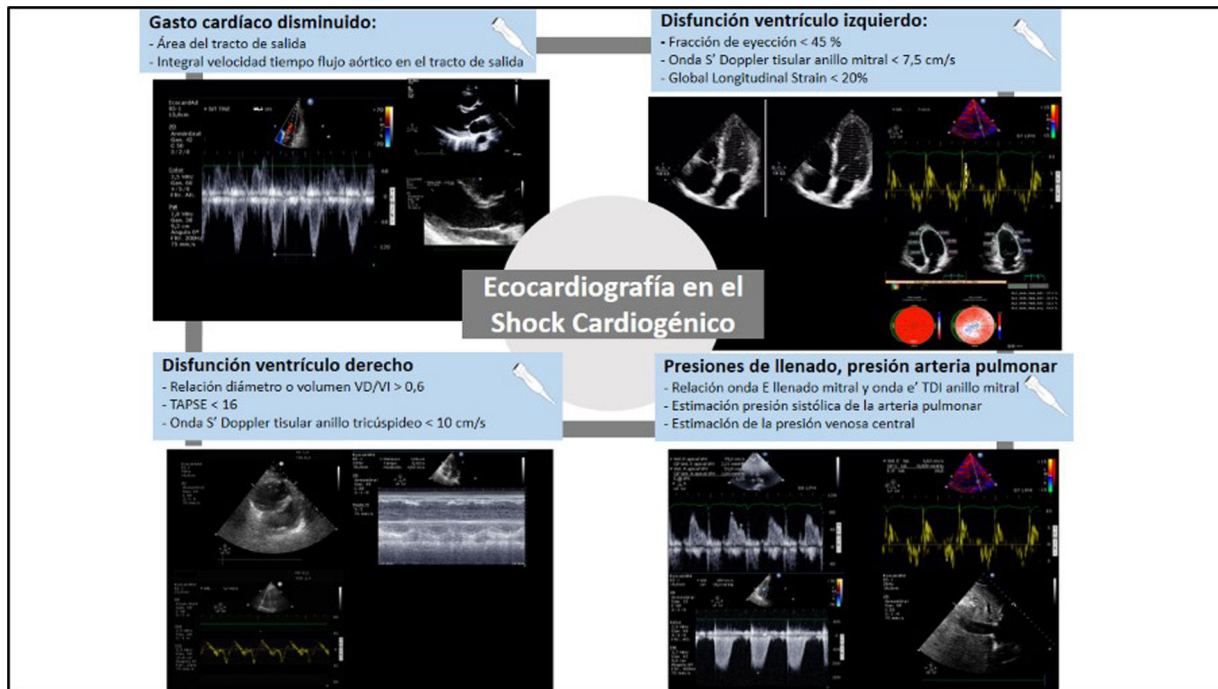


Figura 2 Utilidad de la ecocardiografía en el shock cardiogénico. Cálculo del gasto cardíaco mediante la fórmula volumen sistólico = área del tracto de salida del ventrículo izquierdo × integral velocidad tiempo del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Evaluación de la función ventricular izquierda y derecha, así como análisis de las presiones de llenado y presión de arteria pulmonar mediante Doppler pulsado del flujo transmitral en relación al estudio mediante Doppler tisular del anillo mitral.

ción propuesto incluyó la medición seriada de lactato, CP e IPAP, evidenciándose una mejoría de la supervivencia si se conseguía un CP > 0,6 W, un lactato < 3 mg/dl y un IPAP < 1,0. Por otro lado, la *National Cardiogenic Shock Initiative*⁵³⁻⁵⁵ también incluyó la CP y la IPAP en su protocolo terapéutico. Este estudio multicéntrico encontró que, en una población de pacientes con SC secundario a IAM, el hallazgo de unos niveles de lactato < 4 mmol/l y un CP > 0,6 W a las 12-24 horas se asociaba con una supervivencia hospitalaria del 95%, por lo que los autores concluyeron que estos parámetros podían guiar la toma de decisiones precoz en el SC. Finalmente, la *UTAH Cardiac Recovery Shock Team*⁵⁶ propuso un protocolo de reanimación hemodinámica en el que la escalada de tratamiento a un dispositivo de asistencia mecánica se basó en la persistencia de signos de hipoperfusión tisular y/o IC < 2,2 l/min/m² junto a una POAP o presión telediastólica del VI > 15 mmHg.

Un estudio muy reciente ha propuesto un algoritmo de reanimación hemodinámica en pacientes en SC secundario a IAM con «objetivos de reanimación» que incluyó un CP > 0,6 W, una PAPI > 1, un lactato < 4 mmol/l y requerimientos de menos de dos vasopresores⁵⁷. Los pacientes que alcanzaban los cuatro parámetros objetivo a las 24 horas tuvieron mayor supervivencia hospitalaria (OR: 11,21; IC 95%: 1,7-123,7).

Por el momento se desconoce cómo pueden integrarse el TRC y la presencia de livideces en los «objetivos de reanimación» del SC.

Ecocardiografía en el shock cardiogénico

La ecocardiografía es una modalidad de diagnóstico no invasiva, segura, disponible a la cabecera del paciente y relativamente económica que se puede realizar e interpretar rápidamente en situaciones agudas. Estos elementos la convierten en una herramienta de diagnóstico y monitorización de primera línea en la evaluación diferencial de la inestabilidad hemodinámica, especialmente en el SC^{1,58}.

En este sentido, la evaluación ecocardiográfica puede ser estratificada, con una primera ecografía en la fase inicial de atención³ realizada a pie de cama⁴, seguida de una evaluación ecocardiográfica avanzada (transtorácica o transesofágica) por parte de un experto con competencias avanzadas⁵⁹.

Ecocardiografía básica

La ecografía inicial debe llevarse a cabo durante la fase de identificación lo más pronto posible. Esto permitirá realizar una evaluación básica de la contractilidad ventricular izquierda y derecha, respaldando o descartando el diagnóstico de SC. Además, ayudará a identificar etiologías potencialmente mortales del shock, como el taponamiento cardíaco (fig. 2)⁵.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) constituye el método más empleado en la práctica clínica

para valorar la función ventricular izquierda. Esta medida proporciona una evaluación cuantitativa de la función sistólica global del VI. No obstante, es crucial tener presente que la FEVI es un parámetro sumamente influenciado por factores como la precarga y la poscarga. Estos factores pueden distorsionar la interpretación de la FEVI y deben ser considerados cuidadosamente al utilizarla como herramienta diagnóstica y pronóstica en pacientes con SC⁶⁰.

En este punto, la ecocardiografía también es útil para valorar las alteraciones segmentarias de la contractilidad, información crucial, ya que sugiere la presencia de un síndrome coronario agudo como causa subyacente⁶¹.

Respecto a la función del VD, además de valorar el tamaño con relación al VI, un parámetro básico que nos permite estimar la función sistólica es la excursión del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE). Medido en el plano apical 4 cámaras, calcula el grado de desplazamiento longitudinal del segmento anular del VD desde telediástole hasta el pico sistólico. Un valor < 17 mm sugiere disfunción sistólica del VD⁶².

Asimismo, en esta fase se debería descartar la existencia de patología valvular grave o taponamiento cardíaco⁶³.

Ecocardiografía avanzada

El objetivo del estudio ecocardiográfico avanzado es confirmar la etiología, realizar una evaluación hemodinámica, guiar la respuesta al tratamiento inicial y ayudar a orientar la necesidad de dispositivos de soporte circulatorio mecánico.

Evaluación de la función ventricular izquierda

La ecocardiografía puede estimar de manera no invasiva el volumen sistólico mediante el estudio con Doppler pulsado del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI)⁶⁴, siendo útil para monitorizar la respuesta a los tratamientos⁶⁵. Se mide mediante el producto del área de sección transversal del TSVI con la integral de velocidad-tiempo (IVT) del flujo aórtico en el TSVI (fig. 2). La evaluación única de la IVT se ha tomado como sustituto del GC y se ha utilizado con éxito, especialmente en la cuantificación de la respuesta a volumen⁶. Asimismo, la ecocardiografía permite medir de forma no invasiva el CP³⁶.

Por último, el análisis ecocardiográfico mediante Doppler tisular de la onda sistólica del anillo mitral o mediante el *strain* miocárdico podría representar un parámetro más fiable en comparación con la FEVI, siendo capaz de identificar cambios miocárdicos más tempranos y pequeños, representando un buen predictor del pronóstico temprano en pacientes con SC complicando un IAM⁶⁶.

Evaluación de la función diastólica

La ecocardiografía permite el estudio de la función diastólica y de las presiones de llenado mediante el estudio con Doppler pulsado del flujo transmitral (onda E) y tisular del anillo mitral (onda e')^{67,68} (fig. 2). Considerando la ratio E/e' se puede hacer una aproximación a las presiones de llenado del VI, de forma que valores de E/e' > 14 estiman presiones capilares pulmonares elevadas y E/e' < 8 estiman presiones normales⁶⁹. En un reciente estudio retrospectivo se mostró que varios parámetros ecocardiográficos (inclu-

yendo índice de volumen sistólico bajo y una relación E/e' elevada) se correlacionaron con la clasificación SCAI del SC y la mortalidad⁷⁰.

Evaluación de la función ventricular derecha

La ecuación de Bernoulli simplificada permite calcular el gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo derecho mediante el uso del Doppler continuo en el trazado de la regurgitación tricuspídea. Al incorporar la PAD, este cálculo proporciona una estimación de la presión arterial sistólica de arteria pulmonar (PAPs).

Para el estudio de la función sistólica del VD, además del TAPSE, cuyas principales limitaciones son la dependencia de la carga, una reducción en el contexto de fibrilación auricular y los casos de disfunción regional, podemos optar por parámetros como la onda sistólica del Doppler tisular del anillo tricuspídeo o el cambio de área fraccional (fig. 2).

Complicaciones mecánicas en el shock cardiogénico isquémico

Las ecocardiografías seriadas pueden detectar complicaciones mecánicas en casos de IAM, como la rotura de la pared libre del VI o del VD, la comunicación interventricular o complicaciones relacionadas con el soporte mecánico circulatorio (fig. 3). En este último escenario incluso puede ser de gran utilidad para ayudar en el control de la inserción de la cánula y en la monitorización de la recuperación de la función cardíaca y el momento adecuado para el destete⁷¹.

Fenotipos del shock cardiogénico, más allá de la ecocardiografía

La revisión de la escala SCAI pone de manifiesto que dentro de cada estadio existen diferentes niveles de gravedad en función del fenotipo del shock, existiendo tres perfiles diferenciados en pronóstico^{2,72}:

1. No congestivo: disfunción izquierda aislada sin congestión.
2. Cardiorrenal: disfunción izquierda significativa con daño renal y congestión pulmonar.
3. Cardiometabólico o hemometabólico: disfunción ventricular derecha, congestión sistémica, hiperlactatemia y disfunción multiorgánica.

La ecografía clínica permite evaluar el grado de congestión tanto pulmonar como sistémica, añadiendo valor pronóstico y terapéutico (fig. 4). La ecografía pulmonar permite identificar y cuantificar el edema pulmonar mediante el recuento de líneas B⁷³, así como monitorizar la respuesta al tratamiento descongostivo. Por otra parte, el estudio de la pulsatilidad del flujo en vasos venosos del compartimento abdominal (venas suprahepática, porta y renal) relacionados en el índice de puntuación de congestión venosa por ultrasonido (VExUS)⁷⁴ permite establecer el grado de congestión sistémica, si bien su valor en el SC todavía no ha sido estudiado⁷⁵.

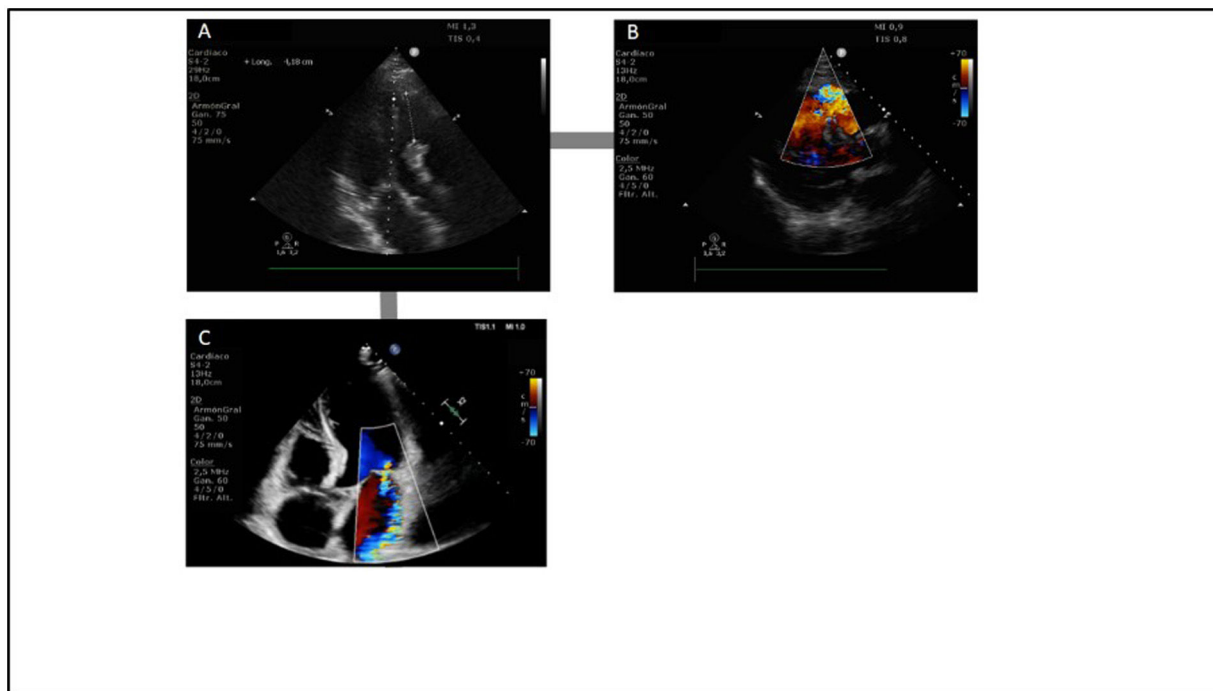


Figura 3 Complicaciones asociadas al síndrome coronario agudo que pueden conllevar un shock cardiogénico. A y B) Rotura septal con comunicación interventricular. C) Insuficiencia mitral isquémica.

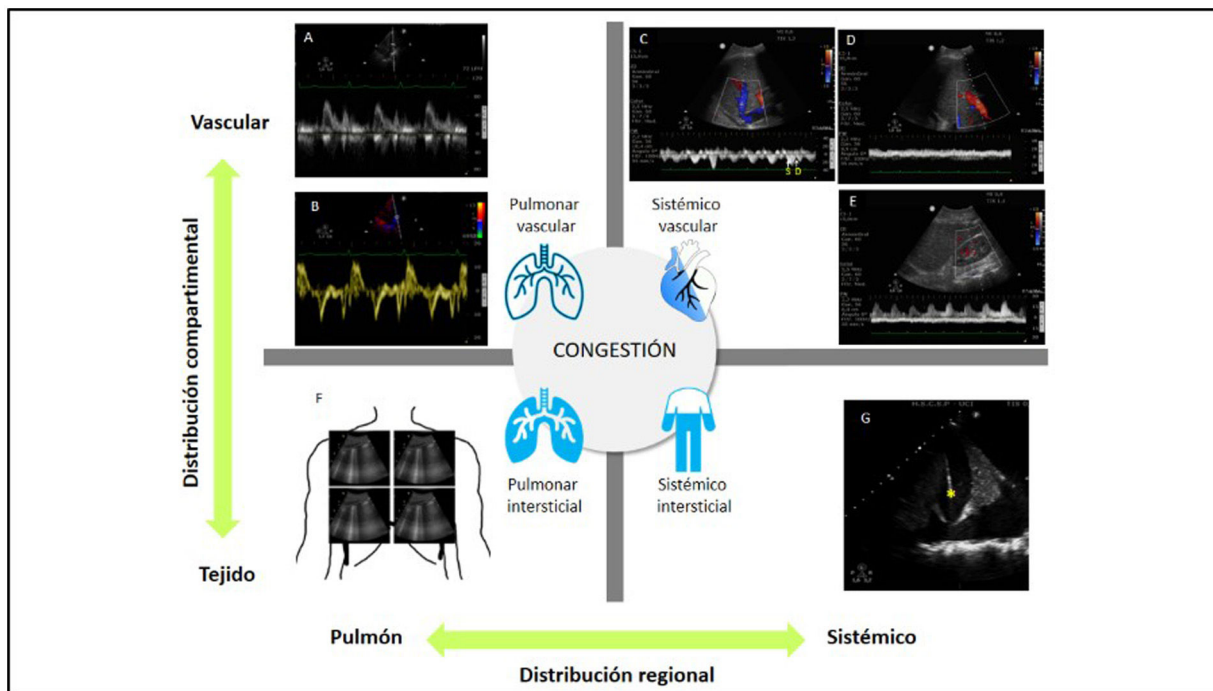


Figura 4 Estudio de la congestión en el shock cardiogénico. A) Estudio mediante Doppler pulsado del flujo transmitral. B) Estudio mediante Doppler tisular de la zona lateral del anillo mitral. C) Estudio mediante Doppler pulsado del flujo normal de la vena suprahepática; nótese que se compone de dos ondas anterógradas, una mayor sistólica (S) y otra menor diastólica (D), así como una onda retrógrada (sístole auricular). A medida que aumentan las presiones en la aurícula derecha, la onda S reduce su magnitud, hasta que, en grados graves de congestión, la onda S invierte su flujo. D) Estudio mediante Doppler pulsado del flujo normal de la vena porta. E) Estudio mediante Doppler pulsado del flujo normal de la vena y arteria renal. F) Estudio de ecografía pulmonar mostrando patrón de líneas B. G) Estudio de ecografía pleuro-pulmonar y abdominal mostrando derrame pleural y ascitis perihepática; el asterisco señala el diafragma, quedando la cavidad torácica a su derecha y la abdominal a su izquierda.

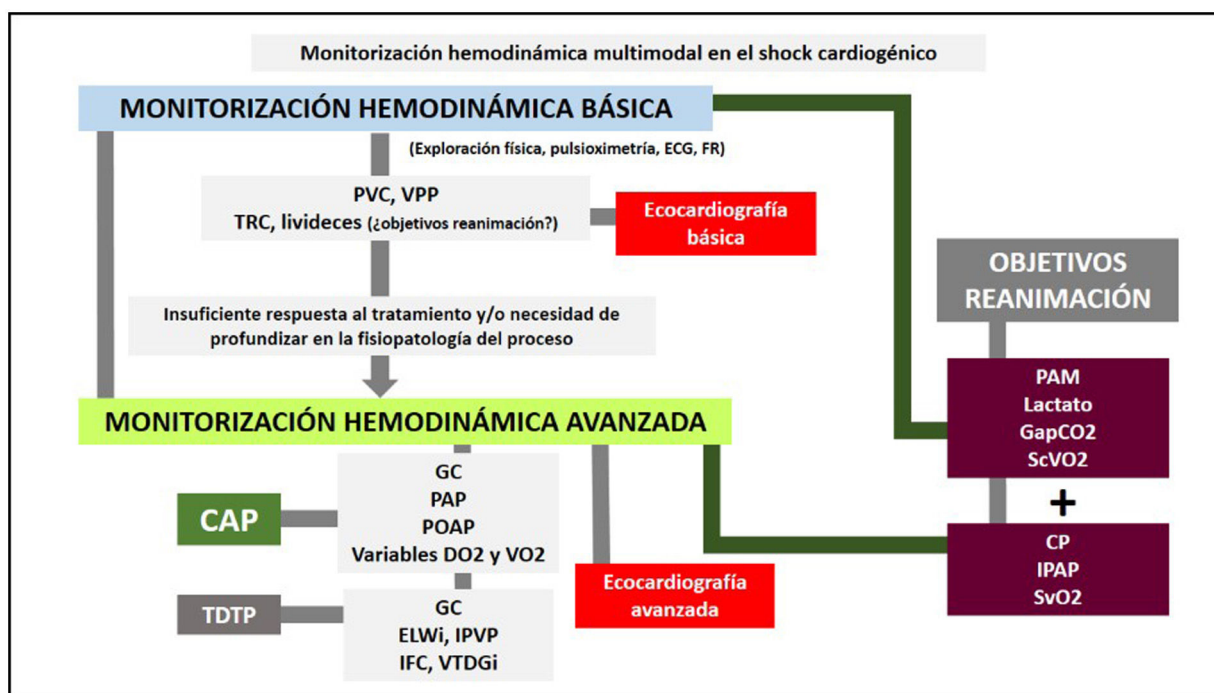


Figura 5 Monitorización multimodal en el shock cardiogénico.

CAP: catéter de arteria pulmonar; CP: potencia cardíaca; DO₂: aporte de oxígeno; ELWi: agua extravascular pulmonar indexada; GapCO₂: diferencia veno-arterial de pCO₂; GC: gasto cardíaco; IFC: índice de función cardíaca; IPAP: índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar; IPVP: índice de permeabilidad vascular pulmonar; PAM: presión arterial media; PAP: presión de arteria pulmonar; POAP: presión de oclusión de arteria pulmonar; PVC: presión venosa central; ScVO₂: saturación venosa central de oxígeno; SvO₂: saturación venosa mixta de oxígeno; TDT: termodilución transpulmonar; TRC: tiempo de relleno capilar; VO₂: consumo de oxígeno; VPP: variación de presión de pulso; VTDGi: índice de volumen telediastólico global.

Limitaciones de la ecocardiografía

Las principales limitaciones tanto de la ecocardiografía transtorácica como de la transesofágica radican en que ninguna de las dos es una herramienta de monitorización continua y que son operador dependiente. Otras limitaciones de la transtorácica incluyen una mala ventana en algunos pacientes, mientras que la transesofágica ya representa un método invasivo, con riesgos de lesiones traqueales, hipofaríngeas, esofágicas o gástricas⁷⁶.

Conclusiones. Monitorización multimodal en el shock cardiogénico

En definitiva, la monitorización hemodinámica del SC puede contemplarse como una monitorización multimodal que incluye e integra diversos parámetros hemodinámicos, metabólicos y ecocardiográficos que ofrecen una información detallada y complementaria que permite describir las características del SC y guiar las intervenciones terapéuticas (fig. 5).

Contribución de los autores

Ana Ochagavía, Nora Palomo, Virginia Fraile y Luis Zapata han redactado y revisado el manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

- Cecconi M, Backer DD, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40:1795–815, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z>.
- Zapata L, Gómez-López R, Llanos-Jorge C, Duerto J, Martín-Villén L. Cardiogenic shock as a health issue. *Physiology, classification, and detection.* *Med Intensiva.* 2024;48:282–2295, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medine.2023.12.009>.
- Martin-Villén L, Martínez-Sellés M, Diaz-Fernandez JF, Zapata-Fenor L. Cardiogenic shock code 2023, towards a quality multidisciplinary organization. *Med Intensiva.* 2023;47:406–10, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medine.2023.04.001>.
- Ochagavía A, Baigorri F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrándiz A, García X, et al. Hemodynamic monitoring in the critically patient. Recommendations of the Cardiological Intensive Care and CPR Working Group of the Spanish Society of Intensive Care and Coronary Units. *Med Intensiva.* 2014;38:154–69, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.10.006>.
- Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock — a position statement from the Heart Failure Association of the Euro-

- pean Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020;22:1315–41, <http://dx.doi.org/10.1002/EJHF.1922+/ñ>.
6. De Backer D, Cecconi M, Chew MS, Hajjar L, Monnet X, Ospina-Tascón GA, et al. A plea for personalization of the hemodynamic management of septic shock. *Critical Care.* 2022;26:372, <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-022-04255-y>.
 7. Horejsek J, Balík M, Kunstýř J, Michálek P, Brožek T, Kopecký P, et al. Prediction of fluid responsiveness using combined end-expiratory and end-inspiratory occlusion tests in cardiac surgical patients. *J Clin Med.* 2023;12:2569, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm12072569>.
 8. Popovic B, Fay R, Cravoisy-Popovic A, Levy B. Cardiac power index, mean arterial pressure and simplified acute physiology score II are strong predictors of survival and response to revascularization in cardiogenic shock. *Shock.* 2014;42:22–6, <http://dx.doi.org/10.1097/SHK.000000000000170>.
 9. Perez P, Kimmoun A, Blime V, Levy B. Increasing mean arterial pressure in cardiogenic shock secondary to myocardial infarction: Effects on hemodynamics and tissue oxygenation. *Shock.* 2014;41:269–74, <http://dx.doi.org/10.1097/SHK.000000000000099>.
 10. Jentzer JC, Tabi M, Burstein B. Managing the first 120 min of cardiogenic shock: From resuscitation to diagnosis. *Curr Opin Crit Care.* 2021;27:416–25, <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0000000000000839>.
 11. Dubin A, Pozo MO, Casabella CA, Pálizas F, Murias G, Moseinco MC, et al. Increasing arterial blood pressure with norepinephrine does not improve microcirculatory blood flow: A prospective study. *Crit Care.* 2009;13:R92, <http://dx.doi.org/10.1186/cc7922>.
 12. Laghnam D, Benghanem S, Ortuno S, Bouabdallaoui N, Manzo-Silberman S, Hamzaoui O, et al. Management of cardiogenic shock: A narrative review. *Ann Intensive Care.* 2014;14:45, <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-024-01260-y>.
 13. De Backer D, Aissaoui N, Cecconi M, Chew MS, Denault A, Hajjar L, et al. How can assessing hemodynamics help to assess volume status? *Intensive Care Med.* 2022;48:1482–94, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-022-06808-9>.
 14. Whitehead EH, Thayer KL, Burkhoff D, Uriel N, Ohman EM, O'Neill W, et al. Central venous pressure and clinical outcomes during left-sided mechanical support for acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Front Cardiovasc Med.* 2020;7:155, <http://dx.doi.org/10.3389/fcvm.2020.00155>.
 15. Lindholm MG, Hongisto M, Lassus J, Spinar J, Parissis J, Banaszewski M, et al. Serum lactate and a relative change in lactate as predictors of mortality in patients with cardiogenic shock – results from the Cardshock study. *Shock.* 2020;53:43–9, <http://dx.doi.org/10.1097/SHK.0000000000001353>.
 16. Vincent JL, e Silva AQ, Couto L, Taccone FS. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: A systematic review. *Critical Care.* 2016;20:257, <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-016-1403-5>.
 17. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, Rosner C, Singh R, Sinha SS, et al. A standardized and comprehensive approach to the management of cardiogenic shock. *JACC: Heart Fail.* 2020;8:879–91, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2020.09.005>.
 18. Rossini R, Ferlini M. Arterial lactate assessment in cardiogenic shock: It is high time to beat the clock. *JACC: Cardiovasc Interv.* 2020;13:2217–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2020.07.019>.
 19. Fuernau G, Desch S, de Waha-Thiele S, Eitel I, Neumann FJ, Hennersdorf M, et al. Arterial lactate in cardiogenic shock: Prognostic value of clearance versus single values. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13:2208–16, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcin.2020.06.037>.
 20. Marbach JA, di Santo P, Kapur NK, Thayer KL, Simard T, Jung RG, et al. Lactate clearance as a surrogate for mortality in cardiogenic shock: Insights from the DOREMI trial. *J Am Heart Assoc.* 2022;11:e023322, <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.121.023322>.
 21. López-Sobrino T, Gázquez Toscano A, Soler Selva M, Parellada Vendrell M, García-Álvarez A, Andrea R. Estudio exploratorio del rol de la diferencia venoarterial de dióxido de carbono en el shock cardiogénico. *Emergencias.* 2023;35:345–52, <http://dx.doi.org/10.55633/s3me/E025.2023>.
 22. Chen T, Pan T, Luo X, Wang D. High central venous-to-arterial CO₂ difference is associated with poor outcomes in patients after cardiac surgery: A propensity score analysis. *Shock.* 2019;52:583–9, <http://dx.doi.org/10.1097/SHK.0000000000001324>.
 23. Ospina-Tascón GA, Umaña M, Bermúdez WF, Bautista-Rincón DF, Valencia JD, Madriñán HJ, et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? *Intensive Care Med.* 2016;42:211–21, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-015-4133-2>.
 24. Ltaief Z, Schneider AG, Liaudet L. Pathophysiology and clinical implications of the veno-arterial PCO₂ gap. *Critical Care.* 2021;25:318, <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-021-03671-w>.
 25. McDonald CI, Brodie D, Schmidt M, Hay K, Shekar K. Elevated venous to arterial carbon dioxide gap and anion gap are associated with poor outcome in cardiogenic shock requiring extracorporeal membrane oxygenation support. *ASAIO J.* 2021;67:263–9, <http://dx.doi.org/10.1097/MAT.0000000000001215>.
 26. Merdji H, Levy B, Jung C, Ince C, Siegemund M, Meziani F. Microcirculatory dysfunction in cardiogenic shock. *Ann Intensive Care.* 2023;13:38, <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-023-01130-z>.
 27. Hariri G, Joffre J, Leblanc G, Bonsey M, Lavillegrand JR, Urbina T, et al. Narrative review: Clinical assessment of peripheral tissue perfusion in septic shock. *Ann Intensive Care.* 2019;9:37, <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-019-0511-1>.
 28. Jung C, Fuernau G, de Waha S, Eitel I, Desch S, Schuler G, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation and microcirculation in cardiogenic shock complicating myocardial infarction: A IABP-SHOCK II substudy. *Clin Res Cardiol.* 2015;104:679–87, <http://dx.doi.org/10.1007/s00392-015-0833-4>.
 29. Merdji H, Bataille V, Curtiaud A, Bonello L, Roubille F, Levy B, et al. Mottling as a prognosis marker in cardiogenic shock. *Ann Intensive Care.* 2023;13:80, <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-023-01175-0>.
 30. Merdji H, Curtiaud A, Aheto A, Studer A, Harjola VP, Monnier A, et al. Performance of early capillary refill time measurement on outcomes in cardiogenic shock. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022;206:1230–8, <http://dx.doi.org/10.1164/reccm.202204-0687OC>.
 31. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer V, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: An update 2019. *Eur Heart J.* 2019;40:2671–83, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz363>.
 32. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;94:29–37, <http://dx.doi.org/10.1002/ccd.28329>.
 33. Hamzaoui O, Boissier F. Hemodynamic monitoring in cardiogenic shock. *J Intensive Med.* 2023;3:104–13, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jointm.2022.10.003>.
 34. Werdan K, Ruß M, Buerke M, Delle-Karth G, Geppert A, Schön-dube FA, German Cardiac Society; German Society of Intensive Care and Emergency Medicine; German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery; Austrian Society of Internal and

- General Intensive Care Medicine; German Interdisciplinary Association of Intensive Care and Emergency Medicine; Austrian Society of Cardiology; German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine; German Society of Preventive Medicine and Rehabilitation. Cardiogenic shock due to myocardial infarction: Diagnosis, monitoring and treatment: A German-Austrian S3 Guideline. *Dtsch Arztebl Int.* 2012;109:343–51, <http://dx.doi.org/10.3238/arztebl.2012.0343>.
35. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: A report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:340–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2004.03.060>.
 36. Burstein B, Anand V, Ternus B, Tabi M, Anavekar NS, Borlaug BA, et al. Noninvasive echocardiographic cardiac power output predicts mortality in cardiac intensive care unit patients. *Am Heart J.* 2022;245:149–59, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2021.12.007>.
 37. Korabathina R, Hefferman KS, Paruchuri V, Patel AR, Mudd JOR, Prutkin JM, et al. The pulmonary artery pulsatility index identifies severe right ventricular dysfunction in acute inferior myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;80:593–600, <http://dx.doi.org/10.1002/ccd.23309>.
 38. Lim HS, Gustaffson F. Pulmonary artery pulsatility index: Physiological basis and clinical application. *Eur J Heart Fail.* 2020;22:32–8, <http://dx.doi.org/10.1002/ejhf.1679>.
 39. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: The ESCAPE trial. *JAMA.* 2005;294:1625–33, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.294.13.1625>.
 40. Isseh IN, Lee R, Khedraki R, Hoffman K. A critical review of hemodynamically guided therapy for cardiogenic shock: Old habits die hard. *Curr Treat Options Med.* 2021;23:29, <http://dx.doi.org/10.1007/s11936-021-00903-8>.
 41. Garan AR, Kanwar M, Thayer KL, Whitehead E, Zweck E, Hernández-Monfort J, et al. Complete hemodynamic profiling with pulmonary artery catheters in cardiogenic shock is associated with lower in-hospital mortality. *JACC: Heart Fail.* 2020;8:903–13, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2020.08.012>.
 42. Tehrani BN, Truesdell AG, Sherwood MW, Desai S, Tran HA, Epps KC, et al. Standardized team-based care for cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:1659–69, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.12.084>.
 43. Osman M, Syed M, Patel B, Munir MB, Kheiri B, Caccamo M, et al. Invasive hemodynamic monitoring in cardiogenic shock is associated with lower in-hospital mortality. *J Am Heart Assoc.* 2021;10:e021808, <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.121.021808>.
 44. Nalluri N, Patel NJ, Atti V, Kumar V, Basir MB, O'Neill WW. Temporal trends in utilization of right-sided heart catheterization among percutaneous ventricular assist device recipients in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol.* 2018;122:2014–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.08.065>.
 45. Bertaina M, Galluzzo A, Rossello X, Sbarra P, Petitti E, Prever SB, et al. Prognostic implications of pulmonary artery catheter monitoring in patients with cardiogenic shock: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Crit Care.* 2022;69:154024, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2022.154024>.
 46. Zeymer V, Bueno H, Granger CB, Hochman J, Hubert K, Lettino M, et al. Acute cardiovascular care association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the acute cardiovascular care association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020;9:183–97, <http://dx.doi.org/10.1177/2048872619894254>.
 47. Sorajja P, Borlaug BA, Dimas V, Fang JC, Forfia PR, Givertz MM, et al. Executive summary of the SCAI/HFSA clinical expert consensus document on the use of invasive hemodynamics for the diagnosis and management of cardiovascular disease. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017;89:1294–9, <http://dx.doi.org/10.1002/ccd.27036>.
 48. Levy B, Bastien O, Bendjelid K, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Expert's recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care.* 2015;5:52, <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-015-0052-1>.
 49. Perny J, Kimmoun A, Perez P, Levy B. Evaluation of cardiac function index as measured by transpulmonary thermodilution as an indicator of left ventricular ejection fraction in cardiogenic shock. *Biomed Res Int.* 2014;2014:598029, <http://dx.doi.org/10.1155/2014/598029>.
 50. Monnet X, Teboul JL. Transpulmonary thermodilution: Advantages and limits. *Crit Care.* 2017;21:147, <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-017-1739-5>.
 51. Mebazaa A, Combes A, van Diepen S, Hollinger A, Katz JN, Landoni G, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med.* 2018;44:760–73, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-018-5214-9>.
 52. Rali AS, Buechler T, van Gotten B, Waters A, Shah Z, Haglund N, et al. Non-invasive cardiac output monitoring in cardiogenic shock: The NICOM study. *J Card Fail.* 2020;26:160–5, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.11.015>.
 53. Basir MB, Schrufer T, Dixon S, Alaswad K, Patel K, Almany S, et al. Feasibility of early mechanical circulatory support in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: The Detroit cardiogenic shock initiative. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2018;91:454–61, <http://dx.doi.org/10.1002/ccd.27427>.
 54. Basir MB, Kapur NK, Patel K, Salam MA, Schreiber T, Kaki A, et al. Improved outcomes associated with the use of shock protocols: Updates from the National Cardiogenic Shock Initiative. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;93:1173–83, <http://dx.doi.org/10.1002/ccd.28307>.
 55. Basir MB, Lemor A, Gorgis S, Patel KC, Kolski BC, Bharadwaj AS, et al. Early utilization of mechanical circulatory support in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: The National Cardiogenic Shock Initiative. *J Am Heart Assoc.* 2023;12:e031401, <http://dx.doi.org/10.1161/JAHA.123.031401>.
 56. Taleb I, Koliopoulou AG, Tandar A, McKellar SH, Tonna JE, Nativi-Nicolau J, et al. *Circulation.* 2019;140:98–100, <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040654>.
 57. Siebert V, Goldstein J, Khan R, Lopez J, Darki A, Lewis B, et al. A goal-oriented hemodynamic approach to acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. A single center experience. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2023;102:560–74, <http://dx.doi.org/10.1002/ccd.30792>.
 58. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42:3599–726, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>.
 59. Azcarate JMA, Clau-Terré F, Pereira RV, de Mier MG, López AC, Ochagavía A, et al. [Consensus document on ultrasound training in Intensive Care Medicine. Care process, use of the technique and acquisition of professional skills. *Med Intensiva.* 2014;38:33–40, <http://dx.doi.org/10.1016/J.MEDIN.201307003>.
 60. Klaeboe LG, Edvardsen T. Echocardiographic assessment of left ventricular systolic function. *J Echocardiogr.* 2019;17:10–6, <http://dx.doi.org/10.1007/s12574-018-0405-5>.
 61. Sia YT, O'Meara E, Ducharme A. Role of echocardiography in acute myocardial infarction.

- tion. *Curr Heart Fail Rep.* 2008;5:189–96, <http://dx.doi.org/10.1007/s11897-008-0029-6>.
62. Lashin H, Olusanya O, Smith A, Bhattacharyya S. Right ventricular echocardiographic parameters and prediction of stroke volume in ischemic cardiogenic shock: A retrospective study. *J Crit Care.* 2023;74:154219, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2022.154219>.
 63. Théry G, Gascon V, Fraile V, Ochagavia A, Hamzaoui O. How to use echocardiography to manage patients with shock? *Med Intensiva (Engl Ed).* 2024;48:220–30, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medine.2023.10.017>.
 64. Boissier F, Bagate F, Mekontso Dessap A. Hemodynamic monitoring using trans esophageal echocardiography in patients with shock. *Ann Transl Med.* 2020;8:791, <http://dx.doi.org/10.21037/atm-2020-hdm-23>.
 65. Wetterslev M, Møller-Sørensen H, Johansen RR, Perner A. Systematic review of cardiac output measurements by echocardiography vs. thermodilution: The techniques are not interchangeable. *Intensive Care Med.* 2016;42:1223–33, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-016-4258-y>.
 66. Sciacaluga C, Mandoli GE, Ghionzoli N, Anselmi F, Dini CS, Righini F, et al. Risk stratification in cardiogenic shock: A focus on the available evidence. *Heart Fail Rev.* 2022;27:1105–17, <http://dx.doi.org/10.1007/s10741-021-10140-7>.
 67. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul J-L. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med.* 2007;33:1125–32, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-007-0646-7>.
 68. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29:277–314, <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>.
 69. Combes A, Arnoult F, Trouillet JL. Tissue Doppler imaging estimation of pulmonary artery occlusion pressure in ICU patients. *Intensive Care Med.* 2004;30:75–81, <http://dx.doi.org/10.1007/S00134-003-2039-X>.
 70. Jentzer JC, Wiley BM, Anavekar NS, Pislaru SV, Mankad SV, Bennett CE, et al. Noninvasive hemodynamic assessment of shock severity and mortality risk prediction in the cardiac intensive care unit. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2021;14:321–32, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.05.038>.
 71. Martin-Villen L, Martin-Bermudez R, Perez-Chomon H, Fuset Cabanes MP. Role of ultrasound in the critical ill patient with ECMO. *Med Intensiva.* 2024;48:46–55, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medine.2023.07.002>.
 72. Jentzer JC, Rayfield C, Soussi S, Berg DD, Kennedy JN, Sinha SS, et al. Advances in the staging and phenotyping of cardiogenic shock. *JACC Adv.* 2022;1:100120, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacadv.2022.100120>.
 73. Zapata L, Blancas R, Conejo-Márquez I, García-de-Acilu M. Papel de la ecografía en la insuficiencia respiratoria aguda y en el *weaning* de la ventilación mecánica. *Med Intensiva.* 2023;47:529–42, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2023.03.009>.
 74. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarque Y, Spiegel R, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: Development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J.* 2020;12:16, <http://dx.doi.org/10.1186/s13089-020-00163-w>.
 75. Galarza Barrachina L, Colinas Fernández L, Martín Bermúdez R, Fernández Galilea A, Martín-Villén L. Ecografía abdominal básica en medicina intensiva y VExUS Score. *Med Intensiva.* 2023;47:658–67, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2023.06.014>.
 76. Prager R, Bowdridge J, Pratte M, Cheng J, McInnes MD, Arntfield R. Indications, clinical impact, and complications of critical care transesophageal echocardiography: A scoping review. *J Intensive Care Med.* 2023;38:245–72, <http://dx.doi.org/10.1177/08850666221115348>.