



REVISTA MÉDICA CLÍNICA LAS CONDES

<https://www.journals.elsevier.com/revista-medica-clinica-las-condes>

REVISIÓN / REVIEW

Choque cardiogénico: del entendimiento profundo al diagnóstico oportuno

Cardiogenic shock: from deep understanding to timely diagnosis

Raúl Rodrigo Neri Bale, MD^a; Jaime A. Hernández-Montfort, MD^a✉.

^a Baylor Scott & White Medical Center, Temple, Texas, USA.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:

Recibido: 05/09/2025

Aceptado: 03/10/2025

Keywords:

Cardiogenic Shock;
Heart Failure; Myocardial
Infarction; Pulmonary Artery
Catheter; Cardiogenic Shock
Phenotypes.

Palabras clave:

Choque Cardiogénico;
Insuficiencia Cardíaca;
Infarto de Miocardio;
Catéter de la Arteria
Pulmonar; Fenotipos de
Choque Cardiogénico.

RESUMEN

El choque cardiogénico es una condición hipercompleja que se asocia a una elevada morbimortalidad. La diversidad de procesos fisiopatológicos implicados converge en un deterioro progresivo de la perfusión tisular, inflamación sistémica y muerte. El estudio hemodinámico de estos pacientes mejora el proceso de estadificación, diagnóstico y escalamiento a terapias avanzadas. La utilización del catéter de la arteria pulmonar (CAP), aunque controvertida, se ha asociado a mejores desenlaces, particularmente en las primeras horas tras el diagnóstico. Los nuevos paradigmas enfocados en la fenotipificación del choque promueven estrategias terapéuticas individualizadas, posibilitando un mejor pronóstico.

ABSTRACT

Cardiogenic shock is a hyper-complex condition associated with a significant morbimortality. The diverse pathophysiological processes implicated in this disease converge into a spiral of progressively impaired tissue perfusion, leading to systemic inflammation and death. The hemodynamic assessment of these patients leads to improved disease staging, diagnosis and therapy escalation. The utilization of a Pulmonary Artery Catheter (PAC), although controversial, has been associated with better outcomes, especially when done in the first hours after diagnosis. The paradigm shift towards shock phenotyping fosters individualized care strategies, and eventually, a better prognosis.

✉ Autor para correspondencia

Correo electrónico: jaime.hernandezmontfort@BSWHealth.org

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2025.10.009>

e-ISSN: 2531-0186/ ISSN: 0716-8640/© 2025 Revista Médica Clínica Las Condes.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



INTRODUCCIÓN

Por décadas, mejorar los desenlaces asociados al choque cardiogénico (CC) ha sido un desafío. A pesar de los significativos avances en la estratificación de la enfermedad y el desarrollo de terapias dirigidas, la tasa de mortalidad a corto plazo continúa superando el 50%^{1,2}. Este desalentador pronóstico se debe a la heterogeneidad fenotípica de la enfermedad, su curso clínico impredecible y los considerables riesgos asociados a las opciones terapéuticas disponibles. La identificación temprana, el abordaje completo y la escalamiento individualizada del tratamiento son estrategias vanguardistas que se han fomentado, con la intención de mejorar los desenlaces en esta condición³.

Definición

El choque cardiogénico se define como un estado de hipoperfusión sistémica secundario a disfunción miocárdica². Inicialmente, sólo los casos de choque cardiogénico avanzados eran reconocidos, utilizando criterios como los del estudio Should we Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) o Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock-II (IABP-SHOCK II) para su identificación^{2,4,5}. Tales criterios están fundamentados principalmente en mediciones hemodinámicas (tensión arterial sistólica (TAS) <90 mmHg por más de 30 min, índice cardíaco (IC) <2,2 y una presión capilar pulmonar (PCP) >15 mmHg) y signos de hipoperfusión (gasto urinario (GU) <30 ml/h, alteración del estado de alerta, piel marmórea o fría, retardo en el llenado capilar, lactato sérico >2,2 mmol/l), así

como la necesidad de soporte con agentes vasoactivos^{2,4,5}. No obstante, a medida que el entendimiento de esta condición fue progresando, se hizo evidente que un subgrupo considerable de pacientes presentaba hipoperfusión tisular manifiesta, incluso en ausencia de hipotensión arterial. Esta contradicción fue tomada en cuenta en la definición del grupo Shock Academic Research Consortium (SHARC), junto con la inclusión del requerimiento de dispositivos de asistencia mecánica circulatoria para mantener un estado hemodinámico adecuado^{2,3,6}.

Si bien estas definiciones han desempeñado un papel fundamental, su utilidad se ve reducida en el contexto clínico. A diferencia de los centros académicos de vanguardia, en centros de primer y segundo nivel, la caracterización profunda de estos pacientes resulta un reto. Se ha reconocido la importancia de la hora dorada y las primeras 24 horas en el tratamiento de estos pacientes, por lo que su pronta identificación y traslado a centros o equipos especializados, es fundamental^{2,7}. Por lo tanto, el paradigma actual ha favorecido definiciones operacionales más amplias, que permiten disminuir el umbral de sospecha de esta enfermedad y así promover un diagnóstico y tratamiento oportunos. Definiciones como la de Perioperative Quality Initiative/Enhanced Recovery After Surgery Cardiac Society (POQI/ERAS), la cual identifica al choque cardiogénico como el “fracaso circulatorio atribuible a una disfunción cardíaca que resulta en hipoperfusión tisular anormal”, ejemplifican esta nueva dirección enfocada en el reconocimiento y manejo tempranos⁸⁻¹⁰ (tabla 1).

SIGLAS	Criterios diagnósticos del choque cardiogénico
SHOCK (1999)	<ul style="list-style-type: none">Al menos uno de los siguientes signos de hipotensión:<ul style="list-style-type: none">TAS <90 mmHg durante >30 minNecesidad de utilizar agente vasopresor para mantener la TAS >90 mmHgDatos de hipoperfusión (Gasto urinario <30 ml/h o extremidades frías al tacto)Parámetros hemodinámicos: IC <2,2 l/ (min x m²) y PCP >15 mmHg
IABP-SHOCK II (2012)	<ul style="list-style-type: none">Al menos uno de los siguientes signos de hipotensión:<ul style="list-style-type: none">TAM <70 mmHgTAS <100 mmHg a pesar de hidratación adecuada con solución intravenosa (por lo menos 1l de solución intravenosa cristaloide o 500 ml de coloide).Al menos uno de los siguientes signos de hipoperfusión:<ul style="list-style-type: none">Estado de alerta afectadoCambios de coloración cutáneosGasto urinario menor a 0,5 ml/kg por 1hlactato sérico > 2 mmol/l
SHARC (2023)	Afectación cardíaca que se asocia a signos de hipoperfusión sostenida (IC ≤2,2 l/min/m ² , Lactato sérico >2 mmol/l, estado mental alterado, extremidades frías, etc.).
SHARC: Choque Cardiogénico Normotenso (2023)	TAS >90 mmHg sin apoyo con vasopresores, inotrópicos o tMCS pero que presenta hipoperfusión. Es necesario descartar causas alternativas para los signos relacionados a hipoperfusión.
POQI/ERAS (2025)	Disfunción circulatoria de causa cardíaca que culmina en hipoperfusión tisular.

Abreviaturas: SHOCK: Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock; IABP-SHOCK II: Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II; SHARC: Shock Academic Research Consortium; POQI/ERAS: Perioperative Quality Initiative/Enhanced Recovery After Surgery; TAS: tensión arterial sistólica; IC: índice cardíaco; PCP: presión pulmonar capilar; TAM: tensión arterial media; tMCS, soporte mecánico circulatorio temporal. Modificado a partir de Vahadtpour, et al.²; Hochman, et al.⁴; Thiele, et al.⁵; Waksman R, et al⁶. Grant, et al.⁸).

Tabla 1. Definiciones del choque cardiogénico

Epidemiología

El choque cardiogénico es una complicación frecuente de la enfermedad cardiovascular, ocurriendo en 15% de los casos de infarto agudo al miocardio (IAM) y 5% de los casos de insuficiencia cardíaca (IC) aguda¹. Tras el advenimiento del desarrollo y promoción de las terapias de reperfusión coronaria, la IC se ha convertido en una etiología progresivamente más frecuente de choque cardiogénico^{11,12}.

Alrededor de 50% de los casos de IAM-CC se asocian con infarto del ventrículo izquierdo (VI), mientras que 5% se presentan con infarto aislado del ventrículo derecho (VD)¹. Los pacientes femeninos, no-caucásicos y de edad más avanzada presentan tasas de mortalidad más elevadas, además de recibir terapias de reperfusión coronaria o dispositivos mecánicos circulatorios (MCS) con menos frecuencia¹.

La incidencia de choque cardiogénico secundario a IAM (IAM-CC) se ha mantenido estable en los últimos años, a diferencia del choque cardiogénico debido a otras etiologías^{1,4}. Estos últimos presentan mayor incidencia de comorbilidades, como miocardiopatías, arritmias, hipertensión pulmonar y enfermedad renal crónica. Respecto a los pacientes con insuficiencia cardíaca como la etiología predominante (IC-CC), la mayoría de casos son secundarios a insuficiencia cardíaca crónica agudizada (ICCA), seguida de insuficiencia cardíaca aguda de novo (ICADN). Los pacientes con CC secundario a ICCA (ICCA-CC) presentan mayor tasa de comorbilidades, así como una edad más avanzada que aquellos con CC secundario a ICADN (ICADN-CC) o IAM-CC; sin embargo, estos últimos tienden a presentarse con grados más graves de descompensación hemodinámica y tasas de mortalidad más elevadas¹. En comparación con los pacientes con IAM-CC, los pacientes con IC-CC presentan una mayor reducción en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), un menor requerimiento de agentes vasoactivos o MCS, y frecuentemente son candidatos a terapias de sustitución cardíaca, como dispositivos de asistencia ventricular izquierdo (LVAD) y trasplante cardíaco¹.

El pronóstico continúa siendo sombrío, con tasas de mortalidad a los 30 días entre 30 y 60%, y de 50% a los 12 meses¹. Así mismo, entre 50 y 90% de los pacientes con CC desarrollan insuficiencia respiratoria. Alrededor de 50% sufren de lesión renal aguda, la cual se asocia con mayor riesgo de mortalidad a los 90 días, si se produce en las primeras 48 horas¹.

Fisiopatología

El mecanismo patológico común del choque cardiogénico es una profunda disfunción miocárdica, la cual resulta en grados variables de hipotensión e hipoperfusión, dependiendo de la temporalidad, la etiología y las comorbilidades asociadas^{3,7,12}.

En el IAM-CC, el insulto inicial es la reducción súbita y profunda del flujo coronario, la cual culmina en isquemia miocárdica³. El grado de disfunción miocárdica se refleja en la disminución segmentaria o global de la contractilidad y en el aumento de presiones intraventriculares de llenado, correspondientes a la extensión de los territorios coronarios afectados¹. Como resultado, la hipocinesia ventricular genera una reducción progresiva del volumen latido, la cual se acompaña de taquicardia compensatoria, con el objetivo de mantener el gasto cardíaco⁷. Se genera un incremento retrógrado de las presiones hidrostáticas, reducción del flujo anterógrado, congestión vascular pulmonar y sistémica, así como hipoperfusión e isquemia tisular^{1,2}.

En el contexto del IC-CC, las vías fisiopatológicas varían de acuerdo a si se trata de una ICADN o de ICCA. En el primer caso, los mecanismos patológicos son similares a los asociados al IAM-CC, con la excepción de que el insulto inicial es de etiología no isquémica, siendo la miocarditis aguda un ejemplo frecuente¹. En el caso de la ICCA, los mecanismos difieren sustancialmente¹. El sistema cardiovascular de estos pacientes se ha adaptado al estado hemodinámico propio de la insuficiencia cardíaca¹. El incremento crónico de las presiones de llenado resulta en procesos de remodelado cardíaco e hipertrofia ventricular excéntrica^{1,7}. La congestión sistémica se asocia además a un tono vascular constitutivamente elevado¹. Estos cambios crónicos se asocian con un menor umbral para presentar hipotensión, pero un mayor umbral para que se traduzca en hipoperfusión tisular¹. La carente reserva funcional miocárdica secundaria al remodelado cardíaco crónico puede asociarse a un declive estrepitoso de la función ventricular y CC refractario¹.

Tras el espiral de descompensación hemodinámica asociado a ambas etiologías, la hipoperfusión evoluciona a hipoxia, liberación de patrones moleculares asociados al daño, y metabolitos de la respiración celular anaerobia, iniciando una cascada inflamatoria que disminuye el tono vascular, y genera fuga de líquido extravascular y depresión miocárdica⁷. Se produce daño orgánico a nivel sistémico, particularmente hepático y renal; ocasionando trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos que exacerban el estado de choque^{2,3,7}.

Abordaje del choque cardiogénico

Sospecha clínica

La presentación puede variar desde signos clásicos de hipoperfusión y daño a órgano blanco, hasta afectaciones tenues de la función orgánica, comúnmente infradiagnosticadas^{7,12}. Signos de hipoperfusión antecendidos y acompañados de dolor de características anginosas (retroesternal agudo, incesante, opresivo y con irradiación a la mandíbula o el brazo izquierdo) es una vi-

ñeta clásica que debe despertar la sospecha de IAM-CC en evolución². Respecto al IC-CC, los pacientes tienden a reportar signos y síntomas sugestivos de congestión pulmonar (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna) y sistémica (aumento de peso, edema dependiente en miembros pélvicos, saciedad temprana y hepatoesplenomegalia)¹². En esta población, los signos y síntomas sugestivos de hipoperfusión suelen ser menos pronunciados en la etapa inicial, debido a los procesos compensatorios efectuados en el contexto de la insuficiencia cardíaca crónica¹.

Ambas etiologías eventualmente culminan en un estado de hipoperfusión, el cual se presenta con alteración del estado de alerta, prolongación del llenado capilar y oliguria (<30 ml/h o <0,5 ml/Kg/h)^{3,4}. El conjunto de congestión e hipoperfusión da lugar al fenotipo clínico “frío y húmedo”, la presentación más frecuente en las etapas iniciales^{2,3}. En los pacientes con choque cardiogénico asociado a IAM (IAM-CC), presentaciones clínicas euvolémicas, se asocian frecuentemente a antecedentes de cardiopatía coronaria o enfermedad renal crónica^{2,7}. Los fenotipos clínicos asociados a resistencias vasculares periféricas disminuidas o “calientes” se asocian a una respuesta inflamatoria profusa y una mortalidad elevada^{2,7}.

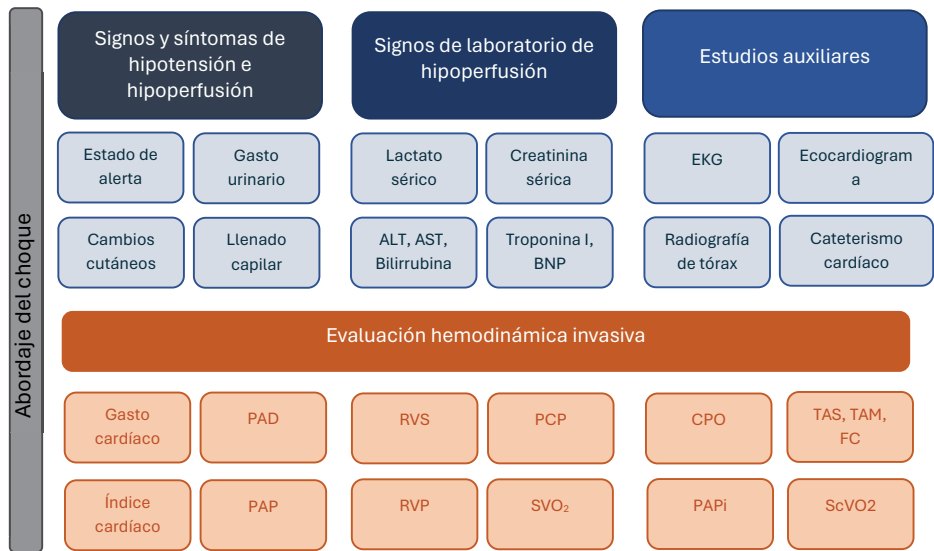
Exámenes de laboratorio

De manera característica, los niveles séricos de lactato superan los 2 mmol/l en casos de choque establecido⁴⁻⁶. La hiperlactatemia; que puede ser secundaria a disminución del aclaramiento hepático o renal o por aumento de producción del ácido láctico; se ha iden-

tificado como un marcador independiente de riesgo de mortalidad en el choque cardiogénico, tanto en casos de IAM-CC como de IC-CC¹. La afectación renal aguda con patrón de lesión renal prerrenal en este contexto, es un signo de hipoperfusión en proceso¹. La aparición de hiponatremia o anemia dilucionales se asocian a estados crónicos de insuficiencia cardíaca con desregulación neurohormonal¹³. La transaminitis hepática, colestasis, y prolongación de los tiempos de sangrado reflejan lesión hepática secundaria a hipoperfusión y congestión (“hígado de choque”) ^{2,13}. La leucocitosis, aumento del VSG y demás reactantes de fase aguda reflejan un estado de hipoperfusión profunda e isquemia tisular¹³.

Estudios de imagen

El electrocardiograma es un recurso accesible, económico e irremplazable, tanto para el diagnóstico etiológico, como para la monitorización hemodinámica inicial y continua¹³. Es igualmente útil para el reconocimiento de factores exacerbantes, como arritmias, trastornos hidroelectrolíticos y toxicidades farmacéuticas^{2,13}. Por otro lado, el ecocardiograma permite una investigación rápida, no invasiva y profunda de los parámetros volumétricos y hemodinámicos. Dentro de estos, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) resulta fundamental en la perfilarción de las terapias en los pacientes con IC-CC². Permite estimar las presiones de llenado ventriculares, cuantificar la gravedad de las valvulopatías y evaluar la presencia de complicaciones graves, como trombos cavitarios y comunicaciones interventriculares¹³ (figura 1).



Abreviaturas: ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; BNP: péptido natriurético cerebral; EKG: electrocardiograma; PAD: presión de la aurícula derecha; PAP: presión de la arteria pulmonar; RVS: resistencia vascular sistémica; RVP: resistencia vascular pulmonar; PCP: presión capilar pulmonar; SVO₂: saturación venosa mixta de oxígeno; CPO: poder cardíaco; PAPi: índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar; TAS: tensión arterial sistólica; TAM: tensión arterial media; FC: frecuencia cardíaca; ScVO₂, saturación venosa central de oxígeno. Modificado a partir de Narang, et al.¹⁹.

Figura 1. Abordaje clínico del choque cardiogénico

Escalas pronósticas y su rol en el manejo del choque cardiogénico

Una vez identificado prontamente el estado de choque, el siguiente paso es esclarecer el estadio de gravedad en el que se encuentra el paciente, con el objetivo de determinar las opciones terapéuticas que se ofrecerán. La escala de la Society for Cardiovascular Angiography & Intervention (SCAI) ha sido validada clínicamente, asociándose con el riesgo de mortalidad¹⁴. Actualmente, está compuesta por 5 estadios en orden ascendente de gravedad. El primero, el estadio A (*"At risk"*), hace referencia a estados patológicos que confieren un riesgo elevado de desarrollar choque cardiogénico, pero sin presentar aún signos de este. El siguiente es el estadio B (*"Beginning"*), en el cual se incluyen pacientes hipotensos; definido como una TAS <90 mmHg por más de 30 min y/o una tensión arterial media (TAM) <65 mmHg; o con signos de hipoperfusión, definida como cifras de lactato sérico >2 mmol/l o alanina aminotransferasa (ALT) sérica superior a 200 U/l. El estadio B corresponde al estado clínico de "pre-choque", en el que el deterioro hemodinámico es incipiente. Por otra parte, el estadio C (*"Classic"*), hace referencia al estado clínico clásico del choque; hipoperfusión sistémica manifiesta, hipotensión arterial sistémica y requerimiento de un agente vasoactivo, inotrópico o dispositivo MCS. En el estadio C, una vez se establece la terapia de soporte circulatorio con un único agente vasoactivo o MCS, el estado hemodinámico mejora. A comparación con el estadio C, en el estadio D (*"Deteriorating"*), un único agente vasoactivo o dispositivo MCS es insuficiente para recuperar la estabilidad hemodinámica, siendo necesarios entre 2 y 5 agentes vasoactivos o dispositivos de MCS. Además, las cifras de lactato sérico y ALT en este estadio superan a las de los anteriores, con niveles entre 5-10 mmol/l y >500 U/l, respectivamente. El punto de mayor gravedad en el espectro del choque cardiogénico, corresponde al estadio E (*"Extremis"*), caracterizado por inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión refractaria a todas las medidas terapéuticas disponibles. A su vez, si el paciente presenta un paro cardiorrespiratorio asociado al CC en el entorno extrahospitalario, automáticamente se clasifica como estadio E.^{2,7,14}

Recientemente, el Cardiogenic Shock Working Group (CSWG) enmendó la escala SCAI-CS, adaptándola para que sea más aplicable para pacientes con IC-CC¹⁴.

Las escalas SCAI-SHOCK y SCAI-CSWG posibilitan una evaluación continua, mínimamente invasiva y fácilmente replicable en centros de primer contacto. Son herramientas invaluable para la pronta identificación de pacientes con CC, así como para su seguimiento intrahospitalario y la escalamiento de terapias.

Monitorización hemodinámica

Si bien existen medidas de monitorización hemodinámica no invasivas; como la cuantificación del gasto urinario, el llenado

capilar, la telemetría continua y la medición de la tensión arterial con catéter, la medición invasiva de parámetros hemodinámicos por medio del catéter de la arteria pulmonar (CAP, catéter *"swan-ganz"*), resulta esencial para estratificar el riesgo del paciente con choque, y para tomar decisiones respecto a la conducta terapéutica más adecuada¹⁵. La obtención de valores como la presión capilar pulmonar (PCP), la presión de la aurícula derecha (PAD) y el índice cardíaco (IC) brinda una perspectiva única respecto al estado hemodinámico del paciente. Además de estos parámetros universalmente reconocidos, la saturación venosa central de O₂ (ScVO₂) es otra variable de gran utilidad, al ofrecer una aproximación del grado de hipoperfusión, representando el desbalance de la utilización/demanda de O₂ periférica¹⁶. El porcentaje de ScVO₂ está directamente relacionado con mejores desenlaces en pacientes con IC-CC¹⁵. El índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PAPi) es un parámetro que evalúa la función del VD, integrando su contractilidad, carga pulsátil y grado de congestión; se considera anormal si es <1^{15,16}. Por otra parte, el CPO es una estimación de la función contráctil del corazón, y se considera anormal cuando se encuentra debajo de 0,6 W¹⁵⁻¹⁷. Valores anormales de ambos parámetros en pacientes con IAM-CC se asocian con un mayor riesgo de muerte^{16,17} (tabla 2). La medición invasiva de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) permite distinguir entre diversos fenotipos de choque. Los fenotipos con RVS disminuidas han sido consistentemente asociados con una menor tasa de supervivencia hospitalaria¹⁸. En un análisis retrospectivo efectuado por Berg, et al, identificaron una relación independiente entre la TAM y RVS disminuidas; al igual que otros cuatro parámetros hemodinámicos; con mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria y mayores niveles de lactato sérico inicial, traduciendo hipoperfusión. La asociación entre mortalidad y la disminución de la TAM y RVS persistió incluso tras ajustar estos parámetros con la escala VIS y la necesidad de tMCS, respaldando su utilidad pronóstica¹⁸. Así mismo, Chavez et al., describieron una relación directamente proporcional entre las RVS, y la mortalidad a los 14 días del choque. En particular, su análisis describe que por cada 100 unidades que la RVS disminuyen debajo del umbral de 800-dynes/segundo/cm⁵, se presenta un incremento del 20% en el riesgo de mortalidad (aHR 1,23, p=0,004)¹⁹. Paralelamente, una respuesta disminuida al soporte con vasopresores se asoció con un riesgo dos veces mayor de mortalidad¹⁹. Los índices de tono arterial explorados por ambos grupos presentan una asociación notable con el desarrollo y desenlace del choque, haciendo eco al subgrupo de pacientes en el estudio *SHOCK* con fenotipo clínico mixto que presentaron una mortalidad elevada^{4,18,19}.

El estudio hemodinámico individualizado y profundo es una de las fortalezas del equipo especializado de choque (*shock team*). Aunque la evidencia que respalda la integración de estos grupos interdisciplinarios de profesionistas es principalmente observacional, se ha reportado que su correcta implementación puede asociarse

Parámetros Hemodinámicos	Punto de Corte
Índice Cardíaco (IC)	≤2,2 l/min/m ²
Poder Cardíaco (CPO)	<0,6 W
Presión Capilar Pulmonar (PCP)	>18 mmHg
Presión de la Aurícula Derecha (PAD)	>12 mmHg
Índice de Pulsatilidad de la Arteria Pulmonar (PAPi)	≤0,9* <1,85**

*en el contexto de IAM-CC; **en el contexto de ICC-CC posterior a la implantación de un LVAD.
Modificado a partir de Randhawa, et al.¹; Hernández-Montfort, et al.¹⁵; Hamzaoui, et al.¹⁶; VanDyck, et al.¹⁷.

Tabla 2. Parámetros hemodinámicos asociados al choque cardiogénico

a un incremento en la supervivencia hospitalaria y a los 30-días post-choque⁹. Múltiples sociedades internacionales respaldan un manejo coordinado y complementario; con la evaluación hemodinámica como guía; ya que esta intervención puede ser la estrategia definitiva para mejorar los desenlaces en esta condición^{9,10}.

Evidencia sobre el uso del catéter de la arteria pulmonar en choque cardiogénico: un debate en continua evolución

Su uso es generalizado, aunque controversial, ya que en estudios como “Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness” (ESCAPE), la utilización del CAP se asoció con mayores tasas de mortalidad^{19,20}. Sin embargo, una limitación importante de ESCAPE, es que se excluyeron de su análisis a pacientes con choque cardiogénico, debido a su impredecible condición clínica^{19,20}.

Diversos estudios observacionales han sugerido que la utilización temprana de esta herramienta puede asociarse con un incremento en la supervivencia^{21,22}. En un análisis realizado por Garan, et al. a partir del registro multicéntrico del CSWG, se observa una menor asociación con mortalidad en aquellos pacientes con choque cardiogénico que recibieron evaluación hemodinámica completa con CAP antes de recibir una intervención con tMCS, independientemente del estadio SCAI²¹. También identificaron que en los pacientes en los que no se utilizó CAP, la probabilidad de mortalidad era mayor (OR 1,57, IC 95% 1,06–2,33)²¹. De manera similar, la evaluación hemodinámica incompleta se asoció con una mayor probabilidad de muerte (OR 1,71, IC 95% 1,29–2,25)²¹. Ambos resultados fueron aún más pronunciados en los pacientes más graves de la cohorte, pertenecientes al estadio de gravedad D y E²¹. Se concluyó que la evaluación hemodinámica incompleta y la ausencia de evaluación hemodinámica con CAP presentaban una asociación equivalente con mortalidad, resaltando la importancia de una evaluación profunda del fenotipo hemodinámico de los pacientes con CC²¹.

El ensayo clínico aleatorizado y multicéntrico Pulmonary Artery Cathether in Cardiogenic Shock (PACCS, NCT05485376), se está llevando a cabo para confirmar la hipótesis obtenida en estos análisis observacionales, evaluando en qué grado influye el uso

temprano de CAP en la supervivencia al egreso hospitalario y al seguimiento extrahospitalario. Estudios como PACCS permitirán validar esta herramienta que, aunque de uso controversial en esta población, es ampliamente disponible y favorecida por múltiples centros de referencia por la profundidad de la evaluación hemodinámica que permite.

Direcciones futuras: fenotipos derivados de biomarcadores

En un estudio realizado por Zweck, et al, se extrajeron datos de dos registros multicéntricos clave; el Cardiogenic Shock Working Group Registry V1 (CSWG-V1) y el Danish Retroschock MI Registry (DRR). A continuación, se identificaron 3 fenotipos hemo-metabólicos con base en criterios laborales y hemodinámicos obtenidos al ingreso hospitalario. Estos fenotipos fueron clasificados como Fenotipo I: No Congestivo, II: Cardiorrenal y III: Cardiometaabólico²³.

La iniciativa demostró ser clínicamente relevante, al predecir el riesgo de mortalidad entre los fenotipos. También se evidenció una capacidad predictiva sinérgica cuando se utilizaron estos fenotipos en conjunto con la escala de SCAI al ingreso hospitalario²³. El análisis de agrupación para la conformación de grupos de estudio se realizó mediante técnicas de aprendizaje de máquinas semi- y no supervisado (Cluster based-Machine Learning, ML)²³.

Los hallazgos de este y otros trabajos similares resaltan el papel de la afectación multiorgánica como factor predictivo de riesgo de mortalidad antes del egreso hospitalario²³⁻²⁵. El análisis por aprendizaje de máquinas se ha convertido en un vibrante y dinámico campo de trabajo, que posibilitará mayor innovación y la creación de nuevos paradigmas en el manejo de esta población críticamente enferma.

CONCLUSIONES

El choque cardiogénico es una condición multifacética, con un diagnóstico y estadificación complejos y un tratamiento desafiante. La investigación continua y el entendimiento profundo serán las llaves que abran la puerta de un futuro con mejores desenlaces para los pacientes con esta enfermedad.

Consideraciones éticas

Nada que declarar.

Declaración de conflicto de interés

Los autores de declaramos que no tenemos conflicto de interés alguno con la redacción de este manuscrito y la creación de los materiales anexos al mismo.

Declaración de financiamiento

Los autores declaramos que no recibimos financiamiento para la creación de este manuscrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Randhawa VK, Baran DA, Kanwar MK, Hernandez-Montfort JA, Sinha SS, Barnett CF, et al. The Comparative Epidemiology, Pathophysiology and Management of Cardiogenic Shock Associated With Acute Myocardial Infarction and Advanced Heart Failure. *Can J Cardiol*. 2025 Apr;41(4):573-586. doi: 10.1016/j.cjca.2025.01.027.
- Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc*. 2019 Apr 16;8(8):e011991. doi: 10.1161/JAHA.119.011991.
- Jung C, Bruno RR, Jumean M, Price S, Krychtiuk KA, Ramanathan K, et al. Management of cardiogenic shock: state-of-the-art. *Intensive Care Med*. 2024 Nov;50(11):1814-1829. doi: 10.1007/s00134-024-07618-x.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999 Aug 26;341(9):625-634. doi: 10.1056/NEJM199908263410901.
- Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al; IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012 Oct 4;367(14):1287-96. doi: 10.1056/NEJMoa1208410.
- Waksman R, Pahuja M, van Diepen S, Proudfoot AG, Morrow D, Spitzer E, et al. Standardized Definitions for Cardiogenic Shock Research and Mechanical Circulatory Support Devices: Scientific Expert Panel From the Shock Academic Research Consortium (SHARC). *Circulation*. 2023 Oct 3;148(14):1113-1126. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064527.
- Lüsebrink E, Binzenhöfer L, Adamo M, Lorusso R, Mebazaa A, Morrow DA, et al. Cardiogenic shock. *Lancet*. 2024 Nov 16;404(10466):2006-2020. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01818-X.
- Grant MC, Brudney CS, Hernandez-Montfort J, Ibekwe SO, Rea A, Stoppe C, et al.; Perioperative Quality Initiative (POQI) and the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Cardiac Society workgroup. Definitions of Cardiogenic Shock and Indications for Temporary Mechanical Circulatory Support: Joint Consensus Report of the Perioperative Quality Initiative and the Enhanced Recovery After Surgery Cardiac Society. *Ann Thorac Surg*. 2025 Aug;120(2):202-212. doi: 10.1016/j.athoracsur.2025.01.040.
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al.; ACC/AHA Joint Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022 May 3;145(18):e895-e1032. doi: 10.1161/CIR.0000000000001063. Erratum in: *Circulation*. 2022 May 3;145(18):e1033. doi: 10.1161/CIR.0000000000001073. Erratum in: *Circulation*. 2022 Sep 27;146(13):e185. doi: 10.1161/CIR.0000000000001097. Erratum in: *Circulation*. 2023 Apr 4;147(14):e674. doi: 10.1161/CIR.0000000000001142.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: *Eur Heart J*. 2021 Dec 21;42(48):4901. doi: 10.1093/eurheartj/ehab670.
- Kanwar MK, Billia F, Randhawa V, Cowger JA, Barnett CM, Chih S, et al.; Consensus Conference participants. Heart failure related cardiogenic shock: An ISHLT consensus conference content summary. *J Heart Lung Transplant*. 2024 Feb;43(2):189-203. doi: 10.1016/j.healun.2023.09.014.
- Sinha SS, Morrow DA, Kapur NK, Kataria R, Roswell RO. 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Cardiogenic Shock: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2025 Apr 29;85(16):1618-1641. doi: 10.1016/j.jacc.2025.02.018. Epub 2025 Mar 17. PMID: 40100174. *J Am Coll Cardiol*. 2025 Feb 4;85(4):391-431. doi: 10.1016/j.jacc.2024.10.080.
- Bates ER. Chapter 13: Postmyocardial Infarction Cardiogenic Shock. Editor(s): David L. Brown, *Cardiac Intensive Care (Third Edition)*. Elsevier, 2019, pages 139-150.e4. doi: 10.1016/B978-0-323-52993-8.00013-8.
- Kapur NK, Kanwar M, Sinha SS, Thayer KL, Garan AR, Hernandez-Montfort J, et al. Criteria for Defining Stages of Cardiogenic Shock Severity. *J Am Coll Cardiol*. 2022 Jul 19;80(3):185-198. doi: 10.1016/j.jacc.2022.04.049.
- Hernandez-Montfort J, Miranda D, Randhawa VK, Sleiman J, Seijo de Armas Y, Lewis A, et al. Hemodynamic-based Assessment and Management of Cardiogenic Shock. *US Cardiol*. 2022 Feb 28;16:e05. doi: 10.15420/usc.2021.12.
- Hamzaoui O, Boissier F. Hemodynamic monitoring in cardiogenic shock. *J Intensive Med*. 2022 Dec 5;3(2):104-113. doi: 10.1016/j.jointm.2022.10.003.
- VanDyck TJ, Pinsky MR. Hemodynamic monitoring in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2021 Aug 1;27(4):454-459. doi: 10.1097/MCC.0000000000000838.
- Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al.; ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA*. 2005 Oct 5;294(13):1625-33. doi: 10.1001/jama.294.13.1625.
- Berg DD, Kaur G, Bohula EA, et al. Prognostic significance of haemodynamic parameters in patients with cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2023;12(10):651-660. doi:10.1093/ehjacc/zuad095
- Chavez MA, Anderson M, Kyriakopoulos CP. Pathophysiologic vasodilation in cardiogenic shock and its impact on mortality. *Circ Heart Fail*. 2024;17(9). doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.124.011827

20. Narang N, Blumer V, Jumean MF, Kar B, Kumbhani DJ, Bozkurt B, Uriel N, Guglin M, Kapur NK. Management of Heart Failure-Related Cardiogenic Shock: Practical Guidance for Clinicians. *JACC Heart Fail.* 2023 Jul;11(7):845-851. doi: 10.1016/j.jchf.2023.04.010.
21. Garan AR, Kanwar M, Thayer KL, Whitehead E, Zweck E, Hernandez-Montfort J, et al. Complete Hemodynamic Profiling With Pulmonary Artery Catheters in Cardiogenic Shock Is Associated With Lower In-Hospital Mortality. *JACC Heart Fail.* 2020 Nov;8(11):903-913. doi: 10.1016/j.jchf.2020.08.012.
22. Kanwar MK, Blumer V, Zhang Y, Sinha SS, Garan AR, Hernandez-Montfort J, et al. Pulmonary Artery Catheter Use and Risk of In-hospital Death in Heart Failure Cardiogenic Shock. *J Card Fail.* 2023 Sep;29(9):1234-1244. doi: 10.1016/j.cardfail.2023.05.001.
23. Zweck E, Thayer KL, Helgestad OKL, Kanwar M, Ayouty M, Garan AR, et al. Phenotyping Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc.* 2021 Jul 20;10(14):e020085. doi: 10.1161/JAHA.120.020085.
24. Jentzer JC, Soussi S, Lawler PR, Kennedy JN, Kashani KB. Validation of cardiogenic shock phenotypes in a mixed cardiac intensive care unit population. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2022 Mar;99(4):1006-1014. doi: 10.1002/ccd.30103.
25. Zweck E, Kanwar M, Li S, Sinha SS, Garan AR, Hernandez-Montfort J, et al. Clinical Course of Patients in Cardiogenic Shock Stratified by Phenotype. *JACC Heart Fail.* 2023 Oct;11(10):1304-1315. doi: 10.1016/j.jchf.2023.05.007.