

## SHOCK CARDIOGÉNICO EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y SOPORTE CIRCULATORIO PUENTE AL TRASPLANTE

MARÍA F. RENEDO<sup>1</sup>, CHEN CHAO<sup>2</sup>, ROBERTO R. FAVALORO<sup>1,3</sup>, DANIEL O. ABSI<sup>1,3</sup>,  
ALEJANDRO M. BERTOLOTTI<sup>1,3</sup>, CARLOS A. VIGLIANO<sup>2,4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Insuficiencia Cardíaca, Asistencia Circulatoria Mecánica y Trasplante Cardíaco, Departamento de Trasplante Intratorácico, <sup>2</sup>Servicio de Anatomía Patológica, <sup>3</sup>Departamento de Cirugía Cardiovascular, <sup>4</sup>Instituto de Medicina Traslacional, Trasplante y Bioingeniería (CONICET-Universidad Favaloro) Hospital Universitario Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina

**Resumen** El shock cardiogénico (SC) presenta una elevada mortalidad y puede requerir de terapéuticas avanzadas como la asistencia circulatoria mecánica (ACM) y el trasplante cardíaco (TC). Se analizaron en forma retrospectiva, en un único centro, aquellos pacientes que presentaron un infarto agudo de miocardio (IAM), SC y requirieron ACM puente al TC. Entre enero 1997 y junio 2020, 524 pacientes recibieron un TC, 203 por cardiopatía isquémica, 103 en lista de emergencia. Se incluyeron once pacientes con los criterios mencionados (edad media  $53 \pm 11$  años; hombres 73%). Se realizaron 5 angioplastias primarias y 2 cirugías de revascularización miocárdica de urgencia. Cuatro pacientes presentaban anatomía coronaria no pasible de revascularización. Todos recibieron tratamiento inotrópico y vasopresor y requirieron soporte con balón de contrapulsación intra aórtico (BCIA). Dos requirieron el implante de bomba centrífuga univentricular izquierda (BioMedicus®, Medtronic) y 2 de oxigenador de membrana extracorpóreo veno-arterial (ECMO-VA) periférico (Maquet®, Getinge Group). La mediana entre IAM y TC fue 15 días (rango 7-21) y la edad de los donantes  $28 \pm 11$  años. Todos presentaron un IAM extenso (monto necrótico  $35 \pm 5\%$ ) con signos histopatológicos de necrosis transmural e injuria de reperfusión. La mediana de seguimiento fue 9 años (rango 1-15). Ninguno falleció en la internación ni durante el primer año post trasplante. La supervivencia a los 5 y 10 años fue 73% y 55%. El TC en situación de emergencia ha demostrado ser, en nuestro medio, la mejor opción en aquellos pacientes con IAM y SC refractario a la terapia convencional.

**Palabras clave:** infarto agudo de miocardio, shock cardiogénico, asistencia circulatoria mecánica temporaria, trasplante cardíaco

**Abstract** *Ischemic cardiogenic shock and short-term mechanical circulatory support as bridge to transplantation.* Cardiogenic shock (CS) has a high mortality rate and often requires advanced therapies such as mechanical circulatory support (MCS) and heart transplantation (HT). Those patients who presented an acute myocardial infarction (AMI) with CS and required support through MCS as bridge to HT were retrospectively analyzed in a single Center. Between January 1997 and June 2020, 524 patients received HT, 203 for ischemic-cardiomyopathy, 103 were in emergency waiting list. Eleven patients met the inclusion criteria (mean age  $53 \pm 11$  years old; men 73%). Five primary angioplasties and 2 emergency myocardial revascularization surgeries were performed. Four patients had coronary anatomy not subject to revascularization. All received inotropic and vasopressor treatment and required intra-aortic balloon pump (IABP). Subsequently, two required support with a left univentricular centrifugal pump (BioMedicus®, Medtronic) and two with peripheral veno-arterial extracorporeal membrane oxygenator (VA-ECMO) (Maquet®, Getinge Group). The median between AMI and HT was 15 days (range 7-21) and the mean age of the donors  $28 \pm 11$  years. All had extensive AMI (necrotic amount  $35 \pm 5\%$ ) with histopathological signs of transmural necrosis and reperfusion injury. The median follow-up was 9 years (range 1-15). None died in hospitalization or during the first year after transplantation. Survival at 5 and 10 years was 73% and 55%. Emergency HT may be the best option for selected patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock refractory to conventional therapy.

**Key words:** acute myocardial infarction, cardiogenic shock, short-term mechanical circulatory devices support, heart transplantation

**PUNTOS CLAVE**

- El síndrome coronario agudo es una de las principales causas de shock cardiogénico. Este último presenta una elevada mortalidad intra hospitalaria a pesar de los avances terapéuticos en los últimos años. La injuria de reperfusión tiene implicancias en la magnitud del daño miocárdico y en la respuesta inflamatoria sistémica asociada.
- El soporte circulatorio mecánico temporario permite una estrategia “puente” al trasplante cardíaco en aquellos pacientes con shock cardiogénico refractario que no muestran signos de recuperación miocárdica. En nuestro medio el balón de contrapulsación intra aórtico y el oxigenador de membrana extracorpóreo son los dispositivos más utilizados en este crítico escenario.

El *shock* cardiogénico (SC) es un cuadro crítico consecuencia de un gasto cardíaco insuficiente con cambios clínicos, hemodinámicos y metabólicos, expresión de un contexto de hipoperfusión e hipoxia tisular sostenida. Es un síndrome de disfunción multiorgánica que se asocia, en sus estadios avanzados, a una respuesta inflamatoria sistémica relacionada al severo compromiso micro circulatorio<sup>1</sup>.

La incidencia de SC en el infarto agudo de miocardio (IAM) oscila del 5% al 10%, con un 30-40% de los casos ocurriendo en el momento del ingreso y el resto en el curso de la hospitalización<sup>1</sup>. A pesar de una revascularización temprana, el SC en el IAM presenta una elevada morbilidad y una mortalidad intrahospitalaria cercana al 50%<sup>2</sup>.

La indicación y adecuada selección del paciente para el inicio de terapéuticas avanzadas, como la asistencia circulatoria mecánica (ACM) y el trasplante cardíaco (TC) es parte de un proceso que requiere de la determinación de la gravedad del SC, reanimación inmediata, evaluación de los factores de riesgo y comorbilidades y el entrenamiento y experiencia del personal médico implicado<sup>1, 2</sup>.

Se presenta una serie de casos de pacientes que presentaron SC en el escenario de un IAM y requirieron soporte circulatorio mecánico temporario como estrategia puente al TC en un único centro de alta complejidad.

**Materiales y métodos**

Se revisó la base de datos de los pacientes trasplantados entre enero 1997 y junio 2020 en el Hospital Universitario Fundación Favaloro. Durante ese período, 524 recibieron un TC, 203 por cardiopatía isquémica, de los cuales 103 se encontraban en lista de emergencia (Emergencia A: asistencia circulatoria mecánica temporaria; Emergencia B: balón de contra-pulsación intra-aórtico (BCIA) y/o asistencia respiratoria mecánica). Se excluyeron los menores de 18 años y aquellos con trasplante combinado o retrasplante. Se analizaron en forma retrospectiva las características demográficas, clínicas, tratamiento y evolución a corto y largo plazo de aquellos pacientes que presentaron un IAM, evolucionaron con SC y requirieron soporte hemodinámico mediante ACM puente al TC.

El presente estudio fue aprobado por el Comité de Bioética de la institución (DDI (1483) 1719).

**Resultados**

Once pacientes cumplían con los criterios mencionados. Se analizaron los hallazgos macroscópicos e histopatológicos de los corazones nativos.

La edad media fue  $53 \pm 11$  años; 8 (73%) eran hombres. El 91% de la población era tabaquista y el 54% presentaba hipertensión arterial y/o dislipemia. Al ingreso 9 presentaron sobreelevación del segmento ST en el electrocardiograma y 2 bloqueo completo de rama izquierda agudo. Se realizaron 5 angioplastias (ATC) primarias (< 120 minutos tiempo puerta-balón) y 2 cirugías de revascularización miocárdica de urgencia. En 4 pacientes se evidenció anatomía coronaria no pasible de revascularización (Tabla 1). La evolución tras el diagnóstico y tratamiento inicial fue tórpida, 4 enfermos desarrollaron arritmia ventricular compleja y uno requirió hemodiálisis. Todos recibieron soporte inotrópico y vasopresor, y soporte circulatorio mecánico temporario con BCIA. Posteriormente dos iniciaron soporte con bomba centrífuga univentricular izquierda (BioMedicus®, Medtronic) y dos con oxigenador de membrana extracorpóreo veno-arterial (ECMO-VA) periférico (Maquet®, Getinge Group). Debido al compromiso miocárdico extenso y persistencia de grave deterioro contráctil, ingresaron en lista de espera para trasplante (4 en situación de Emergencia A y 7 en Emergencia B). La mediana desde el IAM al TC fue de 15 días (rango 7 a 21). La edad media de los donantes fue  $28 \pm 11$  años.

El estudio anatomo-patológico de los corazones nativos demostró un peso promedio de  $351 \pm 63$  gramos, 7/11 presentaban compromiso grave (> 70% de oclusión luminal) de múltiples vasos (EMV), 5 obstrucción grave del tronco de la arteria coronaria izquierda, todos de la arteria descendente anterior, 9 de la arteria circunfleja y 6 de la arteria coronaria derecha. La localización del infarto fue anterior y/o septal en los 11; con compromiso lateral en 7, posterior en 6, y un paciente presentó compromiso asociado del ventrículo derecho. Todos tuvieron un IAM extenso (monto necrótico  $35 \pm 5\%$ ) (Fig. 1 A-D) con oclusión trombótica de una arteria coronaria después de la rotura o erosión de una placa aterosclerótica (Fig. 1E), signos histopatológicos de necrosis transmural (Fig. 1 F-H) y hallazgos compatibles con injuria de reperfusión miocárdica (IR) (Fig. 1 I-K). En el análisis inmuno-histoquímico el mecanismo de muerte celular evidenciado fue oncosis (C9) (Fig. 1 H). Aislados cardiomiocitos y células endoteliales presentaron hallazgos compatibles con apoptosis (caspasa 3) en relación a las áreas de IR (Fig. 1 K).

La mediana de seguimiento fue de 9 años (rango 1 a 15). Ninguno falleció en la internación ni durante el primer

TABLA 1.— Características demográficas, clínicas, localización del infarto y terapéutica

Caso	Género /edad	Ingreso	FR CV	ECG	IAM	Arteria	ACMT	Tratamiento	día TC	Status
1	M/42	1997	HTA TB	IMEST	AS	DA	BCIA	NR	21	Vivo
2	F/47	2000	HTA DL TB	IMEST BCRI	ASLP, VD	DA Cx CD	BCIA DAVI	R (ATC)	9	Vivo
3	M/56	2000	TB	IMEST	SLP	TCI DA Cx CD	BCIA	R (CRM)	16	Vivo
4	M/47	2001	HTA DL TB	IMSEST	ALP	TCI DA Cx CD	BCIA	NR	14	Vivo
5	M/56	2004	HTA DL TB	IMEST	AS	TCI DA Cx CD	BCIA DAVI	R (CRM)	7	Vivo
6	F/35	2005	TB	IMEST	ASLP	DA	BCIA	R (ATC)	9	Óbito (11 APT)
7	M/72	2005	HTA DL TB	IMEST	ASP	DA Cx	BCIA	R (ATC)	15	Óbito (1.5 APT)
8	M/58	2010	DL TB	IMEST	ASL	TCI DA Cx CD	BCIA	R (ATC)	19	Óbito (9 APT)
9	M/57	2011	HTA TB	IMEST	AS	DA Cx	BCIA	R (ATC)	18	Óbito (6 APT)
10	F/64	2019	TB	BCRI	ASLP	DA Cx CD	BCIA ECMO	NR	15	Vivo
11	M/50	2020	DL	IMEST	ASL	TCI DA Cx	BCIA ECMO	NR	18	Vivo

M: masculino; F: femenino; FR CV: factores de riesgo cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; TB: tabaquismo; DL: dislipemia; ECG: electrocardiograma; IMEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST; IMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST; BCRI: bloqueo completo de rama izquierda; IAM: Localización del infarto: A = pared anterior; S = pared septal; L = pared lateral; P = pared posterior; VD = ventrículo derecho; Arteria: arteria coronaria con lesión severa u oclusión; DA: arteria descendente anterior; Cx: arteria circunfleja; CD: arteria coronaria derecha; TCI: tronco de arteria coronaria izquierda; ACMT: asistencia circulatoria mecánica temporaria; BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; DAVI: dispositivo de asistencia ventricular izquierda; ECMO: oxigenador de membrana extracorpóreo arterio-venoso periférico; NR: no reperfundido; R: reperfundido; ATC: angioplastia transluminal coronaria percutánea primaria; CRM: cirugía de revascularización miocárdica; día TC: trasplante cardíaco (día post-IAM); APT: años postrasplante cardíaco

año posterior al trasplante. La supervivencia a los 5 y 10 años fue de 73% y 55%, en la población analizada y de 76% y 57% en toda la cohorte, respectivamente.

## Discusión

Presentamos el análisis de una serie de pacientes con IAM, EMV y SC que requirieron soporte mediante ACM temporaria como estrategia puente a un TC con una supervivencia favorable a corto y largo plazo, probablemente asociada al reducido tiempo en lista de espera y de ACM y la edad media tanto de los donantes como de los receptores.

Aquellos pacientes con SC secundario a un IAM que evolucionan con requerimiento de ACM y posteriormente TC, constituyen una población reducida, pero de alto riesgo. Se estima que entre el 50-80% presenta EMV<sup>3</sup>, una alta tasa de complicaciones y elevada mortalidad, la cual ha disminuido debido a los avances en las opciones terapéuticas farmacológicas, percutáneas y quirúrgicas en el transcurso de los últimos años. No obstante, continúa siendo elevada<sup>1,2</sup>.

Los estudios en autopsias han demostrado que el desarrollo de SC está directamente relacionado con la magnitud del daño miocárdico y frecuentemente asociado con la arteria responsable del IAM. La extensión de la necrosis de los cardiomiocitos es el predictor más importante de supervivencia y evolución a largo plazo en estos pacientes<sup>3</sup>.

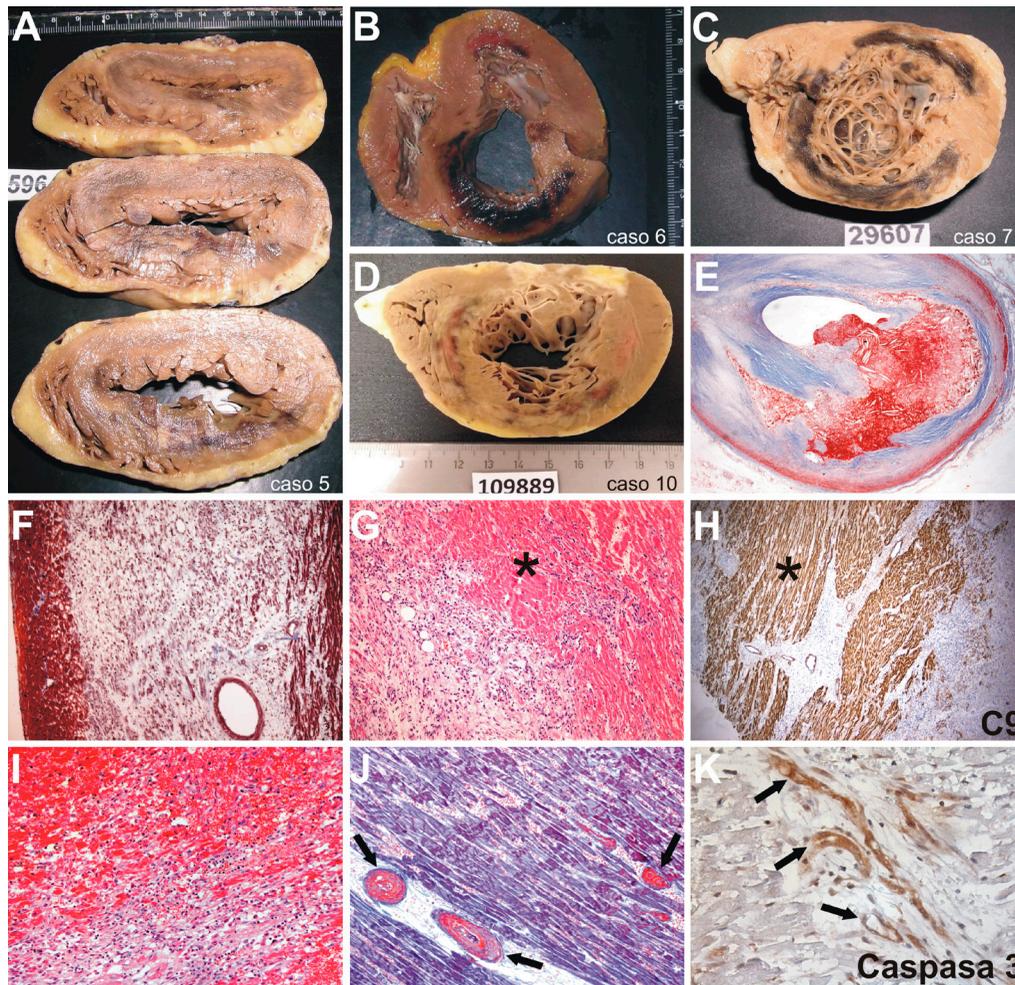
El proceso de reperfusión, a su vez, provoca la muerte de los cardiomiocitos a través de una combinación de estrés oxidativo, sobrecarga de calcio intracelular e inflamación, conocida como IR, para la cual aún no existe una terapia eficaz. Las formas reconocidas de IR se consideran como reversibles (arritmias y deterioro transitorio de la función contráctil conocido como miocardio atontado/hibernado) o irreversibles (obstrucción microvascular e injuria de reperfusión letal)<sup>4</sup>.

La IR produce daño endotelial, bandas de contracción, hemorragia intersticial y genera una respuesta inflamatoria cuya magnitud está relacionada al tamaño del infarto y al tiempo de oclusión coronario. La reperfusión después de una oclusión coronaria prolongada también se asocia con un deterioro secundario del flujo micro circulatorio (fenómeno de “no reflujo”), consecuencia de la inflamación endotelial, obstrucción luminal, compresión externa por edema y hemorragia intersticial y la embolización distal<sup>5</sup>.

Se ha evidenciado que en la patogenia del IAM, con o sin reperfusión, participan múltiples mecanismos de muerte celular mediante la activación de diferentes vías de señalización, las cuales se han estudiado intensamente a la luz de su alta relevancia clínica<sup>6</sup>. Muchas de ellas se activan en el contexto de la IR y su impacto puede llegar a ser cercano al 50% del tamaño final del infarto de miocardio<sup>4</sup>.

Existe evidencia sólida que sugiere que una gran fracción de la muerte de los cardiomiocitos debida a la IR ocurre durante los primeros minutos después de

Fig. 1.– Hallazgos macroscópicos, histológicos e inmunohistoquímicos en los corazones nativos



A: necrosis antero-septal extensa, 7 días post-IAM (reperfundido); B: necrosis antero-latero-septal y posterior con hemorragia transmural, 9 días post-IAM (reperfundido); C: necrosis antero-septal y posterior con hemorragia transmural 15 días post-IAM (reperfundido); D: necrosis antero-latero-septal, 15 días post-IAM (no reperfundido), secuela necrótica posterior (infarto antiguo); E: segmento proximal de la arteria coronaria descendente anterior, con estenosis de la luz > 80%, disrupción y ruptura de capa fibromuscular, hemorragia y trombosis intraluminal, tricrómico de Masson x100; F: IAM transmural con necrosis de coagulación (margen derecho), tejido de granulación (centro) y sector subendocárdico con cardiomiocitos de aspecto preservado (margen izquierdo), tricrómico de Masson x25; G: IAM transmural con necrosis de coagulación (\*) y tejido de granulación, HE x100; H: pared anterior del ventrículo izquierdo, IAM transmural extenso, inmunohistoquímica para C9 (oncosis) (\*) x100; I: IAM, con signos de injuria de reperusión, hemorragia intersticial intensa, HE x200; J: IAM con signos de injuria de reperusión con bandas de contracción y microtrombos (flechas), HE x200; K: IAM con signos de injuria de reperusión con endotelios de vasos intramiocárdicos marcados con inmunohistoquímica para caspasa 3 (apoptosis) (flechas) x400.

la restauración del flujo sanguíneo e implica la ruptura sarcolémica, una característica importante de la muerte celular necrótica (oncosis). La apoptosis se ha planteado en numerosos trabajos experimentales como un mecanismo de muerte celular durante la lesión por IR, aunque su contribución relativa a la pérdida total de cardiomiocitos y otras células como las de los endotelios vasculares, sigue siendo controvertida<sup>6</sup>.

Los intentos en reducir la mortalidad del SC han sido enfocados hacia la mejora continua de los diferentes dispositivos de soporte circulatorio mecánico; y podría disminuirse si se logra controlar la respuesta inflamatoria sistémica asociada a la disfunción micro circulatoria, la extensión del daño isquémico y la injuria por reperusión<sup>1,4</sup>.

Si bien se ha documentado una reducción en la mortalidad con la utilización de soporte circulatorio mecánico

temporario<sup>7</sup>, al momento no existen estudios aleatorizados multicéntricos que hayan demostrado una mejoría estadísticamente significativa en la supervivencia con la utilización de los mismos. Las guías clínicas actuales consideran el uso de los dispositivos de ACM temporaria en el escenario del SC refractario como una estrategia “puente” a la decisión, hacia un soporte mecánico de largo plazo, hacia la candidatura, al TC o la recuperación<sup>1, 8, 9</sup>. Al momento, el BCIA junto al ECMO-VA continúan siendo los dispositivos de corto plazo más utilizados en nuestro medio.

A pesar de los adelantos terapéuticos en los últimos años, el SC en contexto de un IAM se asocia a una elevada mortalidad. Los avances tecnológicos en relación a los dispositivos de ACM han permitido brindar una estrategia puente de sostén hemodinámico en esta población. Los mismos contribuyen a reestablecer la perfusión orgánica y reducir las presiones de llenado intracavitarias, lo que permite reducir el estrés parietal, la congestión pulmonar y el consumo miocárdico de oxígeno<sup>8, 10-12</sup>. Tal como se menciona en las series publicadas, el tratamiento radical en el momento oportuno y en una adecuada selección de pacientes que presentan SC en contexto de un IAM, mediante la utilización de soporte circulatorio mecánico como estrategia puente al TC, ha permitido una mejoría en la supervivencia de los mismos tanto a corto como a largo plazo<sup>11-14</sup>.

Champagnac y col. comunicaron una serie de 15 pacientes que recibieron un TC en situación de emergencia en contexto de un SC asociado a un IAM. La edad media fue de  $49 \pm 7$  años y 12/15 presentaron un IAM anterior. Seis pacientes requirieron soporte mediante ACM. El tiempo promedio desde el inicio del cuadro al TC fue de  $15 \pm 14$  días. La supervivencia en el seguimiento alejado fue del 70%, similar a la del TC en otros escenarios, cuando se realiza una adecuada selección del paciente, detectando la “ventana” o momento oportuno del implante de una ACM y reduciendo el tiempo de soporte como factores claves para un menor número de complicaciones<sup>11</sup>.

Castells y col. informaron 11 pacientes con SC refractario en contexto de un IAM, quienes recibieron soporte hemodinámico mediante ACM temporaria. Siete de ellos recibieron un TC. El tiempo medio de soporte mediante ACM fue de 5 días y la supervivencia alejada del 64%. Concluyeron que la ACM es beneficiosa para una población seleccionada de pacientes como estrategia puente al TC<sup>12</sup>.

Tayara y col. analizaron una serie de pacientes que presentaron SC en contexto de un síndrome coronario agudo. Todos recibieron soporte inotrópico y requirieron BCIA. Fueron divididos en 2 grupos, tratamiento conservador vs. tratamiento agresivo. Dentro de este último, un

subgrupo que recibió soporte mediante ACM temporaria puente al TC presentó una reducción estadísticamente significativa en la mortalidad intrahospitalaria y en el seguimiento a 5 años<sup>13</sup>.

Estudios prospectivos multicéntricos en centros especializados, con equipos multidisciplinarios, permitirán desarrollar protocolos y estrategias de implementación de los dispositivos de ACM temporaria disponibles, con una adecuada selección de pacientes en los diversos escenarios del SC, logrando una mejoría en el pronóstico, como así también, una óptima utilización del recurso<sup>9, 14, 15</sup>.

Nuestra serie considera un amplio período de análisis, durante el cual se ha evidenciado un incremento en la experiencia del manejo clínico y optimización del tratamiento de esta población. El TC en situación de emergencia ha demostrado ser, en nuestro medio, la mejor opción en aquellos pacientes con IAM y SC refractario a la terapia convencional. En el presente estudio, realizado en único centro, se describieron los pacientes con presencia de SC en contexto de un IAM. Se consideró sólo el grupo que requirió soporte hemodinámico mediante ACM puente al TC.

**Conflicto de intereses:** Ninguno para declarar

## Bibliografía

1. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - A position statement from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail* 2020; 22: 1315-41.
2. Mebazaa A, Combes A, Van Diepen S, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med* 2018; 44: 760-73.
3. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973; 48: 588-96.
4. Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial reperfusion injury. *N Engl J Med* 2007; 357: 1121-35.
5. Basso C, Rizzo S, Thiene G. The metamorphosis of myocardial infarction following coronary recanalization. *Cardiovasc Pathol* 2010; 19: 22-8.
6. Del Re DP, Amgalan D, Linkermann A, et al. Fundamental mechanisms of regulated cell death and implications for heart disease. *Physiol Rev* 2019; 99: 1765-817.
7. Lemor A, Basir MB, Patel K, et al. Multi-versus culprit-vessel percutaneous coronary intervention in Cardiogenic Shock. *JACC Cardiovasc Interv* 2020; 13: 1171-8.
8. Ostadal P, Rokytá R, Kruger A, et al. Extra corporeal membrane oxygenation in the therapy of cardiogenic shock (ECMO-CS): rationale and design of the multicenter randomized trial. *Eur J Heart Fail* 2017; 19 Suppl 2: 124-7.
9. Habal MV, Truby L, Ando M, et al. VA-ECMO for cardiogenic shock in the contemporary era of heart transplantation: which patients should be urgently transplanted? *Clin Transplant* 2018; 32: e13356.
10. Tehrani B, Truesdell A, Sherwood M, et al. Standardized

- team-based care for cardiogenic *shock*. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 1659-69.
11. Champagnac D, Claudel JP, Chevalier P, et al. Primary cardiogenic shock during acute myocardial infarction: results of emergency cardiac transplantation. *Eur Heart J* 1993; 14: 925-9.
  12. Castells E, Calbet JM, Saura E, et al. Acute myocardial infarction with cardiogenic shock: treatment with mechanical circulatory assistance and heart transplantation. *Transplant Proc* 2003; 35: 1940-1.
  13. Tayara W, Starling RC, Yamani MH, Wazni O, Jubran F, Smedira N. Improved survival after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic *shock* with circulatory support and transplantation: comparing aggressive intervention with conservative treatment. *J Heart Lung Transplant* 2006; 25: 504-9.
  14. Pepe M, Bortone AS, Giordano A, et al. Cardiogenic shock following acute myocardial infarction: what's new? *Shock* 2020; 53: 391-9.
  15. Hajjar LA, Teboul JL. Mechanical circulatory support devices for cardiogenic shock: state of the art. *Crit Care* 2019; 23: 76.

-----

*De puro sabido se olvida que la representación del mundo no es idéntica en los hombres, porque no son idénticos ni sus ambientes ni las formas de su espíritu, hijas de un proceso de ambientes. Pero si todas las representaciones son diferentes, todas son traducciones de un original, todas se reducen a unidad, que, si no los hombres no se entenderían, y esa unidad fundamental de las distintas representaciones humanas es lo que hace posible el lenguaje y con éste la ciencia.*

Miguel de Unamuno (1864-1936)

*La tradición eterna* (1895). En: *En torno al casticismo*, 8va. Ed. Madrid: Espasa-Calpe, 1972, p 19-20