

08

INSUFICIENCIA

**CARDIOVASCULAR AGUDA EN CONTEXTO AUTOINMUNE:
PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN SÍNDROME ISQUÉMICO
COMPLICADO EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO
SISTÉMICO**



© 2025; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.

INSUFICIENCIA

CARDIOVASCULAR AGUDA EN CONTEXTO AUTOINMUNE: PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN SÍNDROME ISQUÉMICO COMPLICADO EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

ACUTE CARDIOVASCULAR FAILURE IN AN AUTOIMMUNE CONTEXT: CLINICAL PRESENTATION OF A COMPLICATED ISCHEMIC SYNDROME IN A PATIENT WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Kerly Yuliana Apolo-Loayza¹

E-mail: ua.kerlyap94@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2534-2134>

German Adrián Espín-García²

E-mail: drgerman.adrian@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6735-053X>

Mónica Gabriela Váscquez-Chérrez²

E-mail: gabrielavasquez.gv@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-4915-2564>

Dayana Monserrat Proaño-Mayorga³

E-mail: dmproanom@pucesa.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4760-2554>

¹ Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ecuador.

² Hospital Regional Docente Ambato, Ecuador.

³ Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Ambato, Ecuador.

Cita sugerida (APA, séptima edición)

Apolo-Loayza, K. Y., Espín-García, G. A., Váscquez-Chérrez, M. G., & Proaño-Mayorga, D. M. (2025). Insuficiencia cardiovascular aguda en contexto autoinmune: Presentación clínica de un síndrome isquémico complicado en paciente con lupus eritematoso sistémico. *Revista Metropolitana de Ciencias Aplicadas*, 8(S2), 79-84.

Fecha de presentación: 22/06/2025

Fecha de aceptación: 19/07/2025

Fecha de publicación: 01/09/2025

RESUMEN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica que puede comprometer gravemente el sistema cardiovascular, aumentando el riesgo de eventos isquémicos agudos. En este reporte de caso se describe la evolución clínica de una paciente diagnosticada con LES que desarrolló un infarto agudo de miocardio, el cual derivó en un choque cardiogénico severo. Se detallan los hallazgos clínicos, paraclínicos y terapéuticos, así como las dificultades diagnósticas asociadas a la superposición de síntomas del LES con los signos clásicos del síndrome coronario agudo. El caso resalta la importancia de una evaluación cardiovascular oportuna y exhaustiva en pacientes con enfermedades autoinmunes, dado el elevado riesgo de complicaciones hemodinámicas graves. Asimismo, se enfatiza la necesidad de un abordaje multidisciplinario en este tipo de pacientes para mejorar el pronóstico y reducir la morbilidad.

Palabras clave:

Lupus eritematoso sistémico, infarto agudo de miocardio, choque cardiogénico, autoinmunidad, complicaciones cardiovasculares.

ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a multisystem autoimmune disease that can severely affect the cardiovascular system, significantly increasing the risk of acute ischemic events. This case report describes the clinical course of a female patient with SLE who developed an acute myocardial infarction complicated by severe cardiogenic shock. Clinical, laboratory, and therapeutic findings are presented, along with the diagnostic challenges related to the overlap of SLE manifestations and classic acute coronary syndrome symptoms. The case highlights the importance of timely and comprehensive cardiovascular assessment in patients with autoimmune diseases, given the high risk of life-threatening hemodynamic complications. Furthermore, the need for a multidisciplinary approach in managing such patients is emphasized to improve outcomes and reduce morbidity and mortality rates.

Keywords:

Systemic lupus erythematosus, acute myocardial infarction, cardiogenic shock, autoimmunity, cardiovascular complications.

INTRODUCCIÓN

El choque cardiogénico (CC) es una complicación grave del infarto agudo de miocardio (IAM), caracterizada por una reducción crítica del gasto cardíaco que provoca hipoperfusión tisular y disfunción multiorgánica (Hochman et al., 2000; Mebazaa et al., 2018). A pesar de los avances en su manejo, la mortalidad asociada al CC sigue siendo alta, con tasas que varían entre el 40% y el 50% en diferentes series clínicas. La fisiopatología del CC incluye daño isquémico del miocardio, activación neurohumoral y una respuesta inflamatoria sistémica que perpetúa la hipoperfusión y el deterioro hemodinámico (Mebazaa et al., 2018; Thiele et al., 2019).

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica que afecta principalmente a mujeres en edad fértil, aunque también puede presentarse en hombres y personas de mayor edad (Baran et al., 2019; Henry et al., 2021; Ibáñez et al., 2018; Thiele et al., 2019). El compromiso cardiovascular en el LES es común e incluye manifestaciones como pericarditis, miocarditis, valvulopatías y enfermedad coronaria acelerada (McMahon et al., 2021). La inflamación crónica y la disfunción endotelial asociadas al LES favorecen el desarrollo temprano de aterosclerosis, lo que incrementa el riesgo de IAM y sus complicaciones, como el CC.

Aunque la relación entre el LES y el IAM está bien documentada, la incidencia de CC en pacientes con LES es menos conocida, y la evidencia disponible se basa principalmente en reportes de casos y series pequeñas. El manejo del CC en el contexto del LES presenta desafíos específicos debido a la complejidad de la enfermedad subyacente, las posibles interacciones farmacológicas y la mayor susceptibilidad a infecciones. Además, la respuesta inflamatoria exacerbada en el LES puede influir tanto en la presentación clínica como en la respuesta al tratamiento del CC (Kapur et al., 2021; Pons et al., 2010).

Este artículo tiene como objetivo describir un caso de CC secundario a IAM en un paciente con LES, analizando los desafíos diagnósticos y terapéuticos, y revisando la literatura relevante para ofrecer una visión integral de esta compleja intersección clínica.

METODOLOGÍA

Este reporte de caso se elaboró siguiendo las directrices CARE (CAse REport), utilizando información obtenida de la historia clínica electrónica del paciente, exámenes complementarios y procedimientos documentados durante su hospitalización. Para garantizar la confidencialidad del paciente, se omitieron datos personales y se aseguró el anonimato de la información presentada, en cumplimiento de los principios de la Declaración de Helsinki y las normativas institucionales de protección de datos.

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, basado en la evolución clínica de un paciente

hospitalizado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se analizaron de manera cronológica los hallazgos clínicos, estudios complementarios y el tratamiento recibido, incluyendo electrocardiogramas seriados, ecocardiografía, angiografía coronaria, biomarcadores cardíacos y monitoreo hemodinámico invasivo. Se documentó la terapia farmacológica administrada, el procedimiento de revascularización coronaria percutánea y la evolución clínica posterior.

La selección del caso se realizó por su relevancia clínica, dada la baja frecuencia de choque cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). La información se analizó siguiendo un enfoque sistemático, considerando la literatura previa sobre la interacción entre enfermedad autoinmune y cardiopatía isquémica para contextualizar la relevancia del caso en la práctica clínica.

CASO CLÍNICO

Historia clínica y motivo de consulta

Paciente masculino de 61 años, con antecedente de lupus eritematoso sistémico (LES) diagnosticado hace 10 años y en tratamiento crónico con corticoides. No tenía diagnóstico previo de enfermedad cardiovascular ni factores de riesgo convencionales. Acudió a emergencia por disnea progresiva de varios días de evolución, ortopnea, fatiga extrema y episodios de diaforesis.

Al ingreso, se evidenció inestabilidad hemodinámica, con presión arterial de 85/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 118 lpm, saturación de oxígeno de 92% con oxígeno suplementario y signos de hipoperfusión periférica. En la exploración física se encontró ingurgitación yugular, estertores crepitantes en bases pulmonares y galope por tercer ruido (S3).

Evaluación inicial y diagnóstico:

Electrocardiograma (ECG)

- Elevación del segmento ST en derivaciones anterolaterales (V2-V5, I y aVL).
- Inversión de onda T en derivaciones inferiores.

Laboratorios y biomarcadores

- Troponina I ultrasensible: 45 ng/mL (VN: < 0.01 ng/mL).
- CK-MB: 200 U/L (VN: < 25 U/L).
- Péptido natriurético tipo B (BNP): 1850 pg/mL (VN: < 100 pg/mL).
- Leucocitosis sin desviación izquierda: 11,200/μL.
- Velocidad de sedimentación globular (VSG): 64 mm/h.
- Proteína C reactiva (PCR): 18 mg/dL.

- Complemento C3 y C4: Disminuidos, sugestivos de actividad lúpica.

Ecocardiografía transtorácica (ETT)

- Fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI): 25% (disfunción sistólica severa).
- Hipocinesia extensa en la pared anteroseptal y apical.
- Insuficiencia mitral moderada secundaria a remodelado ventricular.

Angiografía coronaria

- Lesión crítica en el tercio proximal y medio de la arteria descendente anterior (estenosis del 90%).
- Lesión difusa en la arteria circunfleja con estenosis del 80%.
- Flujo TIMI 1 en la arteria descendente anterior.

Con estos hallazgos, se estableció el diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) en la arteria descendente anterior, complicado con choque cardiogénico (Killip IV).

Tratamiento y evolución:

Dado el diagnóstico de IAMCEST con choque cardiogénico, se inició manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con soporte hemodinámico avanzado y terapia de reperfusión urgente:

1. Terapia de reperfusión: Se realizó intervención coronaria percutánea (ICP) primaria, con colocación de dos stents farmacológicos (sirolimus) en la arteria descendente anterior.
2. Soporte inotrópico y vasopresor: Infusión de dobutamina (5 mcg/kg/min) y noradrenalina (0.1 mcg/kg/min) para optimizar la perfusión sistémica.
3. Ventilación mecánica invasiva: Intubación orotraqueal y ajuste de parámetros ventilatorios por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a congestión pulmonar severa.
4. Terapia antiplaquetaria y anticoagulación: Aspirina (300 mg carga, 100 mg/día), clopidogrel (600 mg carga, 75 mg/día), heparina no fraccionada en infusión continua.
5. Monitoreo hemodinámico invasivo: Mediante línea arterial y catéter venoso central.

Evolución clínica:

En las primeras 24 horas post-ICP, el paciente mostró mejoría parcial de la perfusión periférica, con aumento de la presión arterial media (> 65 mmHg) y disminución del requerimiento de noradrenalina. Sin embargo, persistió la disfunción ventricular severa, con hipotensión refractaria y deterioro progresivo de la función renal, evidenciado por oliguria (< 0.3 mL/kg/h) y elevación de creatinina (2.1 mg/dL).

A las 48 horas, evolucionó con disfunción multiorgánica, hiperlactatemia (5.4 mmol/L) y acidosis metabólica, sugiriendo progresión del choque cardiogénico. Se optimizó el soporte con vasodilatadores pulmonares y ajuste de inotrópicos, pero la respuesta fue insuficiente. Finalmente, el paciente presentó asistolia refractaria y falleció a pesar de maniobras avanzadas de reanimación.

DESARROLLO

El choque cardiogénico es la principal causa de mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), incluso en la era de la revascularización temprana. Se estima que hasta el 10% de los pacientes con IAM desarrollan esta complicación, con una mortalidad intrahospitalaria que puede superar el 50%, a pesar de un tratamiento óptimo. En pacientes con enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso sistémico (LES), el manejo de la disfunción cardiovascular se complica debido a la inflamación sistémica crónica, la disfunción endotelial, el estado protrombótico y la afectación miocárdica directa (2,5,10). En este caso, la combinación de choque cardiogénico y LES representó un desafío terapéutico, ya que la progresión del compromiso hemodinámico estuvo influenciada tanto por la disfunción ventricular severa como por los efectos sistémicos de la enfermedad de base.

El manejo del choque cardiogénico requiere un enfoque multimodal dirigido a restaurar la perfusión tisular mediante la optimización del gasto cardíaco, la reducción de la poscarga y el soporte hemodinámico guiado por parámetros invasivos. En este caso, el paciente presentó signos de hipoperfusión periférica al ingreso, con una presión arterial media (PAM) de 50 mmHg, oliguria y niveles elevados de lactato (Ballocca et al., 2015; Jentze et al., 2019; Van Diepen et al., 2017). Desde el inicio, fue necesario el uso de vasopresores, iniciándose con norepinefrina como fármaco de primera línea, titulada progresivamente hasta alcanzar una PAM de 65-70 mmHg, en línea con las guías de manejo actuales. Sin embargo, en pacientes con disfunción ventricular severa, la norepinefrina puede aumentar la poscarga y reducir el gasto cardíaco, por lo que se requirió el uso concomitante de inotrópicos (Feistritz et al., 2020). La dobutamina, iniciada a 5 mcg/kg/min y titulada hasta 7.5 mcg/kg/min, permitió mejorar la contractilidad miocárdica y optimizar la perfusión sistémica, aunque la respuesta fue transitoria y limitada por la progresión de la disfunción ventricular.

La valoración hemodinámica invasiva es fundamental en el manejo del choque cardiogénico, ya que permite diferenciar entre los distintos fenotipos de disfunción circulatoria y guiar el tratamiento de manera más precisa (Ouweneel et al., 2017; Thiele et al., 2012). En este paciente, se implementó monitoreo invasivo con línea arterial y catéter venoso central, observándose una presión venosa central elevada y signos de congestión sistémica,

lo que sugirió una ineficiencia en la redistribución del flujo sanguíneo a pesar del soporte inotrópico. En estos casos, la evaluación mediante catéter de arteria pulmonar podría aportar información adicional sobre la presión de enclavamiento pulmonar y la reserva de precarga, facilitando la toma de decisiones respecto al manejo de volumen y la titulación de agentes vasopresores e inotrópicos. Sin embargo, en la práctica clínica, su uso sigue siendo limitado debido a la disponibilidad de métodos no invasivos de monitoreo hemodinámico, como la ecocardiografía Doppler y los cálculos derivados de la presión arterial y la variabilidad del pulso (Jentzer et al., 2019; Thiele et al., 2012).

En el contexto del LES, la respuesta hemodinámica puede verse alterada por mecanismos fisiopatológicos propios de la enfermedad. La disfunción endotelial y la inflamación vascular crónica predisponen a un estado de hiporreactividad a los vasopresores, lo que dificulta la estabilización hemodinámica en fases avanzadas del choque (Baran et al., 2019; Jentzer et al., 2019; Thiele et al., 2012).

Además, la afectación miocárdica en el LES puede manifestarse como miocarditis, fibrosis intersticial o cardiopatía isquémica acelerada, lo que contribuye a la disfunción ventricular progresiva y a la refractariedad al tratamiento convencional (Feistritz et al., 2020; Mebazaa et al., 2018). En este paciente, la rápida progresión a disfunción multiorgánica podría estar relacionada con una reserva cardiovascular disminuida secundaria al compromiso crónico del endotelio microvascular. Estudios recientes han demostrado que los pacientes con LES tienen una menor capacidad de adaptación cardiovascular al estrés isquémico, lo que aumenta la incidencia de disfunción ventricular severa y reduce la eficacia de las estrategias de revascularización.

A pesar de la intervención coronaria percutánea con colocación de stents farmacológicos, la disfunción ventricular persistió, lo que refleja la limitación de la terapia de reperfusión en pacientes con microangiopatía coronaria y disfunción endotelial. En estos casos, el uso de soporte circulatorio mecánico, como el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAO) o la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO-VA), podría representar una opción terapéutica (Van Diepen et al., 2017). Sin embargo, la selección del tipo de soporte circulatorio debe basarse en una evaluación integral del paciente, considerando la presencia de disfunción multiorgánica y la reversibilidad del choque (Mebazaa et al., 2018; Thiele et al., 2019). En este caso, el deterioro clínico progresivo y la falta de respuesta a la optimización hemodinámica limitaron la posibilidad de intervenciones adicionales, lo que llevó a un desenlace desfavorable a pesar de las estrategias implementadas.

CONCLUSIONES

La condición de choque cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio en pacientes con lupus eritematoso sistémico es de gran complejidad y necesita un abordaje multidisciplinario. La mezcla de anomalías ventriculares, inflamación sistémica y anomalías endoteliales obstaculiza la estabilización hemodinámica y puede poner en riesgo la respuesta a la revascularización. Este caso subraya la relevancia del seguimiento hemodinámico sofisticado, la personalización de la terapia vasoactiva y la detección precoz de la necesidad de apoyo circulatorio mecánico en situaciones de inestabilidad refractaria.

Los descubrimientos indican que la alteración microvascular en LES puede afectar el progreso del choque cardiogénico, lo que subraya la importancia de nuevas tácticas terapéuticas enfocadas en la regulación inflamatoria y la mejora de la perfusión de los tejidos. Es necesario realizar más investigaciones para perfeccionar la estratificación de riesgo y establecer protocolos concretos para el control del choque cardiogénico en pacientes con afecciones autoinmunes, con la finalidad de optimizar el pronóstico y disminuir la mortalidad en este grupo de personas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ballicca, F., D'Ascenzo, F., Moretti, C., Omedè, P., Cerrato, E., Barbero, U., Abbate, A., Bertero, M. T., Biondi Zoccai, G., & Gaita, F. (2015). Predictors of cardiovascular events in patients with systemic lupus erythematosus (SLE): A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 22(11), 1435–1441. <https://doi.org/10.1177/2047487314546826>
- Baran, D. A., Grines, C. L., Bailey, S., Burkhoff, D., Hall, S. A., Henry, T. D., Hollenberg, S. M., Kapur, N. K., O'Neill, W., Ornato, J. P., Stelling, K., Thiele, H., van Diepen, S., & Naidu, S. S. (2019). SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, 94(1), 29–37. <https://doi.org/10.1002/ccd.28329>
- Feistritz, H.-J., Desch, S., Freund, A., Poess, J., Zeymer, U., Ouarrak, T., Schneider, S., de Waha-Thiele, S., Fuernau, G., Eitel, I., Noc, M., Stepinska, J., Huber, K., & Thiele, H. (2020). Prognostic Impact of Active Mechanical Circulatory Support in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction, Results from the Culprit-Shock Trial. *Journal of Clinical Medicine*, 9(6), 1976. <https://doi.org/10.3390/jcm9061976>
- Henry, T. D., Tomey, M. I., Tamis-Holland, J. E., Thiele, H., Rao, S. V., Menon, V., Klein, D. G., Naka, Y., Piña, I. L., Kapur, N. K., & Dangas, G. D. (2021). Invasive management of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 143(15), 815–829. <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000959>

- Hochman, J. S., Buller, C. E., Sleeper, L. A., Boland, J., Dzavik, V., Sanborn, T. A., et al. (2000). Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3 Suppl A), 1063–1070. [http://dx.doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00879-2](http://dx.doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00879-2)
- Ibáñez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, A. L. P., Crea, F., Goudevinos, J. A., Halvorsen, S., Hindricks, G., Kasrati, A., Lenzen, M. J., Prescott, E., Roffi, M., Valgimigli, M., Varenhorst, C., Vranckx, P., Widimský, P., & ESC Scientific Document Group. (2018). 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 39(2), 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
- Jentzer, J. C., van Diepen, S., Barsness, G. W., Henry, T. D., Menon, V., Rihal, C. S., Naidu, S. S., & Baran, D. A. (2019). Cardiogenic shock classification to predict mortality in the cardiac intensive care unit. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(17), 2117–2128. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.07.077>
- Kapur, N. K., Esposito, M. L., Bader, Y., Morine, K. J., Kieran, M. S., Pham, D. T., & Burkhoff, D. (2017). Mechanical circulatory support devices for acute right ventricular failure. *Circulation*, 136(3), 314–326. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025290>
- McMahon, M., Seto, R., & Skaggs, B. J. (2021). Cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus. *Rheumatology Immunology Research*, 2(3), 157–172. <http://dx.doi.org/10.2478/rir-2021-0022>
- Mebazaa, A., Combes, A., van Diepen, S., Hollinger, A., Katz, J. N., Landoni, G., Hajjar, L. A., Lassus, J., Lebreton, G., Montalescot, G., Park, J. J., Price, S., Sionis, A., Yannopoulos, D., Harjola, V.-P., Levy, B., & Thiele, H. (2018). Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Medicine*, 44(6), 760–773. <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-018-5214-9>
- Ouweneel, D. M., Eriksen, E., Sjauw, K. D., van Dongen, I. M., Hirsch, A., Packer, E. J. S., Vis, M. M., Wykrzykowska, J. J., Koch, K. T., Baan, J., de Winter, R. J., Piek, J. J., Lagrand, W. K., de Mol, B. A. J. M., Tijssen, J. G. P., & Henriques, J. P. S. (2017). Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(3), 278–287. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.022>
- Pons-Estel, G. J., Alarcón, G. S., Scofield, L., Reinlib, L., & Cooper, G. S. (2010). Understanding the epidemiology and progression of systemic lupus erythematosus. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 39(4), 257–268. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semarthrit.2008.10.007>
- Thiele, H., Ohman, E. M., de Waha-Thiele, S., Zeymer, U., & Desch, S. (2019). Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: An update *European Heart Journal*, 40(32), 2671–2683. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz363>
- Thiele, H., Zeymer, U., Neumann, F.-J., Ferenc, M., Olbrich, H.-G., Hausleiter, J., Richardt, G., Hennersdorf, M., Empen, K., Fuernau, G., Desch, S., Eitel, I., Hambrecht, R., Fuhrmann, J., Böhm, M., Ebelt, H., Schneider, S., Schuler, G., & Werdan, K. (2012). Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *New England Journal of Medicine*, 367(14), 1287–1296. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1208410>
- Van Diepen, S., Katz, J. N., Albert, N. M., Henry, T. D., Jacobs, A. K., Kapur, N. K., Kilic, A., Menon, V., Ohman, E. M., Sweitzer, N. K., Thiele, H., Washam, J. B., & Cohen, M. G. (2017). Contemporary management of cardiogenic shock: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 136(16), e232–e268. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>