



# CHOQUE CARDIOGENICO

Dr. Juan Francisco García  
Guadalajara, México



# ACERCAMIENTO AL PACIENTE

- En el tx se buscan 2 metas:
  - Dar soporte hemodinámico.
  - Tratar las causas reversibles de daño en los órganos blanco.

# TX DE CHOQUE

- 1. **Identificación precoz** (*dx sindrómico*) y estadio evolutivo.
- 2. **Excluir o tx de las causas que requieren un tx específico inmediato**(*dx y tx etiológico*): *IAM, taponamiento, TEP o factores asociados reversibles (FA o taquicardias)*.
- 3. **Estabilización rápida su situación clínica y hemodinámica** (*tx sintomático*) .
- 4. **Tx de lesiones mecánicas reversibles**(*tx etiológico*).

# TRATAMIENTO

- El proceso Dx y el terapéutico se desarrollan simultáneamente.
- El enfermo debe ser trasladado de urgencia a una unidad coronaria.

# ACERCAMIENTO AL PACIENTE CON CHOQUE

---

- Monitorización hemodinámica invasiva confirma el dx
- Pacientes con IC  $<2.2$  lts/min/m<sup>2</sup>s y PCP  $>15$ mmHg(18) cumplen con la definición de choque cardiogénico.

# ACERCAMIENTO HEMODINAMICO

**Table 1. Diagnosis of Cardiogenic Shock**

Hochman et al <sup>2</sup>	Goldberg et al <sup>3</sup>	Killip and Kimball <sup>13</sup>	Ducas et al <sup>14</sup>	Adams et al <sup>15</sup>
AP <sub>sys</sub> <90 mmHg or support to >90 mmHg	AP <sub>sys</sub> <80 mmHg absence of hypovolemia	AP <sub>sys</sub> <90 mmHg	AP <sub>sys</sub> <90 mmHg or support to >90 mmHg	AP <sub>sys</sub> <90 mmHg
HR ≥60/min	Oliguria	Oliguria	Oliguria <30 mL/h	Oliguria
Oliguria <30 mL/h	Cold extremities	Cold extremities	Cold extremities	Cold extremities
Cold extremities	Cyanosis	Cyanosis	Cyanosis	Cyanosis
	Change in mental status		Change in mental status	Change in mental status
	Congestive heart failure			
CI <2.2 L/min/m <sup>2</sup>				CI <2.2 L/min/m <sup>2</sup>
PCWP >15 mmHg				PCWP >18 mmHg

NOTE. Diagnosis of cardiogenic shock according to different authors. Cardiogenic shock is primarily diagnosed by clinical signs. The leading clinical symptoms are hypotension and hypoperfusion. Only 2 authors refer to hemodynamic data as additional information for the diagnosis of cardiogenic shock.

Abbreviations: AP<sub>sys</sub>, systolic blood pressure; HR, heart rate; CI, cardiac index; PCWP, pulmonary capillary wedge pressure.

# SOPORTE INICIAL

---

- Oxigenación y ventilación.
- El CPAP es mejor para los pacientes que tienen choque + EAP para ↓ el uso de intubación, sin embargo las series tienen pocos pacientes.
- La  $\frac{1}{2}$  falla y tienen que ser intubados.

# SOPORTE INICIAL

---

- Asegurar TA, apoyo inotrópicos,BCPA.
- Liq en bolos en lugar de infusión hasta tener la respuesta adecuada.
- Los que no responden deben ser considerados para monitorización invasiva.

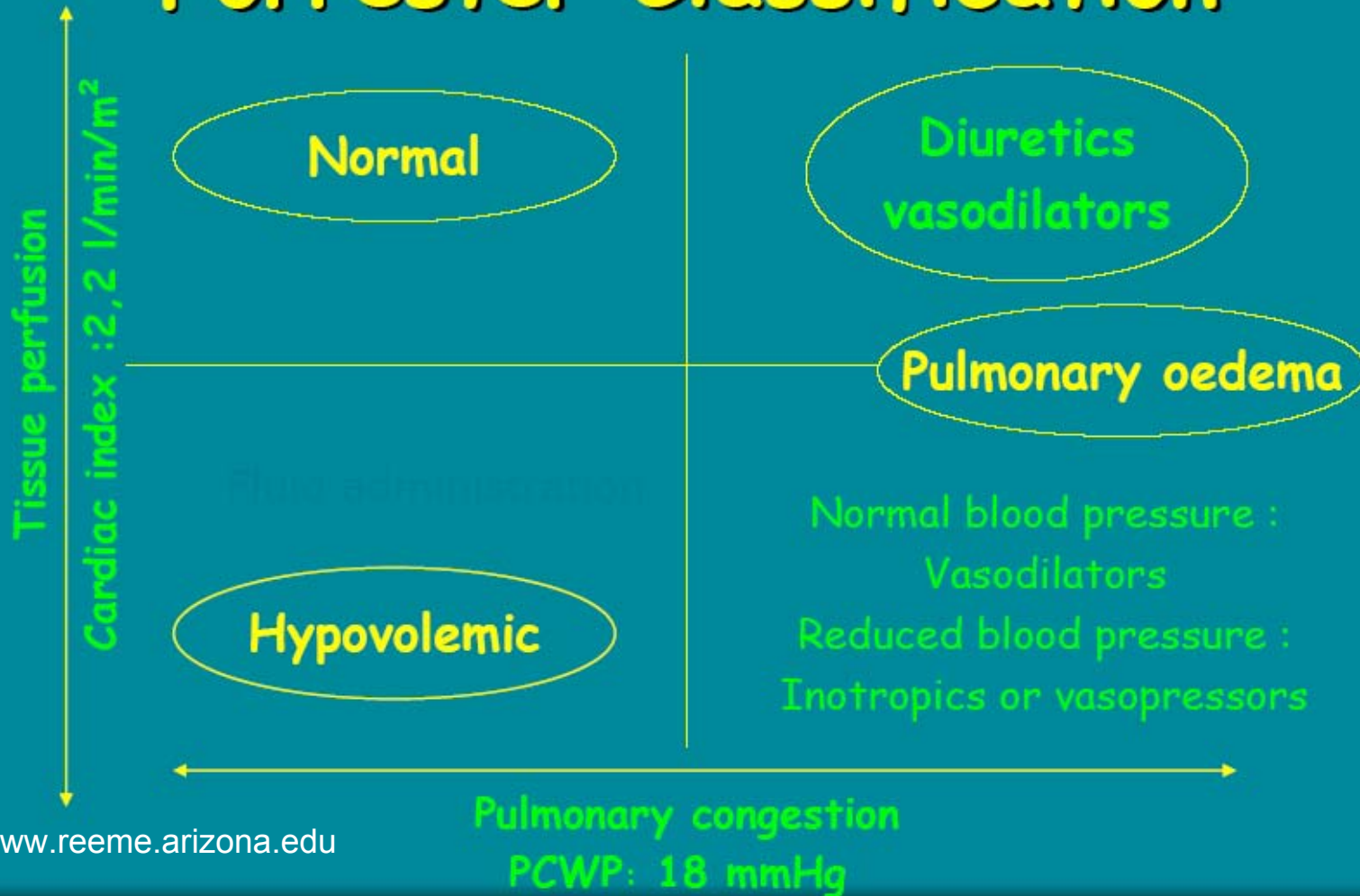


# MONITORIZACION HEMODINAMICA

- La monitorización intraarterial se recomienda para el manejo de los pacientes con IAMST (*Nivel de evidencia C*)

# MONITORIZACION HEMODINAMICA

## Forrester Classification



# LIQUIDOS. CUALES?

- NO existen estudios realizados para determinar el mejor tipo de líquidos a influndir en el choque cardiogénico. (*Nivel de evidencia C*)

# SOPORTE INICIAL complementario

---

- Corregir ES.
- Opiodes y ansiolíticos ↓ el dolor, ansiedad, ↓ la actividad simpática excesiva, la demanda de O<sub>2</sub>, precarga y postcarga, y la ↓ la actividad simpática y MiVO<sub>2</sub>.

# MANEJO DE EMERGENCIA EN IAMST COMPLICADO

**Signos clínicos: Choque, hipoperfusión, ICC, EAP, Es probable que haya causas subyacentes?**

Primer línea acción

**Edema Agudo de Pulmón**

- Administrar**
- Furosemide IV 0.5 to 1.0 mg/kg
  - Morfne IV 2 to 4 mg
  - Oxígeno/intubacion si se necesita
  - Nitroglicerina SL, 10 to 20 mcg/min IV si TAS > 100 mm Hg
  - Dopamina 5 a 15 mcg/kg por minuto IV si TAS 70 a 100 mm Hg y signos/sintomas de choque
  - Dobutamina 2 a 20 mcg/kg por minuto IV si TAS 70 to 100 mm Hg y **no** signos/sintomas de choque

**Hipovolemia**

- Administra**
- Líquidos
  - Transfusiones de sangre
  - Intervenciones para la causa específica
  - Considera vasopresores

**Choque cardiogénico**

**Checka la Presión arterial**

**Arritmia**

**Bradicardia**

**Taquicardia**

Ve la sección 7 de las guías

Segunda línea acción

**Checka la Presión arterial**

**TAS > 100 mm Hg**  
Y no menos de 30 mm Hg De la línea basal

**IECA**  
Agentes de corta acción como captopril (1 to 6.25 mg)

**TAS > 100 mm Hg**

**Nitroglicerina SL, 10 to 20 mcg/min IV si TAS > 100 mm Hg**

**TAS 70 a 100 mm Hg NO signos/sintomas de choque**

**Dobutamina 2 a 20 mcg/kg por minuto IV**

**TAS 70 a 100 mm Hg signos/sintomas de choque**

**Dopamina 5 a 15 mcg/kg por minuto IV**

**TAS menos de 70 mm Hg Signos/sintomas de choque**

**Norepinefrine 0.5 a 30 mcg/min IV**

Tercer línea acción

Mas consideraciones dx/ (deben ser considerado en pacientes con choque no hipovolemico)

**Diagnostico**

- ♥ BCPA
- ♥ Echocardiografia
- ♥ Angiografia para isquemia
- ♥ Estudios adicionales

**Terapeuticas**

- ♥ Caterizacion de arteria pulmonar
- ♥ Reperfusion/revascularizacion

Circulation 2000;102(suppl I):I-172-I-216.

# MODALIDADES TERAPEUTICAS

---

- FARMACOLOGICA.
  - Trombolisis
  - Vasopresores
  - Inhibidores de la difosfoesterasa
  - Nuevas opciones
- INTERVENCIONISTA
  - Balón de contrapulsación
  - Revascularización cardiaca

# Farmacología para choque cardiogénico

---

- Los medicamentos alivian los síntomas no tratan la causa del mismo.
- La terapia está basada en trombolisis, catecolaminas, inhibidores de la fosfodiesterasa.

# TROMBOLISIS

- Pac. con IAM en tx con fibrinolíticos, tienen < posibilidad de desarrollar Choque cardiogénico.
- Desarrollado no hay beneficio en la sobrevida.
- Tal vez por la pobre distribución de los fibrinolíticos al sitio de oclusión coronaria



# TROMBOLISIS

---

- GUSTO 1 demostró que el activador tisular del plasminógeno mas eficaz que STK en prevenir choque.
- Reteplasa > activador tisular del plasminógeno para lograr reperfusión, sin embargo tienen incidencia similar.

# TROMBOLISIS

- Debe ser administrada para los pacientes con IAMST en choque cardiogénico mismos que no tienen disponibilidad de tx invasivo y no tienen contraindicaciones para trombolisis. (*Clase I. Nivel de evidencia B*)

# DETERMINANTES DE LA FUNCION VENTRICULAR



# VASOPRESORES

- Cuando la TA no puede ser mantenida, la terapia con vasopresores es adecuada para mantener la perfusión miocárdica

# Catecolaminas

- Bloquean los adrenoreceptores mediados por proteínas G y el AMPc como 2do mensajero.
- Todas causan  $\uparrow$  en el Ca de los miocitos, que induce a arritmias e  $\uparrow$  las demandas metabólicas de ellos, agravando la isquemia y los efectos deletéreos de la misma

# FISIOLOGIA

---

- La ↓ en la contractibilidad cardiaca es central en enf. cardiaca y refleja la incapacidad del corazón de generar una fuerza adecuada a pesar de tener los sustratos de calcio adecuados.
- Dobutamina y milrinona trabajan a través del receptor B, AMPc y PK para manejar la descompensación aguda, con repercusiones a largo plazo.

# FISIOLOGIA

---

- Las manifestaciones fisiológicas y farmacológicas de los miofilamentos en respuesta al Ca, ocurren como un mecanismo integral de un ciclo de excitación y contracción.

# FISIOLOGIA

---

- En sístole, las  $[Ca^{+}]$  que rodean al sarcomero ↓ más allá del punto de activación del sarcomero, con la estimulación eléctrica el Ca se mueve al espacio citoplasmático y se une a los miofilamentos, induciendo la fuerza y la contracción del mismo.



# FISIOLOGIA

---

- Por lo tanto una forma de incrementar la fuerza y la contracción es incrementar el Ca que entra al espacio de los miofilamentos, y se puede controlar a través de los mecanismos que controlan los flujos de Ca.

# FISIOLOGIA

---

- Pueden existir 3 tipos de cambios que ocurran en los miofilamentos como respuesta al Ca.
- 1.- Uno es un cambio en las concentraciones del mismo sin alteraciones en la fuerza de activación máxima (tipo A). Este cambio ocurre por una caída en la fosforilación de la
- protein Kinasa de la Troponina I

# FISIOLOGIA

---

- 2.- Un segundo tipo se encuentra en el incremento en la fuerza activadora máxima o tipo b. Cambios de esta naturaleza se encuentran en las fuerzas de generación de los puentes cruzados cuando se alteran así mismo, como los que se observan en los estados de óxido reducción, como ocurre con el enclavamiento de la Tnl posterior al IAM.

# FISIOLOGIA

---

- Finalmente, un sensibilizador, puede disparar los cambios dependiendo de las concentraciones de calcio, así, los efectos de las concentraciones bajas de calcio se
- minimizan mientras que los cambios en las relación Fuerza CA en sístole se manifiestan, Efecto Tipo C.

# FISIOLOGIA

---

- Efecto D. La relación fuerza Ca, puede reflejarse simplemente en un  $\uparrow$  en la fuerza máxima de activación pero sin cambios en la sensibilización del Ca.
- En el corazón sano un  $\uparrow$  de la fuerza contractil por sensibilización al Ca es diferente al inotropismo provocado por la activación de la PKA.AMPc, ya que con ellas el inotropismo se produce por la presencia de acortar la duración del entrecruzamiento y alterar el ciclo de relajación.

# FISIOLOGIA

---

- Con la sensibilización del Ca usualmente resulta en un rango similar siempre, con un incremento en la tensión y prolongación de la red de la sístole. La relajación puede ser mas lenta o bien tener las condiciones similares a las basales. A ritmos rápidos esto es importante ya que el llenado ventricular en diástole se encuentra comprometido.

# DOPAMINA

---

- Dopamina: Es una catecolamina endógena, precursora de la norepinefrina, con dosis dependencia y tiene acciones sobre 3 tipos de receptores: dopaminérgicos, b adrenérgicos y alfa adrenérgicos.

# DOPAMINA

---

- Incrementa la TA y la fracción de eyección.
- Es la primer elección en pacientes con TA <90 mmHg
- Dosis: 5 a 15  $\mu$ grs/kg/min



# DOPAMINA

---

- Dosis bajas actúa a nivel de receptores  $\Delta$  periféricos y  $\downarrow$  las RVP, sobre todo en los lechos renales, esplácnicos, coronarios y cerebrales. Causa mejoría del flujo renal,  $\uparrow$  la respuesta a los diuréticos.
- Dosis  $>2$  estimula receptores  $\beta$  adrenérgicos con  $\uparrow$  la contractibilidad miocárdica y el GC. Dosis  $\geq 5$  causa activación  $\alpha$ , con  $\uparrow$  en RVP.
- No hay datos de función a largo plazo.

# DOPAMINA

---

- No diluirse en soluciones alcalinas.
- No utilizar mas de 48hrs.
- Presentación amp 200mgrs en 10ml.
- Vida media de aprox 4 min.



# DOPAMINA Y DOBUTAMINA EFECTOS

	DA ( $\mu\text{g} / \text{Kg} / \text{min}$ )			Dobutamine
	< 2	2 - 5	> 5	
<b>Receptors</b>	DA <sub>1</sub> / DA <sub>2</sub>	$\beta_1$	$\beta_1 + \alpha$	$\beta_1$
<b>Contractility</b>	±	++	++	++
<b>Heart Rate</b>	±	+	++	±
<b>Arterial Press.</b>	±	+	++	++
<b>Renal perfusion</b>	++	+	±	+
<b>Arrhythmia</b>	-	±	++	±

# **β-ADRENERGIC STIMULANTS**

## **CLASSIFICATION**

### **B<sub>1</sub> Stimulants**

*Increase contractility*

**Dobutamine Doxaminol Xamoterol  
Butopamine Prenalterol Tazolol**

### **B<sub>2</sub> Stimulants**

*Produce arterial vasodilatation and reduce SVR*

**Pirbuterol Rimiterol Tretoquinol Terbutaline Soterenol  
Carbuterol Fenoterol Salbutamol Salmefamol Quinterenol**

### **Mixed**

**Dopamine**

# EPINEFRINA

---

- Tiene alta afinidad B1 y B2 así como por los receptores alfa. Se usa en infusión a dosis de 0.05- 0.5ugrs/kg/min cuando se presenta refractariedad a la dobuta. Su uso requiere del uso de una monitorización arterial.

# NOREPINEFRINA

---

- Cuando la TA es refractaria se debe usar la norepinefrina.
- Tiene alta afinidad por los receptores alfa, incrementa las resistencias vasculares con menor aumento de la FC que con la epinerina. Puede reducir la perfusión a órganos.
- Manejo en infusión a 0.2 a 12ugrs/kg/min

New pharmacologic approaches for the perioperative treatment of ischemic cardiogenic shock m. andreas lehmann, md, and joachim boldt, md. *journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, vol 19, no 1 (february), 2005: pp 97-108 97

# FENILEFRINA

---

- Es un alfa selectivo puede ser usado cuando la taquicarritmias limitan la terapia con otros vasopresores, sin embargo no mejora la FE.

# Otros adrenérgicos

- *Contraindicados.*
- Isoproterenol, agonista B<sub>1,2</sub>, utilizado bradicardia X bloqueo AV
- Efecto cronotrópico e inotrópico + ↑ MiVO<sub>2</sub> y puede agravar la isquemia.
- Digital no suele ser eficaz, ↑ el riesgo de arritmias



# INOTROPICOS

- Los inotrópicos se indican en la presencia de datos de hipoperfusión periférica (hipotensión o disminución de la función renal), con o sin datos de congestión o edema pulmonar refractario a la presencia de depleción de volumen . Ila Nivel de evidencia C
- Su utilización tiene como consecuencias la posibilidad de producir incremento en las demandas de O<sub>2</sub>, así como de la carga de Ca.

# DOBUTAMINA

- Primer elección en aquellos con TAS >90mmHg.
- **Precauciones:** Puede precipitar taquiarritmias y provocar hipotensión.
- Dosis: 2 a 20 $\mu$ grs/kg/min

- 
- Inotropo positivo causa estimulación a nivel de receptores B1 y B2 con proporción de 3:1, tiene una respuesta clínica dosis dependiente con efectos inotrópos y cronótropos.
  - A dosis bajas induce vasodilatación arterial lo cual puede producir disminución de la postcarga y en dosis mas altas causa vasoconstricción.

- 
- La FC también cambia dosis dependiente aunque en menor cantidad que con otras aminos. Mejora la diuresis secundaria a mejoría de los patrones hemodinámicos con el incremento del flujo renal.

- 
- Se utiliza a dosis  $>2\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{min}$  Clase IIb, nivel C
  - Se usa a dosis de 2-3 con  $\uparrow$  hasta 20, en los que cursan  $\beta$  bloqueadores tiene que  $\uparrow$  hasta 15 a 20 para lograr su efecto.
  - Su efecto puede ser aditivo a los inhibidores de la DPEIII  $\uparrow$  el inotropismo.
  - Si se usa por  $\geq$  de 24-48hrs su tolerancia  $\uparrow$  y sus efectos  $\downarrow$ .
  - Su infusión se acompaña de  $\uparrow$  en su potencial arritmogénico, la taquicardia puede limitar su uso.



# DOBUTAMINA

## FORMULA PARA CALCULO DE LA DOSIS DE AMINAS:

$$\frac{\text{PESO X DOSIS X 1440}}{\text{PRESENTACION}} =$$

Cantidad en ml a aforar en  
12, 24 o 48 ml

# INHIBIDORES DE LA PDE

- Actúan bloqueando el PDE III catalizando la degradación del AMPc e  $\uparrow$  el AMP produciendo acciones vasodilatadoras e inotrópicas.
- *Efectos colaterales*:  $\uparrow$  Ca intracelular,  $\uparrow$  incidencia de arritmias y asocian con trombocitopenia

# INHIBIDORES DE LA DPEIII.

---

- Se asocian con propiedades inotrópicas, lusitrópicas y efectos de vasodilatación periférica, ↑ el GC, el VL, ↓ la PAP, la PC y las RVS.
- Debido a que su sitio de acción es distal a los receptores B, mantienen sus efectos aun con el uso concomitante de la terapia de betabloqueadores.
  - *Nivel de recomendación IIb, Evidencia C.*
- Se prefieren a la dobuta en los que tienen  $\beta$  bloqueo o a los que no les ha servido la dobuta.



# MILRINONA

---

- Estimula receptores adrenérgicos, causa hipotensión y tiene VM larga.
- Se usa cuando otros medicamentos han sido inútiles.

# MILRINONA

---

- Administración estandar es bolo seguido de infusión, gpos la han utilizado sin dosis de impregnación en pacientes con TA marginal
- Los recientes meta-análisis decidieron que su utilidad es poca y que su uso puede no ser seguro.

# MILRINONA

---

- Carga IV a 50µgrs/kg pasar en 10-20min con infusión a 0.375-0,750µgrs/kg/min X 12hrs posq y 48 hrs en ICCV.  
Dmax 1.13mgrs/kg.  
Reducir dosis en IRC
- **Contraindicaciones**; IAM, estenosis Ao o estenosis subaórtica obstructiva hipertrofica.

# Enoximona

---

- Es utilizada con un bolo de .25-.75Ucgrs/kg seguido de una infusión continúa de 1.25-7.5mgrs/kg/min.

# LEVOSIMENDAN

---

- Familia de los sensibilizadores de Ca.
- Estabiliza los cambios conformacionales de Ca uniéndose a Troponina C solo durante la sistole y no incrementa los niveles de calcio circulantes.

# LEVOSIMENDAN

- En rangos terapéuticos actúan como sensibilizador de Ca (acción inotrópica) y a través de los canales de ATP sensibles de K (acción vasodilatadora).
- Se une a la troponina C en un sitio dependiente de Ca, estabilizándola y haciendo un cambio conformacional y ↑ la sensibilidad de los miocitos.

# LEVOSIMENDAN

- Causa vasodilatación regional vía la apertura de canales de K  $\uparrow$  la circulación coronaria.
- Ventajas sobre dobutamina: la unión no sobrecarga el Ca EC, tiene a penas un ligero  $\uparrow$  del Ca IC, lo cual, en teoría causa  $<$  aparición de arritmias.

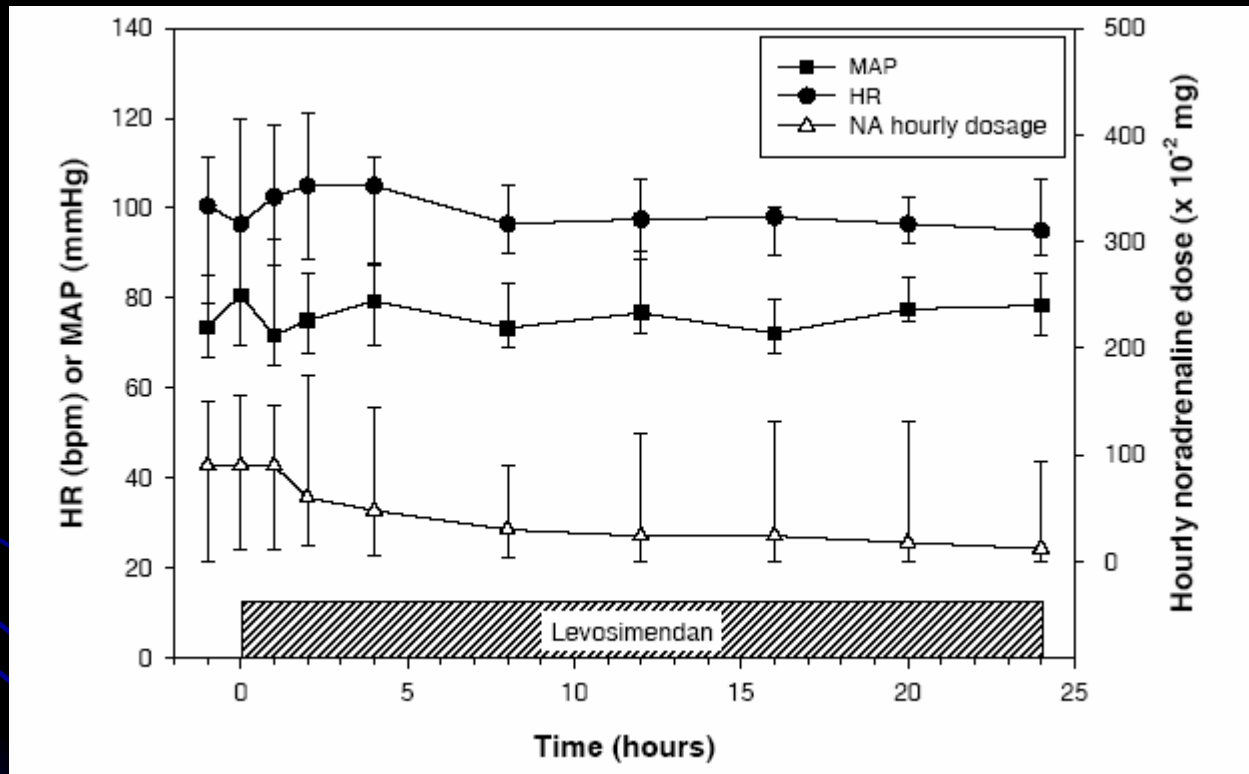
# LEVOSIMENDAN

---

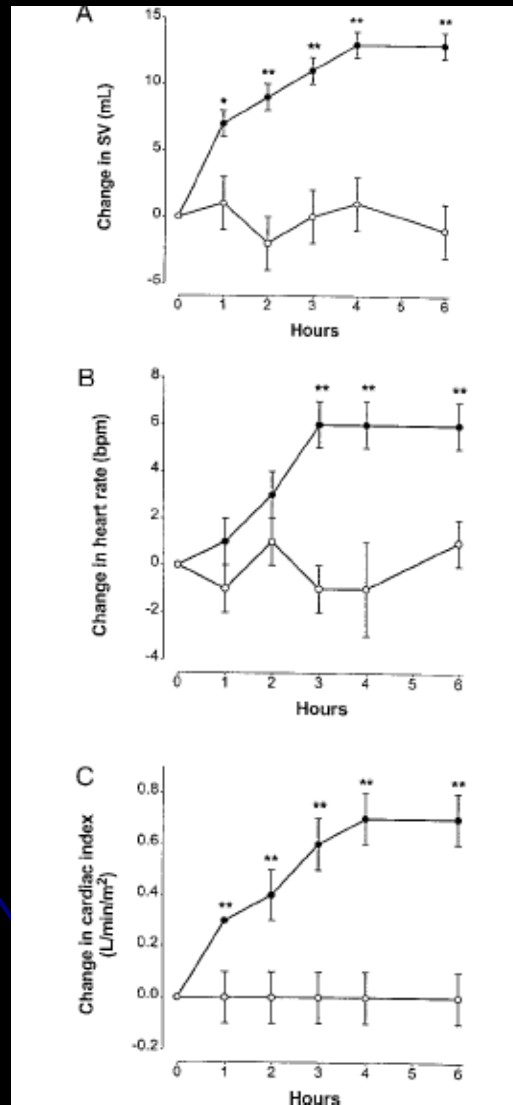
- Levosimendan reduce significativamente el peptido auricular natriuretico, y las concentraciones de lactato.
- Mejora la contractibilidad miocárdica y el GC.



# LEVOSIMENDAN



# LEVOSIMENDAN



# LEVOSIMENDAN

---

- **PRECAUCIONES**
- La TA debe ser controlada por aminos presoras.
- Las principales complicaciones fueron presencia de FV mismas que se presentaron durante la infusión.
- Las causas de muerte en la UCI y a su egreso fueron paros por FV y falla orgánica múltiple.

# LEVOSIMENDAN

---

- Efectos colaterales mas encontrados:
- Taquicardia sinusal.
- Extrasístoles ventriculares.
- Arritmitas varias.
- Hipotensión.

# LEVOSIMENDAN

---

- Bolo 12-24 ugrs/kg por 10min
- Infusión de 0.1ugrs/kg/min que puede disminuirse a 0.05 o incrementarse a 0.2ugrs/kg/min

# PINIMOBENDAN

- Es una combinación de Ca sensibilizador y de inhibidor de la DPE3, solo aprobado en Japón.
- ↓ los niveles de Ca requeridos para el deslizamiento de los filamentos delgados. Sus estudios demuestran beneficios en la capacidad para realizar ejercicio pero así en la mortalidad.

# BNP

---

- El péptido natriurético tipo B (BNP) es una neurohormona cardiaca secretada en respuesta a la expansión del volumen ventricular y a la presión de la poscarga.
- Los niveles del BNP son un reflejo de la presión de llenado diastólico del ventrículo izquierdo y correlaciona con la presión capilar pulmonar.

# Efectos benéficos del péptido natriurético auricular

- Miocito: (Reduce la hipertrofia, disminuye el consumo de O<sub>2</sub>, mejora la relajación)
- Fibroblasto: (Reduce la hiperplasia, disminuye la síntesis de colágena, antifibrosis)
- Arteria periférica: (Vasodilatación, mejora la función endotelial, mejora la distensibilidad)
- Arteria coronaria: (Vasodilatación y mejoría de la función endotelial)



# Nesiritide

---

- Es un péptido natriurético humano tipo B (hBNP) producido mediante ADN recombinante, se indica para el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) aguda descompensada, con disnea en reposo
- o con actividad mínima.

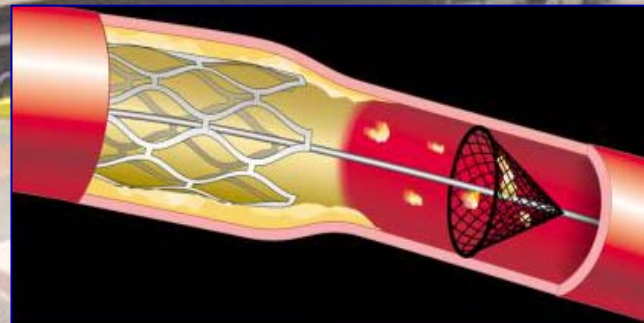
# Nesiritide

---

- Utilizar en:
- Pacientes con datos de congestión pulmonar o en aquellos con PCP mayor de 20.
- Pacientes hospitalizados con ICAD clase funcional III o IV.
- Contraindicado en:
- Pacientes con TAS menor de 90 mmHg,
- Choque cardiogénico o depletados de volumen.

- 
- **DOSIFICACION:**
  - **2 mcgrs/kg IV en bolo.**
  - **Continuación en infusión de 0.01mcgrs/kg/min X 12hrs y tratamiento habitual.**

# MANEJO INTERVENCIONISTA



# BCPA

---

- **Clase I**

- **BCPA se recomienda para los pacientes con IAMST cuando el choque cardiogénico no se revierte con medidas farmacológicas.**
- **El BCPA es una medida de estabilización para la angiografía y/p revascularización cardiaca temprana..**  
***(Nivel de Evidencia B)***

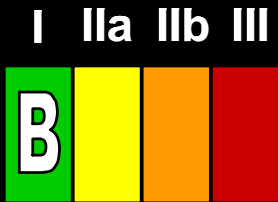
# PCI

---

- Revascularización, recomendada **para todos los pacientes < de 75 años** con ↑ del ST o BRIHH nuevo que desarrollan choque en las primeras 36hrs de IAM y son candidatos para realización de la misma en las primeras 18hrs, y no hay dificultades para realizarla. (Nivel de Evidencia A)

# PCI de Rescate

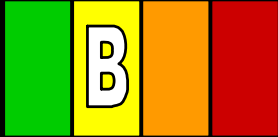
---



Debe desarrollarse en pacientes con Falla Cardíaca y/o edema Pulmonar (Killip Kimball3) e inicio de los síntomas dentro de las primeras 12hrs

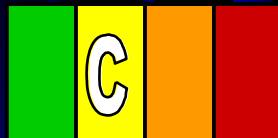
# PCI de rescate

I IIa IIb III



Razonable en pacientes seleccionados > de 75 años con elevación del ST o BRIHH dentro de las primeras 16hrs y que son capaces de realizarse dentro de las primeras 18hrs.

I IIa IIb III



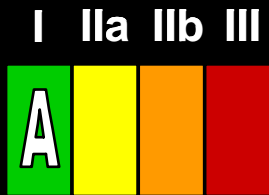
Es razonable en aquellos que cumplan con 1 o mas de las siguientes:

- a) Inestabilidad hemodinámica o eléctrica.
- b) Sintomas persistentes de isquemia.

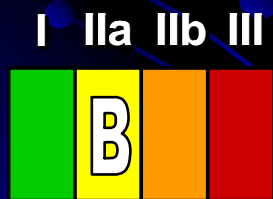




# PCI para choque cardiogenico

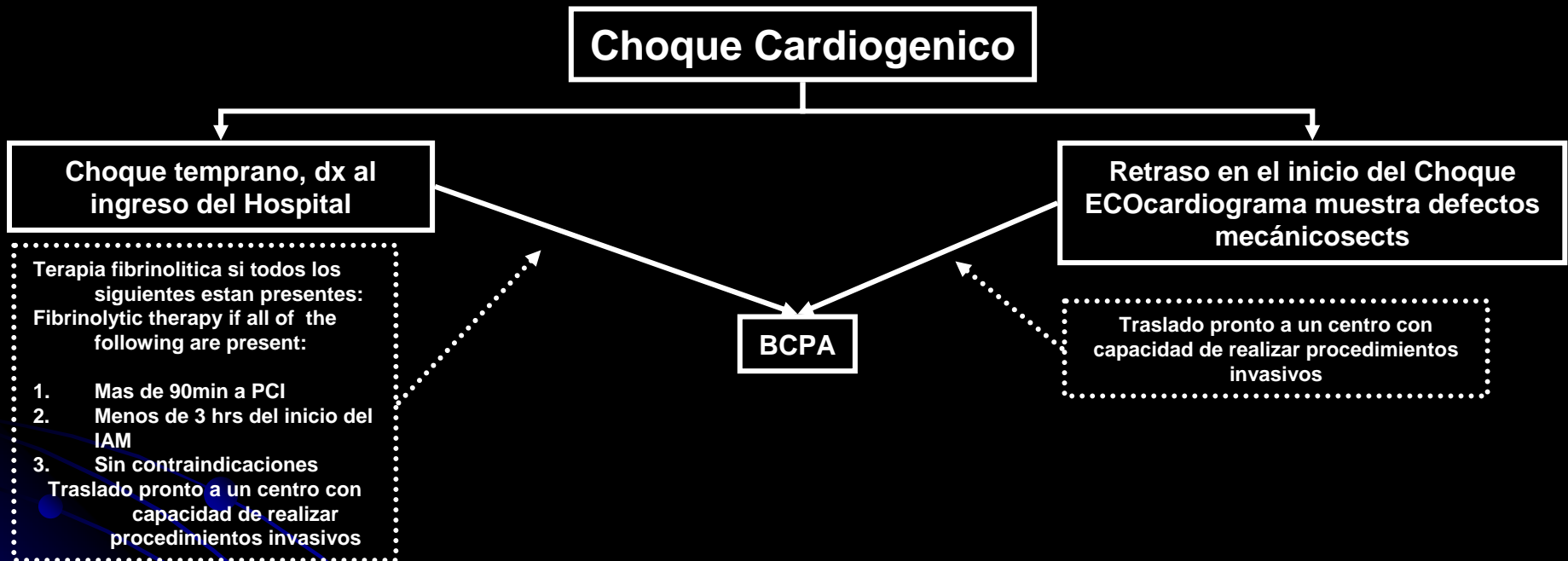


Razonable para pacientes seleccionados < de 75 años con elevación del ST o BRIHH dentro de las primeras 16hrs y que son capaces de realizarse dentro de las primeras 18hrs



Razonable para pacientes seleccionados > de 75 años con elevación del ST o BRIHH dentro de las primeras 16hrs y que son capaces de realizarse dentro de las primeras 18hrs.

# PCI para choque cardiogenico



# PCI para choque cardiogenico

---

- A pesar de que las guias lo digan, la implementación de las mismas dista mucho de ser optima.
- En el estudio Europeo, solo la 1/2 de los pacientes con choque cardiogénico fueron referidos a angiografía. Y uno de cada 5 se utilizo BCPA

# NUEVAS OPCIONES

- TOBORINONA: efectos inotrópicos positivos son producidos por inhibición de la DPEIII con  $\uparrow$  en el AMPc y en el Ca IC.
- Es un potente vasodilatador balanceado AV. A diferencia de otros inhibidores de la DPE no induce un incremento significativo en a FC.

# NUEVAS OPCIONES

- L-NAME es una droga vasodilatadora nueva estudiada por Cotter y cols.
- Proponen que el exceso en el NO es uno de los factores mas importantes en la genesis y progresion del choque cardiogénico