

AVANÇOS NO TRATAMENTO DO CHOQUE CARDIOGÊNICO COM DISPOSITIVOS DE SUPORTE CIRCULATÓRIO

Bárbara Aparecida de Souza e Souza;
Fabrício Argenton Sofiato;
Hector Rodríguez Alonso;
Karina Magaly Fraga Silva Palmeira;
Marcio Dias da Costa;
Paula Garcia Fadel;
Thiago Rêgo da Silva;
Mônica Alves Mesquita de Amorim;
Marcella dos Santos Pinto Chagas;
Geraldo José Bensabath Filho;
Romero Gomes de Lima

Resumo O choque cardiogênico é uma condição clínica grave caracterizada pela falência do ventrículo em manter a perfusão tecidual adequada, com alta mortalidade, mesmo com suporte intensivo. Na era contemporânea, a abordagem do choque cardiogênico evoluiu com a incorporação de dispositivos de suporte circulatório mecânico (SCM), como o balão intra-aórtico (BIA), dispositivos de assistência ventricular percutânea (como o Impella®), oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) e dispositivos de assistência ventricular de longa duração. Essas tecnologias possibilitam suporte hemodinâmico temporário ou prolongado, oferecendo uma ponte para a recuperação miocárdica, transplante cardíaco ou implante definitivo de dispositivo. O manejo do choque cardiogênico exige avaliação clínica e hemodinâmica criteriosa, com utilização de ferramentas como o ecocardiograma e o cateter de artéria pulmonar, além de protocolos padronizados de estratificação e tratamento. A seleção apropriada do tipo de assistência ventricular depende de fatores como etiologia do choque, função biventricular, presença de disfunção respiratória associada e prognóstico global do paciente. A abordagem multidisciplinar é fundamental, envolvendo cardiologistas, intensivistas, cirurgiões cardíacos, perfusionistas e equipe de enfermagem especializada. O conceito de “centros de choque cardiogênico” e o uso de algoritmos baseados em evidências têm contribuído para a melhoria dos desfechos clínicos. Estudos recentes demonstram que a implementação precoce de dispositivos de suporte mecânico, em contextos adequadamente selecionados, pode reduzir a mortalidade e melhorar a função cardíaca residual. No entanto, a decisão terapêutica deve considerar riscos, custos e complicações, como sangramentos, infecções e trombooses. O desenvolvimento de novas tecnologias e a consolidação de registros multicêntricos têm sido fundamentais para refinar as indicações e otimizar o manejo. Assim, na era das assistências ventriculares, o choque cardiogênico deixa de ser uma sentença terminal e passa a ser uma condição potencialmente reversível, desde que diagnosticada e tratada precocemente com estratégias individualizadas e centradas no paciente.

Palavras-chave: Choque Cardiogênico. Assistência Ventricular. Dispositivos de Assistência Circulatória. Insuficiência Cardíaca Avançada. Oxigenação por Membrana Extracorpórea

1. INTRODUÇÃO

Choque cardiogênico (CC) é a forma mais grave de insuficiência cardíaca (IC), apresentando comprometimento cardíaco crítico que resulta em baixo débito cardíaco (DC) e hipoperfusão tecidual, causando disfunção de órgão final¹. Várias definições de CC foram usadas em ensaios clínicos, com a maioria exigindo hipotensão persistente ou suporte inotrópico para manter pressão arterial (PA) adequada, características de baixa perfusão tecidual identificadas por níveis elevados de lactato sérico ou função orgânica reduzida, incluindo estado mental alterado ou produção reduzida de urina². A causa mais comum de CC tem sido o infarto do miocárdio agudo (IMA), em particular, o infarto do miocárdio com elevação do segmento ST (IAMCSST)³.

CC complicando IAM (IAM-CC) ocorre em 5% a 10% dos pacientes que apresentam IAM. Embora o uso mais difundido de revascularização aguda tenha reduzido a mortalidade a longo prazo por CC nessa população, a mortalidade hospitalar de IAM-CC permanece alta, em torno de 40%⁴⁻⁶. Registros mais recentes revelam que a prevalência de CC devido à insuficiência

cardíaca descompensada aguda (CC-ICAD) aumentou, sendo agora a etiologia mais comum de CC, e tem mortalidade igualmente alta^{7,8}. Outras causas de CC incluem miocardite aguda, defeito estrutural ou valvar agudo (ruptura do músculo papilar, insuficiência aórtica aguda), arritmia e trauma cardíaco direto^{9,10}.

A incidência de CC aumenta com a idade, e a idade avançada está associada a uma sobrevida mais baixa^{11,12}. As mulheres têm maior mortalidade por CC em comparação aos homens, e parte disso pode ser explicada por uma disparidade na intensidade dos tratamentos oferecidos¹³⁻¹⁹.

O prognóstico de CC está intimamente relacionado à gravidade do choque e ao nível estabelecido da síndrome de disfunção de múltiplos órgãos. A declaração de consenso de especialistas clínicos da Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) sobre a classificação de CC, publicada em 2019, foi atualizada em 2022. Cinco estágios SCAI-CC classificam o CC de acordo com sua gravidade, variando de A-E^{20,21}:

- **A** – pacientes estáveis com condições cardíacas agudas, que os colocam em risco de CC;
- **B** – pré-choque com hipotensão;
- **C** – choque clássico com sinais de hipoperfusão;
- **D** – deterioração apesar da(s) intervenção(ões) inicial(is) de suporte adequada(s);
- e
- **E** – choque extremo.

Outros modificadores incluem parada cardíaca com coma – por qualquer período de tempo –, o que confere um resultado pior em qualquer estágio SCAI. Os pacientes podem mudar de um estágio SCAI para outro, com uma mudança proporcional em seu perfil de risco. Evidências sugerem que as mudanças precoces são comuns e, mais importante, o prognóstico está vinculado ao estágio SCAI em 24 horas, pois poucos pacientes mudam seu estágio SCAI ainda mais^{22,23}. O tratamento da SCAI geralmente exige muitos recursos e é melhor administrado por uma equipe multidisciplinar em uma unidade de terapia intensiva cardíaca (UTI). O objetivo é melhorar o desempenho cardíaco, restaurando a função cardíaca o mais rápido possível, ao mesmo tempo em que dá suporte ao fluxo sanguíneo rico em oxigênio para os órgãos finais. Isso geralmente requer medicamentos vasoativos, revascularização precoce do IAM, ventilação mecânica invasiva, com escalonamento para terapia de substituição renal e suporte circulatório mecânico (SCM)²⁴.

Apesar dos múltiplos avanços na prestação de cuidados e avanços tecnológicos, a morbidade e mortalidade geral associadas ao choque cardiogênico permanecem altas. A mortalidade aguda é relatada em 30% a 50%, e isso não mudou nas últimas três décadas^{25,26}. Ao mesmo tempo, os custos gerais das intervenções e cuidados ao paciente estão aumentando à medida que a incidência continua a aumentar^{27,28}.

2. FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE CARDIOGÊNICO

O CC pode se desenvolver de forma aguda ou subaguda e ser precipitado por muitas etiologias, como IAM, casos de insuficiência cardíaca (IC) complicados por CC, miocardite aguda, disfunção valvular, choque do ventrículo direito ou choque pós-diotomia. O IAM é o modelo arquetípico usado para compreender sua fisiopatologia^{29,30}. A deterioração hemodinâmica progressiva que leva ao CC resulta de uma redução crítica na massa contrátil, devido ao miocárdio isquêmico ou necrótico. A diminuição resultante no débito cardíaco reduz a PA e a pressão de perfusão coronária e aumenta a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. Esse ciclo vicioso exacerba a isquemia miocárdica, prejudicando ainda mais a função ventricular esquerda e o débito cardíaco³⁰.

Para compensar o débito cardíaco reduzido, uma série de respostas neuro-humorais é ativada. A ativação simpática aumenta a frequência cardíaca, a contratilidade miocárdica e a resistência vascular sistêmica, redirecionando o fluxo sanguíneo para órgãos vitais. A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e a liberação do hormônio antidiurético promovem retenção de fluidos e vasoconstrição³⁰.

Esses mecanismos compensatórios, no entanto, podem ocasionar descompensação. A hipóxia tecidual, a acidose e a depleção dos estoques de ATP prejudicam a função celular. A perda da integridade endotelial vascular e a trombose microvascular contribuem para a falência de múltiplos órgãos. A inflamação sistêmica e a produção prejudicada de óxido nítrico agravam ainda mais a disfunção miocárdica e a vasoconstrição. Essa espiral descendente resulta em diminuição da perfusão tecidual, acidose láctica e morte²⁹⁻³¹.

3. EPIDEMIOLOGIA E PROGNÓSTICO

Há uma década, 80% dos casos de CC estavam associados ao IAM, com uma prevalência estimada em torno de 5%. Porém, as definições em evolução e os avanços nos cuidados agudos e na reperfusão precoce no IAM diminuíram significativamente a sua incidência^{32,33}. Atualmente, outras causas de CC estão aumentando. Dados de um registro americano com mais de 140.000 pacientes com CC de várias etiologias indicam que a proporção relacionada ao IAM caiu de 65,3% para 45,6% entre 2005 e 2014³².

Além disso, em um conjunto de dados contemporâneos de unidades de terapia intensiva (UTIs), dos Estados Unidos e do Canadá, mostram que apenas um terço dos casos de CC estavam relacionados ao IAM, enquanto o restante incluía cardiomiopatia isquêmica sem síndromes coronárias agudas (18%), cardiomiopatia não isquêmica (28%) e outras causas, como, por exemplo, arritmias ventriculares ou doença cardíaca valvar (17%)³³.

O CC continua prevalente, sendo responsável por 2 a 5% das apresentações agudas de IC e 14 a 16% nas UTIs^{34,35}. Apesar dos avanços, a taxa de mortalidade hospitalar para CC continua elevada, variando de 30 a 60%, com quase metade das mortes ocorrendo nas primeiras 24 horas. A taxa de mortalidade de um ano é de 50 a 60%, com um pico de incidência durante os primeiros 30 a 60 dias após o diagnóstico^{36,37}.

4. HETEROGENEIDADE DA SÍNDROME CLÍNICA DO CHOQUE CARDIOGÊNICO

4.1 Abordagem tradicional: perfis clínicos/hemodinâmicos

A abordagem tradicional do CC classifica os pacientes de acordo com a etiologia subjacente, o tempo (agudo vs. agudo ou crônico), o perfil hemodinâmico e a extensão da disfunção orgânica³⁸. O CC relacionada ao IAM-CC agora representa menos de um terço dos casos, com a maioria relacionada à descompensação aguda na insuficiência cardíaca crônica³⁹. Como os pacientes com insuficiência cardíaca crônica podem ter mecanismos compensatórios mais bem adaptados do que aqueles que apresentam patologia de novo, os resultados nesses grupos diferem significativamente⁴⁰. Além disso, os perfis hemodinâmicos variam em relação ao CO, resistência vascular sistêmica (RVS) e pressões de enchimento cardíaco, dependendo da patologia e acuidade subjacentes e das diferentes estratégias de tratamento⁴¹.

A maioria dos pacientes com CC apresenta baixo DC com extremidades frias, RVS alta e pressões de enchimento cardíaco. Pacientes acometidos também podem ser eurolêmicos com baixo DC, sendo predominantemente observado na insuficiência cardíaca aguda sobre crônica. A CC vasodilatadora está associada a uma resposta inflamatória sistêmica e maior risco de mortalidade⁴². A disfunção ventricular direita (VD) e biventricular estão relacionadas a piores resultados clínicos quando comparadas à disfunção sistólica isolada do ventrículo esquerdo. A hemodinâmica e o envolvimento ventricular/pulmonar impactam na escolha de estratégias de monitoramento e terapêuticas, incluindo o uso de SCM agudo^{38,43}.

4.2 Abordagem atual: estadiamento da gravidade do choque SCAI

Conforme mencionado, o sistema de estadiamento de choque cardiogênico da Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI-CC) foi projetado para fornecer uma abordagem simples e padronizada para classificar o CC de acordo com sua gravidade, variando de A-E²⁰. Numerosos estudos observacionais confirmaram a associação entre o estágio SCAI e a mortalidade. A parada cardíaca constitui uma variável de característica específica. Um sistema de estadiamento SCAI-CC atualizado foi posteriormente publicado, recomendando fenotipagem mais aprofundada, incluindo fatores de risco (em grande parte não modificáveis), escore vasopressor/inotrópico, grau de desarranjo metabólico, acuidade de início e patologia uni / biventricular com / sem envolvimento pulmonar²¹.

Embora haja um avanço significativo na estratificação, existem várias limitações para o estadiamento SCAI, incluindo que a gravidade classificada pode ser⁴⁴:

- altamente dinâmica, a resposta às intervenções pode ser variável (benéfica / neutra / prejudicial); e
- o momento da avaliação / reavaliação carece de consenso, especialmente quando se considera seu uso para critérios de inclusão de ensaios clínicos.

A classificação SCAI não encontra etiologia de choque nem idade. Também é importante notar que as condições do CC mudam rapidamente e que essas mudanças temporais dificilmente podem ser refletidas em uma classificação rígida. Outra limitação da classificação

SCAI é que vários elementos dentro do estadiamento permanecem sujeitos à interpretação variável⁴⁴.

4.3 Abordagem futura da CS: fenótipos biológicos/biomarcadores

As abordagens clínicas e de gravidade não abordam totalmente as assinaturas mecanicistas subjacentes, o impacto da heterogeneidade biológica do CC e a resposta do hospedeiro⁴⁵. Pesquisas baseadas em biomarcadores de resposta do hospedeiro destacaram importante heterogeneidade molecular – correspondente à inflamação, fibrose miocárdica e disfunção endotelial – dentro do espectro do CC^{46,47}. Os avanços em inteligência artificial (IA) e aprendizado de máquina estão fornecendo caminhos interessantes. O aprendizado de máquina não supervisionado (agnóstico ao resultado) identifica diferentes classes em pacientes com CC – como não congestionados, cardiorrenais e cardiometabólicos – com base em dados laboratoriais disponíveis prontamente, associados à mortalidade precoce independentemente da classificação SCAI⁴⁸⁻⁵⁰.

A granularidade aprimorada dos dados biológicos com biomarcador baseado em ômica, juntamente com a IA, pode identificar outros fenótipos de CC, refletindo diferentes assinaturas mecanicistas subjacentes (endótipos), não aparentes para o clínico à beira do leito⁵⁰⁻⁵⁴. Esses endótipos podem permitir o enriquecimento prognóstico e preditivo – ao identificar os pacientes com maior probabilidade de se beneficiar de uma determinada intervenção – e uma impressão digital biológica que pode sugerir terapia personalizada, incluindo imunomodulação e paralelos à mudança de paradigma na medicina intensiva em geral, passando de síndromes para uma abordagem individualizada do paciente⁵⁴.

5. DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO LABORATORIAL

O diagnóstico de CC deve integrar os achados dos sintomas apresentados, exame físico, parâmetros hemodinâmicos e laboratoriais, bem como modalidades de imagem e ser baseado na definição fornecida anteriormente²¹. A avaliação laboratorial do CC é baseada principalmente em marcadores de hipoperfusão tecidual e lesão de órgãos-alvo. O lactato representa o padrão de referência na avaliação laboratorial da hipoperfusão e hipóxia tecidual^{55,56}. Embora o aumento dos níveis de lactato esteja associado a resultados ruins, a evidência para a sua depuração como um biomarcador de resultado é menos clara⁵⁷⁻⁶⁰.

A incompatibilidade tecidual na demanda e entrega de oxigênio no CC resulta em baixas saturações de oxigênio no sangue que retornam ao coração e podem ser medidas como saturação venosa mista de oxigênio (SvO₂) da porta distal de um cateter de artéria pulmonar (CAP) ou como saturação venosa central de oxigênio (SvcO₂) de um cateter venoso central na veia cava superior. Ambos SvO₂ e SvcO₂ são marcadores de desequilíbrio de fornecimento / consumo de oxigênio e, por isso, indiretamente de CO inadequado⁶¹.

Diferença arteriovenosa no DC₂ a partir da amostragem de sangue venoso e arterial misto/central também pode ser usado para detectar pacientes com CO inadequado (delta CO₂ ≥ 6 mmHg). Porém, as evidências para usar esse parâmetro ainda são limitadas. A gasometria arterial fornece mais informações e orientações sobre oxigenação e ventilação, distúrbios ácido-básicos, eletrólitos e estado metabólico^{62,63}.

Além disso, os biomarcadores que refletem danos a órgãos devem ser medidos pelo menos diariamente para detectar e monitorar danos em órgãos sensíveis à perfusão. A medição diária da creatinina sérica e do débito urinário auxilia na detecção de lesão renal aguda, juntamente com novos biomarcadores renais, quando prontamente disponíveis^{64,65}. Pacientes com CC que sofrem de hepatite isquêmica têm um prognóstico ruim^{66,67}. O comprometimento hepático também pode ser observado como hepatopatia congestiva no CC. Peptídeos natriuréticos (NT-proBNP) e marcadores de lesão miocárdica (troponinas cardíacas) podem fornecer informações prognósticas adicionais, além da fisiopatologia subjacente. Hemograma completo, painéis metabólicos padrão, assim como laboratórios de coagulação precisam ser coletados com frequência, especialmente em pacientes tratados com SCM^{68,69}.

6. MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA

O monitoramento não invasivo (hemodinâmico) de rotina para pacientes admitidos com CC inclui monitoramento contínuo por eletrocardiograma, oximetria de pulso e monitoramento da frequência respiratória. A medição da pressão venosa central, o monitoramento invasivo da pressão arterial e o débito urinário são considerados monitoramento invasivo padrão no CC^{70,71}. De interesse potencial também é a determinação de dióxido de carbono expirado (ETCO₂) em paciente ventilado com CC indicativo de circulação prejudicada e desfecho⁷². A colocação do

cateter de artéria pulmonar (CAP) permite a mensuração direta das pressões cardiopulmonares e da saturação venosa mista utilizada para o cálculo das resistências vasculares e do IC⁷³.

O uso rotineiro de CAP caiu em desuso após nenhum benefício de sobrevivência demonstrado em estudos controlados randomizados (ECRs) – não especificamente em CC – durante o início dos anos 2000, embora os critérios de inclusão e exclusão de ensaios relevantes sejam uma questão de debate, já que muitos deles excluíram pacientes com CC. Mas, com o manejo baseado em protocolo do CC se tornando mais padronizado, está se tornando importante que o uso do CAP para derivar o débito cardíaco (CPO) e o índice de pressão da artéria pulmonar possa estratificar a gravidade do choque precocemente e orientar a terapia avançada no CC com melhores resultados clínicos, levando a um ressurgimento no uso desses monitores^{70,71}.

Além disso, as medidas repetidas do CAP podem ajudar no descongestionamento dinâmico no CC⁷⁴. Foi demonstrado que o uso de CAP por profissionais experientes está associado a melhores resultados. A quantificação e a potencial redução farmacológica da resistência vascular sistêmica também têm um papel no manejo de pacientes com CC. Embora vários parâmetros possam ser derivados do CAP, a potência cardíaca (CPO) tem fortes valores diagnósticos e prognósticos e o índice de pulsatilidade da artéria pulmonar (PAPi) ajuda a caracterizar ainda mais a função cardíaca direita. Várias técnicas de CO minimamente ou não invasivas estão disponíveis, mas as evidências a favor da aplicação de rotina são escassas^{75,76}.

Nas mãos de um clínico treinado, a ecocardiografia transtorácica e transesofágica (ETT e TOE) não é apenas uma ferramenta diagnóstica, mas também uma modalidade confiável, prontamente disponível e não invasiva para medir o DC, suas alterações e outros parâmetros da função cardíaca⁷⁷⁻⁷⁹. A aplicação da ecocardiografia varia entre os centros à luz das escassas evidências. Mas, a integral velocidade-tempo e sua mudança ao longo do curso do tratamento na via de saída do ventrículo esquerdo é uma ferramenta confiável para avaliar o débito cardíaco⁸⁰.

7. RESULTADOS RECENTES

Como o CC é uma via final comum para muitas patologias cardíacas agudas e crônicas, incluindo IAM, miocardite, doença valvar, insuficiência cardíaca aguda descompensada e arritmias, estimar sua incidência e seu resultado é desafiador. Os procedimentos cirúrgicos comuns para CC intra ou perioperatórios – que levam ao implante de suporte de vida extracorpóreo (ECLS) não planejado – correspondem à cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) isolada, cirurgia valvar isolada, cirurgia da aorta torácica e uma combinação de revascularização do miocárdio e cirurgia valvar ou outra cirurgia, levando a uma mortalidade intra-hospitalar de 63%⁸¹.

No IAM-CC, as taxas de mortalidade têm se mantido estáveis em torno de 40–50%, tanto nos dados de registro quanto nos ECRs⁸²⁻⁸⁸. Antes das terapias de reperfusão, as taxas de mortalidade superavam 80%⁸⁹. A falta de uniformidade das definições, mesmo entre os ECRs, limita ainda mais a análise confiável das tendências temporais. Porém, é provável que haja uma incidência crescente de CC aguda descompensada relacionada à insuficiência cardíaca (ADHF-CC) entre pacientes com insuficiência ventricular de longa duração^{90,91}. Como a maioria dos ECRs não incluiu esses pacientes, há uma escassez de dados sobre o manejo e os resultados. As taxas de mortalidade parecem ser semelhantes às do IAM-CC, mas com internações hospitalares mais longas, maior probabilidade de necessidade de suporte biventricular e terapias personalizadas^{92,93}.

8. TRATAMENTO CAUSAL

Os tratamentos causais buscam corrigir a patologia subjacente e incluem intervenções cirúrgicas ou valvares percutâneas agudas, como, por exemplo, regurgitação aórtica aguda na endocardite bacteriana ou regurgitação mitral aguda⁹⁴. Na maioria dos casos de CC, a estabilização com vasopressores e inotrópicos, avaliando a necessidade de SCM ou transplante cardíaco, continua sendo a estratégia clínica mais comum. No IAM-CC caracterizado por isquemia e depressão profunda da contratilidade miocárdica, o foco terapêutico é a revascularização imediata⁹⁵.

Essa indicação tem como base o estudo Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK)⁹⁶, que mostrou que a mortalidade em 6 meses foi reduzida para pacientes que foram randomizados para revascularização precoce em comparação com o tratamento padrão. No caso de indicação óbvia de revascularização, como infarto do miocárdio com elevação do segmento ST (STEMI), a ativação pré-hospitalar das equipes de ICP e também de CC tem potencial para melhorar o manejo. Nas diretrizes atuais da

European Society of Cardiology (ESC) sobre síndrome coronariana aguda (SCA), isso se refere a uma recomendação 1B para angiografia coronária imediata e ICP da artéria relacionada ao infarto ou cirurgia de revascularização do miocárdio de emergência se a ICP não for viável⁹⁷.

Juntamente com a recomendação de ICP, apenas para artéria relacionada ao infarto (IRA) durante o procedimento índice, com base no ensaio CULPRIT-SHOCK⁹⁸, esses são os únicos tratamentos benéficos recomendados pelas diretrizes baseadas em evidências. Aparentemente os benefícios da revascularização completa não superam os danos pelo aumento da duração do procedimento e do uso do meio de contraste em pacientes com CC. De forma geral, o tratamento e o manejo (causal) devem ser realizados por uma equipe multidisciplinar, para planejar o tratamento e sua ordem. As equipes de choque cardiogênico melhoram a identificação precoce, a fenotipagem e o manejo adequado, aprimorando assim os resultados na CC. Tavazzi et al⁹⁹ consideram o gerenciamento de CC heterogêneo e que, muitas vezes, ele não adere às recomendações atuais, que também podem ser melhoradas por equipes dedicadas¹⁰⁰.

9. PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

A parada cardiorrespiratória (PCR) é o estágio extremo do espectro na CC, sendo a PCR concomitante com o CC comum. Cerca de metade de todos os pacientes com CC experimentam uma PCR antes de sua hospitalização¹⁰¹. Por outro lado, o CC é comum após a PCR, devido a uma combinação da condição que causou a PCR e o atordoamento miocárdico devido à isquemia global¹⁰². Dados de estudos de PCR sobre metas de pressão arterial podem oferecer alguns insights sobre o uso de vasopressores no CC. Existe uma correlação conhecida entre o uso de vasopressores e a mortalidade na CC, mas se houver um fator causal, ele ainda é desconhecido¹⁰³. Em pacientes sem retorno da circulação espontânea (RCE), a implementação da ressuscitação cardiopulmonar extracorpórea (ECPR) é uma opção de tratamento que auxilia na estabilização de pacientes selecionados. No entanto, a evidência atual é heterogênea com um estudo multicêntrico negativo¹⁰⁴.

10. TRATAMENTO MEDICAMENTOSO NO CHOQUE CARDIOGÊNICO

O tratamento medicamentoso no CC pode ser dividido em medicamentos causais específicos e de suporte. Nem todos os medicamentos estão disponíveis mundialmente e seu uso é restrito a determinados países. No IAM-CC, por exemplo, o IAM é o gatilho causal. Os medicamentos podem ajudar a reduzir a área do infarto e, posteriormente, manter o vaso aberto¹⁰⁵. No IAM-CC, o miocárdio não acometido pelo infarto pode ser hipercontrátil funcional e compensatório. A miocardite inflamatória aguda pode precisar de terapia imunossupressora. Porém, a maioria dos casos de CC compartilha alguns aspectos de manejo farmacológico de suporte. Nesse caso, o volume sistólico como parâmetro-chave depende da pré-carga, pós-carga, contratilidade e frequência cardíaca. Todos esses fatores isolados podem ser influenciados farmacologicamente em uma direção ou outra. Há evidências de que a fenotipagem hemodinâmica completa pode estar associada a um melhor resultado¹⁰⁶.

A forma mais comum de otimizar a pré-carga é o gerenciamento de fluidos. Direcionar o descongestionamento por meio da excreção aprimorada de sal e água é uma abordagem racional para melhorar os resultados e sintomas. Os diuréticos, ao promoverem a excreção de água, sódio e cloreto, reduzem as pressões de enchimento ventricular, a retenção de líquidos e o edema pulmonar em caso de sobrecarga de volume. Os diuréticos de alça intravenosa também induzem vasodilatação rápida, diminuindo a pressão do átrio direito e a PCWP, sendo associados a melhores resultados quando o paciente atingiu o estado euvolêmico, embora bolus altos apresentem o risco de vasoconstrição reflexa¹⁰⁷⁻¹⁰⁹.

Os diuréticos de alça intravenosa – incluindo furosemida, bumetamida ou torsemida, dependendo da disponibilidade local – são os diuréticos mais usados, sem que nenhuma diferença tenha sido demonstrada entre eles no contexto de insuficiência cardíaca aguda. O uso de terapia dupla ou tripla pela combinação de hidroclorotiazida ou acetazolamida e/ou um antagonista do receptor mineralocorticoide parece interessante para reduzir a congestão de forma mais rápida e eficaz, mesmo considerando uma possível deterioração transitória da função renal. Mas, a diurese cuidadosa para evitar a hipovolemia é essencial. O teste dinâmico da sensibilidade à pré-carga, como a elevação passiva da perna, pode ajudar a prever a capacidade de resposta a fluidos. Ao abordar a hipovolemia central sem congestão e hemodinâmica melhorada após um teste de elevação da perna, as soluções cristaloides são benéficas¹⁰⁷⁻¹⁰⁹.

A pós-carga depende principalmente de vasos de resistência e estresse na parede do ventrículo esquerdo. Os vasopressores são os principais agentes para estabilizar a resistência

vascular sistêmica, por meio do aumento da pressão arterial, com o objetivo de aumentar a perfusão para órgãos vitais – no CC, particularmente o aumento da pressão diastólica melhora a perfusão da artéria coronária. O vasopressor mais usado é a norepinefrina, recomendada pela ESC e pela American Heart Association (AHA), embora seu nível de evidência seja bastante baixo¹¹⁰. Por isso, seu uso deve ser limitado à menor duração e menor dose, pois a crescente necessidade de vasopressor está relacionada à maior mortalidade no IAM-CC, independentemente do CPO¹¹¹⁻¹¹⁴.

A norepinefrina tem efeitos vasoconstritores e inotrópicos¹¹⁵. Teoricamente, isso pode ocasionar aumento da pós-carga do ventrículo esquerdo e do consumo de oxigênio do miocárdio. A vasopressina como alternativa não oferece efeitos inotrópicos positivos e pode estar associada à vasoconstrição coronariana, mas pode oferecer vantagens em pacientes selecionados com hipertensão pulmonar, devido ao seu menor efeito sobre a resistência vascular pulmonar¹¹⁶⁻¹¹⁸. A dopamina, por sua vez, não é terapia de primeira linha em muitas etiologias. A pós-carga do ventrículo esquerdo pode ser reduzida por vasodilatadores – especialmente em caso de RVS aumentada documentada (nitratos, nitroprussiato de sódio e peptídeos natriuréticos) – e que comumente usados na insuficiência cardíaca aguda, embora não haja ECRs na CC e seu manuseio e manejo sejam mais difíceis nesse contexto. Além disso, os diuréticos podem apoiar o gerenciamento do descongestionamento em caso de hipervolemia¹¹⁹.

A contratilidade pode ser modificada positivamente com o uso de inotrópicos, mesmo que seu impacto no resultado continue sendo um tópico de debate contínuo. A escolha dos inotrópicos de primeira linha ainda exige um consenso claro¹²⁰. Não há evidências que apoiem a eficácia de qualquer terapia inotrópica específica na redução da mortalidade de pacientes hemodinamicamente instáveis com CC. Nem a ESC nem a AHA fazem recomendações definitivas, enfatizando a ausência de evidências que favoreçam um inotrópico em detrimento de outro. Na prática, o uso de inotrópicos varia muito, e análises retrospectivas indicam taxas de mortalidade mais altas ou nenhum efeito positivo associado à maioria deles. As escolhas individuais devem ser feitas como uma abordagem adaptada ao paciente e à doença^{121,122}.

Embora a dobutamina seja comumente usada como agente primário, os inibidores da levosimendana e da fosfodiesterase (PDE)-III podem ser uma opção alternativa ou adicional quando ela se mostra ineficaz, mas os dados disponíveis são conflitantes. Análises Cochrane encontraram evidências insuficientes para estabelecer a superioridade de qualquer vasopressor ou inotrópico em termos de mortalidade¹²³. Embora as diretrizes da ESC de 2016 para insuficiência cardíaca recomendem a dobutamina como um inotrópico de primeira linha, as diretrizes atuais não fazem recomendações específicas^{124,125}. Estudos indicam desfechos favoráveis com o uso de dobutamina em comparação com dopamina ou epinefrina. O levosimendan, um sensibilizador de cálcio, aumenta a inotropia cardíaca e reduz a pós-carga, demonstrando um efeito duradouro e benefícios potenciais no IAM-CC refratário a catecolaminas e outros casos específicos, como insuficiência cardíaca direita^{126,127}. Também pode oferecer efeitos benéficos em pacientes com uso prévio de betabloqueadores¹²⁸.

A epinefrina e a norepinefrina foram comparadas em um pequeno ECR e em grandes estudos observacionais, e demonstraram ter uma evolução do índice cardíaco semelhante ao desfecho primário de eficácia, mas maior incidência de choque refratário no grupo da epinefrina como principal desfecho de segurança. Porém, o estudo incluiu apenas 57 pacientes e a necessidade de um CAP pode ter levado a um viés de seleção¹²⁹.

Os inibidores seletivos da PDE-III, como a enoximona e a milrinona, aumentam o DC, mas carecem de evidências que deem suporte ao seu uso em pacientes gravemente enfermos, exceto em casos específicos, como hipertensão pulmonar, para tratar também a contratilidade e a pós-carga do ventrículo direito. A combinação de inibidores da PDE-III com dobutamina pode ter um efeito inotrópico positivo mais pronunciado, mas recomenda-se cautela em relação aos potenciais efeitos vasodilatadores sinérgicos ou em combinação com levosimendana. O estudo DOREMI não encontrou diferença entre milrinona e dobutamina, não considerando nenhum motivo para mudar a prática atual de usar a dobutamina como agente inotrópico de primeira escolha^{130,131}.

Outras abordagens medicamentosas gerais de suporte incluem o controle do nível de glicose no sangue, fornecimento adequado de oxigênio, profilaxia para úlcera de estresse e alimentação enteral precoce, além de inibidores plaquetários e anticoagulação. Em seu estudo, Bruno et al¹¹⁷ oferecem uma visão abrangente com foco somente no tratamento farmacológico no CC.

11. DISPOSITIVOS DE SUPORTE CIRCULATÓRIO MECÂNICO NO CHOQUE CARDIOGÊNICO

O suporte circulatório mecânico temporário (tMCS) é uma opção potencial para aumentar a perfusão de órgãos-alvo em pacientes com CC de novo ou refratário. Ele fornece intervenção hemodinâmica de curto prazo, com duração de horas a semanas, geralmente é gerenciado em um sistema hub-and-spoke disponível em centros terciários e serve como ponte para decisão, ponte para recuperação, ponte para LVAD (dispositivo de assistência ventricular esquerda) ou ponte para transplante. Várias configurações de tMCS oferecem suporte circulatório parcial ou completo, incluindo plataformas percutâneas, cirúrgicas e híbridas com e sem oxigenação¹³².

Múltiplas combinações, como oxigenação por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA) com bombas de fluxo microaxial (Impella®), conhecidas como ECMella ou ECPella; ECMO-VA com uma bomba de balão intra-aórtico (BIA); bomba de fluxo microaxial do ventrículo direito e esquerdo (BiPella); e dispositivos de suporte da artéria atrial-femoral esquerda (TandemHeart™ ou CentriMag™), com um Impella do ventrículo esquerdo (VE) são viáveis, atendendo a necessidades específicas, como suporte pulmonar. Esses dispositivos operam por meio de mecanismos distintos, fornecendo vários tipos e níveis de suporte hemodinâmico, cada um associado a complicações potenciais específicas. Uma compreensão completa do perfil de risco/benefício de cada dispositivo é fundamental para determinar seu papel no gerenciamento de diferentes estágios e etiologias do CC. A terapia individualizada, levando em consideração os riscos e benefícios individuais, ainda deve aderir a planos de manejo homogêneos, o que é um debate contínuo no CC, especialmente no campo do tMCS¹³³.

O BIA há muito tempo confere algum baixo grau de suporte ventricular esquerdo por aumento da pressão arterial diastólica e redução da pós-carga, o que, no entanto, não pode ser confirmado em ECRs^{134,135}. Devido à sua facilidade de inserção, custo-efetividade e perfil favorável de eventos adversos, ele tem sido muito utilizado apesar da falta de evidências. Essa bomba de deslocamento de volume controlada por eletrocardiograma (ECG) é colocada percutaneamente na aorta descendente, aumentando a perfusão coronariana durante a diástole e reduzindo a pós-carga durante a sístole. Em comparação com o controle, não foi capaz de aumentar significativamente o CO ou qualquer outra variável hemodinâmica em ECRs^{136,137}.

ECRs em larga escala sobre o uso de BIA no IAM-CC não mostraram benefícios de sobrevida em comparação com a terapia médica¹³⁸. Evidências suficientes para seu benefício em outras etiologias, incluindo insuficiência cardíaca aguda ou aguda crônica com CC e CC com complicações mecânicas pós-IAM, possivelmente servindo como ponte para recuperação ou ponte para LVAD ou transplante de coração, não estão disponíveis¹³⁸.

O Impella – que conta com bombas de fluxo axial transvalvar, variando de 3,5 a 5,5 L/min – tem conquistado interesse na disfunção grave do CC e do VE. Dispositivos mais novos, como o Impella 5.5, buscam oferecer suporte completo ao VE, embora faltem ECRs que demonstrem benefícios de sobrevida em pacientes com CC. Embora as evidências gerais sejam limitadas, seu uso cresce diante das vantagens de tempos de suporte mais longos e menos complicações no local de acesso. Dois pequenos ECRs, ISAR-SHOCK e IMPRESS-in-severe-shock, avaliando os dispositivos Impella 2.5 e CC, não mostraram nenhum benefício de sobrevida^{139,140}. Estudos que abrangem mais de 100.000 pacientes não encontraram nenhum benefício de sobrevida ou mortalidade ainda maior com taxas de complicações mais altas consistentes, como sangramento maior e isquemia de membros¹⁴¹⁻¹⁴⁵.

O estudo Danish-German cardiogenic shock trial (DanGer Shock)¹⁴⁶ avaliou em 360 pacientes, altamente selecionados com IAM-CC com IAMCSST anterior sem alto risco de lesão cerebral hipóxica, o uso do Impella® CP versus o suporte padrão de Impella, sendo Impella® CP associado a melhor resultado em 180 dias. Apesar do longo período de recrutamento, dos critérios de inclusão estreitos e de várias questões em aberto, como o maior aumento relatado na mortalidade de 30 dias para 6 meses em pacientes controle, o menor tempo de UTI no braço de controle e a maior terapia renal substitutiva relatada no braço tMCS ativo, o estudo apoia o uso de tMCS em pacientes selecionados.

O TandemHeart™ é um dispositivo de suporte da artéria atrial esquerda para a artéria femoral, fornecendo até 4 L/min. A extração de sangue diretamente do átrio esquerdo reduz efetivamente a PCWP e a pressão diastólica final do VE. Porém, seu fluxo arterial retrógrado aumenta a pós-carga durante a sístole, resultando em alteração mínima ou ligeira diminuição no consumo de oxigênio do miocárdio. Apesar de um estudo indicar nenhuma vantagem de sobrevida sobre o BIA no manejo do IAM-CC, o dispositivo tem valor potencial em casos específicos que requerem suporte elevado de CO. Isso engloba cenários como regurgitação

mitral, hipertensão pulmonar grave, descompressão do VD ou quando o dispositivo Impella é inadequado, como na estenose aórtica grave ou na presença de uma válvula aórtica mecânica. Um benefício adicional é sua capacidade de incorporar um oxigenador no circuito de retorno arterial^{147,148}.

O ProtekDuo, por sua vez, é uma cânula de duplo lúmen inserida percutaneamente pela veia jugular interna direita para alcançar a artéria pulmonar. Conectado a uma bomba extracorpórea, ele serve como um dispositivo percutâneo de assistência ventricular direita (RVAD). Em pacientes com falha do VD, o ProtekDuo oferece suporte isolado do VD e pode fornecer até 5 L / min de fluxo, e um oxigenador pode ser integrado¹⁴⁹.

Fornecendo fluxos de até 6 L/min, a ECMO-VA pode fornecer assistência respiratória e circulatória completa. Predominante utilizada, a ECMO-VA periférica é a configuração que envolve a canulação venosa com uma cânula de múltiplos estágios no átrio direito, direcionando o sangue para uma bomba extracorpórea e oxigenador de membrana. O sangue oxigenado é bombeado retrogradamente pela artéria femoral para a aorta descendente^{150,151}. Configurações cirúrgicas centrais menos comuns incluem canulação no átrio direito ou artéria pulmonar, com colocação de cânula de retorno na aorta ascendente. Além disso, a cânula venosa de múltiplos estágios pode ser colocada sob orientação fluoroscópica no átrio esquerdo pelo septo interatrial, drenando assim os átrios esquerdo e direito combinados para apoiar a circulação, enquanto também descarrega indiretamente o ventrículo esquerdo¹⁵².

A ECMO-VA é cada vez mais usada em CC refratário e explorado para reanimação cardiopulmonar extracorpórea (RCPe)¹⁵³. O estudo ECLS-SHOCK, envolvendo IAM-CC, avaliou a ECMO-VA de rotina precoce juntamente com o tratamento padrão. Os resultados não revelaram diferença significativa na morte por todas as causas em 30 dias entre os grupos. Esses dados também estão de acordo com o estudo ECMO-CS¹⁵⁴. Isso é confirmado por uma meta-análise de dados de pacientes individuais de 4 ECRs, que não mostrou um benefício de mortalidade em choque cardiogênico por infarto agudo do miocárdio, ao mesmo tempo em que identificou maior sangramento e complicações isquêmicas periféricas¹⁵⁵. Nesse caso, o papel da VA-ECMO seria limitado a pacientes com insuficiência respiratória grave concomitante, insuficiência biventricular ou parada cardíaca. O uso de ECMO com descarga de LV ainda precisa ser verificado¹⁵⁶.

A utilização do dispositivo tMCS no CC exige protocolos padronizados, levando a práticas variadas. O momento ideal para iniciar e escalar dispositivos tMCS, incluindo a seleção ideal de pacientes, ainda permanece indefinido. Os tMCS visam oferecer suporte hemodinâmico e não para tratar o CC, e todos os dispositivos oferecem suporte hemodinâmico variável sem abordar a etiologia do CC. Por isso, distinguir a etiologia (IAM vs. insuficiência cardíaca) também é relevante. Reconhecer a instabilidade hemodinâmica, diferenciar entre choque univentricular e biventricular e avaliar a insuficiência respiratória para a seleção do dispositivo SCM¹⁵⁷.

Diante da falta de evidências de redução da mortalidade em ECRs, o tMCS deve ser usado de forma restrita, com base em decisões avançadas da equipe de choque. Atualmente, um algoritmo tMCS não é suportado por evidências, mas foi uma proposta potencial na etapa de seleção. Sendo assim, o tMCS é considerado com CC e evidência de volume sistólico prejudicado, apesar do suporte farmacológico ideal. Potencialmente, a ECMO-VA deve ser selecionada em não choque cardiogênico por infarto agudo do miocárdio, choque cardiogênico por infarto agudo do miocárdio com parada cardiorrespiratória ou insuficiência biventricular e Impella em etiologias isoladas de insuficiência ventricular esquerda sem parada cardíaca¹⁵⁸.

Portanto, os médicos devem ter em mente as múltiplas questões específicas da avaliação do dispositivo tMCS em ECRs¹⁵⁸:

- é um desafio padronizar seu uso, especialmente em relação ao gerenciamento do dispositivo, incluindo estratégia de anticoagulação, configurações específicas e experiência do médico. O exemplo do manejo da anticoagulação, terapia antitrombótica e potencial hemólise – um dos principais fatores de desfecho adverso – mostra que os esquemas de tratamento diferem amplamente, contribuindo para eventos isquêmicos e sangramento e, portanto, mortalidade em mãos inexperientes;
- é difícil selecionar a comparação apropriada com outro dispositivo ou combinação de vasopressores/inotrópicos e o momento ideal de implementação;
- ensaios de dispositivos controlados por placebo são impossíveis de projetar.

REFERÊNCIAS

1. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2017;136:e232-68.
2. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc* 2019;8:e011991.
3. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999;131:47-59.
4. Kolte D, Khera S, Aronow WS, et al. Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000590.
5. de Luca L, Olivari Z, Farina A, et al. Temporal trends in the epidemiology, management, and outcome of patients with cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Eur J Heart Fail* 2015;17: 1124-32.
6. Aissaoui N, Puymirat E, Delmas C, et al. Trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Eur J Heart Fail* 2020;22: 664-72.
7. Osman M, Syed M, Patibandla S, et al. Fifteen-year trends in incidence of cardiogenic shock hospitalization and in-hospital mortality in the United States. *J Am Heart Assoc* 2021;10:e021061.
8. Luk AC, Rodenas-Alesina E, Scolari FL, et al. Patient outcomes and characteristics in a contemporary quaternary Canadian cardiac intensive care unit. *CJC Open* 2022;4:763-71.
9. Berg DD, Bohula EA, van Diepen S, et al. Epidemiology of shock in contemporary cardiac intensive care units. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2019;12:e005618.
10. Kosaraju A, Pendela VS, Hai O. Cardiogenic shock. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL). StatPearls Publishing, April 7, 2023.
11. Kanwar M, Thayer KL, Garan AR, et al. Impact of age on outcomes in patients with cardiogenic shock. *Front Cardiovasc Med* 2021;8:688098.
12. Brahmabhatt DH, Scolari F, Vishram-Nielsen JK, et al. Older patients presenting with cardiogenic shock have worse outcomes: insights from a quaternary referral center registry. *Circulation* 2023;148(1): A16235.
13. Arnold JH, Perl L, Assali A, et al. The impact of sex on cardiogenic shock outcomes following ST elevation myocardial infarction. *J Clin Med* 2023;12:6259.
14. Ton VK, Kanwar MK, Li B, et al. Impact of female sex on cardiogenic shock outcomes: a Cardiogenic Shock Working Group report. *JACC Heart Fail* 2023;11:1742-53.
15. Fisher T, Hill N, Kalakoutas A, et al. Sex differences in treatments and outcomes of patients with cardiogenic shock: a systematic review and epidemiological meta-analysis. *Crit Care* 2024;28:192.
16. Abdel-Qadir HM, Ivanov J, Austin PC, Tu JV, Dzavik V. Sex differences in the management and outcomes of Ontario patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Can J Cardiol* 2013;29:691-6.
17. Bloom JE, Andrew E, Nehme Z, et al. Gender disparities in cardiogenic shock treatment and outcomes. *Am J Cardiol* 2022;177:14-21.
18. Yan I, Schrage B, Weimann J, et al. Sex differences in patients with cardiogenic shock. *ESC Heart Fail* 2021;8:1775-83.
19. Vallabhajosyula S, Ya'Qoub L, Singh M, et al. Sex disparities in the management and outcomes of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in the young. *Circ Heart Fail* 2020;13:e007154.

20. Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: this document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv* 2019;94:29-37.
21. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, et al. SCAI shock stage classification expert consensus update: a review and incorporation of validation studies: this statement was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS) in December 2021. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:933-46.
22. Pham HM, Van HD, Hoang LB, Phan PD, Tran VH. Distribution and 24-hour transition of SCAI shock stages and their association with 30- day mortality in acute myocardial infarction. *Medicine (Baltimore)* 2023;102:e34689.
23. Morici N, Frea S, Bertaina M, et al. SCAI stage reclassification at 24 h predicts outcome of cardiogenic shock: Insights from the ALTSHOCK- 2 registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2023;101:22-32.
24. Laghnam D, Benghanem S, Ortuno S, et al. Management of cardiogenic shock: a narrative review. *Ann Intensive Care* 2024;14:45.
25. Bengtson JR, Kaplan AJ, Pieper KS, et al. Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1482-9.
26. Sterling LH, Fernando SM, Talarico R, et al. Long-term outcomes of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2023;82:985-95.
27. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, Kilic A, Menon V, Ohman EM, Sweitzer NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136:e232–e268.
28. Sarma D, Jentzer JC. Cardiogenic Shock: Pathogenesis, Classification, and Management. *Crit Care Clin*. 2024;40:37–56.
29. Brown L. *Cardiac Intensive Care*. Amsterdam: Elsevier; 2019.
30. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, Harjola V, Antohi E, Arrigo M, Ben Gal T, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock—A position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2020;22:1315–1341.
31. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, Spinar J, Parissis J, Banaszewski M, Silva-Cardoso J, Carubelli V, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:501–509.
32. Shah M, Patnaik S, Patel B, Ram P, Garg L, Agarwal M, Agrawal S, Arora S, Patel N, Wald J, et al. Trends in mechanical circulatory support use and hospital mortality among patients with acute myocardial infarction and non-infarction related cardiogenic shock in the United States. *Clin Res Cardiol*. 2018;107:287–303.
33. Berg DD, Bohula EA, van Diepen S, Katz JN, Alviar CL, Baird-Zars VM, Barnett CF, Barsness GW, Burke JA, Cremer PC, et al. Epidemiology of Shock in Contemporary Cardiac Intensive Care Units. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2019;12:e005618.
34. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozd J, Fruhwald F, Gullestad L, Logeart D, Fabbri G, et al. EURObservational Research Programme: Regional

differences and 1-year follow-up results of the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail.* 2013;15:808–817.

35. Oliva F, Mortara A, Cacciatore G, Chinaglia A, Di Lenarda A, Gorini M, Metra M, Senni M, Maggioni AP, Tavazzi L, et al. Acute heart failure patient profiles, management and in-hospital outcome: Results of the Italian Registry on Heart Failure Outcome. *Eur J Heart Fail.* 2012;14:1208–1217.

36. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG, Laroche C, Seferovic PM, Anker SD, Ferrari R, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: The ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017;19:1242–1254.

37. Shah RU, de Lemos JA, Wang TY, Chen AY, Thomas L, Sutton NR, Fang JC, Scirica BM, Henry TD, Granger CB. Post-Hospital Outcomes of Patients with Acute Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock: Findings from the NCDR. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:739–747.

38. Sarma D, Jentzer JC, Soussi S. Cardiogenic shock: a major challenge for the clinical trialist. *Curr Opin Crit Care.* 2023.

39. Berg DD, et al. Epidemiology of shock in contemporary cardiac intensive care units: data from the critical care cardiology trials network registry. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2019;12(3):e005618.

40. Bhatt AS, et al. De novo vs acute-on-chronic presentations of heart failure-related cardiogenic shock: insights from the critical care cardiology trials network registry. *J Card Fail.* 2021;27(10):1073–1081.

41. van Diepen S, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136(16):e232–e268.

42. Jentzer JC, et al. Systemic inflammatory response syndrome is associated with increased mortality across the spectrum of shock severity in cardiac intensive care patients. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2020;13(12):e006956.

43. Burstein B, et al. Biventricular function and shock severity predict mortality in cardiac ICU patients. *Chest.* 2022;161(3):697–709.

44. Jentzer JC, et al. Advances in the staging and phenotyping of cardiogenic shock: part 1 of 2. *JACC Adv.* 2022;1(4):100120.

45. Lawler PR, Mehra MR. Advancing from a “hemodynamic model” to a “mechanistic disease-modifying model” of cardiogenic shock. Elsevier. 2018;1285–1288.

46. Soussi S, et al. Distinct host-response signatures in circulatory shock: a narrative review. *Intens Care Med Exp.* 2023;11(1):50.

47. Soussi S, et al. Clinical phenotypes of cardiogenic shock survivors: insights into late host responses and long-term outcomes. *ESC Heart Fail.* 2023.

48. Zweck E, et al. Phenotyping cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(14):e020085.

49. Zweck E, et al. Clinical course of patients in cardiogenic shock stratified by phenotype. *JACC Heart Fail.* 2023.

50. Jentzer JC, et al. Validation of cardiogenic shock phenotypes in a mixed cardiac intensive care unit population. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2022;99(4):1006–1014.

51. Meijers WC, et al. Circulating heart failure biomarkers beyond natriuretic peptides: review from the Biomarker Study Group of the Heart Failure Association (HFA), European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail.* 2021;23(10):1610–1632.
52. Soussi S, et al. Evaluation of biomarkers in critical care and perioperative medicine: a clinician's overview of traditional statistical methods and machine learning algorithms. *Anesthesiology.* 2021;134(1):15–25.
53. Jentzer JC, et al. Machine learning approaches for phenotyping in cardiogenic shock and critical illness: part 2 of 2. *JACC Adv.* 2022;1(4):100126.
54. Mebazaa A, Soussi S. Precision medicine in cardiogenic shock: we are almost there! 2023, American College of Cardiology Foundation, Washington DC. p. 1316–1319.
55. Vincent JL. Serial blood lactate levels reflect both lactate production and clearance. *Crit Care Med.* 2015;43(6):e209.
56. Fuernau G. Lactate and other biomarkers as treatment target in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care.* 2019;25(4):403–409.
57. Fuernau G, et al. Arterial lactate in cardiogenic shock: prognostic value of clearance versus single values. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13(19):2208–2216.
58. Park IH, et al. Clinical significance of lactate clearance in patients with cardiogenic shock: results from the RESCUE registry. *J Intens Care.* 2021;9(1):63.
59. Slottosch I, et al. Lactate and lactate clearance as valuable tools to evaluate ECMO therapy in cardiogenic shock. *J Crit Care.* 2017;42:35–41.
60. Levy B, et al. Serial daily lactate levels association with 30-day outcome in cardiogenic shock patients treated with VA-ECMO: a post-hoc analysis of the HYPO-ECMO study. *Ann Intens Care.* 2024;14(1):43.
61. Alkhouli M, et al. Clinical utility of central venous saturation for the calculation of cardiac index in cardiac patients. *J Card Fail.* 2014;20(10):716–722.
62. McDonald CI, et al. Elevated venous to arterial carbon dioxide gap and anion gap are associated with poor outcome in cardiogenic shock requiring extracorporeal membrane oxygenation support. *ASAIO J.* 2021;67(3):263–269.
63. Mathew R, et al. Optimal perfusion targets in cardiogenic shock. *JACC Adv.* 2022;1(2):100034.
64. Koreny M, et al. Prognosis of patients who develop acute renal failure during the first 24 hours of cardiogenic shock after myocardial infarction. *Am J Med.* 2002;112(2):115–119.
65. Fuernau G, et al. Prognostic impact of established and novel renal function biomarkers in myocardial infarction with cardiogenic shock: a biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-trial. *Int J Cardiol.* 2015;191:159–166.
66. Beer BN, et al. Incidence of hypoxic hepatitis in patients with cardiogenic shock and association with mortality. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2023;12(10):663–670.
67. Jung C, et al. Incidence, laboratory detection and prognostic relevance of hypoxic hepatitis in cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol.* 2017;106(5):341–349.
68. Jarai R, et al. Early assessment of outcome in cardiogenic shock: relevance of plasma N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and interleukin-6 levels. *Crit Care Med.* 2009;37(6):1837–1844.

69. Schupp T, et al. Cardiac Troponin I but not N-Terminal Pro-B-Type natriuretic peptide predicts outcomes in cardiogenic shock. *J Pers Med*. 2023;13(9):1348.
70. van Diepen S, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(16):e232–e268.
71. Zeymer U, et al. Acute cardiovascular care association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;9(2):183–197.
72. Aminiahidashti H, et al. Applications of End-Tidal Carbon Dioxide (ETCO₂) monitoring in emergency department; a narrative review. *Emerg (Tehran)*. 2018;6(1):e5.
73. Bertaina M, et al. Pulmonary artery catheter monitoring in patients with cardiogenic shock: time for a reappraisal? *Card Fail Rev*. 2022;8:e15.
74. Ortega-Hernandez JA, et al. Dynamic invasive hemodynamic congestion profile impacts acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock outcomes: a real-world single-center study. *J Card Fail*. 2023;29(5):745–756.
75. Lim HS. Cardiac power output revisited. *Circulation: Heart Fail*. 2020;13(10):e007393.
76. Arya VK, Al-Moustadi W, Dutta V. Cardiac output monitoring - invasive and noninvasive. *Curr Opin Crit Care*. 2022;28(3):340–347.
77. Mercado P, et al. Transthoracic echocardiography: an accurate and precise method for estimating cardiac output in the critically ill patient. *Crit Care*. 2017;21(1):136.
78. Vieillard-Baron A, et al. A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review. *Intens Care Med*. 2019;45(6):770–788.
79. Wong A, Chew M, Hernandez G. Using ultrasound in ICU. *Intens Care Med*. 2023;49(5):563–565.
80. Morales G, et al. Feasibility of very early identification of cardiogenic shock by semi-automated ultrasound exam in the emergency department. *Cureus*. 2022;14(10):e30927.
81. Raffa GM, et al. In-hospital outcome of post-cardiotomy extracorporeal life support in adult patients: the 2007–2017 Maastricht experience. *Crit Care Resusc*. 2017;19(Suppl 1):53–61.
82. Redfors B, et al. Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. *Resuscitation*. 2015;90:13–20.
83. Thiele H, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *The Lancet*. 2013;382(9905):1638–1645.
84. Thiele H, et al. Extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2023;389:1286–1297.
85. Wayangankar SA, et al. Temporal trends and outcomes of patients undergoing percutaneous coronary interventions for cardiogenic shock in the setting of acute myocardial infarction: a report from the CathPCI Registry. *Cardiovasc Interv*. 2016;9(4):341–351.
86. Babaev A, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA*. 2005;294(4):448–454.

87. Peters EJ, et al. Characteristics, treatment strategies and outcome in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a contemporary Dutch Cohort. *J Clin Med.* 2023;12(16):5221.
88. Lang CN, et al. Cardiogenic shock: incidence, survival and mechanical circulatory support usage 2007–2017-insights from a national registry. *Clin Res Cardiol.* 2021;110:1421–1430.
89. Killip III T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967;20(4):457–464.
90. Bertaina M, et al. Differences between cardiogenic shock related to acute decompensated heart failure and acute myocardial infarction. *ESC Heart Fail.* 2023;10(6):3472–3482.
91. Shah M, et al. Trends in mechanical circulatory support use and hospital mortality among patients with acute myocardial infarction and non-infarction related cardiogenic shock in the United States. *Clin Res Cardiol.* 2018;107:287–303.
92. Tehrani BN, et al. A standardized and comprehensive approach to the management of cardiogenic shock. *Heart Fail.* 2020;8(11):879–891.
93. Lim HS, Howell N. Cardiogenic shock due to end-stage heart failure and acute myocardial infarction: characteristics and outcome of temporary mechanical circulatory support. *Shock.* 2018;50(2):167–172.
94. Delgado V, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: Developed by the task force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2023;44(39):3948–4042.
95. Bangalore S, et al. Outcomes with invasive vs conservative management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Med.* 2015;128(6):601–608.
96. Hochman JS, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1999;341(9):625–634.
97. Byrne RA, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720–3826.
98. Herion FX, et al. Multidisciplinary cardiogenic shock team approach improves the long-term outcomes of patients suffering from refractory cardiogenic shock treated with short-term mechanical circulatory support. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2023;12(12):821–830.
99. Tavazzi G, et al. Epidemiology, monitoring, and treatment strategy in cardiogenic shock. A multinational cross-sectional survey of ESC-acute cardiovascular care association research section. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2022;11(9):706–711.
100. Van Edom CJ, et al. European practices on antithrombotic management during percutaneous mechanical circulatory support in adults: A survey of the Association for Acute CardioVascular Care (ACVC) of the ESC and the European branch of the Extracorporeal Life Support Organization (EuroELSO). *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2024.
101. Thiele H, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012;367(14):1287–1296.
102. Ruiz-Bailén M, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2005;66(2):175–181.
103. Thayer KL, et al. Invasive hemodynamic assessment and classification of in-hospital mortality risk among patients with cardiogenic shock. *Circulation: Heart Fail.* 2020;13(9):e007099.

104. Suverein MM, et al. Early extracorporeal CPR for refractory out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2023;388(4):299–309.
105. Ledwoch J, et al. Drug-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Heart.* 2017;103(15):1177–1184.
106. Bertaina M, et al. Prognostic implications of pulmonary artery catheter monitoring in patients with cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Crit Care.* 2022;69:154024.
107. Mullens W, et al. Acetazolamide in acute decompensated heart failure with volume overload. *N Engl J Med.* 2022;387(13):1185–1195.
108. Trullàs JC, Casado J, Morales-Rull JL. Combination diuretic therapy in acute heart failure. *Eur Heart J.* 2023;44(22):2047–2047.
109. Mentz RJ, et al. Effect of torsemide vs furosemide after discharge on all-cause mortality in patients hospitalized with heart failure: the TRANSFORM-HF randomized clinical trial. *JAMA.* 2023;329(3):214–223.
110. Kattan E, Ibarra-Estrada M, Jung C. Knowing the ropes of vasopressor dosing: a focus on norepinephrine. *Intens Care Med.* 2024.
111. Lu X, et al. Norepinephrine use in cardiogenic shock patients is associated with increased 30-day mortality. *ESC Heart Fail.* 2022;9(3):1875–1883.
112. Mebazaa A, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intens Care Med.* 2018;44(6):760–773.
113. Jung C, et al. Acute microflow changes after stop and restart of intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol.* 2009;98(8):469–475.
114. Basir MB, et al. Vasopressors independently associated with mortality in acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2022;99(3):650–657.
115. Beurton A, et al. Beneficial effects of norepinephrine alone on cardiovascular function and tissue oxygenation in a pig model of cardiogenic shock. *Shock.* 2016;46(2):214–218.
116. Asfar P, Radermacher P. Vasopressin and ischaemic heart disease: more than coronary vasoconstriction? *Crit Care.* 2009;13(4):169.
117. Bruno RR, et al. Pharmacological treatment of cardiogenic shock—A state of the art review. *Pharmacol Ther.* 2022;240:108230.
118. Cleasby C, et al. The effect of vasopressin and hydrocortisone on cytokine trajectories. *Intens Care Med.* 2023;49(2):241–243.
119. Chioncel O, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(8):1315–1341.
120. Scheeren TWL, et al. Current use of inotropes in circulatory shock. *Ann Intens Care.* 2021;11(1):21.
121. Gao F, Zhang Y. Inotrope use and intensive care unit mortality in patients with cardiogenic shock: an analysis of a large electronic intensive care unit database. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:696138.
122. Karami M, et al. Vasopressors and inotropes in acute myocardial infarction related cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Med.* 2020;9(7):2051.

123. Uhlig K, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;11(11):Cd009669.
124. Ponikowski P, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129–2200.
125. Authors/Task Force M, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2021;24(1):4–131.
126. Follath F, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet.* 2002;360(9328):196–202.
127. Rokyta R, Pechman V. The effects of Levosimendan on global haemodynamics in patients with cardiogenic shock. *Neuro Endocrinol Lett.* 2006;27(1–2):121–7.
128. Mebazaa A, et al. Levosimendan vs dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on β -blockers in SURVIVE. *Eur J Heart Fail.* 2009;11(3):304–311.
129. Levy B, et al. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(2):173–182.
130. Mathew R, et al. Milrinone as compared with dobutamine in the treatment of cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2021;385(6):516–525.
131. Parlow S, et al. Inotrope versus placebo therapy in cardiogenic shock: Rationale and study design of the CAPITAL DOREMI2 trial. *Am Heart J.* 2023;262:83–89.
132. Pladet LC, et al. Prognostic models for mortality risk in patients requiring ECMO. *Intens Care Med.* 2023;49(2):131–141.
133. Vandenbriele C, Tavazzi G, Price S. Caution with conclusions and context of mechanical circulatory devices. *JAMA Intern Med.* 2023;183(3):277.
134. Prondzinsky R, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock - the prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multi-organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med.* 2010;38(1):152–160.
135. Prondzinsky R, et al. Hemodynamic effects of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP shock trial. *Shock.* 2012;37(4):378–384.
136. Thiele H, et al. Intraaortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Final 12-month results of the randomised IntraAortic Balloon Pump in cardiogenic shock II (IABP-SHOCK II) Trial. *Lancet.* 2013;382:1638–1645.
137. den Uil CA, et al. Mechanical circulatory support devices improve tissue perfusion in patients with end-stage heart failure or cardiogenic shock. *J Heart Lung Transplant.* 2009;28(9):906–911.
138. Seyfarth M, et al. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(19):1584–1588.

139. Ouweneel DM, et al. Impella CP versus intra-aortic balloon pump support in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. The IMPRESS in Severe Shock trial. *J Am Coll Card.* 2017;69:278–287.
140. Schrage B, et al. Impella support for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a matched-pair IABP-SHOCK II trial 30-day mortality analysis. *Circulation.* 2019;139:1249–1258.
141. Dhruva SS, et al. Association of use of intravascular microaxial left ventricular assist device vs intra-aortic balloon pump on in-hospital mortality and major bleeding among patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA.* 2020;323(8):734–745.
142. Amin AP, et al. The evolving landscape of Impella use in the United States among patients undergoing percutaneous coronary intervention with mechanical circulatory support. *Circulation.* 2020;141(4):273–284.
143. Almarzooq ZI, et al. Comparative effectiveness of percutaneous microaxial left ventricular assist device vs intra-aortic balloon pump or no mechanical circulatory support in patients with cardiogenic shock. *JAMA Cardiol.* 2023. Available from: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2023.1643>.
144. Miller PE, et al. Clinical outcomes and cost associated with an intravascular microaxial left ventricular assist device vs intra-aortic balloon pump in patients presenting with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA Intern Med.* 2022;182:926–933.
145. Kim Y, et al. Outcomes of mechanical circulatory support for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2022;99(3):658–663.
146. Udesen NJ, et al. Rationale and design of DanGer shock: Danish-German cardiogenic shock trial. *Am Heart J.* 2019;214:60–68.
147. Moller JE, et al. Microaxial flow pump or standard care in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2024;390(15):1382–1393.
148. Thiele H, et al. Percutaneous short-term active mechanical support devices in cardiogenic shock: a systematic review and collaborative meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J.* 2017;38:3523–3531.
149. Thiele H, et al. Randomized comparison of intraaortic balloon support versus a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 2005;26:1276–1283.
150. Ravichandran AK, et al. Outcomes with the Tandem protek duo dual-lumen percutaneous right ventricular assist device. *ASAIO J.* 2018;64:570–572.
151. Stephens AF, et al. ECMO PAL: using deep neural networks for survival prediction in venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Intens Care Med.* 2023;49(9):1090–1099.
152. Fernando SM, et al. Age and associated outcomes among patients receiving venoarterial extracorporeal membrane oxygenation—analysis of the Extracorporeal Life Support Organization registry. *Intens Care Med.* 2023;49(12):1456–1466.
153. Low CJW, et al. Mechanical circulatory support for cardiogenic shock: a network meta-analysis of randomized controlled trials and propensity score-matched studies. *Intens Care Med.* 2024;50(2):209–221.
154. Ostadal P, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in the therapy of cardiogenic shock: Results of the ECMO-CS Randomized Clinical Trial. *Circulation.* 2023;147(6):454–464.

155. Zeymer U, et al. Venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation in patients with infarct-related cardiogenic shock - an individual patient data meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. 2023;402(10410):1338–1346.
156. Ling RR, Low CJW, Ramanathan K. Mechanical left-ventricular unloading in extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: a state of clinical equipoise. *Crit Care Med*. 2024;52(3):512–515.
157. Basir MB, et al. Improved outcomes associated with the use of shock protocols: Updates from the National Cardiogenic Shock Initiative. *Cathet Cardiovasc Interv*. 2019;93(7):1173–1183.
158. De Backer D, et al. Mechanical circulatory support in cardiogenic shock: microaxial flow pumps for all and VA-ECMO consigned to the museum? *Crit Care*. 2024;28(1):203.
- . Wilson LS, Maeder AJ. Recent directions in telemedicine: review of trends in research and practice. *Healthcare Inform Res*. 2015;21(4):213.
2. Hajesmaeel-Gohari S, Bahaadinbeigy K. The most used questionnaires for evaluating telemedicine services. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2021;21(1):1.
3. Lupton D, Maslen S. Telemedicine and the senses: a review. *Sociol Health Illn*. 2017;39(8):1557–71.
4. Sarhan F. Telemedicine in healthcare. 1: exploring its uses, benefits and disadvantages. *Nurs Times*. 2009;105(42):10–3.
5. Moghadas A, Jamshidi M, Shaderam M. Telemedicine in healthcare system. In: *World Automation Congress*; 2008; IEEE; 2008:1–6.
6. Chunara R, Zhao Y, Chen J, Lawrence K, Testa PA, Nov O, Mann DM. Telemedicine and healthcare disparities: a cohort study in a large healthcare system in New York City during COVID-19. *J Am Med Inform Assoc*. 2021;28(1):33–41.
7. Flumignan CD, Rocha AP, Pinto AC, Milby KM, Batista MR, Atallah A.N., Saconato H. What do Cochrane systematic reviews say about telemedicine for healthcare? *Sao Paulo Med J*. 2019;137(2):184–92.
8. Kaspar BJ. Legislating for a new age in medicine: defining the telemedicine standard of care to improve healthcare in Iowa. *Iowa Law Rev*. 2013;99:839.
9. Rockwell KL, Gilroy AS. Incorporating telemedicine as part of COVID-19 outbreak response systems. *Am J Manag Care*. 2020;26(4):147–8.
10. Bashshur R, Shannon G, Krupinski E, Grigsby J. The taxonomy of telemedicine. *Telemed e-Health*. 2011;17(6):484–94.
11. Funderskov KF, Boe Danbjørg D, Jess M, Munk L, Olsen Zwisler AD, Dieperink KB. Telemedicine in specialised palliative care: healthcare professionals and their perspectives on video consultations—a qualitative study. *J Clin Nurs*. 2019;28(21–22):3966–76.
12. Lokkerbol J, Adema D, Cuijpers P, Reynolds III CF, Schulz R, Weehuizen R, Smit F. Improving the cost-effectiveness of a healthcare system for depressive disorders by implementing telemedicine: a health economic modeling study. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2014;22(3):253–62.
13. Charles BL. Telemedicine can lower costs and improve access. *Healthc Financ Manag*. 2000;54(4):66.
14. Weinstein RS, Lopez AM, Joseph BA, Erps KA, Holcomb M, Barker GP, Krupinski EA. Telemedicine, telehealth, and mobile health applications that work: opportunities and barriers. *Am J Med*. 2014;127(3):183–7.
15. Parimbelli E, Bottalico B, Losiouk E, Tomasi M, Santosuosso A, Lanzola G, Quaglini S, Bellazzi R. Trusting telemedicine: a discussion on risks, safety, legal implications and liability of involved stakeholders. *Int J Med Inform*. 2018;112:90–8.

16. Wang X, Zhang Z, Zhao J, Shi Y. Impact of telemedicine on healthcare service system considering patients' choice. *Discrete Dyn Nat Soc.* 2019;2019.
17. Albahri AS, Alwan JK, Taha ZK, Ismail SF, Hamid RA, Zaidan AA, Albahri OS, Zaidan BB, Alamoodi AH, Alsalem MA. IoT-based telemedicine for disease prevention and health promotion: state-of-the-art. *J Netw Comput Appl.* 2021;173:102873.
18. Bashshur RL, Shannon GW, Krupinski EA, Grigsby J, Kvedar JC, Weinstein RS, Sanders JH, Rheuban KS, Nesbitt TS, Alverson DC, Merrell RC. National telemedicine initiatives: essential to healthcare reform. *Telemed e-Health.* 2009;15(6):600–10.
19. Manchanda S. Telemedicine—getting care to patients closer to home. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;201(12):P26–P27.
20. Kuehn BM. Telemedicine helps cardiologists extend their reach. *Circulation.* 2016;134:1189-91.
21. Gruca TS, Pyo TH, Nelson GC. Providing cardiology care in rural areas through visiting consultant clinics. *J Am Heart Assoc.* 2016;5:002909.
22. LaGanga LR, Lawrence SR. Clinic overbooking to improve patient access and increase provider productivity. *Decision Sciences.* 2007;38:251-76.
23. Brahmabhatt DH, Cowie MR. Remote management of heart failure: an overview of telemonitoring technologies. *Card Fail Rev.* 2019;5:86-92.
24. Zhu Y, Gu X, Xu C. Effectiveness of telemedicine systems for adults with heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart Fail Rev.* 2020;25:231-43.
25. Dixon P, Hollinghurst S, Edwards L, et al. Cost-effectiveness of telehealth for patients with raised cardiovascular disease risk: evidence from the Healthlines randomised controlled trial. *BMJ Open.* 2016;6:e012352.
26. Zhong W, Fu C, Xu L, Sun X, Wang S, He C, Wei Q. Effects of home-based cardiac telerehabilitation programs in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2023;23:101.
27. Callaghan NI, Hadipour-Lakmehsari S, Lee SH, Gramolini AO, Simmons CA. Modeling cardiac complexity: advancements in myocardial models and analytical techniques for physiological investigation and therapeutic development in vitro. *APL Bioeng.* 2019;3:011501.
28. Siontis KC, Noseworthy PA, Attia ZI, Friedman PA. Artificial intelligence-enhanced electrocardiography in cardiovascular disease management. *Nat Rev Cardiol.* 2021;18:465-78.
29. Kalahasty G, Alimohammad R, Mahajan R, et al. A brief history of remote cardiac monitoring. *Cardiac Electrophysiology Clinics.* 2013;5:275-82.
30. Piotrowicz R, Krzesiński P, Balsam P, Piotrowicz E, Kempa M, Lewicka E, Głowczyńska R, Grabowski M, Kołtowski Ł, Peller M, et al. Telemedicine solutions in cardiology: A joint expert opinion by the Information Technology and Telemedicine Committee of the Polish Cardiac Society, the Section of Noninvasive Electrocardiology and Telemedicine of the Polish Cardiac Society, and the Clinical Research Committee of the Polish Academy of Sciences (short version, 2021). *Kardiologia Pol.* 2021;79:227–41.
31. Chatterjee NA, Singh JP. Making sense of remote monitoring studies in heart failure. *Eur Heart J.* 2017;38:2361–3.
32. Varma N, Epstein AE, Irimpen A, Schweikert R, Love C. Efficacy and safety of automatic remote monitoring for implantable cardioverter-defibrillator follow-up. *Circulation.* 2010;122:325–32.

33. Slotwiner D, Varma N, Akar JG, Annas G, Beardsall M, Fogel RI, Galizio NO, Glotzer TV, Leahy RA, Love CJ, et al. HRS expert consensus statement on remote interrogation and monitoring for cardiovascular implantable electronic devices. *Heart Rhythm*. 2015;12:e69–100.
34. Hindricks G, Taborsky M, Glikson M, Heinrich U, Schumacher B, Katz A, Brachmann J, Lewalter T, Goette A, Block M, et al. Implant-based multiparameter telemonitoring of patients with heart failure (IN-TIME): A randomised controlled trial. *Lancet*. 2014;384:583–90.
35. Inglis SC, Clark RA, McAlister FA, Stewart S, Cleland JGF. Which components of heart failure programs are effective? A systematic review and meta-analysis of the outcomes of structured telephone support or telemonitoring as the primary component of chronic heart failure management in 8323 patients: Abridged Cochrane review. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:1028–40.
36. Saxon LA, Hayes DL, Gilliam FR, Heidenreich PA, Day J, Seth M, Meyer TE, Jones PW, Boehmer JP. Long-term outcome after ICD and CRT implantation and influence of remote device follow-up: The ALTITUDE survival study. *Circulation*. 2010;122:2359–67.
37. De Simone A, Leoni L, Luzi M, Amellone C, Stabile G, La Rocca V, Capucci A, D'onofrio A, Ammendola E, Accardi F, et al. Remote monitoring improves outcome after ICD implantation: The clinical efficacy in the management of heart failure (EFFECT) study. *Europace*. 2015;17:1267–75.
38. Guedon-Moreau L, Lacroix D, Sadoul N, Clementy J, Kouakam C, Hermida JS, Aliot E, Kacet S. Costs of remote monitoring vs. ambulatory follow-ups of implanted cardioverter defibrillators in the randomized ECOST study. *Europace*. 2014;16:1181–8.
39. Klersy C, Boriani G, De Silvestri A, Mairesse GH, Braunschweig F, Scotti V, Balduini A, Cowie MR, Leyva F, Health Economics Committee of the European Heart Rhythm Association. Effect of telemonitoring of cardiac implantable electronic devices on healthcare utilization: A meta-analysis of randomized controlled trials in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:195–204.
40. Van der Velde ET, Atsma DE, Foeken H, Witteman TA, Hoekstra WHGJ. Remote monitoring of patients with implanted devices: Data exchange and integration. *Eur J Prev Cardiol*. 2013;20:8–12.
41. Kuehn BM. Telemedicine helps cardiologists extend their reach. *Circulation*. 2016;134:1189–91.
42. Sana F, Isselbacher EM, Singh JP, Heist EK, Pathik B, Aroundas AA. Wearable devices for ambulatory cardiac monitoring: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:1582–92.
43. Hu Y, Kim EG, Cao G, Liu S, Xu Y. Physiological acoustic sensing based on accelerometers: A survey for mobile healthcare. *Ann Biomed Eng*. 2014;42:2264–77.
44. Barrett PM, Komatireddy R, Haaser S, Topol S, Sheard J, Encinas J, Fought AJ, Topol EJ. Comparison of 24-hour Holter monitoring with 14-day novel adhesive patch electrocardiographic monitoring. *Am J Med*. 2014;127:95.e11–95.e17.
45. Carpenter A, Frontera A. Smart-watches: A potential challenger to the implantable loop recorder? *Europace*. 2016;18:791–3.
46. Turakhia MP, Desai M, Hedlin H, Rajmane A, Talati N, Ferris T, Desai S, Nag D, Patel M, Kowey P, et al. Rationale and design of a large-scale, app-based study to identify cardiac arrhythmias using a smartwatch: The Apple Heart Study. *Am Heart J*. 2019;207:66–75.
47. Pagola J, Juega J, Francisco-Pascual J, Moya A, Sanchis M, Bustamante A, Penalba A, Usero M, Cortijo E, Arenillas JF, et al. Yield of atrial fibrillation detection with TextileWearable Holter from the acute phase of stroke: Pilot study of Crypto-AF registry. *Int J Cardiol*. 2018;251:45–50.

48. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, Deal BJ, Dickfeld T, Field ME, Fonarow GC, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. 2018;15:e190–252.
49. Gregoski MJ, Mueller M, Vertegel A, Shaporev A, Jackson BB, Frenzel RM, Sprehn SM, Treiber FA. Development and validation of a smartphone heart rate acquisition application for health promotion and wellness telehealth applications. *Int J Telemed Appl*. 2012;2012:696324.
50. McManus DD, Lee J, Maitas O, Esa N, Pidikiti R, Carlucci A, Harrington J, Mick E, Chon KH. A novel application for the detection of an irregular pulse using an iPhone 4S in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2013;10:315–9.
51. McManus DD. PULSESMART: Pulse-based arrhythmia discrimination using a novel smartphone application. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016;48:923–30.
52. Tomlinson S, Behrmann S, Cranford J, Louie M, Hashikawa A. Accuracy of smartphone-based pulse oximetry compared with hospital-grade pulse oximetry in healthy children. *Telemed J E Health*. 2017;24:527–35.
53. Chandrasekhar A, Kim CS, Naji M, Natarajan K, Hahn JO, Mukkamala R. Smartphone-based blood pressure monitoring via the oscillometric fingerpressing method. *Sci Transl Med*. 2018;10:eaap8674.
54. Digiglio P, Li R, Wang W, Pan T. Microflotronic arterial tonometry for continuous wearable noninvasive hemodynamic monitoring. *Ann Biomed Eng*. 2014;42:2278–88.
55. Altini M, Casale P, Penders J, Ten Velde G, Plasqui G, Amft O. Cardiorespiratory fitness estimation using wearable sensors: Laboratory and free-living analysis of context-specific submaximal heart rates. *J Appl Physiol*. 2016;120:1082–96.
56. Betti S, Molino Lova R, Rovini E, Acerbi G, Santarelli L, Cabiati M, Del Ry S, Cavallo F. Evaluation of an integrated system of wearable physiological sensors for stress monitoring in working environments by using biological markers. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2017;65:1748–58.
57. Sohn A, Speier W, Lan E, Aoki K, Fonarow G, Ong M, Arnold C. Assessment of heart failure patients' interest in mobile health apps for self-care: Survey study. *JMIR Cardio*. 2019;3:e14332.
58. Bashi N, Hassanzadeh H, Varnfield M, Wee Y, Walters D, Karunanithi M. Multidisciplinary smartphone-based interventions to empower patients with acute coronary syndromes: Qualitative study on health care providers' perspectives. *JMIR Cardio*. 2018;2:e10183.
59. Hong S, Zhou Y, Shang J, Xiao C, Sun J. Opportunities and challenges of deep learning methods for electrocardiogram data: A systematic review. *Comput Biol Med*. 2020;122:103801.
60. Bruining N, Caiani E, Chronaki C, Guzik P, van der Velde E. Acquisition and analysis of cardiovascular signals on smartphones: Potential, pitfalls and perspectives: By the task force of the e-Cardiology Working Group of European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21:4–13.
61. Piette JD, List J, Rana GK, Townsend W, Striplin D, Heisler M. Mobile health devices as tools for worldwide cardiovascular risk reduction and disease management. *Circulation*. 2015;132:2012–27.
62. Chow CK, Redfern J, Hillis GS, Thakkar J, Santo K, Hackett ML, Jan S, Graves N, de Keizer L, Barry T, et al. Effect of lifestyle-focused text messaging on risk factor modification in patients with coronary heart disease: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;314:1255–63.

63. Margolis KL, Asche SE, Bergdall AR, Dehmer SP, Groen SE, Kadrmaz HM, Kerby TJ, Klotzle KJ, Maciosek MV, Michels RD, et al. Effect of home blood pressure telemonitoring and pharmacist management on blood pressure control: A cluster randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310:46–56.
64. Burke LE, Ma J, Azar KMJ, Bennett GG, Peterson ED, Zheng Y, Riley W, Stephens J, Shah SH, Suffoletto B, et al. Current science on consumer use of mobile health for cardiovascular disease prevention: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132:1157–1213.
65. Zakeri R, Morgan JM, Phillips P, Kitt S, Ng GA, McComb JM, Williams S, Wright DJ, Gill JS, Seed A, et al. REM-HF Investigators. Impact of remote monitoring on clinical outcomes for patients with heart failure and atrial fibrillation: Results from the REM-HF trial. *Eur J Heart Fail*. 2020;22:543–53.
66. Zakeri R, Morgan JM, Phillips P, Kitt S, Ng GA, McComb JM, Williams S, Wright DJ, Gill JS, Seed A, et al. Prevalence and prognostic significance of device-detected subclinical atrial fibrillation in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *Int J Cardiol*. 2020;312:64–70.
67. Boriani G, Imberti JF, Vitolo M. Atrial fibrillation and remote monitoring through cardiac implantable electronic devices in heart failure patients. *Eur J Heart Fail*. 2020;22:554–6.
68. Boriani G, Da Costa A, Quesada A, Ricci RP, Favale S, Boscolo G, Clementy N, Amori V, Mangoni di S Stefano L, Burri H. Effects of remote monitoring on clinical outcomes and use of healthcare resources in heart failure patients with biventricular defibrillators: Results of the MORE-CARE multicentre randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:416–25.
69. Sposato LA, Cipriano LE, Saposnik G, Ruíz Vargas E, Riccio PM, Hachinski V. Diagnosis of atrial fibrillation after stroke and transient ischaemic attack: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2015;14:377–87.
70. Bertaglia E, Blank B, Blomström-Lundqvist C, Brandes A, Cabanelas N, Dan GA, Dichtl W, Goette A, de Groot JR, Lubinski A, et al. Atrial high-rate episodes: Prevalence, stroke risk, implications for management, and clinical gaps in evidence. *Europace*. 2019;21:1459–67.
71. Kirchhof P, Blank BF, Calvert M, Camm AJ, Chlouverakis G, Diener HC, Goette A, Huening A, Lip GYH, Simantirakis E, et al. Probing oral anticoagulation in patients with atrial high rate episodes: Rationale and design of the Non-vitamin K antagonist Oral anticoagulants in patients with Atrial High rate episodes (NOAH-AFNET 6) trial. *Am Heart J*. 2017;190:12–8.
72. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, Castella M, Dan GA, Dilaveris PE, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42:373–498.
73. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, Conti JB, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:e1–76.
74. Santini L, D’Onofrio A, Dello Russo A, Calo L, Pecora D, Favale S, Petracchi B, Molon G, Bianchi V, De Ruvo E, et al. Prospective evaluation of the multisensor heart logic algorithm for heart failure monitoring. *Clin Cardiol*. 2020;43:691–7.

75. Ahmed FZ, Taylor JK, Green C, Moore L, Goode A, Black P, Howard L, Fullwood C, Zaidi A, Seed A, et al. Triage-HF plus: A novel device-based remote monitoring pathway to identify worsening heart failure. *ESC Heart Fail.* 2020;7:107–16.
76. Koehler F, Winkler S, Schieber M, Sechtem U, Stangl K, Bohm M, Boll H, Kim SS, Koehler K, Lucke S, et al. Telemedical interventional monitoring in heart failure (TIM-HF), a randomized, controlled intervention trial investigating the impact of telemedicine on mortality in ambulatory patients with heart failure: Study design. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:1354–62. [CrossRef]
77. Koehler F, Koehler K, Deckwart O, Prescher S, Wegscheider K, Kirwan B-A, Winkler S, Vettorazzi E, Bruch L, Oeff M, et al. Efficacy of telemedical interventional management in patients with heart failure (TIM-HF2): A randomised, controlled, parallel-group, unmasked trial. *Lancet.* 2018;392:1047–57.
78. Tajstra M, Sokal A, Gadula-Gacek E, Kurek A, Wozniak A, Niedziela J, Adamowicz-Czoch E, Rozentryt P, Milewski K, Jachec W, et al. Remote supervision to decrease hospitalization rate (RESULT) study in patients with implanted cardioverter-defibrillator. *Europace.* 2020;22:769–76.
79. Piotrowicz E, Pencina MJ, Opolski G, Zareba W, Banach M, Kowalik I, Orzechowski P, Szalewska D, Pluta S, Glowczynska R, et al. Effects of a 9-week hybrid comprehensive telerehabilitation program on long-term outcomes in patients with heart failure: The telerehabilitation in heart failure patients (TELEREH-HF) randomized clinical trial. *JAMA Cardiol.* 2019;5:300–8.
80. Piotrowicz E, Baranowski R, Bilinska M, Stepnowska M, Piotrowska M, Wójcik A, Korewicki J, Chojnowska L, Malek LA, Klopotoski M, et al. A new model of home-based telemonitored cardiac rehabilitation in patients with heart failure: Effectiveness, quality of life, and adherence. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:164–71.
81. Scherrenberg M, Wilhelm M, Hansen D, Völler H, Cornelissen V, Frederix I, Kemps H, Dendale P. The future is now: A call for action for cardiac telerehabilitation in the COVID-19 pandemic from the secondary prevention and rehabilitation section of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol.* 2021;28:524–40.
82. Ong MK, Romano PS, Edgington S, Aronow HU, Auerbach AD, Black JT, De Marco T, Escarce JJ, Evangelista LS, Hanna B, et al. Better effectiveness after transition-heart failure (BEAT-HF) research group. Effectiveness of remote patient monitoring after discharge of hospitalized patients with heart failure: The Better Effectiveness after Transition—Heart Failure (BEAT-HF) randomized clinical trial. *JAMA Intern Med.* 2016;176:310–8.
83. Abraham WT, Stevenson LW, Bourge RC, Lindenfeld JA, Bauman JG, Adamson PB. Sustained efficacy of pulmonary artery pressure to guide adjustment of chronic heart failure therapy: Complete follow-up results from the CHAMPION randomised trial. *Lancet.* 2016;387:453–61.
84. Angermann CE, Assmus B, Anker SD, Asselbergs FW, Brachmann J, Brett ME, Brugts JJ, Ertl G, Ginn G, Hilker L, et al. Pulmonary artery pressure-guided therapy in ambulatory patients with symptomatic heart failure: The CardioMEMS European Monitoring Study for Heart Failure (MEMS-HF). *Eur J Heart Fail.* 2020;22:1891–901.
85. Kuck KH, Bordachar P, Borggrefe M, Boriani G, Burri H, Leyva F, Schauerte P, Theuns D, Thibault B, Document Reviewers, et al. New devices in heart failure: An European Heart Rhythm Association report: Developed by the European Heart Rhythm Association; endorsed by the Heart Failure Association. *Europace.* 2014;16:109–28.
86. Shochat MK, Shotan A, Blondheim DS, Kazatsker M, Dahan I, Asif A, Rozenman Y, Kleiner I, Weinstein JM, Frimerman A, et al. Non-invasive lung IMPEDANCE-guided preemptive treatment in chronic heart failure patients: A randomized controlled trial (IMPEDANCE-HF Trial). *J Card Fail.* 2016;22:713–22.

87. Saleem MA, McClung JA, Aronow WS, Kannam H. Inpatient telemetry does not need to be used in the management of older patients hospitalized with chest pain at low risk for in-hospital coronary events and mortality. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005;60:605–6.
88. Biersteker TE, Boogers MJ, van Wijngaarden RAFdL, Groenwold RHH, Trines SA, van Alem AP, Kirchhof CJHJ, van Hof N, Klautz RJM, Schaliij MJ, et al. Use of smart technology for the early diagnosis of complications after cardiac surgery: The box 2.0 study protocol. *JMIR Res Protoc*. 2020;9:e16326.
89. Dadoo JE, Al-Samarraie H, Alsswey A. The development of telemedicine programs in Sub-Saharan Africa: progress and associated challenges. *Health Technol (Berl)*. 2022;12:33-46.
90. Ohannessian R. Telemedicine: potential applications in epidemic situations. *European Research in Telemedicine/La Recherche Européenne en Télémedecine*. 2015;4:95-8.
91. Venkatachalam KL, Asirvatham SJ. State of the art in remote monitoring technology. *Cardiac Electrophysiology Clinics*. 2013;5:365-70.
92. Hyder MA, Razzak J. Telemedicine in the United States: an introduction for students and residents. *J Med Internet Res*. 2020;22:e20839.
93. Kulshreshtha A, Kvedar JC, Goyal A, Halpern EF, Watson AJ. Use of remote monitoring to improve outcomes in patients with heart failure: a pilot trial. *Int J Telemed Appl*. 2010;2010:870959.
94. Mann DM, Chen J, Chunara R, Testa PA, Nov O. COVID-19 transforms health care through telemedicine: evidence from the field. *J Am Med Inform Assoc*. 2020;27:1132-5.