

11205
21/



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"DR. IGNACIO CHAVEZ"**

12 ENERO 1997

**CHOQUE CARDIOGENICO
EXPERIENCIA EN LA UNIDAD CORONARIA
DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**



INSTITUTO N. DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ

**SUBDIRECCION GENERAL
DE ENSEÑANZA**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIZACION EN: CARDIOLOGIA
P R E S E N T A :**

DR. MAURICIO ENRIQUE ZARAGOZA PEREZ

**DIRECTOR DEL CURSO: DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA.
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA: DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA.
ASESOR DE TESIS: DR. MARCO ANTONIO PERA DUQUE.**



INSTITUTO N. DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicatorias

A mi esposa Norma :
Por su cariño, comprensión y
gran apoyo en la realización de mis metas.

A mis hijos Mauricio y Enrique :
Son mis mejores logros y
mi mayor estímulo para seguir adelante.

A mi madre :
Por haberme dado la vida y
darme el mejor ejemplo de tenacidad, lucha
y entrega para salir adelante.

Dedicatorias

**A mi hermano Enrique :
Por el gran afecto y apoyo
que me has dado toda la vida.**

**A mis hermanos Mario, Daniel y Olivia :
Siempre sentiré un gran amor hacia ustedes.**

**A mi padre :
Aunque no estés con nosotros
te recordamos y queremos.**

Agradecimientos

A el Dr. Marco A. Peña Duque :
Por su asesoría en la realización de este estudio.

Al Dr. Ramón Guajardo Quiroga :
Por su gran apoyo y confianza para la realización de mi entrenamiento en Cardiología.

A los doctores Gustavo Sanchez M. y Alberto Lasses O. :
Por su ayuda en la elaboración del presente estudio.

Indice

	No. de Página
I. Introducción	1
II. Definición	2
III. Etiología	2
IV. Fisiopatología	2
V. Cuadro Clínico	4
VI. Objetivo	5
VII. Material y Método	5
VIII. Resultados	6
IX. Discusión	13
X. Conclusiones	17
XI. Bibliografía	18

CHOQUE CARDIOGENICO **Experiencia en la Unidad Coronaria del Instituto** **Nacional de Cardiología Ignacio Chavez.**

Dr. Mauricio E. Zaragoza Pérez.
Residente de Cardiología.

INTRODUCCION

El choque cardiogénico es la causa más frecuente de muerte en los pacientes internados en una Unidad Coronaria con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio¹. La incidencia del mismo es variable de acuerdo a las diferentes series estudiadas. En 1954 Griffith et. al reportó la presencia de choque cardiogénico en el 19.7% de los pacientes de su estudio². Con los nuevos métodos de reperfusión coronaria como el uso de trombolíticos en el tratamiento del infarto al miocardio se ha disminuido la frecuencia de presentación de esta complicación del Infarto al Miocardio. Existen reportes en que se menciona una incidencia hasta de 5%³. Sin embargo debe considerarse que los pacientes con diagnóstico de choque cardiogénico frecuentemente son excluidos de estos estudios de reperfusión no intervencionista, lo que da una falsa impresión de disminución en la presencia de esta entidad⁴. Por lo tanto debe considerarse que la incidencia real del choque cardiogénico, como complicación del Infarto al Miocardio, se encuentra entre el 10 y 15%.

En el Instituto Nacional de Cardiología se reportó en los principios de los 80's la presencia de choque cardiogénico en el 4.2% de los casos ingresados a la Unidad Coronaria con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio⁵.

La mortalidad asociada a esta complicación del infarto es muy alta. Se considera que con el uso exclusivo de tratamiento médico conservador oscila desde un 80% hasta un 100%⁶. En el estudio del Dr. Hurtado del INC la mortalidad de los pacientes administrándose tratamiento médico conservador fue de un 97.3%⁵. En Estados Unidos mueren anualmente de 50,000 a 70,000 pacientes como consecuencia de choque cardiogénico⁷. El manejo del choque cardiogénico requiere una aproximación diagnóstica y terapéutica urgente y organizada. Con los avances en la terapia intervencionista del Infarto al Miocardio, como el uso del balón intraaórtico de contrapulsación, la angioplastia transluminal percutánea y la cirugía de revascularización coronaria, se ha disminuido significativamente la mortalidad de esta entidad⁸.

DEFINICION

Se ha definido al choque cardiogénico como la presencia de hipotensión arterial sistémica, con evidencia de hipoperfusión periférica, en presencia de presiones de llenado normales o altas. Es el resultado de la falla de bomba miocárdica con incapacidad de llevar flujo sanguíneo adecuado para las demandas metabólicas basales tisulares⁹. La definición clínica de esta entidad incluye la presencia de la tríada que consiste en hipotensión arterial sistémica secundaria a bajo gasto, hipoxia tisular y la presencia de un volumen intravascular adecuado¹⁰.

Debe señalarse que la presencia de hipotensión arterial sistémica en el infarto al miocardio no es sinónimo de choque cardiogénico. Debe valorarse el volumen sanguíneo intravascular del paciente, el equilibrio hidroelectrolítico y el ritmo cardiaco de los pacientes en el momento de hacer el diagnóstico.

ETIOLOGIA

Existen varias causas de el choque cardiogénico. La mas frecuente es el infarto agudo del miocárdio en el cual existe una pérdida de por lo menos el 40% de la masa ventricular para causar bajo gasto e hipoperfusión tisular¹¹. El tipo de infarto al miocardio que más frecuentemente lo precipita es el de localización anterior, causado por la oclusión de la arteria descendente anterior⁸. Sin embargo el infarto del ventriculo derecho como resultado de la oclusión de la coronaria derecha se ha identificado como una causa menos frecuente del síndrome¹².

El choque cardiogénico puede ser causado por la presencia de complicaciones mecánicas después del infarto al Miocardio como es la disfunción y/o ruptura de músculos papilares¹³, ruptura del septum interventricular¹⁴, así como la ruptura de la pared libre del ventriculo izquierdo¹⁵.

Entre otras causas poco frecuentes del choque cardiogénico se encuentran la miocarditis aguda, arritmia sostenida, enfermedad primaria valvular aguda descompensada grave en ausencia de enfermedad coronaria, y la descompensación aguda de la función ventricular en pacientes con cardiopatías en estadios terminales¹⁰.

Existen varios predictores clínicos independientes para el desarrollo del choque cardiogénico como son la edad mayor de 65 años, la presencia de una fracción de eyección menor del 35%, historia de infarto al miocardio previo, diabetes mellitus y la localización anterior del infarto^{16,17}.

FISIOPATOLOGIA

El choque cardiogénico es una entidad caracterizada por la disminución aguda, grave y persistente de perfusión tisular secundaria a falla primaria del corazón. La magnitud de la falla hemodinámica se relaciona a la cantidad de miocardio dañado, lo que se relaciona con

la extensión de la enfermedad arterial coronaria y el balance entre el suplemento de oxígeno y su demanda⁹.

El daño ventricular que se asocia al choque cardiogénico es acumulativo por lo que puede ser precipitado por un infarto pequeño en presencia de daño miocárdico previo, o bien ser causado por un infarto único masivo. Además la extensión de un infarto no complicado puede resultar en choque cardiogénico¹¹.

La presión arterial es baja (usualmente menor de 90 mmhg ó 30 mmhg menor que los niveles de base previos, por lo que puede ocurrir choque cardiogénico sin hipotensión arterial y la hipotensión arterial no se asocia siempre con choque cardiogénico.

El tipo de infarto al miocardio que mas comunmente causa esta complicación es el que involucra el ventriculo izquierdo. El infarto al miocardio extenso produce una disminución importante de la fracción de expulsión del ventriculo izquierdo, lo que ocasiona descenso del volumen latido, aumento en el volumen y la presión final diastólica del ventriculo izquierdo. El descenso del volumen latido ocasionará disminución del gasto cardiaco y de la presión arterial asi como hipoxia tisular. Los pacientes en choque cardiogénico tendrán síntomas secundarios a congestión pulmonar y a hipoperfusión tisular grave¹⁸.

Esta entidad menos frecuentemente ocurre en pacientes con infarto del ventriculo derecho. El infarto al miocardio extenso del ventriculo derecho produce falla ventricular derecha, disminución del retorno venoso pulmonar, de la precarga del ventriculo izquierdo y de el volumen ventricular izquierdo, lo que ocasiona hipoperfusión tisular. Además debido a la presencia de la interdependencia ventricular a través del septum interventricular, la alta presión diastólica del ventriculo derecho puede ser transmitida a el ventriculo izquierdo. En este síndrome la hipotensión profunda se asocia a presiones de llenado izquierdas bajas o normales y a función sistólica ventricular izquierda normal^{12,19}.

El descenso en el Gasto Cardiaco y la presión arterial sistémica que ocurre en el choque cardiogénico ocasiona la activación de respuestas neurohumorales dirigidas a reestablecer un adecuado gasto cardiaco y perfusión de órganos vitales. La hipotensión arterial causa una disminución en la actividad de baroreceptores lo cual ocasiona un aumento en la actividad simpática. El reflejo de vasoconstricción moviliza gran cantidad de sangre de los vasos espláncnicos, con el subsecuente aumento en la precarga. Además el incremento del tono simpático causa un ascenso en la frecuencia cardiaca, en la contractilidad, y en la circulación renal causa liberación de renina lo que lleva a un aumento en la síntesis de angiotensina, con la vasoconstricción concomitante, elevación de los niveles de aldosterona y retención de sodio y agua²⁰.

La hipotensión profunda, hipoxia y acidosis en el choque cardiogénico induce a la activación de reflejos quimiorreceptores. Esta activación resulta en la constricción venosa y arteriolar en los músculos y vasos espláncnicos y vasodilatación de los vasos coronarios sin cambios significativos en la circulación cerebral²¹.

El choque cardiogénico presenta además un círculo vicioso activado por la disminución importante en el flujo de sangre coronario secundario a la disminución de la presión de perfusión coronaria como evento inicial, lo que lleva a una reducción en la contractilidad que por sí misma resulta en el descenso posterior del gasto cardiaco, en la presión de perfusión y en el flujo de sangre coronario, lo cual si no se restablece el flujo de él o las arterias responsables del infarto ocasionará deterioro progresivo de la función ventricular y la muerte del paciente ²².

CUADRO CLINICO

La presentación clínica mas frecuente del choque cardiogénico ocurre generalmente en pacientes de edad avanzada(mayor de 65 años), los cuales pueden presentar estado mental alterado(como delirio,confusión, agitación letargia, obnubilación ó coma), respiración polipneica y superficial, piel fria, húmeda y en ocasiones cianótica como reflejode la estimulación simpática y diaforesis; los pulsos pueden estar muy débiles ó ausentes, con aumento ó disminución de su frecuencia normal; a la auscultación del tórax se pueden encontrar crépitos pulmonares y en el área precordial existe disminución de la intensidad de los ruidos cardiacos así como pueden presentarse ruidos agregados como un tercer ruido e incluso soplos principalmente sistólicos en mesocardio secundarios a disfunción de músculos papilares, a la existencia de comunicación interventricular y/o ruptura de la pared del ventriculo izquiedo ^{1,23}.

La presión arterial sistólica es menor de 90 mmhg(medida con esfigmomanómetro) ó de 80 mmhg (medida intrarterialmente), o bien existe una reducción de 30mmhg por debajo de los niveles de presión arterial previos. El gasto urinario es menor a 20 ml/hr, y el choque persiste después que se corrigen los factores contribuyentes secundarios como hipovolemia, toxicidad de drogas, arritmias, acidosis ó hipoxemia²⁴.

Cuando se dispone de monitoreo hemodinámico el diagnóstico lo indica la presencia de un índice cardiaco deprimido(menor de 2.2 litros/minuto/m2 de superficie corporal), en presencia de una presión en cuña pulmonar elevada(mayor de 15 mmhg)²⁵.

Las arritmias son comunes en esta entidad incluyendo las taquiarritmias supraventriculares y ventriculares así como el bloqueo AV completo. Se presenta evidencia electrocardiográfica de infarto al miocardio por lo general anterior, y en ocasiones la presencia de infartos previos de otras localizaciones, así como la presencia de alteraciones en la conducción intraventricular tanto izquierdas como derechas⁷.

En los exámenes de laboratorio se documenta la elevación de enzimas hepáticas secundarias a congestión, acidosis metabólica, hipoxemia, hipocapnia, alteraciones electrolíticas. Se presenta además leucocitosis y azotemia prerenal.

OBJETIVO

En el presente estudio se revisará la experiencia de la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez en el diagnóstico y manejo de los pacientes ingresados con el diagnóstico de infarto al miocardio complicado con el desarrollo de choque cardiogénico.

Se valorarán las características clínicas de los enfermos, definiendo los factores predisponentes de cardiopatía isquémica mas frecuentes en ellos.

Se valorará cual fue la evolución de los enfermos durante su internamiento y la influencia que sobre la mortalidad intrahospitalaria se presentó de acuerdo a si su tratamiento fue médico exclusivamente ó si se asoció a un procedimiento de intervencionismo.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de los pacientes que ingresaron al la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez desde enero de 1990 a Diciembre de 1995, con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio que se complicó con el desarrollo de choque cardiogénico.

El diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio se estableció por medio de criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos.

Se consideró que los pacientes presentaron choque cardiogénico cuando se presentó:

1. Presión arterial sistólica igual ó menor a 90 mmhg sin el uso de inotrópicos, igual ó menor de 100mmhg con el uso de inotrópicos y/o balón intraórtico de contrapulsación, la cual se mantuviera por mas de 30 minutos y que no respondiera a cargas de líquidos .
2. Evidencia clínica de hipoperfusión sistémica grave.
3. Presión en cuña pulmonar igual ó mayor de 15 mmhg y/o presión diastólica final del ventriculo izquierdo mayor de 18 mmhg.
4. Índice cardiaco igual ó menor a 2.2 litros/minuto/m2 de superficie corporal.

Se registró la edad, sexo, historia de tabaquismo, obesidad, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, infarto al miocardio previo, al igual que otros factores predisponentes de cardiopatía isquémica.

Se determinó la localización del infarto agudo del miocardio que se presentó en el momento del ingreso de los pacientes. Se definieron tres localizaciones principales del infarto al miocardio: anterior(que incluyó los territorios eléctricos anterior, septal, apical y lateral), posteroinferior y posteroinferior con extensión al ventriculo derecho.

Se registró además el tiempo de inicio del dolor relacionado con el infarto y el de establecimiento del Choque así como el pico máximo de CPK registrado en el internamiento . Se determinó además si existieron otras complicaciones del infarto en el internamiento como la angina inestable, ruptura del septum interventricular, ruptura de la pared libre del

ventriculo izquierdo, además de la disfunción y/o ruptura de los músculos papilares. Otras complicaciones valoradas fue el bloqueo auriculoventricular completo y el reinfarcto.

Se registró el perfil hemodinámico de los pacientes registrando la presión arterial sistémica, por medio de esfigmomanómetro ó línea arterial; la presión venosa central, la presión capilar pulmonar, el gasto cardiaco e índice cardiaco utilizando el catéter de flotación de Swan-Ganz.

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico farmacológico que se requirió de acuerdo al juicio de los médicos tratantes.

Los pacientes se dividieron en varios grupos. En uno de ellos se incluyó a los pacientes que recibieron tratamiento médico farmacológico exclusivamente. En otro grupo se registraron los pacientes que recibieron además tratamiento con angioplastia primaria transluminal percutánea. En un tercer grupo se incluyeron los enfermos que fueron llevados a cirugía de revascularización coronaria ó de reparación de las complicaciones mecánicas del infarto. Otros enfermos recibieron tratamiento con angioplastia transluminal percutánea de rescate y finalmente existió un grupo de enfermos que se les ofreció terapia con el uso del balón intraaórtico de contrapulsación sin tratamiento de reperfusión.

Una vez distribuidos los pacientes fueron definidos los factores predisponentes de cardiopatía isquémica presentes en cada grupo, así como las otras variables descritas previamente.

Se determinó mortalidad presentada en cada grupo de tratamiento. Se realizó la comparación de estas variables entre el grupo de tratamiento médico contra los demás grupos que recibieron tratamiento intervencionista.

Se estudió además la influencia que sobre la mortalidad hospitalaria presenta el uso de balón intraaórtico de contrapulsación dependiendo si esta terapia se asocia a un método invasivo de reperfusión ó no.

El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando el método de la T de STUDENT. Se consideró como significativo un valor de p igual o menor a 0.05

RESULTADOS.

Se incluyeron 82 pacientes en el grupo de estudio. Las características principales de los mismos se presentan en la tabla 1. Dentro de el grupo de estudio se incluyeron además 7 enfermos(8.5%) con enfermedad arterial periférica, un enfermo(1.2%) con cirugía de revascularización coronaria previa, 2 pacientes(2.4%) con hiperuricemia, 2 pacientes(2.4%) con síndrome de hipercoagulabilidad y tres pacientes con nefropatía(3.6%).

Número de pacientes	82
Edad(años)	63.9 ± 12.4
Hombres	53(64%)
Tabaquismo	51(62%)
Obesidad	13(16%)
Diabetes	35(42.6%)
Hipertensión arterial sistémica	43(52%)
Angina previa	21(25%)
Dislipidemia	11(13.4%)

Tabla 1. Características generales de los pacientes.

Los enfermos recibieron tratamiento médico farmacológico con inotrópicos principalmente(dopamina, dobutamina y arterenol) y cuando su presión arterial lo permitió con nitratos e IECAS. Se le colocó catéter de Swan-Ganz a 68 enfermos(83%) y fueron llevados a coronariografía 45 pacientes(53.7%).

Se les administró tratamiento médico farmacológico a 49 pacientes(59.7%), fueron llevados a angioplastia primaria transluminal percutánea 15 enfermos(18.3%), a cirugía 10 enfermos(12.2%), a angioplastia de rescate transluminal percutánea a 3 enfermos(3.7%) y se les colocó balón intraaórtico de contrapulsación sin tratamiento de reperfusión a 5 pacientes(6%).

El tipo de tratamiento recibido se describe en la figura 1.

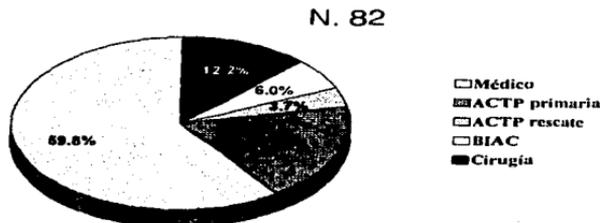


Fig.1. Tipo de tratamiento recibido.

Los factores predisponentes de cardiopatía isquémica de los pacientes en el grupo de tratamiento médico farmacológico exclusivamente(grupo 1), no mostraron diferencias estadísticamente significativas al compararlos contra los de los enfermos del grupo de tratamiento con angioplastia primaria transluminal percutánea(ACTP primaria) (grupo2) y contra los del grupo de cirugía(grupo 3) como se muestra en la tabla 2.

En el grupo de tratamiento médico fue más frecuente la presencia de infarto al miocardio previo lo que fue significativo con respecto al del ACTP primaria. En el grupo de cirugía no se presentaron obesos lo cual fue significativo con respecto al grupo de tratamiento médico. Otros enfermos incluidos en el grupo 1 fueron, un enfermo con cirugía de revascularización coronaria previa, 6 con enfermedad arterial periférica y dos con nefropatía. Se presentaron además en este grupo dos pacientes con síndrome de hipercoagulabilidad, uno de ellos se trató de síndrome de antifosfolípido secundario a Lupus Eritematoso Sistémico y el otro un síndrome anticardiolipina.

	Grupo 1 Tx. médico n=49	Grupo 2 ACTP Iria n=15	p*	Grupo 3 Cirugía n=10	p**
Edad	66 ± 13	60 ± 12	ns	61 ± 11	ns
Hombres	28(57.1%)	10(69%)	ns	8(80%)	ns
Tabaquismo	31(63%)	9(60%)	ns	8(80%)	ns
Obesidad	9(18.3%)	2(13%)	ns	0	0.001
DMNID	23(47%)	7(47%)	ns	2(20%)	ns
HAS	24(49%)	8(53%)	ns	6(60%)	ns
IAM previo	24(49%)	4(27%)	<0.0001	7(70%)	ns
Angor previo	11(22.4%)	2(13%)	ns	3(30%)	ns
Dislipidemia	7(14%)	1(6%)	ns	2(20%)	ns

Tabla 2. Factores predisponentes de cardiopatía isquémica en el grupo de tratamiento médico VS ACTP Iria y VS cirugía de revascularización miocárdica.

* Comparación grupo 1 VS 2.

** Comparación grupo 1 VS 3.

Las características de la presentación clínica y las complicaciones del grupo de tratamiento médico con respecto al grupo de ACTP primaria y de cirugía se muestran en la tabla 3. En el grupo 1 fue más frecuente la presentación del infarto al miocardio posteroinferior con extensión al VD en un 36.8%, mientras que en el grupo 2 y el grupo 3 el infarto anterior se presentó en el 80% de los casos.

Se observa que los pacientes a quienes se les ofreció tratamiento médico presentaron un mayor tiempo desde el inicio del dolor del infarto al momento de la establecimiento del choque con respecto al tratamiento de ACTP primaria, y no fue diferente al grupo de cirugía. El grupo de ACTP primaria presentó un nivel mayor de CPK que los otros dos grupos lo cual probablemente guarda relación con que se alcanzó reperfusión mas tempranamente, y a que los enfermos del grupo 1 y el grupo 3 presentaron historia de infarto previo más frecuentemente lo que sugiere que el tejido que se necrosa en el momento del infarto actual es de menor cantidad en comparación con el grupo 2 en que el infarto previo fue menos frecuente.

Tanto en el grupo 1 como en el 3 se presentaron dos enfermos en cada uno con ruptura del septum interventricular como complicación mecánica del infarto. Los del grupo 1 no fueron intervenidos quirúrgicamente y fallecieron. Los del grupo 3 fueron mayores de 70 años, un hombre y una mujer a quienes se les reparó el defecto y fueron revascularizados, sobrevivieron a el choque cardiogénico, sin embargo falleció el hombre debido a el

establecimiento de un proceso séptico. La indicación de cirugía de revascularización miocárdica en los otros 8 enfermos fue la presencia de enfermedad arterial coronaria trivascular no susceptible de angioplastia transluminal percutánea.

	Grupo 1. (n=49)	Grupo 2. (n=15)	p*	Grupo 3. (n=10)	p**
	Tx Médico	ACTP 1*	(< 0.05)	Cirugía	(<0.05)
Horas de dolor	51.9±69.8	19±13	0.006	57.3 ± 40.4	ns
Pico max de CPK	1192±1130	2171±1190	0.01	1656 ± 916	ns
IAM actual/Anterior:	27(55.1%)	12(80%)	0.006	8(80%)	0.001
Posteroinferior:	4(8.1%)	1(7%)	ns	0	ns
Post + VD	18(36.8%)	2(13%)	0.005	2(20%)	0.04
A. Inestable	5(10.2%)	4(26.6%)	ns	7(70%)	0.03
Ruptura SIV	2(4%)	0	ns	2(20%)	ns
Ruptura pared	3(6.1%)	0	ns	0	ns
Dis. m. papilar	1(2%)	1(6%)	ns	1(10%)	ns
BAVC	11(22.4%)	5(33%)	ns	2(20%)	ns
Reinfarto	7(14%)	3(20%)	ns	3(30%)	ns

Tabla 3. Presentación clínica y complicaciones presentadas en el internamiento.

* Comparación grupo 1 VS 2.

** Comparación grupo 1 VS 3.

El tratamiento empleado en el grupo de tratamiento farmacológico incluyó el uso de trombolítico en 15 pacientes(30.6%). Se utilizó estreptoquinasa como parte del tratamiento del Infarto al Miocardio en 13 pacientes(26.5%), 12 de ellos no se encontraban en choque cardiogénico al momento de administrar el trombolítico y uno en ellos se utilizó la estreptoquinasa como tratamiento del choque cardiogénico. En los otros dos enfermos se utilizó activador tisular del plasminógeno(RTPA) como tratamiento de su infarto agudo y desarrollaron posteriormente choque cardiogénico.

La angioplastia transluminal percutánea se utilizó en los pacientes en choque cardiogénico en este estudio a partir de 1993 en 2 pacientes, 2 mas en 1994 y 11 en 1995 cuando el recurso se tenía con mucha mayor disponibilidad. Las características del manejo empleado se describen en la tabla 4.

Se utilizó estreptoquinasa intracoronaria como manejo del infarto durante la ACTP primaria en 4 pacientes(26.6%), utilizándose con el dispositivo de dispatch en 3 de ellos y en el otro con infusión. En otro paciente se utilizó RTPA(6%), en este caso el procedimiento de ACTP primaria fue exitoso inicialmente, sin embargo presentó posteriormente reinfarto y no fue posible llevarlo nuevamente a la sala de hemodinamia por lo que se administró como parte del manejo del reinfarto.

La trombolisis se utilizó en 7 pacientes(70%) del grupo 3, en 6 de ellos(60%) se utilizó estreptoquinasa y en uno de ellos(10%) RTPA. En todos los casos se empleó este recurso terapéutico como parte del manejo agudo del infarto al miocardio y posteriormente durante su internamiento presentaron choque cardiogénico.

El balón intraaórtico de contrapulsación se utilizó en 8 pacientes(53%) del grupo 2 y en todos los pacientes(100%) del grupo 3 y no fue utilizado en el grupo de tratamiento médico. Las arterias relacionadas con el infarto documentadas en la coronariografía fueron en su mayoría la Descendente Anterior en los tres grupos. La función ventricular izquierda documentada por la fracción de expulsión y por la presión diastólica final del ventriculo izquierdo se encontraba deteriorada en la misma magnitud en los tres grupos. Uno de los enfermos con ACTP primaria fallida fue llevado a cirugía de revascularización miocárdica .El tratamiento empleado en estos grupos se describe en la tabla 4.

	Grupo 1 Tx Médico (n=49)	Grupo 2 ACTP Iria (n=15)	p* <0.05	Grupo 3 Cirugía (n=10)	p** <0.05
Trombolisis					
SK	12(24.4%)	4(26.6%)	ns	6(60%)	0.03
TPA	2(4%)	1(6%)	ns	1(10%)	ns
Coronario	12(24%)	15(100%)	<0.0001	10(100%)	<0.0001
BIAC	0	8(53%)	0.0013	10(100%)	<0.0001
ARIAM Tronco:					
	2(16.7%)	0	ns	1(10%)	ns
DA:	8(66.7%)	13(86.6%)	ns	8(80%)	ns
Cx:	1(8.3%)	0	ns	0	ns
CD:	1(8.3%)	2(14%)	ns	1(10%)	ns
DZVI	30.6±7.4	26.6±/-8.5	ns	28.1±5.3	ns
FE	33.6±7.4	38.8±/-8.2	ns	37±6.6	ns

Tabla 4. Tratamiento utilizado en los grupos 1,2 y 3.

* Comparación entre el grupo 1 VS 2.

** Comparación entre el grupo 1 VS 3.

El promedio de las variables del perfil hemodinámico que presentaron los tres grupos se muestra en la tabla 5. Los principales parámetros estudiados no mostraron diferencias estadísticamente significativas comparando los del grupo 1 vs 2 grupo 1 vs 3. Lo único diferente fue la PVC ligeramente menor en el grupo 2 con respecto al 1.

	Grupo 1 Tx médico n = 49	Grupo 2 ACTP. Ia n = 15	p* <0.05	Grupo 3 Cirugía n = 10	p** <0.05
FC(l/min)	102.8±21.3	96.6±/-24	ns	108±25	ns
PAS(mmHg)	77.7±12.9	84±/-18	ns	77±17.3	ns
PAM(mmHg)	60.7±10.4	62.5±/-17	ns	57.2±16.6	ns
PCP(mmHg)	23.1±5.4	21.9±/-7.4	ns	23.4±6.3	ns
PVC(mmHg)	16.9±4.86	14.2±/-3.7	0.05	19.8±16.7	ns
GC(l/min)	2.6±0.7	3.5±/-0.8	ns	3±1	ns
IC(l/min/m2)	1.5±0.4	1.9±/-0.43	ns	2±0	ns

Tabla 5. Promedio y desviación estándar de los parámetros

hemodinámicos entre el grupo 1 vs 2 y 3.

* Comparación entre los grupos 1 VS 2.

** Comparación entre los grupos 1 VS 3.

Se incluyeron tres pacientes en un cuarto grupo que fue llevado a Angioplastia de rescate transluminal percutánea(ACTP de rescate). Los factores predisponentes y las

características clínicas de su presentación fueron semejantes a los otros grupos. La indicación de la ACTP de rescate fue en dos pacientes el desarrollo de choque cardiogénico después de el uso de trombolítico(estreptoquinasa). El otro paciente fue trombolizado inicialmente como parte del manejo del infarto, se documentó como trivascular y se le practicó cirugía de revascularización miocárdica, previo a su egreso presentó oclusión aguda de los hemoductos venosos implantados y desarrolló choque cardiogénico por lo que fue llevado a sala de hemodinámica y se le realizó el procedimiento el cual fue fallido. Los tres pacientes fallecieron.

En un quinto grupo se incluyeron 5 enfermos en los que se utilizó el Balón intraaórtico de contrapulsación asociado al tratamiento médico y no se utilizó otro procedimiento de revascularización. Los factores predisponentes de cardiopatía isquémica y las características clínicas y complicaciones presentadas fueron semejantes a los otros grupos. Como parte del manejo de su infarto al miocardio se utilizó trombolítico en 3 de ellos, en 2 se empleó RTPA y en 1 estreptoquinasa, estos enfermos presentaron choque cardiogénico posteriormente durante su internamiento.

Todos fueron llevados a coronariografía diagnóstica, se documentó como arteria responsable del infarto a el tronco en dos de ellos(40%), la descendente anterior en 2 más(40%) y la coronaria derecha en el restante(20%). El perfil hemodinámico mostrado por estos enfermos fue semejante a los otros grupos.

La mortalidad mostrada por los diferentes grupos mostró diferencias significativas. En el grupo de tratamiento farmacológico exclusivo fallecieron 48 enfermos(98%) de los 49. La única paciente que sobrevivió fue una femenina de 33 años con sd de hipercoagulabilidad secundario(anti beta 2 lipoproteína).

En el grupo 2(ACTP primaria) fallecieron 4 enfermos(26%) como consecuencia de el choque cardiogénico, 9 pacientes(60%) sobrevivieron a el internamiento y 2 enfermos(14%) fallecieron por causas no relacionadas al choque cardiogénico lo cual fue sepsis en ambos casos.

En el grupo 3(cirugía de revascularización miocárdica) 2 enfermos(20%) fallecieron como causa relacionada a el choque cardiogénico, 4 enfermos(40%) sobrevivieron a el internamiento y 4 más(40%) fallecieron por causas no relacionadas a el choque, las cuales fueron en dos de ellos sepsis y en los otros dos insuficiencia renal aguda.

En el grupo 4(ACTP de rescate) fallecieron los tres pacientes(100%). En el grupo 5(BIAC) sin tratamiento de reperfusión 4 enfermos(80%) fallecieron debido a el choque cardiogénico, y uno de ellos (20%) sobrevivió.

La mortalidad presentada en los 5 grupos y la relación estadística que presenta la comparación entre el tratamiento médico contra el tratamiento de cada uno de los otros grupos se presenta en la figura 2.

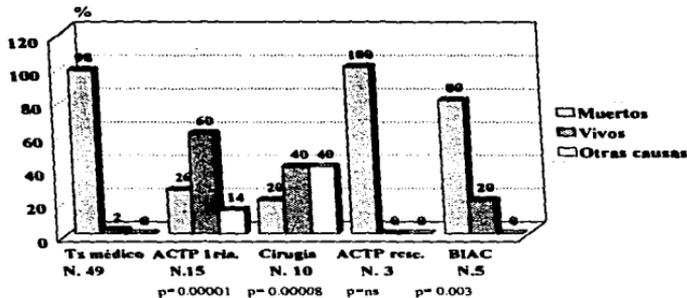


Fig2. Comparación de la mortalidad entre el grupo de tratamiento médico vs los demás grupos de tratamiento.

La mortalidad global del tratamiento médico contra todos los grupos de intervencionismo se muestra en la figura 3.

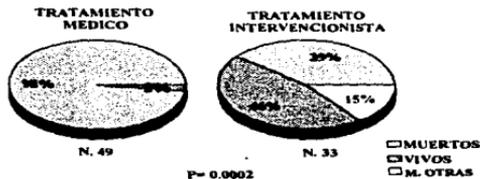


Fig.3. Comparación de la mortalidad entre el grupo de tratamiento médico vs intervencionista.

En esta figura se engloba la mortalidad presentada con los cuatro de tipo de tratamiento intervencionista empleados y se compara contra la presentada con el tratamiento médico conservador, y se demuestra una disminución significativa de la misma.

Por otro lado se estudió la mortalidad que existió en los pacientes a quienes se les colocó como parte de su manejo el balón intraaórtico de contrapulsación(BIAC).

Este dispositivo fue colocado en 25 pacientes(30,4%) de los 82 estudiados. En 20 de ellos se les realizó un procedimiento de revascularización el cual fue ACTP primaria en 8(40%), cirugía en 10(50%) y ACTP de rescate en 2(10%). En 5 enfermos no se les realizó procedimiento de revascularización coronaria. La mortalidad como consecuencia del choque

cardiogénico que se presentó cuando el balón se asoció a un procedimiento de revascularización fue de 7 pacientes(35%), 8 enfermos(40%) vivieron y 5 mas(25%) fallecieron por causas no relacionadas al choque, principalmente sepsis e insuficiencia renal. Entre los enfermos que no fueron llevados a procedimiento de revascularización fallecieron 4(80%) y solamente 1(20%) sobrevivió al internamiento.

La relación en la mortalidad en ambos grupos y su valor estadístico se muestra en la figura 4.

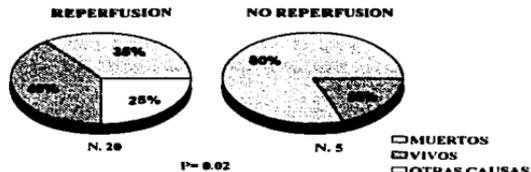


Fig. 4. Comparación de mortalidad con el uso de BIAE y su asociación a tratamiento de perfusión.

DISCUSION

El choque cardiogénico es una de las complicaciones mas graves del Infarto al miocardio. La mortalidad asociada a la misma es muy alta. Existen varios factores asociados a el desarrollo de esta complicación en presencia de un infarto^{16,17,26}. Entre los principales se encuentran la edad mayor de 65 años, fracción de eyección menor al 35%, infarto al miocardio de localización anterior, diabetes , historia de infarto al miocardio previo y en algunas series el sexo femenino. En el grupo estudiado en la Unidad Coronaria del INC se documentó una edad promedio ligeramente menor de 63.9 ± 12 , se encontraron 53(62%)hombres, 35(42.6%)diabéticos, historia de infarto previo de 37(45%) pacientes, la fracción de eyección se midió una vez internados los pacientes documentandose en 33.7 ± 6.8 mmhg. Por otro lado la localización del infarto fue anterior en 53(64.6%) pacientesy la localización posteroinferior con extensión al ventriculo derecho se presentó en 24(29.2%) enfermos. Llamó la atención la presencia del antecedente de hipertensión arterial sistémica que se presentó en el 50% de los casos, lo cual no se ha reportado como factor predisponente de desarrollo de choque.

La administración de trombolíticos para el tratamiento del choque cardiogénico no ha demostrado ser de utilidad. Aunque la utilización de trombolíticos ha demostrado limitar el tamaño del infarto, preservar la fracción de expulsión y disminuir la mortalidad en el tratamiento del infarto al miocardio, cuando éste último se complica con el desarrollo del choque cardiogénico disminuye la presión de perfusión de todos los tejidos y de la coronarias lo que ocasiona un fracaso en el intento de permeabilizar la arteria relacionada con el infarto, así como mayor incidencia de reoclusión lo que finalmente no mejora la sobrevida de los enfermos^{27,28}. En los estudios del GISSI-1²⁹ y GISSI-2³⁰, el estudio del

grupo internacional³¹ se demostró que la mortalidad en estos pacientes no se ve afectada o incluso puede aumentar con el uso de trombolíticos. En nuestro grupo de estudio, considerando lo anterior, se utilizó estreptoquinasa intravenosa como tratamiento del choque cardiogénico en un paciente el cual falleció.

El infarto de localización anterior es la que mas frecuentemente se complica con choque cardiogénico, considerándose incluso como predictor independiente de su desarrollo¹⁷. En la mayor parte de los casos en que ocurre esta complicación, la enfermedad arterial coronaria trivascular está presente y hasta en el 84% de los casos ocurre afectación de un segmento importante de la arteria descendente anterior³². Otros reportes de pacientes en choque cardiogénico llevados a coronariografía y ACTP³³ la arteria descendente anterior está involucrada mas frecuentemente en los enfermos que fallecieron de esta entidad. En el presente estudio documentamos la localización anterior del infarto en el 64.6% de los casos y a la arteria descendente anterior como responsable del mismo en el 73.4% de los casos de los pacientes llevados a coronariografía.

El tiempo determinado desde el inicio del dolor del Infarto del Miocardio a la instalación del choque fue prolongado(50.6 hrs \pm 62.6). Esto sugiere que para que se instale el mismo existe un deterioro progresivo de la función ventricular después de establecido el infarto, lo cual puede explicarse por la presencia de la extensión del infarto causal,misma que se presenta al no reestablecerse el flujo de la arteria responsable como se ha demostrado en estudios histopatológicos³⁴, en donde se encontró la presencia de infarto múltiples recientes en los pacientes fallecidos a consecuencia de esta complicación del infarto. Por otro lado la expansión del infarto puede además contribuir importantemente al deterioro hemodinámico³⁵, lo cual puede limitarse si se reperfundie el miocárdio infartado³⁶. La hipoxia persistente secundaria a la falla ventricular y la congestión pulmonar perpetúa el síndrome de bajo gasto establecido³⁷.

El manejo de este tipo de pacientes ha evolucionado con el transcurso del tiempo y actualmente debe ser agresivo. En ellos debe realizarse una evaluación rápida, estabilización con líquidos e inotrópicos y colocarseles un catéter de flotación de S-G, practicarse un ecocardiograma transtorácico para descartar otras complicaciones mecánicas y ser llevados a la sala de hemodinámica para realizar coronariografía y definir la arteria responsable del infarto y colocar un balón intraaórtico de contrapulsación³⁸.

El pronóstico de los pacientes en choque cardiogénico después del infarto del miocardio en la era del intervencionismo ha mejorado muy importantemente³. El manejo médico conservador presenta muy alta mortalidad³⁹. En nuestros enfermos encontramos una reducción de la mortalidad de un 98% con el tratamiento médico conservador a un 46% con el tratamiento intervencionista, lo que apoya el uso de estos métodos para su manejo. Las estrategias terapéuticas deben ser diseñadas para establecer la reperusión de la arteria responsable del infarto⁴⁰.

Existen múltiples reportes de mejoría en la sobrevida de los pacientes utilizando la angioplastia transluminal percutánea^{41,42,43,44,45}. La Dra Lee^{33,46,47} determinó que la

angioplastia primaria transluminal percutánea exitosa disminuye la mortalidad hasta el 31% de los casos en presencia de choque cardiogénico. La principal limitante de este recurso es contar con muy pocos centros hospitalarios especializados que puedan llevar al cabo el procedimiento las 24 horas del día. En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez se dispuso de este recurso a partir del 93 y no fue sino hasta 1995 en que se tenían todas las facilidades para su uso. En los 15 enfermos en que se practicó la ACTP primaria se presentó un descenso importante de la mortalidad por causa del choque cardiogénico falleciendo 4(26%) de ellos. Sobrevivieron durante el internamiento 9(60%) enfermos. En otros 2(14%) pacientes se resolvió el choque cardiogénico pero fallecieron como consecuencia de sepsis al mantenerse multiinvidados, lo que indica que la mortalidad total en el internamiento asociada a este método fue de un 40%, que es una reducción considerable al compararla con el manejo médico.

El tratamiento quirúrgico del choque cardiogénico después del infarto al miocardio ha demostrado reducir la mortalidad de esta complicación. En 1986 Laks y cols⁴⁸ reportaron la presencia de mortalidad en el 52% de los enfermos estudiados llevados a tratamiento quirúrgico, falleciendo tempranamente el 16% por falla orgánica múltiple. Al ser un procedimiento de urgencia la morbilidad que se presenta en presencia de choque cardiogénico es elevada, y se presentan mas frecuentemente complicaciones relacionadas al mismo⁴⁹. En el Registro Internacional de Revascularización Temprana en el Choque Cardiogénico⁵⁰ la mortalidad que se presentó con la cirugía de revascularización miocárdica disminuyó hasta el 18.8%, y en este estudio fue menor incluso de la angioplastia transluminal percutánea en el manejo de esta entidad. La sobrevida intrahospitalaria de los enfermos llevados a cirugía de revascularización miocárdica en nuestro estudio fue de un 40%. Esta pudo ser mayor ya que en otro 40% de los casos los enfermos sobrevivieron a el choque cardiogénico pero fallecieron por otras causas que fueron la sepsis y la insuficiencia renal. Estos hallazgos sugieren que deben establecerse medidas tempranas de protección tanto para el riñón como para evitar el establecimiento de procesos infecciosos en estos enfermos multiinvidados.

En presencia de complicaciones mecánicas del infarto asociadas a el choque cardiogénico la mortalidad aumenta desde un 45% hasta el 100% de los casos^{50,51}. En nuestra revisión de casos la presencia de complicaciones mecánicas se documentó en el 20% de los enfermos llevados a cirugía de los cuales sobrevivió el 50% de ellos.

Los enfermos llevados a cirugía de revascularización miocárdica como tratamiento de reperfusión del choque cardiogénico deben ser inicialmente estabilizados hemodinámicamente y llevarse a coronariografía previo a la realización de este recurso terapéutico, lo que implica un mayor tiempo entre el ingreso a el hospital y la realización de el procedimiento de revascularización. Esto es importante ya que en enfermos mas graves frecuentemente no se pueden llevar al cabo estos pasos debido a la severidad de su cuadro, lo que sugiere que es en los menos graves en quienes se realizan todos los procedimientos y que esto pudiese influir en la mejoría del pronóstico de sobrevida encontrado^{7,50}.

Aunque la angiografía coronaria y la angioplastia de rutina realizada después de la terapia trombolítica en el infarto agudo del miocardio no ha demostrado mejoría en el pronóstico de estos pacientes en comparación con la estrategia conservadora después del uso de trombolíticos³², en estos estudios frecuentemente se excluyen los pacientes en choque cardiogénico³³. Sin embargo otros estudios^{34,35} mostraron que la recanalización exitosa de la arteria responsable del infarto después de trombolisis fallida mejora el pronóstico de sobrevida de estos enfermos de manera equiparable a que si la trombolisis hubiera sido exitosa. La experiencia obtenida en los tres pacientes llevados a angioplastia transluminal percutánea de rescate en nuestro estudio es equiparable a lo mencionado, ya que el procedimiento no fue exitoso en ninguno de los casos y los enfermos fallecieron.

Se ha demostrado que en pacientes con choque cardiogénico, el uso de el balón intraaórtico de contrapulsación produce un aumento en la presión aórtica diastólica, una disminución en la presión sistólica, un incremento del gasto cardíaco, un ligero desenso en la frecuencia cardíaca, y un aumento en la perfusión tisular y renal^{36,37}. En el Estudio Cooperativo Clínico de contrapulsación intraaórtica en el choque cardiogénico³⁸ el uso de este dispositivo se asoció a mejoría en parámetros hemodinámicos sin embargo se presentó una mortalidad hospitalaria de el 77% de los enfermos la aumentó hasta el 91% en el primer año, otros estudios mostraron resultados semejantes por lo que se se estableció que el uso del BIAC no mejora la sobrevida de estos pacientes. Sin embargo su uso como tratamiento adjunto a un procedimiento de reperfusión como trombolítico ante la sospecha de un alto riesgo de oclusión o de deterioro hemodinámico ha demostrado ser de utilidad³⁹. Además existen otros reportes en donde en presencia de choque cardiogénico intratable se demostró una mejoría en la sobrevida de los casos⁶⁰.

La mejor utilidad del BIAC en la mejoría de la sobrevida en el choque cardiogénico se ha demostrado cuando se asocia a un método de reperfusión. Tanto en el estudio de Dukman et al³⁶ como en el de De Wood⁶¹ se demostró que utilizando ambos recursos terapéuticos, que en estos estudios fue el quirúrgico, se presentó una disminución significativa en la mortalidad de los enfermos en choque cardiogénico.

El uso de este recurso se llevó al cabo en 25 pacientes en esta revisión, en los 20 se realizó un procedimiento de revascularización, que fue angioplastia ó cirugía, la mortalidad presentada fue significativamente menor que en los 5 en que no se realizó este procedimiento asociado, lo que apoya el empleo conjunto de ambos métodos en el tratamiento del choque cardiogénico.

CONCLUSIONES

La presencia de choque cardiogénico como complicación del Infarto Agudo de Miocardio coloca a los pacientes en una situación de gravedad extrema y de muy alta mortalidad. El poder definir a los enfermos mas susceptibles de presentar esta entidad es importante. Cuando el Infarto Agudo del miocardio se presente en enfermos mayores de 65 años, con historia de infarto previo, de función ventricular deprimida, de diabetes mellitus y cuya localización del infarto sea anterior, deben realizarse los métodos de reperfusión disponibles lo antes posible para evitar el desarrollo de choque cardiogénico.

Si un enfermo se complica con el mismo debe recibir manejo hidroelectrolítico e inotrópico de inmediato, al mismo tiempo que debe colocarse catéter de flotación, realizar procedimientos no invasivos como el ecocardiograma transtorácico para corroborar el diagnóstico, definir la gravedad de su situación y descartar la presencia de otras complicaciones asociadas. No debe administrarse trombolítico como parte del manejo del choque cardiogénico a menos que sea una situación extrema en que no se disponga de otro recurso de reperfusión. En cuanto las condiciones del enfermo lo permitan debe realizarse la coronariografía diagnóstica y definir la arteria responsable del Infarto y en el mismo tiempo realizar la angioplastia transluminal percutánea, ya que actualmente en nuestro medio se ha demostrado que es el método mas eficaz en la terapéutica de este síndrome por presentar mayor sobrevida y menor morbilidad. Si la anatomía coronaria de los enfermos no permite la angioplastia, o en presencia de otras complicaciones mecánicas del infarto al miocardio, los enfermos deben ser llevados a cirugía en las condiciones hemodinámicas mas estables posibles para realizarse el procedimiento de revascularización miocárdica mas apropiado y en su caso la reparación de los defectos mecánicos presentes. En ambos tipos de procedimientos de revascularización debe emplearse el balón intraaórtico de contrapulsación como apoyo de manejo, y el uso de éste debe asociarse siempre a un método de reperfusión. Los enfermos que se encuentran en estas condiciones frecuentemente se complican con otros procesos como los infecciosos, así como falla renal por lo que es importante establecer un tratamiento antimicrobiano temprano y realizar medidas de protección renal asociadas siempre.

El presente estudio demuestra que el manejo médico conservador sin métodos de reperfusión se asocia a una mortalidad muy elevada en presencia de éste síndrome, y que el empleo de métodos invasivos diagnósticos e intervencionistas terapéuticos ha demostrado ser la alternativa de tratamiento que reduce la mortalidad en esta patología tan grave.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Scheidt S, Asheim R, Killip T. Shock After Acute Myocardial Infarction. A Clinical and Hemodynamic Profile. *Am J Cardiol* 1970; 26:556-564.
- ² Griffith GC, Wallace WB, Cochran B, et al: The treatment of shock associated with myocardial infarction. *Circulation* 1954; 9:527.
- ³ Kennedy JW, Ritchie JL, Davis KB, Fritz JK, Western Washington randomized trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983;309:1477-82.
- ⁴ Pfeffer MA, Braunwald E, Cuddy TE, et al. Selection bias in the use of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1989; 80(suppl II):II-522.
- ⁵ Hurtado L, Santomé JA, Fernandez C, Cárdenas M. Infarto agudo del miocardio con choque cardiogénico. *Arch Inst Cardiol Mex* 1984;54:121-129.
- ⁶ Resnekov L. Cardiogenic shock. *Chest* 1983;83:893-898.
- ⁷ Moscucci M, Bates E. Cardiogenic Shock. *Cardiology Clinics. Treatment of Acute myocardial Infarction* 1995; 13, 391-406.
- ⁸ Bengtson J, Kaplan A, Pieper KS, et al. Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1482-9.
- ⁹ Dole W, O'Rourke R. Pathophysiology and management of cardiogenic shock. *Curr Probl Cardiol* 1983;8:1-72.
- ¹⁰ Califf R, Bengtson J. Cardiogenic shock. *N Eng J Med* 1994;330:1724-1730.
- ¹¹ Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock: Quantitation of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973;48:588-596.
- ¹² Gewirtz C, Gold HK, Fallon JT, et al: Role of right ventricular infarction in cardiogenic shock associated with inferior myocardial infarction. *Br Heart J* 1979;42:719-725.
- ¹³ Wei J, Hutchins G, Bulkley B. Papillary muscle rupture in fatal acute myocardial infarction. A potentially treatable form of cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1979;90:149-152.
- ¹⁴ Held A Ch, Cole P, Lipton B, et al. Rupture of the interventricular septum complication acute myocardial infarction: A multicenter analysis of clinical findings and outcome. *Am Heart J* 1988;116:1330-1336.
- ¹⁵ Friedman HS, Kuhn LA, Katz AM. Clinical and electrocardiographic features of cardiac rupture following acute myocardial infarction. *Am J med* 1971;50:709-720.
- ¹⁶ Hands M, Rutherford J, Muller J, et al. The in hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of occurrence, outcome and prognostic factors. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:40-46.
- ¹⁷ Holmes DR, Bates ER, Kleinman NS, et al: Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock. The GUSTO-I trial experience. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:668-674.
- ¹⁸ Gravanis M. Cardiovascular Disorders. Pathogenesis and Pathophysiology. Mosby. 1993:47-48.
- ¹⁹ Kinch JW, MD, Ryan TJ, MD. Right ventricular infarction. *N Eng J Med* 1994;330:1211-1217.
- ²⁰ Abboud F, MD. Integration of reflex responses in the control of blood pressure and vascular resistance. *Am J Cardiol* 1979;44:903-911.
- ²¹ Abboud F, MD, Heistad D, MD, Mark A, MD, Schmid P, MD. Reflex control of the peripheral circulation. *Prog in Cardiovasc Dis* 1976;48:371-403.

- ²²Harrison's. Principles of Internal Medicine. N.Y., Mc Graw Hill, 1994:1074.
- ²³Billhardt R,MD, Rosenbush S,MD. Cardiogenic and hipovolemic shock. *Med Clin North Am* 1986;70:853-876.
- ²⁴Swan H, Forrester J, Diamond G, et al. Hemodynamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock. *Circulation* 1972;45: 1097-1110.
- ²⁵Ratshin R,MD, Rackley Ch, MD,Russell R,MD. Hemodynamic evaluation of left ventricular function in shock complicating myocardial infarction. *Circulation* 1972;45:127-139.
- ²⁶Godberg R, Gore J, Alpert J. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidencia and mortality from a community wide perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med* 1991; 325:1117-1122.
- ²⁷Bates E, Topol E.Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1077-1084.
- ²⁸Becker R. Hemodynamic, mechanical, and metabolic determinants of thrombolytic efficacy: A theoretic framework for assessing the limitations of thrombolysis in patients with cardiogenic shock. *Am Heart J* 1993; 125:919-929.
- ²⁹Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico(GISSI).Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;i:397-402.
- ³⁰Gruppo Italiano per lo Studio della sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. GISSI-2: A factorial randomized trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12 490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 1990;336:65-71.
- ³¹The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20 891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin.*Lancet* 1990;336:71-75.
- ³²Wackers F, Lic K, Becker A, et al. Coronary artery disease in patients dying from cardiogenic shock or congestive heart failure in the setting of acute myocardial infarction. *British Heart J* 1976;38:906-910.
- ³³Lee L, Bates E,Pitt B, et al.Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 1988;78: 1345-1351.
- ³⁴Gutovitz A, Sobel B, Roberts R. Progressive nature of myocardial injury in selected patients with cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 1978; 41:469-475.
- ³⁵Weisman H,Healy B. Myocardial infarct expansion, infarct extension, and reinfarction: Pathophysiologic concepts.*Prog Cardiovasc Dis* 1987;30:73-110.
- ³⁶Hochman JS, Choo H. Limitation of myocardial infarct expansion by reperfusion independent of myocardial salvage. *Circulation* 1987;75:299-306.
- ³⁷Killip T.Cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:47-48.
- ³⁸Schreiber T, Miller D, Zola B. Management of myocardial infarction shock:Current status. *Am H J* 1988;117:435-443.
- ³⁹Rackley C, Russell R. Cardiogenic Shock. *Cardiovascular Clin* 1981;11:15-24.
- ⁴⁰Brown TM,Iannone LA.Percutaneous myocardial reperfusion(PMR) reduces mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 1985;72(suppl III):III-309A.
- ⁴¹O'Neill W W, Topol EJ,Fung A, et al.Coronary angioplasty as therapy for acute myocardial infarction: University of Michigan experience. *Circulation* 1987; 76(suppl II):II-79.
- ⁴²Shani J, Rivera M, Groggart A, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty for cardiogenic shock.(abstr). *J Am Coll Cardiol* 1986;7:149A.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- ⁴¹Husser RR, Maddoux GL, Goss JE, et al. Coronary angioplasty in the treatment of cardiogenic shock: the therapy of choice (abstr). *J Am Coll Cardiol* 1986;7:219A.
- ⁴²Laramce LA, Rutherford BD, Ligon RW, et al. Coronary angioplasty for cardiogenic shock following myocardial infarction(abstr). *Circulation* 1988;78(suppl II):II-634A.
- ⁴³Hibbard MD, Homes D, Bailey K, et al. Percutaneous Transluminal coronary angioplasty with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:639-646.
- ⁴⁴Lee L, Erbel R, Brown T, et al. Multicenter registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: Initial and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:599-603.
- ⁴⁵Gacioch G, Ellis S, Lee L, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: The use of coronary angioplasty and teh integration of new support devices into patient management. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:647-653.
- ⁴⁶Laks H, Rosenkranz E, Buckberg G, MD. Surgical treatment of cardiogenic shock after myocardial infarction. *Circulation* 1986;74(suppl III): III-11-III-16.
- ⁴⁷Guyton R, Arcidi J, Langford D, et al. Emergency coronary bypass for cardiogenic shock. *Circulation* 1987;76(suppl V):V-22.
- ⁴⁸Hochman J, Boland J, Sleeper L et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: Result of an international registry. *Circulation* 1995; 91:873-881.
- ⁴⁹Bolooki H. Emergency cardiac procedures in patients in cardiogenic shock due to complications of coronary artery disease. *Circulation* 1989;79(suppl I):I-137-I-148.
- ⁵⁰The TIMI Research Group. Immediate vs delayed catheterization and angioplasty following thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. TIMMI II A results. *JAMA* 1988;260:2849-2858.
- ⁵¹Califf R, Topol E, Stack R, et al. Evaluation of combination thrombolytic therapy and timing of cardiac catheterization in acute myocardial infarction. Results of thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction-phase 5 randomized trial. *Circulation* 1991;83:1543-1556.
- ⁵²Ellis SG, Van de Werf F, Ribeiro da Silva E, Topol EJ. Present status of rescue coronary angioplasty: Current polarization of opinion and randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:681-686.
- ⁵³Ellis SG, Ribeiro da Silva E, Heyndrickx G, et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 1994;90:2280-2284.
- ⁵⁴Dunkman WB, Leinbach RC, Buckley MI, et al. Clinical and hemodynamic results of intraaortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. *Circulation* 1972;47:465.
- ⁵⁵Kern MJ, Aguirre FV, Tatineni S, et al. Enhanced coronary blood flow velocity during intraaortic balloon counterpulsation in critically ill patients. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:359.
- ⁵⁶Scheidt S, Wilner G, Muller H, et al. Intraaortic balloon pump counterpulsation in cardiogenic shock: Report of a cooperative clinical trial. *N Engl J Med* 1973;288:979.
- ⁵⁷Ohman, EM, Califf RM, George BS, et al. The use of intraaortic balloon pumping as an adjunct to reperfusion therapy in acute myocardial infarction. *Am H J* 1991;121:895-901.
- ⁵⁸Moulopoulos S, Stamatelopoulos S, Petrou P. Intraaortic balloon assistance in intractable cardiogenic shock. *Eur H J* 1986;7:396-403.
- ⁵⁹De Wood M, Notske RN, Hensley G, et al. Intraaortic balloon counterpulsation with and without reperfusion for myocardial infarction shock. *Circulation* 1980;61:1105-1112.