

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA NACIONAL DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

**VALOR E IMPORTANCIA EN LA MODIFICACIÓN DE LA RESERVA
MIOCÁRDICA EN LOS ENFERMOS CON INFARTO DEL
MIOCARDIO DE LOCALIZACIÓN INFERIOR CON EXTENSIÓN AL
VENTRÍCULO DERECHO CON CHOQUE CARDIOGÉNICO.**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA:
DR. FRANCISCO JAVIER AZAR MANZUR**

**DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA
DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO**

**ASESOR
EDUARDO CHUQUIURE VALENZUELA**



MÉXICO D.F. 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA NACIONAL DE MÉXICO

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"**



**VALOR E IMPORTANCIA EN LA MODIFICACIÓN DE LA RESERVA
MIOCÁRDICA EN LOS ENFERMOS CON INFARTO DEL MIOCARDIO DE
LOCALIZACIÓN INFERIOR CON EXTENSIÓN AL VENTRÍCULO DERECHO
CON CHOQUE CARDIOGÉNICO.**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

PRESENTA

DR. FRANCISCO JAVIER AZAR MANZUR

MÉXICO D.F. 2006

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA NACIONAL DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”

**VALOR E IMPORTANCIA EN LA MODIFICACIÓN DE LA RESERVA
MIOCÁRDICA EN LOS ENFERMOS CON INFARTO DEL MIOCARDIO DE
LOCALIZACIÓN INFERIOR CON EXTENSIÓN AL VENTRÍCULO DERECHO
CON CHOQUE CARDIOGÉNICO.**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA

DR. FRANCISCO JAVIER AZAR MANZUR

DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA

DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESOR DE TESIS

DR. EDUARDO CHUQUIURE VALENZUELA

DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO

DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA

DR. EDUARDO CHUQUIURE VALENZUELA

ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A mi papá, gracias por estar siempre a mi lado, *lo logramos, Pa.*

A mi mamá por toda la comprensión, la paciencia, el apoyo y el amor.

A Carlos, Cecilia, Marcelo, Ana Luisa y María Fernanda por llenar mi vida de felicidad.

A Mariana, gracias por llegar en el momento preciso y quedarte para siempre conmigo, *te amo.*

A Rodrigo Pale, por enseñarme a ser una mejor persona y un mejor médico día con día, *gracias hermano.*

Al Dr. Francisco Moreno Sánchez por enseñarme que la amistad y la medicina van de la mano.

Al Dr. Eduardo Chuquiure Valenzuela, por toda la confianza que me brindó en estos 3 años.

ÍNDICE	pag
RESUMEN.....	1
I.- MARCO TEÓRICO.....	3
II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
III.- OBJETIVOS.....	10
1.- GENERAL.....	10
2.- SECUNDARIOS.....	10
IV.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	11
1.- DISEÑO DEL ESTUDIO.....	11
2.-POBLACIÓN DEL ESTUDIO.....	11
3.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	11
4.- PROCEDIMIENTOS.....	13
V.- PUNTOS FINALES CLÍNICOS.....	15
VI.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	16
VII.- RESULTADOS.....	18
1.- FASE BASAL.....	18
2.- FASE POST TRATAMIENTO FARMACINTENSIVO.....	20
3.- FASE POST TRATAMIENTO DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA....	21
4.- ANALISIS DEL PODER CARDIACO.....	23
VIII.- DISCUSIÓN.....	26
IX.- CONCLUSIONES.....	31
X.- TABLAS, GRÁFICOS Y ANEXOS.....	32
XI.- BIBLIOGRAFÍA.....	47

RESUMEN

OBJETIVO Determinar el impacto en la mortalidad de la reserva miocárdica en los enfermos portadores de Infarto Agudo del Miocardio de localización inferior con extensión al ventrículo derecho con Choque Cardiogénico. (IAM-VD)

MATERIAL Y METODO: Fueron analizados 61 enfermos que de manera consecutiva ingresaron con diagnóstico de IAM-VD. Previo a la realización de la revascularización mecánica, se administró tratamiento farmacointensivo para una estabilización oximétrica ácido base y metabólica. Determinamos y comparamos aspectos clínicos, parámetros hemodinámicos, características angiográficas (flujo TIMI, TMP) de manera basal y posterior al tratamiento médico intensivo y luego del procedimiento intervencionista. La determinación de la reserva miocárdica fue a través del cálculo del Poder Cardíaco (PC), cuantificado en Watts (W). De acuerdo a la sobrevivencia hospitalaria se conformaron dos grupos de estudio que tuvieron un seguimiento al egreso hospitalario (vivos y muertos). Consideramos un alfa de 0.05, realizamos análisis estadístico multivariado por regresión Logística y Curvas de características operador receptor (ROC)

RESULTADOS: Ambos grupos fueron homogéneos dado que no existió diferencia en las características del historial clínico. La mortalidad global fue del 65%. Dentro de los **Parámetros Basal** observamos que en ambos grupos el poder cardíaco (PC), el Gasto Cardíaco (GC), el Índice Cardíaco (IC), la Presión Arterial Media (PAM) estuvieron significativamente reducidas, existió disminución en las cifras de la presión auricular derecha (AD) como de la presión capilar pulmonar (PCP). En cambio en la **Fase de Tratamiento Fármaco intensivo** no existió diferencia para ambos grupos en el uso de la administración de volumen paraentel, como la infusión de vasopresores o inotrópicos y la asistencia mecánica ventilatoria. Sin embargo hubo incremento del GC, IC, PAM y PCP. Los enfermos fueron sometidos a coronariografía de urgencia. Observamos que la

arteria coronaria derecha fue el vaso mayormente enfermo (67% grupo sobrevivientes vs. 65% grupo mortalidad. (p: n.s.) En la **Fase post revascularización miocárdica**, se notó que el flujo epicárdico grado TIMI-3 fue de 81% vivos contra 83% muertos (p: n.s.), el flujo miocárdico medido con el grado TMP-3 fue 62% y 65% respectivamente, con similar índice de ramos marginales perfundidos (71% contra 75%), la incidencia del fenómeno de “no reflujo” en la arteria coronaria derecha fue observada similarmente. (9% contra 8%) Con el análisis bivariado determinamos, que el grupo de vivos tuvo mejoría significativa en comparación con el grupo de mortalidad en: IC (4.13 ± 1.41 vs. 2.45 ± 0.82 , $p < 0.05$), PAM (89 ± 13 vs 75 ± 15 , $p < 0.05$), y GC (6.94 ± 2.3 vs 4.12 ± 1.3 , $p < 0.05$) y PC (1.33 ± 0.48 vs 0.70 ± 0.29 , $p < 0.05$). Existió una mayor elevación significativa de la presión de la AD en el grupo de mortalidad comparado con el grupo de vivos. (14 ± 4 contra 18 ± 2 , $p < 0.05$). No encontramos diferencia significativa en la PCP. El modelaje estadístico con la regresión logística múltiple mostró que el Poder Cardíaco es el mejor predictor independiente de mortalidad por (RR: 3.2, IC₉₅ 0.62 – 0.80, $p < 0.05$) El punto de corte para mortalidad, determinado por la curva ROC fue de 0.77.

CONCLUSIONES Nosotros podemos concluir que en el grupo de enfermos estudiados con Infarto miocárdico de localización inferior con choque cardiogénico, posterior a la aplicación apropiada de un tratamiento farmacológico intensivo se producen cambios favorables en el poder cardíaco, en el gasto cardíaco como en ambas presiones de llenado ventricular, pero sin mayor impacto sobre la reserva miocárdica. Existiendo una franca mejoría de esta posterior a la realización de la intervención coronaria.

PALABRAS CLAVE: CHOQUE CARDIOGÉNICO
 INFARTO VENTRÍCULO DERECHO
 PODER CARDIACO

I.- MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

Para poder valorar el pronóstico del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST e involucro hemodinámico del ventrículo derecho, (IAM-VD) es de suma importancia el reconocimiento del comportamiento de los trastornos clínico-hemodinámicos que suceden a su catastrófica instalación. Por lo que es necesario que el cardiólogo determine el amplio espectro de esta patología, así como de su fisiopatología, en el momento clínico a la cual se esta enfrentando. El involucro isquémico del ventrículo derecho no escapa a esta realidad, por lo que basados en registros de series de enfermos¹⁻³ se han llevado a cabo notables avances en estos aspectos, que han logrado un acercamiento al conocimiento de esta entidad y con esto una mejoría en el tratamiento.

En diversos estudios clínicos controlados⁴⁻⁸ que han evaluado diferentes modalidades terapéuticas en el contexto de infarto agudo del miocardio, es señalado que cuando coexiste un compromiso ventricular derecho, la mortalidad hospitalaria global es del 8.6%, de manera paralela se observó un riesgo en las complicaciones hospitalarias del 50%. Zehender y colaboradores⁹ mencionan que el incremento de la mortalidad hospitalaria en este grupo de pacientes, esta elevada hasta tres veces.

En otro análisis del espectro clínico¹⁰ en donde Lupi y colaboradores determinaron el pronóstico a corto plazo, de 302 enfermos, que fueron estratificados de manera consecutiva, con el diagnóstico de IAM-VD, para lo cual utilizaron aspectos del espectro clínico, ecocardiográficos y hemodinámicos, al momento de su ingreso hospitalario, así como los resultados de la terapia de reperfusión, para crear diversos constructos con los que se conformaron tres grupos a los que se les llevo seguimiento para determinar el impacto de su pronóstico temprano hospitalario. De donde un primer Grupo (Clase A) conformado por 172 sujetos que no presentaban signos clínicos de falla ventricular derecha (VD), en ausencia de datos de hipotensión arterial ni de hallazgos ecocardiográficos de falla ventricular derecha; El segundo grupo (Clase B) estuvo compuesto por 69 enfermos con signos clínicos de falla del VD y sin datos de hipotensión arterial pero con clara existencia ecocardiográfica de hallazgos de falla ventricular derecha; Por último, la Clase C, estuvo determinada por 36 enfermos, con signos clínicos de falla del VD, datos de choque cardiogénico y hallazgos de falla ventricular derecha por ecocardiografía.

El choque Cardiogénico se caracteriza por la marcada reducción de la tensión arterial sistólica (cifras menores de 90 Mg.), en un lapso mayor de los 30 minutos en ausencia alguna de otra causa como: hipovolemia, arritmias, o hipotensión mediada por fármacos; aunada a signos de hipoperfusión tisular, que determina la piel fría; alteración del sensorio, oliguria. (Diuresis menor a 30 ml/hora) Característicamente los parámetros hemodinámicos involucrados son: presencia

del índice cardiaco (IC) reducido (debe ser menor de 2.2 litros/minuto/m²) así como la elevación de la presión capilar pulmonar (PCP) (mayor de 15 mmHg.). Esta patología esta asociada a una alta mortalidad aunado a la presencia de un síndrome isquémico coronario agudo generalmente con elevación del segmento ST.¹¹

Cuando el IAM-VD esta asociado a choque cardiogénico, esta patología es considerada como una falla cardiaca aguda, que constituye una de las entidades mayormente catastróficas, dada la mortalidad reportada del 53.1% y 80.5% respectivamente^{3 y 10} la cual esta relacionado a una grave isquemia miocárdica, la que trae consigo claudicación del mencionado ventrículo derecho, mecanismo que participará en la génesis de los síntomas y signos asociados. La razón que explica el origen de los síntomas no ha sido definida de forma concluyente, Shah y colaboradores¹² han demostrado que no existe asociación significativa entre la mejoría de los parámetros hemodinámicos y la mejoría de los síntomas

En el choque cardiogénico asociado a falla del Ventrículo derecho encontramos reducción del índice cardiaco aunado con una disminución de las cifras de llenado ventricular.

Es deseable que todo enfermo con choque cardiogénico asociado a involucro del ventrículo derecho se le realice con prontitud terapia farmacointensiva, de reperfusión coronaria y un seguimiento de las constantes hemodinámicas con el fin de observar el estado “hidráulico” de la “falla de bomba”.

Por otro lado, el entendimiento de la relación entre flujo y presión en la circulación tiene su cimiento en el concepto de Poder Hidráulico.¹³ En el campo de la física el término “Poder” implica a una cantidad de energía por unidad de tiempo; al traducir este concepto al contexto cardiológico da origen a la naturaleza del “PODER CARDIACO el cual determina la fuerza con la cual el corazón ejerce energía hidráulica, en el sistema circulatorio, con el fin de mantener una presión arterial óptima. Por lo que una aproximación inicial radica en que el Poder Cardíaco es el producto de la Velocidad de Flujo Instantáneo por la Presión Arterial.

En su aplicación a la vida clínica diaria, la variable que traduce la velocidad de flujo impartida por el corazón es reconocida como Gasto Cardíaco. El PC es el responsable de mantener un flujo sanguíneo constante en la circulación, por lo que un PC máximo producido por la masa muscular cardíaca representará la función máxima miocárdica¹³⁻¹⁶ y por ende la diferencia que existe entre esta variable y la cuantificada durante el reposo representará la función de reserva del miocardio o reserva cardíaca¹⁴⁻¹⁶. Este valor puede alterarse si la condición basal cardíaca es anormal, por ejemplo en trastornos metabólicos como el Hipertiroidismo o en estados patológicos de gasto cardíaco elevado, en donde inversamente a un mayor Índice de Poder Cardíaco (IPC) la reserva cardíaca será menor, lo cual tiene relevancia puesto que ante un eventual episodio isquémico coronario agudo con elevación del segmento ST los pacientes con una mayor reserva cardíaca funcional podrían sufrir menores consecuencias hemodinámicas que impactarían en la fisiopatología¹⁶. Esta información se torna útil como factor

pronóstico en los pacientes con choque cardiogénico, estos conceptos coinciden con los valorados por el grupo de Fincke y colaboradores¹⁷. Con dichas consideraciones aplicando el PC máximo se pudiera separar a los enfermos con estado de choque en aquellos en los que tienen reserva miocárdica y los que no la tienen

En una publicación de Lupi y colaboradores¹⁸ se afirma que los registros de los parámetros hemodinámicos se han utilizado de una manera frecuente y habitual con el fin de establecer la estratificación y el riesgo de los enfermos con falla ventricular, en especial en aquellos que presentan estado de choque cardiogénico. Así mismo, se han aplicado con el propósito de guiar de manera más apropiada el tratamiento y conocer el pronóstico de los mismos a corto plazo. El corazón ejerce su función mecánica con la propiedad de generar presión y flujo, cuando obtenemos el producto del múltiplo de ambas variables, se puede determinar el PC. El corazón gracias a su capacidad de bomba durante el máximo estímulo físico desarrolla un trabajo miocárdico útil que implica que en la resultante de dicho estadio se pueda cuantificar la reserva miocárdica.

De tal suerte durante la disfunción ventricular aguda los enfermos tornan en un patrón de inestabilidad hemodinámica, paralelamente la reserva miocárdica también esta reducida, por lo que en el estado de choque el cuantificar el grado de daño de la reserva miocárdica pudiera reflejar el deterioro clínico como el pronóstico.

Con base a lo previo decidimos para la realización de una investigación clínica llevar a cabo medición y análisis del poder cardiaco en los enfermos que son sometidos a procedimientos intervencionistas coronarios en el contexto clínico de un IAM-VD con choque cardiogénico determinado por un franco deterioro hemodinámico al momento de su ingreso hospitalario ponderando el impacto del manejo clínico. Es por ello que el propósito de la presente investigación tiene el fin de determinar el impacto que tiene el tratamiento fármaco intensivo y la revascularización mecánica coronaria sobre la reserva miocárdica cuantificada a través del poder cardiaco así como del pronóstico clínico hospitalario.

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hipótesis nula: El Poder cardíaco tiene un impacto sobre la mortalidad en los pacientes con IAM-VD y choque cardiogénico

Hipótesis alterna: El Poder cardíaco no tiene un impacto sobre la mortalidad en los pacientes con IAM-Vd y choque cardiogénico

III.- OBJETIVOS

1.- GENERAL

Determinar el impacto en la mortalidad de la reserva miocárdica en los enfermos portadores de Infarto Agudo del Miocardio de localización inferior con extensión al ventrículo derecho con Choque Cardiogénico. (IAM-VD)

2.- SECUNDARIOS

- 1.- Conocer la mortalidad global en nuestro estudio.
- 2.- Conocer las características de nuestra población como edad, sexo, antecedentes como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo y angor previo.
- 3.- Determinar si el tratamiento farmacológico intensivo mejora la supervivencia de los pacientes con infarto del miocardio posteroinferior y extensión al ventrículo derecho y choque cardiogénico
- 4.- Determinar la utilidad de una revascularización temprana en este tipo de pacientes

IV.- MATERIAL Y MÉTODO

1.- DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio prospectivo-retrospectivo, longitudinal, en una serie de casos

2.- POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de estudio fue obtenida de aquellos pacientes que fueron admitidos y estudiados con el diagnóstico de un primer evento de Infarto Agudo del Miocardio de localización inferior con extensión al ventrículo derecho, con compromiso hemodinámico, en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". La muestra de los sujetos analizados, consistió en aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión y fueron sometidos a revascularización mecánica urgente. Para la determinación del tamaño de la muestra declaramos un valor alfa de 0.05, una proporción de evento de interés en situación de referencia del 0.50, un poder del 80%, considerando una prueba de dos colas.

3.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Evaluamos y seleccionamos de manera consecutiva a los enfermos que ingresaron a la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología, con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio, de localización inferior con extensión al ventrículo derecho y Choque Cardiogénico, por la presencia de los siguientes

signos: **Criterios Clínicos** Por la presencia de dolor opresivo anginoso con una duración igual o mayor de 30 minutos; **Criterios Electrocardiográficos**: Cuando existió elevación del segmento ST mayor de 0.1 mV. en las derivaciones que corresponden a la región miocárdica inferior (DII, DIII, AvF), aunado al involucro de las derivaciones precordiales derechas (V3R y/o V4R); **Criterios Enzimáticos** Por elevación al doble del valor superior normal de la creatinquinasa. **Criterios Ecocardiográficos** de involucro isquémico del ventrículo derecho fueron considerados cuando se observó trastornos de la contracción segmentaria aunados a dilatación de dicha cavidad.

El criterio diagnóstico de **Choque Cardiogénico** fue definido cuando existió un serio compromiso hemodinámico caracterizado por hipotensión arterial sistémica sostenida (dada por presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, en más de 30 minutos de duración), acompañada por la evidencia clínica de hipoperfusión tisular, por la presencia extremidades frías, oliguria. (definida por diuresis menor de 30 ml/h), o de ambos criterios.

En la presente investigación no incluimos aquellos enfermos con sospecha de: antecedente previo de necrosis miocárdica; complicación mecánica relacionada al Infarto miocárdico actual o choque de otra etiología.

4.- PROCEDIMIENTOS

En concordancia con las pautas terapéuticas reportadas en el estudio SHOCK ¹¹ todos los enfermos recibieron tratamiento fármaco intensivo con el objetivo primordial de lograr un estado ácido base, ventilatorio, metabólico y hemodinámico adecuado previo a proceder a realizar el procedimiento hemodinámico intervencionista. (PIC)

El tratamiento fármaco intensivo consistió en inicialmente administrar volumen parenteral a través de cargas de solución salina, que era aplicado en los enfermos con reducción de las presiones de llenado ventricular, cuantificada con la medición de la Presión Capilar Pulmonar (PCP), la cual idealmente se elevaba a niveles de 12 a 16 cm de H₂O. Cuando existió una franca hipotensión arterial posterior a la reposición del volumen, se optó por aplicar fármacos vasoactivos.

Ante la presencia de trastorno respiratorio grave, determinado por: La condición clínica y alteraciones en el intercambio gaseoso se procedía al apoyo ventilatorio.

Realizamos valoraciones Clínicas, Ecocardiográficas y Hemodinámicas. Por lo que cuantificamos los antecedentes clínicos con especial interés en el tiempo de instalación de los signos de choque, cuantificado en horas. Las características angiográficas registradas fueron: Determinación de la arteria responsable del Infarto miocárdico, compromiso obstructivo en otros vasos coronarios. Posterior a la conclusión de la revascularización mecánica: la presencia de ramos marginales

en la arteria coronaria derecha, el grado del flujo epicárdico (Escala TIMI) y del Flujo Miocardico. (Escala TMP) Los cálculos de las mediciones hemodinámicas están descritos en el anexo 1, los datos fueron obtenidos a través de la instalación por acceso venoso central de un catéter de flotación de Swan-Ganz. Para las exploraciones ecocardiográficas utilizamos el equipo Ecocardiográfico HP SONOS 5500.

Para efectos de la presente investigación consideramos la obtención de las mediciones en tres situaciones Hospitalarias: Primero al momento del ingreso hospitalario (**Fase Basal**), 2° Posterior a la administración de terapia fármaco intensiva (**Fase Post tratamiento Fármacointensivo**) y 3° Luego de la realización de la Revascularización Miocardica.(**Fase Post Revascularización Miocardica**).

Previo a su ingreso obtuvimos el consentimiento expresamente firmado.

Posterior a la realización del procedimiento intervencionista los enfermos continuaban hospitalizados en la Unidad Coronaria

V.- PUNTOS FINALES CLÍNICOS

Los puntos finales clínicos que fueron evaluados dentro de la evolución clínica hospitalaria, constituyeron las mediciones del estado clínico y hemodinámico. Así mismo registramos la mortalidad global como la aparición de complicaciones cardiovasculares mayores.

VI.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Previo al inicio y la determinación de las comparaciones o asociaciones, se realizó el abordaje de manera univariada, para las variables nominales, determinamos la función cumulativa (Kurtosis y Sesgo) de la distribución de cada una de ellas, a través de las prueba de Kolmogorov-Smirnov .

Posterior al reconocimiento de dichas distribuciones consideramos la etapa bivariada, en donde para la comparación de los diversos valores de las características de los enfermos con descompensación hemodinámica asociado al Infarto Agudo del Miocardio de localización inferior extendido al Ventrículo derecho, fueron utilizadas: La prueba de T de Student de dos colas cuando las variables continuas presentaba una distribución normal; En el caso de que fueran variables continuas pero con una distribución no normal, así como en las variables ordinales se utilizó la prueba de sumas de rangos de Wilcoxon. Las variables categóricas fueron comparadas por la prueba exacta de Fisher. y χ^2 cuadrada con corrección de Yate para variables ordinales.

Utilizamos el Análisis de Varianza de una vía para determinar la significancia estadística de las diferencias entre los tres grupos determinados. Para la comparación y contraste por modelaje multivariante, con el fin de examinar la probable asociación entre la mortalidad hospitalaria en confrontación con los parámetros hemodinámicos utilizados así como para determinar la mortalidad predicha en función del PC decidimos utilizar el Análisis de Regresión Logística y

la prueba de bondad de ajuste, de acuerdo al método descrito por Hosmer-Lemeshow¹⁹.

La capacidad discriminadora del riesgo de los modelos registrados fue obtenida y realizada para la determinación del punto de corte para el PC, el cual fue verificado como una aproximada equivalencia de la sensibilidad y la especificidad para predecir la Mortalidad Hospitalaria, que esta determinada a través del método de Curva de las características operativas del receptor²⁰ (ROC) y de la determinación del área bajo la curva (C-estadística)²¹

Declaramos que el valor de alfa considerado significativo fue de 0.05. Todos los análisis fueron realizados utilizando dos paquetes estadísticos de uso comercial. (SPSS10 y STATA-8)

VII.- RESULTADOS

En el periodo comprendido del primero de enero del 2000 al 30 de abril del 2005, fueron admitidos y estudiados de manera consecutiva un total de 61 pacientes que presentaron al ingreso en la Unidad Coronaria de nuestro Instituto, un primer evento de infarto de localización inferior con involucro del ventrículo derecho y compromiso hemodinámico que reunieron todos los criterios establecidos para ser incluidos en la presente investigación

De la distribución de las características clínicas generales al momento del ingreso fueron observadas que la media de la edad de los enfermos fue 60 años, el género del 80% de los incluidos era masculino. En los antecedentes clínicos determinamos que existió Diabetes mellitus en el 26%, la Hipertensión Arterial Sistémica el 36%, el Tabaquismo se encontró en el 64% de la población de estudio, la dislipidemia en el 47%. Hay que señalar que en el 30% de nuestro grupo analizado observamos cuadro de dolor anginoso previo a la hospitalización. (Tabla 1) La mortalidad global del presente grupo con un choque cardiogénico durante la fase del internamiento hospitalario fue observada en 40 sujetos. (65%)

1.- FASE BASAL

Los enfermos fueron analizados en dos grupos en la distribución de los antecedentes clínicos observamos que la edad en el grupo que sobrevivió fue de 56 ± 9 años, en cambio la edad de los que fallecieron fue de 63 ± 11 (p: n.s.)

existieron 5 enfermos (24%) diabéticos en el grupo de vivos y 11 diabéticos (28%) en el grupo de muertos, Los hipertensos fueron 8 (38%) en el primero y 14 (35%) en el segundo. El antecedente de tabaquismo fue observado en 15 sujetos vivos (71%) comparados con los 24 fallecidos (60%). La presentación de angina previa al ingreso hospitalario fue similar para ambos grupos (p: n.s.) Los parámetros son señalados en la Tabla 2.

Los parámetros hemodinámicos registrados al momento del ingreso están registrados en la Tabla 3, algunos valores que encontramos como la frecuencia cardiaca, en el grupo que logro sobrevivir fue de 87 ± 17 contra 84 ± 16 del grupo con mortalidad. (p: n.s.) Analizamos las cifras de la Presión Arterial Sistémica, estas fueron bajas para ambos grupos, de esta forma la PAM fue de 63 ± 8 mmHg. en el grupo que sobrevivió, en comparación con el grupo que fallecieron 62 ± 10 mmHg.(p: n.s.); No hubo diferencia significativa en PAS para ambos grupos. (90 ± 12 mmHg vs 93 ± 9 . mmHg p: n.s.) También encontramos, en ambos grupos, una reducción del índice cardiaco, no hubo diferencia cuando estos fueron comparados (2.0 ± 0.65 L/min x m^2 vs 2.1 ± 0.73 L/min x m^2 , p: n.s.) Las cifras de llenado ventricular fueron observadas con cifras de PCP de 10 ± 2 mmHg. en el grupo de vivos, comparado con 9 ± 1 mmHg. en el grupo con mortalidad, sin lograr determinar una diferencia significativa.

2.- FASE POST TRATAMIENTO FARMACOINTENSIVO

El tratamiento fármaco intensivo de los enfermos consistió en: la aplicación de volumen parenteral: el grupo con sobrevivencia se administró a razón de 122 ± 25 ml/hr, en cambio el grupo con mortalidad fue 132 ± 23 ml/hr (p. n.s), La administración de vasoactivos fue similar para ambos grupos dado que la Dopamina en el primer grupo fue de 3.2 ± 0.3 mcg/Kg/min en comparación con los fallecidos que fue de 3.6 ± 0.4 mcg /Kg/min, de igual manera no hubo diferencia en la aplicación de Dobutamina, ni Norepinefrina. De igual forma la aplicación de la asistencia mecánica ventilatoria fue similar para ambos grupos. (Tabla 4) Por lo que podemos concluir que la aplicación de la terapia fármaco intensiva fue similar para ambos grupos estudiados.

Cuando comparamos el patrón hemodinámico, en ambos grupos, posterior a la aplicación intensiva farmacológica observada en la Tabla 5, en donde no hubo diferencia estadística significativa al comparar el gasto e índice cardiaco (GC= 4.26 ± 1.5 L/min del grupo con supervivencia contra 4.12 ± 1.6 L/min del grupo con mortalidad, p: n.s.) (IC = 2.58 ± 0.88 L/min x m² observado en los sujetos vivos en comparación con 2.45 ± 0.97 L/min x m² de los enfermos que fallecieron, (p: n.s.). Las presiones de llenado analizada por la PCP en el grupo de sujetos que lograron vivir fue de 12 ± 3 mmHg comparado con el grupo con mortalidad de 12 ± 2 mmHg, donde no hubo diferencia significativa, de igual forma no hubo diferencia, en la presión de la AD, así en el primer grupo fue registrada de 15 ± 2 mmHg y en el grupo con mortalidad 14 ± 2 mmHg.

Al comparar el patrón hemodinámico de la presente fase con la fase previa, observamos persistencia de la estabilidad de la frecuencia cardiaca, así como un aumento del gasto e índice cardiaco, como de las presiones arteriales sistémicas. Determinamos una tendencia a elevar las presiones de llenado ventricular, por lo que es reflejado el impacto de la terapia médica intensiva.

3.- FASE POST REVASCULARIZACIÓN MIOCARDICA

Los enfermos fueron sometidos al procedimiento de intervención coronaria, el tiempo de puerta balón fue de 47 ± 5 minutos para el grupo de sujetos vivos, en comparación con 50 ± 4 minutos del grupo con mortalidad. (p: n.s) En la tabla 6 son detalladas las diversas características angiográficas coronarias, de tal forma observamos que la enfermedad oclusiva de la arteria coronaria derecha fue mayormente relacionada en estos pacientes; el 67% (14 enfermos) en el grupo de sobrevivientes, comparados con 26 enfermos (65%) del grupo con mortalidad. (p:ns.) La arteria coronaria circunfleja fue el segundo vaso mayormente implicado por encontrar tres sujetos (14%) del grupo de vivos contra 6 enfermos (15%) de los que no lograron sobrevivir (p:ns.) Hubo combinación de obstrucción coronaria, así bivasculares (por lesión en coronaria derecha y circunfleja) fueron cuatro pacientes vivos (21%) contra 8 enfermos fallecidos (20%) del grupo con mortalidad (p: ns.).

Así como de los resultados de la intervención coronaria, obtenidos para ambos grupos, a los enfermos se les realizó procedimientos de intervención coronaria

con aplicación de endoprotesis vasculares en la arteria coronaria culpable del infarto agudo del miocardio. Observamos inmediatamente posterior al procedimiento que en el 71% (15 pacientes sobrevivientes) existió presencia de ramos marginales, comparados con los 30 enfermos (75%) del grupo con mortalidad (p: n.s.) El fenómeno de “no reflujo” fue observado solo en dos enfermos (9%) del grupo de supervivencia en comparación con 3 pacientes (8%) con mortalidad. (p: n.s.) El grado de perfusión epicárdica valorado por la presencia de flujo TIMI-3, en la arteria responsable del IAM, en los sujetos que sobrevivieron fue del 81% (17 pacientes) contra el 83% (33 pacientes) con mortalidad. (p: n.s.) Para el flujo miocárdico (TMP-3) fueron observados 13 sujetos (82%) del grupo con supervivencia comparado con 26 pacientes (65%) del grupo con mortalidad. (p: n.s.)

El patrón hemodinámico en la fase post revascularización es descrito en la Tabla 7, observamos que no existió diferencia significativa en la frecuencia cardiaca cuando comparamos el grupo de sobrevivientes contra el de mortalidad (94 ± 20 vs. 88 ± 17 , respectivamente, p: n.s.) En cambio existió una diferencia en el gasto cardiaco, para los enfermos con supervivencia fue de 6.94 ± 2.3 L/min en comparación con 4.12 ± 1.3 L/min del grupo con mortalidad (p < 0.05) en el comportamiento de las cifras de presión arterial sistémica objetivizamos que hubo diferencia estadística por un aumento significativo en la PAS por 118 ± 19 mmHg. Contra 103 ± 19 mmHg, (p < 0.05) para el grupo de supervivientes en contraste con el grupo con mortalidad. Lo mismo aconteció para la PAM con 89 ± 13 mmHg en contra de 75 ± 12 mmHg. (p < 0.05) En cambio existió similitud en la PAD

70±12 mmHg. versus 66±12 mmHg. (p: n.s.) Por otro lado hubo una mayor elevación de la presión de AD en el grupo con mortalidad que en el grupo de vivos 18±12 mmHg. Comparado con 14±4 mmHg respectivamente (p < 0.05)

4.- ANÁLISIS DEL PODER CARDIACO

El análisis del PC en los tres momentos clínicos esta referido en la tabla 8. Notamos que en la fase inicial estaba reducido para ambos grupos estudiados 0.48±0.08 W comparado con 0.45±0.06 W (p: n.s.) Observamos el impacto del tratamiento multidisciplinario dado que existió un aumento de las cifras de dicho parámetro para ambos grupos, 0.87±0.3 W del grupo de vivos contra 0.65±0.34 W del grupo con mortalidad, más no hubo diferencia estadística cuando estos fueron comparados. En cambio posterior al procedimiento de revascularización miocárdica notamos que existió un aumento del PC en el grupo superviviente (1.33± 0.48 W) a diferencia con el grupo con mortalidad, en el que la magnitud en la referida mejoría hemodinámica persistió prácticamente similar como en la fase clínica previa (0.70±0.29 W). Obviamente cuando comparamos ambos grupos hubo diferencia estadística significativa (p < 0.05).

Al comparar de manera conjunta los tres momentos clínicos como lo señalamos en el gráfico 1, donde representamos los intervalos de confianza para ambos grupos estudiados (vivos y muertos), observamos que la distribución que existió se hace evidente que la magnitud del cambio que es producido posterior a la realización del Procedimiento Intervencionista Coronario, sobre la reserva

miocárdica, debe de ser traducida como el factor que determina el pronóstico hospitalario.

Es de llamar la atención que en el período Post PIC cuando realizamos la comparación para ambos grupos de los parámetros hemodinámicos, inicialmente de manera basal no existió diferencia estadística, en cambio posterior a la realización del PIC, en el análisis estadístico bivariado, no existió diferencia en la frecuencia cardíaca ni en la presión diastólica, mas si en el gasto cardíaco, presión sistólica, índice cardíaco e índice del poder cardíaco. Por lo que decidimos someter a estas variables, a un análisis multivariado a través del método de regresión logística múltiple como predictor de mortalidad. Resultando que cuando estas mismas variables fueron sometidas al modelaje logístico logramos demostrar que el PC fue el único parámetro que de manera independiente es significativo para determinar la mortalidad en este grupo de enfermos analizados. ($p < 0.05$). Tabla 9

En la tabla 10 ponemos en consideración las variables que el mismo método estadístico (modelaje logístico) excluye. Estas son la frecuencia cardíaca, el gasto e índice cardíaco, la presión arterial sistólica, diastólica y media. Con esto aumentamos entonces la importancia del valor del PC como predictor de mortalidad

De igual manera determinamos la capacidad discriminatoria del riesgo del modelo a través del análisis de la curva de características operativas del receptor (ROC)²⁰

obteniendo que el punto de corte en equivalencia de sensibilidad como especificidad del poder cardiaco para predecir mortalidad, mismo valor que fue de 0.72 W, la consolidación de esta connotación estadística fue reforzada dado el área bajo la curva determinada por la c-estadística fue de 0.77 W

Así mismo pusimos énfasis para reconocer la existencia del impacto en el tiempo de evolución clínica con respecto al mal estado hemodinámico, por lo que se realizó un análisis de la distribución del PC en relación a las horas de evolución clínica del deterioro hemodinámico, que esta representada en el periodo basal en el gráfico 2, donde es observado que el tiempo de retardo se encuentra ordenado de manera homogénea. En cambio en el gráfico 3, la relación del retardo clínico esta en relación a la corrección del PC posterior a la apertura del vaso responsable del infarto, en donde se puede prestar atención al punto de corte de 0.72 W como determinante de la mortalidad.

VIII.- DISCUSIÓN

Creemos que el IAM-VD debe de ser analizado en su amplio espectro clínico, que dentro de este se encuentra el grave deterioro hemodinámico condicionado por estado de choque cardiogénico. Este estado eleva de manera considerable la mortalidad. En nuestro grupo de enfermos esta fue del 65%, esto en contraposición con el análisis brindado por el Estudio Choque que reveló que el involucro del ventrículo derecho no fue un hecho independiente como un factor pronóstico para vaticinar la mortalidad hospitalaria (RR: 3.2, IC₉₅ 0.62 – 0.80, $p < 0.05$)^{4,9,10}. Cabe señalar que el grado reducido de pacientes con este tipo de patología isquémica del ventrículo derecho, dentro del mencionado registro, puede ser el origen de esta aseveración.

En base a la forma de la distribución de las características clínicas, de la administración farmacológica, como de las diversas variables angiográficas y hemodinámicas podemos concluir que existen criterios para determinar que ambos grupos estudiados son homogéneos

Cuando los grupos estudiados son comparados posterior a la intervención existen diferencias significativas al realizar el análisis bivariado entre las variables como el PC, la presión arterial sistólica, la presión arterial media, la presión en la aurícula derecha, el gasto cardíaco y el índice cardíaco. Cuando estas mismas variables son sometidas al rigor de una prueba de regresión logística múltiple¹⁹ confirman

que el PC es la única variable que de manera independiente predice el mal pronóstico en los sujetos que fueron enrolados. Tabla 9 y 10

La obtención del punto de corte del PC, obtenido en la presente investigación, es de franca utilidad en la práctica clínica diaria, dada su alta sensibilidad y especificidad, como predictor del mal pronóstico en los enfermos con IAM-VD asociado al choque cardiogénico.

Cabe señalar , como se puede observar en la tabla 6 que en ambos grupos (vivos y muertos) no hubo diferencia significativa en la arteria coronaria responsable del IAM-VD, así como en los diversos aspectos analizados del resultado final de la intervención mecánica (tiempo Puerta-Balón, presencia de ramos marginales, fenómeno de no reflujo, flujo TIMI y TMP). Lupi y colaboradores mencionan que el fenómeno de no reflujo eleva la mortalidad de los pacientes con choque cardiogénico hasta 3.5 veces más¹⁸, pero esta variable no resulto tener un efecto significativo en nuestro estudio. De acuerdo con la literatura^{3,4} la coronaria derecha fue la responsable en la mayoría de los casos en los 2 grupos estudiados

Se hace la reflexión que con el nivel de los conocimientos médicos en el momento actual, el tratamiento ideal de un enfermo con estado de choque asociado a cualquier SICA, es el de la revascularización mecánica miocárdica aguda, con el fin de lograr un óptimo flujo coronario tanto epicárdico como miocárdico, en el caso del IAM-VD, es también reconocido, que el estado de perfusión de los ramos

marginales de la coronaria derecha tienen un papel importante en la supervivencia de los enfermos.

En el presente estudio demostramos que a pesar de que con el procedimiento de revascularización miocárdica mecánica se logra una apertura exitosa del vaso coronario, medida a través de los flujos TIMI y TMP, en una buena parte de la población analizada, la mortalidad no logra ser abatida. Así mismo las mediciones hemodinámicas son útiles para el seguimiento del estado del enfermo, más no logran predecir la mortalidad, con excepción de la medición del poder cardíaco que como ya lo demostrados es un predictor independiente para dicha fatalidad. En base a los resultados, nosotros proponemos que el impacto del procedimiento hemodinámico involucra una mejoría real y sustancial en la reserva miocárdica cuantificada a través del poder cardíaco. La reserva cardíaca es máxima en situaciones de normalidad en la función cardíaca e ira decreciendo si la insuficiencia cardíaca es ligera, moderada o importante y será mínima si aparece disfunción ventricular aguda o prácticamente nula en el choque cardiogénico.¹³

El índice del PC (IPC) se encontró por debajo de lo normal en el choque cardiogénico no así en lo que descrito en la literatura para el choque séptico en donde se encuentra normal o por encima de este^{16,18}. Estas observaciones indican que el estado de falla ventricular aguda, como lo es en nuestro estudio de pacientes con IAM Vd y choque cardiogénico es un proceso patológico progresivo y continuo de la asociación neurohumoral imperante y de la activación inflamatoria

que dan lugar a una disminución en el IPC. Este tipo de pacientes experimentan una caída importante de la contractilidad (reserva contráctil) dando un IPC bajo.

Los registros de los parámetros hemodinámicas se han utilizado de una manera frecuente y habitual con el fin de establecer la estratificación y el riesgo de los enfermos con falla ventricular izquierda grave y en especial en aquellos que presentan el síndrome de estado de choque cardiogénico. En este caso nosotros estudiamos el comportamiento del poder cardíaco en la falla ventricular derecha. Esta capacidad impulsora de la bomba puede ser definida como el PC alcanzado durante la máxima motivación física o farmacológica y la reserva cardíaca es la que resulta a partir del punto del estado de reposo a la que se alcanza con la máxima estimulación física o farmacológica¹⁸. En la disfunción ventricular aguda tanto derecha como izquierda el paciente se encuentra en una inestabilidad hemodinámica y la reserva miocárdica se reduce con el objetivo de mantener la vida. La medición, en este trabajo, del PC nos revela el estado de la reserva miocárdica que tienen estos pacientes sometidos a un estrés como lo es la cardiopatía isquémica con grave compromiso hemodinámico.

Hasta el momento entonces con este estudio hemos llegado a documentar que si los enfermos con IAM-VD alcanzan cifras de corte del PC iguales o mayores a 0.72 Watts se ve asociada a una menor mortalidad más especialmente si es por encima de 1 Watt postrevascularización exitosa. En relación a su determinación en este tipo de pacientes sabemos que es necesaria desde la etapa basal y que todos los pacientes deben de recibir una terapia fármaco intensiva y ser llevados a

revascularización percutánea temprana para realizar nuevas determinaciones posteriores.

De acuerdo con Zehender y colaboradores la medición de la determinante del PC tiene un valor indiscutible en la valoración de los enfermos con cardiopatía isquémica⁹ y sobretodo en aquellos que se acompañan con choque cardiogénico^{11,12,13}. Debido a la relación que existe entre el PC y la reserva miocárdica y su estado en el choque cardiogénico debemos implementar nuevas líneas de investigación con el objetivo de mejorar el pronóstico exacto en los casos de IAM-VD y choque cardiogénico.

IX.- CONCLUSIONES

La mortalidad global en nuestro estudio fue de 65%, la cual sigue siendo alta y que se encuentra dentro del rango descrito en la literatura.

Los enfermos deben recibir tratamiento intensivo previo a la realización de la intervención coronaria.

La Coronaria Derecha fue la arteria responsable en la mayoría de los casos

El estado de perfusión de los ramos marginales de la coronaria derecha tienen un papel importante en la sobrevida de los enfermos.

Nosotros concluimos que en el grupo de enfermos estudiados con Infarto miocardico de localización inferior con choque cardiogénico, posterior a la aplicación apropiada de carga de volumen e infusión de agentes inotrópicos se producen cambios favorables en el poder cardiaco, en el gasto cardiaco como en ambas presiones de llenado ventricular, pero sin mayor impacto sobre la reserva miocardica. Existiendo una franca mejoría de esta posterior a la realización de la intervención coronaria.

El PC es la única variable que de manera independiente predice el mal pronóstico en los sujetos estudiados

X.- TABLAS, GRÀFICAS Y ANEXOS

TABLA 1

CARACTERÍSTICAS GENERALES AL MOMENTO DEL INGRESO DE 61 SUJETOS PORTADORES DE IAM-VD CON CHOQUE CARDIOGÉNICO.

Característica	Distribución
Edad	60.69 ± 11.2
Masculino	49 (80)
Diabetes	16 (26)
Hipertensión	22 (36)
Tabaquismo	39 (64)
Dislipidemia	14 (47)
Angor previo	18 (30)
Mortalidad global	40 (65)

TABLA 2

**DISTRIBUCIÓN DE LOS ANTECEDENTES CLÍNICOS PARA AMBOS GRUPOS
CON IAM- VD CON CHOQUE CARDIOGÉNICO**

	VIVOS (n = 21)	MUERTOS (n = 40)	P
Edad	56 ± 9	63 ± 11	n.s.
Masculino	20 (95)	29 (73)	n.s.
Diabetes	5 (24)	11(28)	n.s
Hipertensión	8 (38)	14 (35)	n.s
Tabaquismo	15 (71)	24 (60)	n.s
Dislipidemia	3 (14)	11(28)	n.s.
Angor previo	5 (24)	13 (33)	n.s

TABLA 3

DISTRIBUCIÓN DE LAS VARIABLES HEMODINÁMICAS PARA AMBOS GRUPOS CON IAM- VD CON CHOQUE CARDIOGÉNICO EN LA ETAPA BASAL

	VIVOS (n = 21)	MUERTOS (n = 40)	P
FC	87 ± 17	84 ± 16	n.s
GC	3.5 ± 0.9	3.4 ± 0.8	n.s
PAS	90 ± 12	93 ± 9	n.s
PAD	50 ± 6	49 ± 5	n.s
PAM	63 ± 8	62 ± 10	n.s
IC	2.0 ± 0.65	2.1 ± 0.73	n.s
PC	0.48 ± 0.06	0.45 ± 0.10	n.s
IPC	0.38 ± 0.12	0.35 ± 0.13	
AD	11 ± 3	10 ± 2	n.s
PCP	10 ± 2	9 ± 1	n.s

Son expresadas en Media ± DE

TABLA 4

DISTRIBUCIÓN DE LA TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA EN LOS SUJETOS PORTADORES IAM-VD CON CHOQUE CARDIOGÉNICO

Terapéutica Empleada	VIVOS (n = 21)	MUERTOS (n = 40)	P
Infusión de Volumen	122 ± 25 ml/Hr	132 ± 23 ml/Hr	n.s.
Dopamina	3.2 ± 0.3 mcg/Kg/min	3.6 ± 0.4 mcg/Kg/min	n.s.
Dobutamina	5.1 ± 0.4 mcg/Kg/min	5.5 ± 0.3 mcg/Kg/min	n.s.
Norepinefrina	3.2 ± 0.7 mcg/min	2.9 ± 0.4 mcg/min	n.s.
Ventilación Mecánica	15 (71%)	27(68%)	n.s

TABLA 5

DISTRIBUCIÓN DE LAS VARIABLES HEMODINÁMICAS PARA AMBOS GRUPOS CON IAM- VD CON CHOQUE CARDIOGÉNICO EN LA ETAPA POST TRATAMIENTO FARMACO INTENSIVO

	VIVOS (n = 21)	MUERTOS (n = 40)	P
FC	88 ± 19	92 ± 18	n.s
GC	4.26 ± 1.5	4.12 ± 1.6	n.s
PAS	104 ± 17	98 ± 19	n.s
PAD	61 ± 14	64 ± 11	n.s
PAM	72 ± 15	76 ± 11	n.s
IC	2.58 ± 0.88	2.45 ± 0.97	n.s
PC	0.87 ± 0.31	0.67 ± 0.34	n.s
IPC	0.59 ± 0.18	0.40 ± 0.21	n.s
AD	15 ± 2	14 ± 2	n.s
PCP	12 ± 3	12 ± 2	n.s

Son expresadas en Media ± DE

TABLA 6

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LAS CONDICIONES ANGIOGRÁFICAS DE AMBOS GRUPOS ESTUDIADOS

	VIVOS (n = 21)	MUERTOS (n = 40)	P
PRE PIC			
Lesión Culpable			
Coronaria Derecha	14 (67%)	26(65%)	n.s.
Circunfleja	3 (14%)	6 (15%)	n.s.
Bivascular	4 (21)	8(20%)	n.s.
Tiempo Puerta-Balón	47+5 min.	50+4 min.	n.s.
POST PIC			
Presencia de Ramos Marginales	15 (71%)	30(75%)	n.s.
No reflujo	2 (9%)	3 (8%)	n.s.
Flujo TIMI-3	17 (81%)	33(83%)	n.s.
TMP-3	13 (62%)	26(65%)	n.s.

TABLA 7

DISTRIBUCIÓN DE LAS VARIABLES HEMODINÁMICAS PARA AMBOS GRUPOS CON IAM- VD CON CHOQUE CARDIOGÉNICO EN LA FASE POST PROCEDIMIENTO INTERVENCIONISTA

	VIVOS (n = 21)	MUERTOS (n = 40)	P
FC	94 ± 20	88 ± 17	n.s
GC	6.94 ± 2.3	4.12 ± 1.3	< 0.05
PAS	118 ± 19	103 ± 19	< 0.05
PAD	70 ± 12	66 ± 12	n.s
PAM	89 ± 13	75 ± 15	< 0.05
IC	4.13 ± 1.41	2.45 ± 0.82	< 0.05.
PC	1.33 ± 0.48	0.70 ± 0.29	< 0.05
IPC	0.80 ± 0.29	0.42 ± 0.18	< 0.05
AD	14 ± 4	18 ± 2	< 0.05
PCP	14 ± 5	15 ± 3	n.s.

Son expresadas en Media ± DE

TABLA 8**DISTRIBUCIÓN DEL PODER CARDIACO PARA AMBOS GRUPOS CON IAM-VD CON CHOQUE CARDIOGÉNICO EN LAS TRES FASES CLÍNICAS**

PODER CARDIACO	VIVOS (n = 21)	MUERTOS (n = 40)	p
BASAL	0.48 ± 0.08	0.45 ± 0.06	n.s.
POST FARMACOINTENSIVO	0.87 ± 0.31	0.657 ± 0.34	n. s.
POST INTERVENCIÓN	1.33 ± 0.48	0.70 ± 0.29	< 0.05

Son expresadas en Media ± DE

TABLA 9

ANÁLISIS MULTIVARIADO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA MÚLTIPLE CON EL MÉTODO STEPWISE, BONDAD DE AJUSTE DE HOSMER-LEMESHOW *

Variable	Coefficiente Beta	IC ₉₅	p
Poder Cardiaco	2.55	0.04-0.722	< 0.05

TABLA 10*** VARIABLES QUE FUERON EXCLUIDAS EN EL MODELAJE ESTADÍSTICO:**

Modelo	Índice Beta	t	Sig.	Correlación Parcial	Estadística Colinealidad Tolerancia	VIF	Tolerancia Mínima
FC	-.013	-.093	.926	-.012	.832	1.202	.832
GC	-.031	-.100	.920	-.013	.165	6.078	.165
IC	-.086	-.280	.780	-.037	.172	5.823	.172
PAS	-.008	-.044	.965	-.006	.492	2.032	.492
PAD	-.021	-.135	.893	-.018	.638	1.566	.638
PAM	-.016	-.094	.926	-.012	.569	1.758	.569

NOTA

Predictores en el Modelo: PC

Variable Dependente: MUERTO

Gráfico 1

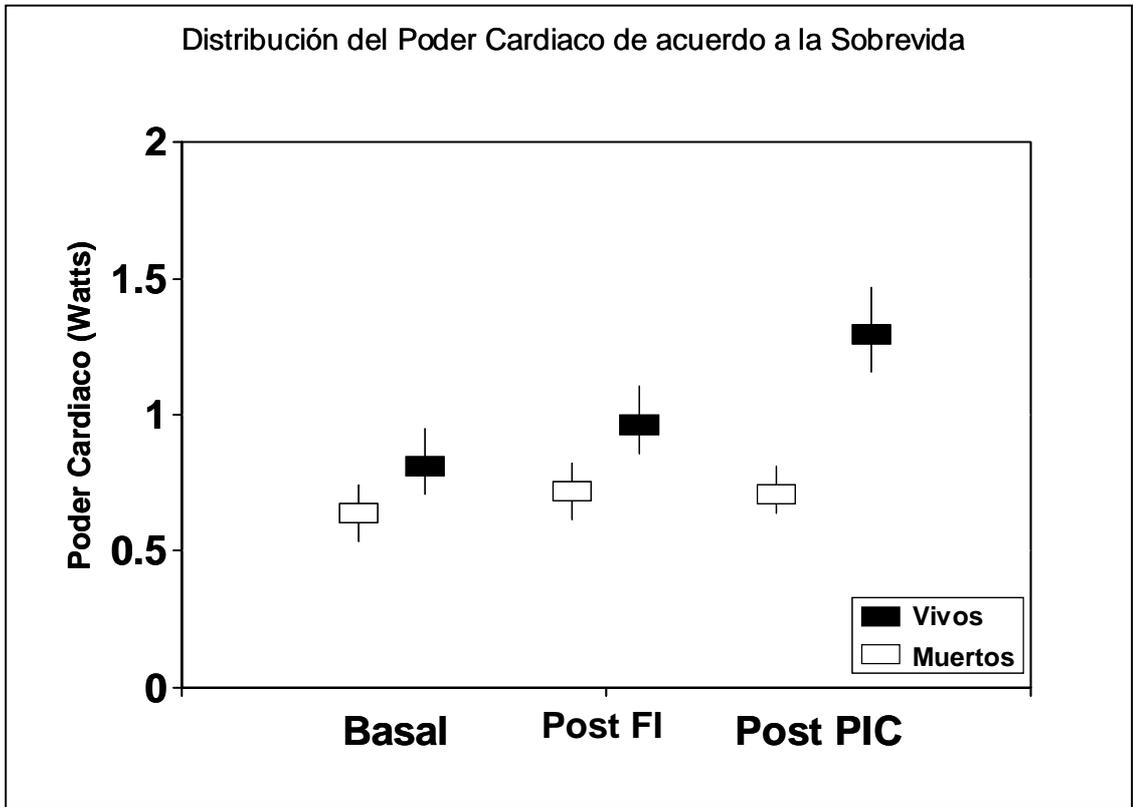


Gráfico 2

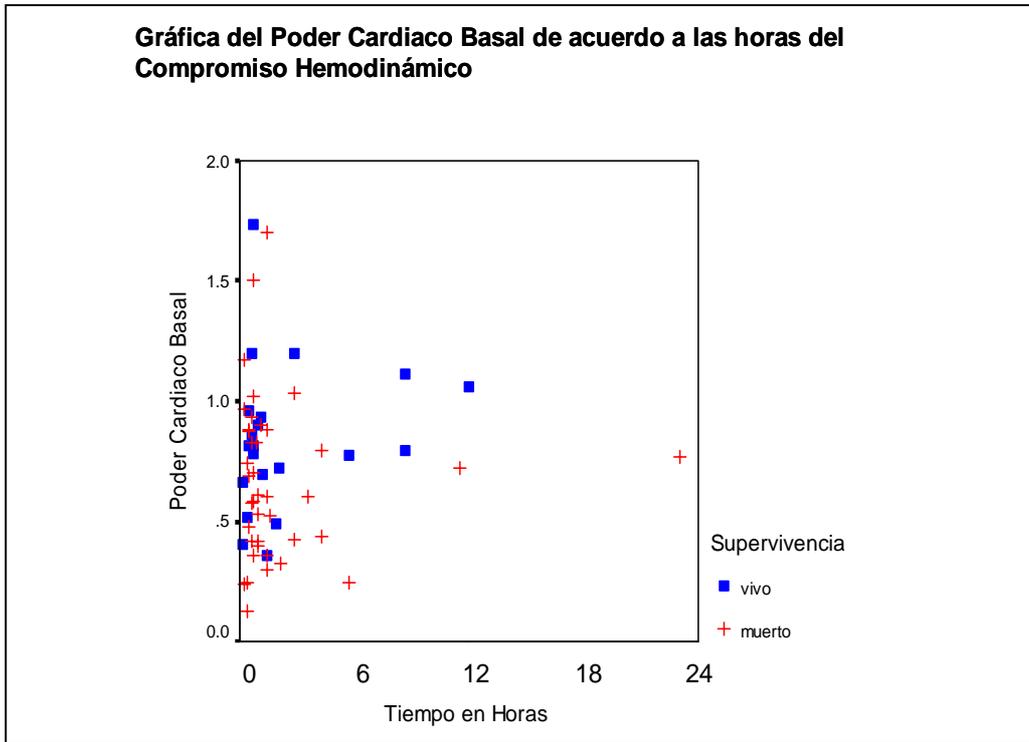
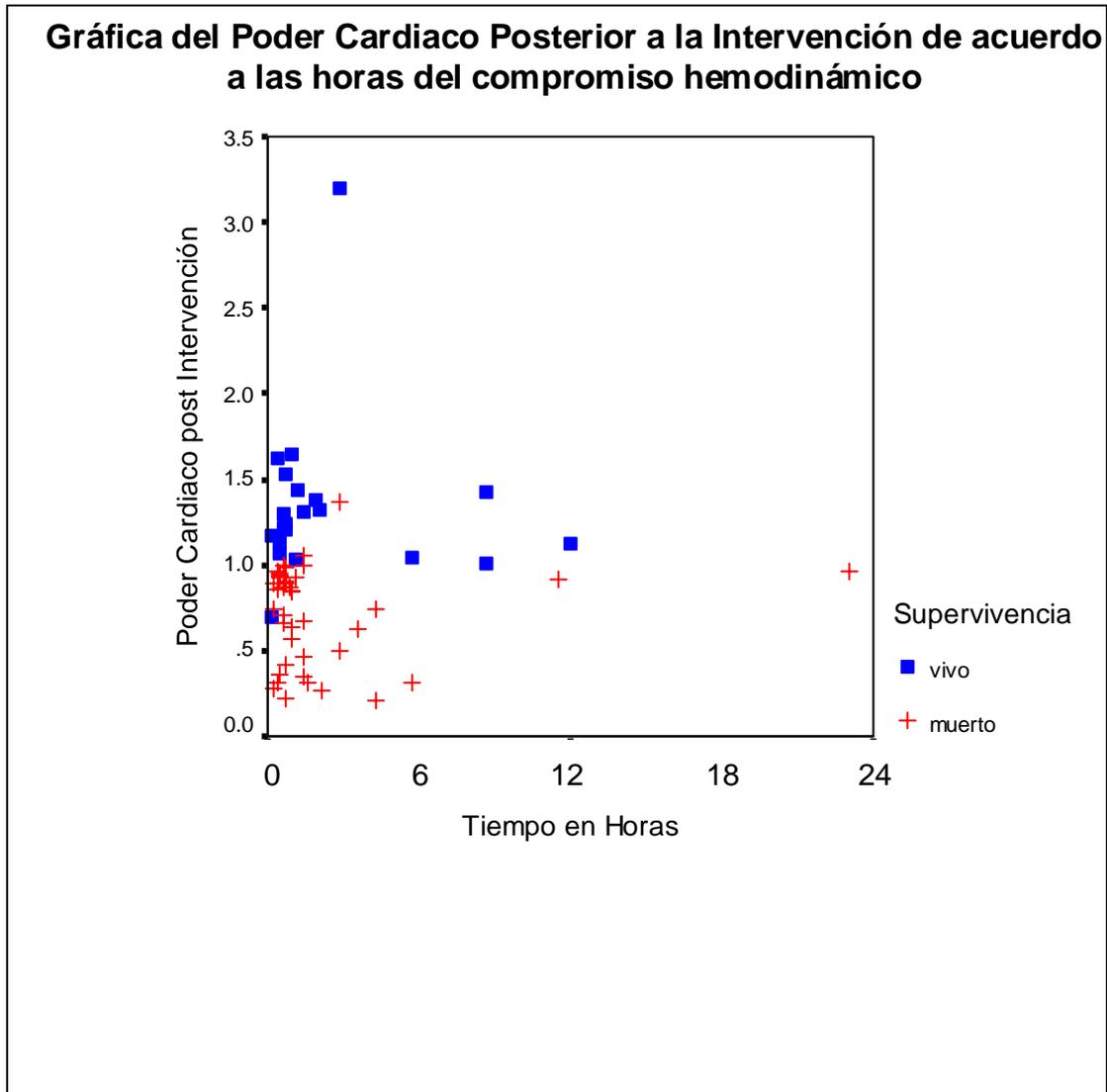


Gráfico 3



Abreviaturas Utilizadas en el texto

PAS	Presión Arterial Sistólica
PAD	Presión Arterial Diastólica
GC	Gasto Cardíaco
ASC	Área de Superficie Corporal
FC	Frecuencia Cardíaca
min	minuto
m ²	metro cuadrado
ml	mililitros
L	Litros
PVC	Presión Venosa Central
dyn	dinas
s	segundo
cm ⁻⁵	Centímetro a la quinta potencia negativa
W	Watts
Kg	Kilogramo
m	metro
AD	Presión en la aurícula derecha
PCP	Presión Capilar Pulmonar
PC	Poder Cardíaco
IPC	Índice de poder cardíaco

Anexo 1

Formulario de las Mediciones Hemodinámicas

Parámetro	Formula	Unidades
Presión arterial Media(PAM)	$((PAS - PAD)/3) + PAD$	mmHg
Índice Cardiaco (IC)	GC / ASC	$L/(min \times m^2)$
Volumen Latido	$(GC \times 1000) / FC$	ml / min
Índice Volumen Latido	IC / FC	$L/(min \times m^2)$
Resistencias Vasculares Sistemicas (RVS)	$((PAM - PVC) - 80) / GC$	$dyn \times s \times cm^{-5}$
Resistencias Vasculares Pulmonares (RVP)	$((PAPm - PCP) - 80) / GC$	$dyn \times s \times cm^{-5}$
Índice de trabajo Ventriculo Izquierdo (ITVI)	$0.0144 \times PAM \times IC$	Kg / m
Índice de trabajo Ventriculo Derecho (ITVD)	$0.0144 \times PAPm \times IC$	Kg / m
Poder Cardiaco (PC)	$GC \times PAM \times 0.0022$	W
Índice Poder Cardiaco (IPC)	PC / ASC	W/m^2
Presión de Perfusión Coronaria (PPC)	$PAD - PCP$	

XI.- BIBLIOGRAFÍA

1. Judgutt B, SussexB, Sivaram C, Rosall R. Right ventricular infarction: two dimensional echocardiographic evaluation Am heart J 1984; 107: 505 – 18.
2. Legrand V, Rigo P, Demoulin J et al Right ventricular myocardial infarction diagnosed by 99m pyrophosphate scintigraphy: clinical course and follow-up Eur Heart J 1983; 4: 9 – 19.
3. Nasmith J, Marpole, Rahal D, Homan J, Stewart S, Sniderman A Clinical outcomes after inferior myocardial infarction Ann Intern Med 1982; 96: 22-26.
4. Cardiogenic Shock Caused by Right Ventricular Infarction A Report From the SHOCK Registry Jacobs A, Leopold J, Bates E, Mendes L, Sleeper L, White H, Davidoff R, Boland J, Modur S, Forman R, Hochman J. J Am Coll Cardiol 2003;41:1273–9.
5. Lee K, Lynn H, Woodlief M , Topol E, Weaver D, Betriu A, Col J, Simoons M, Phil A, van der Werf F for the GUSTO investigators Predictor of 30 day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction Circulation 1995; 91: 1659-68.
6. Grines C, DeMaria A, Optimal utilization of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: concepts and controversies J Am Coll Cardiol 1990; 16: 223 – 31.
7. Dell'Italia L, Lembo N, Starling M et al Hemodynamically important right ventricular infarction follow –up evaluation of right ventricular systolic

- function at rest and during exercise with radionuclide ventriculography and respiratory gas exchange circulation 1987; 75: 996 – 1003.
8. Várgas-Barrón J, Romero Cárdenas A, Espinola-Zavaleta N, Peña-Duque M, Martínez-Sánchez C, Simón Ruiz S, Rijlaarsdam M and Lupi-Herrera Clinical echocardiographic correlation of myocardial infarction with extension to right chambers Echocardiography 1998; 15: 171-180.pl
 9. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthaler M, Geibel A, Olschewski M, Just H. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993;328:981–988.
 10. Lupi-Herrera E, Lasses L, Cosio-Aranda J, Chuquiure-Valenzuela E, Martínez-Sánchez C, Ortiz P, González H, Juárez-Herrera U, López M, Várgas-Barrón J, Martínez-Ríos M Acute right ventricular infarction: clinical spectrum results of reperfusion therapy and short-term prognosis. *Coronary Artery Disease* 2002; 13: 57 – 64.
 11. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction— Etiologies, Management and Outcome: A Report from the SHOCK Trial Registry. Hochman J, Buller C, Sleeper L, Boland L, Dzavik V, Sanborn T, Godfrey E, White H, Lim J, LeJemtel T. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1063–70.
 12. Shah P, Maddahi J, Staniloff H et al Variable spectrum and prognostic implications of left and right ventricular ejection fractions in patients with

and without heart failure after acute myocardial infarction *Am J Cardiol* 1986; 58: 387 – 98.

13. Cotter Moshkovitz Y, Milanov O, Salah A, Krakover R, Vered Z, Kaluski E. Role Of Cardiac Power In Heart Failure. *Current Opinion in Cardiology* 2003; 18: 215-222.
14. Cotter Moshkovitz Y, Milanov O, Salah A, Krakover R, Vered Z, Kaluski E. Acute Heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment. *Eur Journal of Heart Failure* 2002;4: 227-234.
15. Scharf C, Merz T, Kiowski W, Osclin E, Schlcher C, Brunner – la Roca H. Noninvasive assesment of cardiac pumping capacity during exercise predicts prognosis in patients with congestive heart failure. *Chest* 2002; 122: 1333-39.
16. Cooke G, Marshall J, Al-Timman D, Wright D, Riley R, Hainsworth R, Tan L. Physiological cardiac reserve: development of a non invasive method and first estimates in man *Heart* 1998; 79: 289-94.
17. Fincke R, Hochmann J, Lowe A, Menon V, Slater J, Webb J, LeJemtel T, Cotter G. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the shock trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 340-8.
18. Eulo Lupi Herrera, Eduardo Chuquiure Valenzuela, Héctor González Pacheco, Brenda M Cuéllar Velasco, Alexandra Arias Mendoza, Carlos Rodolfo Martínez Sánchez "El poder cardíaco" un instrumento del pasado, posiblemente una herramienta moderna en la valoración: clínica,

terapéutica y pronóstica del choque cardiogénico por síndrome isquémico coronario agudo. *Arch Cardiol Mex* 2006; 76: 95-108.

19. Hosmer D and Lemeshow S *Applied Logistic Regression* Hoboken NJ, Wiley and sons, 2 ed 2000.

20. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*. 1982;143:29 – 36.