



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHÁVEZ

**MORTALIDAD HOSPITALARIA EN PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGENICO
SECUNDARIO A INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACION DEL
SEGMENTO ST**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA

DR. LUIS ANGEL TRUJILLO MUÑOZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESOR

DR HECTOR GONZALEZ PACHECO



MEXICO. DISTRITO FEDERAL. AGOSTO DEL 2008



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.

Dr. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

Dr. HECTOR GONZALEZ PACHECO
MEDICO ADJUNTO DEL SERVICIO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS
ASESOR DE TESIS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

Dr. LUIS ANGEL TRUJILLO MUÑOZ
MEDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGIA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

AGRADECIMIENTOS

A Dios por haberme dado tanto.

A mis Padres por haberme dado su apoyo incondicional durante toda mi vida

En especial a mi esposa Raquel por estar a mi lado a pesar de todos los obstáculos, con quien quiero compartir el resto de mi vida....

A mis Maestros por orientarme en esta profesión que adoro...

A mis amigos residentes, mi segunda familia....

INDICE

1. Marco Teórico-----	5
2. Justificación-----	17
3. Planteamiento Del problema-----	18
4. Hipótesis-----	18
5. Objetivos-----	19
6. Diseño metodológico-----	20
a. Universo de trabajo-----	20
b. Selección de muestra-----	20
c. Criterios de inclusión-----	20
d. Criterios de exclusión-----	21
e. Criterios de no inclusión-----	21
f. Variables-----	21
g. Análisis estadístico-----	22
7. Recursos-----	22
8. Factibilidad-----	23
9. Consideraciones éticas-----	23
10. Grafica de actividades-----	24
11. Resultados-----	25
12. Discusiones-----	32
13. Conclusiones-----	37
14. Bibliografía-----	38

MARCO TEORICO

A principios del tercer milenio, las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo (OMS, 2003). En los países desarrollados lo fueron durante el siglo XX y en ellos supusieron cerca de 50% de todas las muertes. En México, entre 1998 y 2001, existen 4,253 pacientes registrados con síndrome isquémico coronario agudo (RENASICA), de los cuales el 34.8% tienen elevación del segmento ST y el 65.2% sin elevación del segmento ST. (1-3)

El choque cardiogénico (CC) es la causa más frecuente de muerte en pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) que ingresan a un medio hospitalario, y su incidencia ha permanecido constante en las últimas 3 décadas. (4-6)

Diversos estudios realizados en la década pasada, han logrado una disminución leve de la mortalidad con las altas tasas de revascularización, como el estudio SHOCK al cual mostro una disminución de la mortalidad a 30 días y a 6 meses en pacientes tratados con revascularización temprana, y en ese estudio y estudios posteriores se ha resaltado la importancia de la pronta identificación de los pacientes con choque cardiogénico que se beneficiarían con específicas terapias de reperfusión.

De los pacientes con infarto agudo del miocardio, cerca del 30% no tiene elevación del segmento ST (25), y un reporte multicéntrico internacional de choque cardiogénico reveló que cerca del 14% de los pacientes con falla ventricular izquierda no tiene elevación del segmento ST (35). De hecho, la clasificación de los infartos agudos del miocardio se ha establecido en base al trazo electrocardiográfico: con y sin elevación del segmento ST (SEST y CEST) de acuerdo al sustrato fisiopatológico, transmural vs subendocárdico, sin embargo en la terapia de reperfusión si hay diferencias. La elevación del segmento ST durante la fase aguda del infarto del miocardio se ha reconocido como poderoso predictor de resultados clínicos más que la presencia o ausencia de ondas Q (28, 36-39)

El avance en la biología molecular, genética, inmunohistoquímica, ha permitido el entendimiento cada vez más claro que la patogénesis, curso clínico, el pronóstico y el tratamiento de pacientes con infarto del miocardio sin elevación del segmento ST lo cual difieren significativamente de los de pacientes con infarto con elevación del segmento ST. (3,9,17-19,).

Cardiopatía isquémica

Enfermedad miocárdica consecutiva a isquemia por déficit de riego coronario. Desde el punto de vista bioquímico se puede decir que la isquemia miocárdica se inicia en el momento en que la cantidad de oxígeno, que llega a la miofibrilla es insuficiente para permitir un metabolismo celular aeróbico y este se convierte en anaeróbico (20)

El infarto del miocardio es la expresión de la insuficiencia coronaria y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona del músculo cardíaco, consecutivo a isquemia del músculo (insuficiencia parcial absoluta de Chávez)

El infarto del miocardio tiene 2 etapas fundamentales en su evolución; la fase aguda (primera semana) y la fase tardía (semanas a meses después del evento agudo). El infarto transmural (infarto "Q") generalmente es el resultado de la trombosis oclusiva completa de la arteria coronaria con necrosis miocárdica extensa y fenómeno de remodelación.

Por otro lado, el infarto subendocárdico (no "Q"), casi siempre es el resultado de una trombosis coronaria suboclusiva o que es recanalizada durante las primeras horas de la evolución de un infarto del miocardio, sea espontáneamente (fibrinólisis propia o al ceder el espasmo coronario) o mediante reperfusión producida por angioplastia primaria o trombolisis farmacológica

En estos casos el infarto es no transmural, la cantidad de tejido afectado por la necrosis es menor y es por ello que generalmente la función ventricular no es

afectada en forma importante por lo que la evolución del paciente en la fase temprana es buena y la mortalidad es baja; sin embargo la buena evolución temprana no es seguida de una buena evolución a largo plazo, ya que casi siempre queda isquemia residual, la que, si no se reconoce en forma oportuna, condiciona nuevos eventos coronarios en la evolución posterior, por lo que la fase tardía de un infarto es mala y se ve complicada por algún síndrome isquémico agudo, principalmente sin elevación del segmento ST. (24)

En el infarto subendocárdico la trombosis coronaria no es oclusiva en el 15-20% de los casos; cuando esta es oclusiva, el infarto puede no ser transmural por la presencia de circulación colateral, la preservación de la zona epicárdica es la razón por la que estos infartos no se complican o se complican menos, con expansión, ruptura o pericarditis. Por lo tanto el infarto del miocardio transmural tiene mayor mortalidad en la fase temprana y mayor posibilidad de insuficiencia cardíaca de evolución crónica y muerte súbita, mientras que el infarto subendocárdico tiene una baja morbimortalidad en la fase tardía, si es tratado adecuadamente (20)

Nominación y Clasificación de los Síndromes Isquémicos coronarios agudos

La isquemia miocárdica aguda se manifiesta a través de una extensa constelación de signos y síntomas. El término síndrome coronario agudo describe un síntoma complejo que resulta de la isquemia miocárdica aguda con o sin infarto del miocardio. El término infarto del miocardio se usa para describir un episodio de isquemia que resulta en necrosis, de aquí se desprende la gran relevancia de tratar oportunamente cada situación en particular. Los SICA incluyen angina inestable, infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (IAM SEST) e infarto del miocardio con elevación del segmento ST (IAM CEST).

El razonamiento de esta nueva denominación deriva de los argumentos de que la angina inestable (AI) y el IAM SEST son síndromes agudos muy relacionados ocasionados por enfermedad coronaria aterosclerosa, en la cual, la activación de una placa compleja provoca riesgo de muerte (21)

El riesgo de muerte esta muy relacionado con el tiempo, es decir es tiempo-dependiente. Es alto al inicio del SICA y disminuye luego de los 60 días. Las nuevas clasificaciones de los SICA pueden reflejar una continuidad de la enfermedad, puesto que ahora la nominación y la clasificación es incluyente para condiciones que anteriormente eran consideradas totalmente independientes, la angina inestable y el infarto del miocardio agudo. Sin embargo, con el advenimiento de los biomarcadores como la determinación de las troponinas, marca un cambio en el concepto de los SICA, ya que la AI, el IAM SEST pueden presentarse con elevación o ausencia de troponinas y el IAM CEST puede presentarse con baja o alta titulación de los niveles de troponina.

Clasificación del IAM SEST y la AI basado en la patogénesis

La presentación de un SICA establece un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocardio, que tiene al menos cinco mecanismos de causas bien reconocidos y que no son excluyentes una de otra (22)

Ateroesclerosis-trombosis. La causa mas común de la AI/IAM SEST es la fisura o la ruptura de la superficie de una placa vulnerable, lo cual resulta en la formación de un trombo no oclusivo el cual impide el acceso de oxígeno al segmento muscular irrigado por la arteria obstruida. La ateroesclerosis ocasiona el 60% de la obstrucción del diámetro luminal y la trombosis el 90%.

Obstrucción dinámica. Se caracteriza por un espasmo focal difuso de uno o varios segmentos de una arteria coronaria epicárdica. La información actual coincide en señalar que el espasmo coronario ocurre la mayoría de las veces en enfermos con ateroesclerosis coronaria. En la angina de Prinzmetal se produce entre el 30 y el 90% de la obstrucción del diámetro luminal.

Obstrucción mecánica progresiva. Se presenta en pacientes que tienen activados los mecanismos de desarrollo de ateroesclerosis por lo que la estenosis coronaria progresiva limita el flujo sanguíneo coronario de manera continua, sin embargo no hay espasmo focal ni trombosis asociada. Los mecanismos de progresión pueden

resultar de la ruptura de una palca menor, en la cual se sucede un fenómeno de rápida cicatrización o restauración del daño estructural del endotelio vascular en lugar de presentarse un mecanismo trombótico.

Inflamación-infección. Se caracteriza por activación, migración e infiltración de células mononucleares en la pared arterial. Las evidencias que señalan la presencia de un fenómeno inflamatorio de bajo grado como parte intrínseca del proceso ateroscleroso han sido reconocidas desde el siglo pasado. Hoy en día, las evidencias histopatológicas señalan a diversos marcadores de un proceso inflamatorio activo, como es la proteína C reactiva, la interleucina-6 años antes e la presentación clínica.

Incremento de las demandas y el consumo de oxígeno miocárdico. Los enfermos con aterosclerosis coronaria subyacente y angor estable crónico de esfuerzo pueden desarrollar en un momento un SICA cuando los requerimientos de oxígeno miocárdico son incrementados por situaciones extrínsecas o secundarias. En estos escenarios se reduce la liberación de oxígeno a nivel tisular.

Nuevos mecanismos. En fechas recientes se ha dado particular importancia al estado de la micro circulación. Es el estado funcional perfusorio lo que determina la recuperación celular ante episodios intermitentes de isquemia. Se ha demostrado a través de angiografía coronaria cuantitativa que el 10-15% de enfermos con obstrucciones coronarias ligera presenta alteraciones en el flujo coronario epicárdico, que traduce una perfusión tisular anormal (23). Así mismo el flujo de reserva coronario se encuentra reducido en presencia de factores de riesgo aterotrombóticos como: hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus. De tal forma de que la disfunción de la microcirculación tiene el riesgo potencial de limitar el flujo sanguíneo a regiones del miocardio previamente isquémicas y que reducen el potencial para el desarrollo de circulación colateral.

Choque cardiogénico

El estado de choque cardiogénico se presenta en aproximadamente el 7% de los pacientes afectados por un infarto del miocardio. Aparece preferentemente en pacientes mayores de 70 años, es más frecuente en el sexo femenino, en pacientes que ya han presentado previamente un infarto del miocardio y finalmente, en los pacientes diabéticos. En el 10 al 30% de los casos el estado de choque aparece en las primeras horas de evolución de un infarto agudo del miocardio, sin embargo, existe un grupo de pacientes en los que el estado de choque aparece dentro de las 48 hrs, posteriormente a la extensión de un infarto. (20)

Definición

El choque cardiogénico es resultado de una alteración causada por la disminución grave del gasto cardiaco en presencia de un volumen intravascular adecuado, generando hipoxia tisular. Este se presenta debido a la falla ventricular izquierda o derecha en forma aguda y grave, que produce hipotensión e hipoperfusión tisular con disfunción celular y multiorgánica progresiva. En la fase temprana los mecanismos compensatorios pueden mantener un gasto cardiaco y perfusión sistémica marginal; sin embargo, si el proceso que condujo a la falla cardiaca persiste, se establece un círculo vicioso que finalmente conducirá a la disfunción miocárdica progresiva e irreversible (6, 11, 13)

Se puede definir de manera etiológica como un síndrome clínico causado por una anomalía *primaria cardiaca* que resulta en una presión arterial disminuida y flujo sanguíneo tisular. Una definición clínica aceptada es una presión arterial sistólica menor a los 90 mmHg y un flujo sanguíneo alterado manifestado por un: a) Gasto Urinario menor a 20 ml/h (oliguria), b) Función cerebral alterada y c) Vasoconstricción periférica (extremidades frías) (11). Una definición de choque cardiogénico basados en criterios hemodinámicos requiere de: a) Índice cardiaco (IC) < 2.2 l/min/m² y una presión capilar pulmonar (PCP) > 15 mm Hg (12)

De acuerdo a los estudios aleatorizados de enfermos con síndrome coronario agudo (SICA) y choque cardiogénico, ha habido una definición uniforme y se

establece como: presión arterial sistémica sistólica < de 90 mmHg por más de 1 hora y que: No responda a la administración de volumen, sea secundaria a disfunción cardíaca o complicaciones mecánicas del IAM, se asocie con signos de hipoperfusión (clínicos y/o gasométricos) o índice cardíaco < 2.2 L/min/m² y presión capilar pulmonar > 18 mmHg. El diagnóstico puede ser considerado si los inotrópicos intravenosos y/o el BIAC son necesarios para mantener una presión arterial sistémica sistólica > de 90 mmHg y un IC >2.2 L/min/m². (7-10)

Etiología

Múltiples entidades pueden presentarse con CC, el Infarto agudo de miocardio es la etiología mas frecuente secundario a falla ventricular izquierda, sin embargo también son causas de CC el estadio final de miocardiopatías dilatadas, miocarditis, valvulopatías severas, contusión cardíaca, estado postcardiotomía, depresión miocárdica en la sepsis y miocardiopatías obstructivas.

La causa más común de choque cardiogénico en pacientes con infarto agudo del miocardio es la afección de una gran cantidad de miocardio, reportando una perdida promedio del 40 al 70% de la masa ventricular izquierda, esto se observa frecuentemente como resultado de una combinación entre infarto antiguo y reciente, observando disfunción ventricular izquierda en un 74.5% de los casos como causa principal del choque cardiogénico según lo reportado en el estudio SHOCK. (14,15)

Sin embargo existen otras causas de choque cardiogénico en el contexto de un infarto agudo del miocardio como son la ruptura o disfunción de músculo papilar con insuficiencia mitral severa en 8.3%, ruptura del septum interventricular en un 4.6%, o choque por infarto del ventrículo derecho en un 3.4%

El choque cardiogénico puede presentarse desde el primer evento isquémico cuando se afecta una gran extensión de miocardio por una oclusión del tronco de la coronaria izquierda, afección proximal de la descendente anterior antes de la perforante septal o una circunfleja dominante. Puede observarse también en el

contexto del infarto agudo del miocardio en un corazón con daño miocárdico pre existente por infartos previos. (4,16)

El choque cardiogénico afecta pacientes con o sin elevación del segmento ST, teniendo una prevalencia 50% menor en pacientes sin elevación del segmento ST comparados con el grupo con elevación del segmento ST, sin embargo el pronóstico es peor en este grupo de paciente en el cual se observo una mayor asociación con diabetes, antecedente de infarto previo o edad avanzada. (14)

Se ha reportado una incidencia del 2.9% de choque cardiogénico en paciente con angina inestable y 2.1% en pacientes con infarto del miocardio sin elevación del ST. El promedio en el tiempo de presentación del choque en estos pacientes no es inmediato, reportándose a las 76 y 94 h respectivamente. En menos de la mitad de los pacientes con angina inestable que desarrollaron choque cardiogénico se documento infarto agudo del miocardio con elevación del ST en el transcurso de la hospitalización (14)

La diferencia de tiempo de presentación del choque cardiogénico en pacientes con y sin elevación del ST (6-9h vs. 76h) sugiere un mecanismo diferente de acuerdo a cada situación. Un mecanismo puede ser la alteración más severa en el flujo de la arteria responsable en pacientes con choque e infarto con elevación del segmento ST, lo cual conlleva a una rápida necrosis miocárdica y choque cardiogénico en comparación con los infartos sin elevación del ST donde el flujo coronario es afectado en forma más difusa en los cuales el daño miocárdico se presenta en forma gradual culminando en choque cardiogénico (11)

Fisiopatología

Cuando la isquemia grave del miocardio es muy extensa, la función hemodinámica del corazón sufre un grave deterioro que se manifiesta por la caída del gasto cardiaco y consecuentemente, de la presión arterial. El corazón usa su mecanismo de Frank-Starling, aumentando su volumen y presión diastólica en un intento de aumentar el gasto cardiaco. Por otro lado el sistema nervioso autónomo

produce liberación de catecolaminas, las cuales promueven un aumento del gasto cardiaco por sus efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos; así mismo producen una redistribución del flujo sanguíneo para preservar el aporte de oxígeno a los órganos vitales con aumento de las resistencias periféricas y espláncnicas, con dilatación de las arterias cerebrales y coronarias. Cuando ambos mecanismos compensadores no son capaces de mantener la presión arterial normal, porque la pérdida de la capacidad contráctil del miocardio es extrema, la consecuencia obligada es la hipoperfusión tisular y estas características fisiopatológicas son las que definen al choque cardiogénico. (20)

La fisiopatología del choque cardiogénico se ha considerado como consecuencia de la disminución severa en la contractilidad miocárdica, resultando en un círculo vicioso que perpetúa tanto a reducción del gasto cardiaco como de la presión arterial, condicionando insuficiencia coronaria y finalmente mayor reducción de la contractilidad y por ende del gasto cardiaco, con incremento de las resistencias vasculares sistémicas. (4,16)

El deterioro de la función ventricular se asocia al incremento del tono simpático y activación del sistema renina–angiotensina, que a su vez condiciona una severa vasoconstricción y retención de sodio, lo cual incrementa la falla ventricular izquierda. Se ha considerado también que los pacientes con choque cardiogénico presentan mayor obstrucción en el lumen coronario con la consecuencia esperada de incrementar la isquemia y por tanto mayor pérdida de masa ventricular. La hipotensión sostenida condiciona a su vez disminución en el flujo arterial coronario, perpetuando el círculo vicioso del descenso del flujo coronario, incremento en la isquemia miocárdica y pérdida de la función contráctil, lo cual condicionará el deterioro rápido y progresivo de la función ventricular. (16)

La disfunción diastólica juega también un papel importante en el choque cardiogénico, esta es causada por la grave isquemia miocárdica que presenta el miocardio ventricular, condicionando disminución importante de la relajación

ventricular e incremento en la presión de llenado ventricular y del volumen diastólico final.

Nuevas hipótesis en la etiología del Choque Cardiogénico.

De los pacientes incluidos en el estudio SHOCK (Deben revascularizarse en forma urgente las coronarias ocluidas en el choque cardiogénico?) se obtuvieron los siguientes datos respecto a las características clínicas de los pacientes: La fracción de expulsión (FE) fue moderada a severamente deprimida con un promedio de un 30%, teniendo un amplio rango de FE y tamaño del ventrículo izquierdo. De estas observaciones han surgido nuevas preguntas como lo son: ¿porqué pacientes con antecedente de cardiopatía dilatada, IAM previo, insuficiencia cardiaca crónica tiene fracción de expulsión menor del 30% sin encontrarse en choque cardiogénico?

Está demostrado que en respuesta a la disminución grave del gasto cardiaco se presenta un incremento en los valores de las resistencias vasculares sistémicas, sin embargo esto no se comprobó en pacientes con choque cardiogénico a pesar del uso de vasopresores. Las resistencias vasculares sistémicas aún bajo el efecto vasopresor no se encontraron significativamente aumentadas, como era de esperarse en pacientes con choque cardiogénico; también se observó un amplio rango de valores en las mediciones de RVS.

Es probable que la resolución de la isquemia severa así como de las anormalidades neurohumorales e inflamatorias puedan explicar la reversibilidad del estado de choque en algunos pacientes. Se ha demostrado que aproximadamente el 58% de los pacientes que se recuperan del choque cardiogénico recuperan una clase funcional I-II NYHA, que difícilmente se lograría con un daño miocárdico mayor del 40%, lo que pone en duda la teoría de la irreversibilidad del daño al miocardio en pacientes con choque cardiogénico. (4)

Las amplias variaciones en los valores de la función ventricular, diámetro del ventrículo izquierdo y resistencias vasculares sistémicas sugieren que la fisiopatología del choque cardiogénico puede variar en diferentes grupos de pacientes.

Respuesta inflamatoria y papel del Óxido Nítrico.

En pacientes del estudio SHOCK se observó evidencia clínica de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica caracterizado por fiebre, leucocitosis, así como resistencias vasculares bajas; en conjunto estos hallazgos hacen sospechar de sepsis, sin embargo estos datos se documentaron incluso en pacientes sin proceso séptico agregado. En pacientes con infarto agudo del miocardio se ha evidenciado incremento en los niveles séricos de interleucinas, complemento, proteína C reactiva y otros marcadores de inflamación; existe evidencia de que la respuesta inflamatoria sistémica, la activación del complemento, liberación de citocinas inflamatorias, producción de óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS) condiciona vasodilatación inapropiada la cual juega un papel fundamental en la génesis y respuesta del paciente con infarto agudo del miocardio y choque cardiogénico.(4,11)

El óxido nítrico sintetizado en bajos niveles por óxido nítrico endotelial (eNOS) a nivel de miocardio y células endoteliales se considera cardioprotector. En el contexto del infarto agudo del miocardio y de otras entidades como trauma, o exposición a mediadores inflamatorios (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina-1, lipopolisacáridos bacterianos etc.) se ha observado incremento en la expresión de la óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS) a niveles patológicos, lo cual condiciona niveles tóxicos de óxido nítrico y de especies derivadas de óxido nítrico (peroxinitritos).

El mecanismo por el cual los niveles elevados de óxido nítrico son deletéreos no es claro; se ha postulado un efecto inhibitorio directo a nivel de la contractilidad

miocárdica por desacoplamiento a nivel del metabolismo del calcio o a nivel del metabolismo de glucosa, así como alteraciones en la respuesta beta adrenérgica. Se ha observado también en modelos animales la afección de la cadena respiratoria a nivel mitocondrial en miocardio no isquémico. Se ha postulado que los niveles altos de óxido nítrico y de iNOS durante la isquemia pueden mediar el aturdimiento miocárdico. (8, 9)

Cotter et al. (37) utilizaron isoformas no específicas de inhibidores de óxido nítrico sintetasa, como la N – monometil-L-arginina (L-NMMA) en pacientes con choque cardiogénico persistente a pesar del uso de vasopresores, balón intraaórtico de contrapulsación y angioplastía coronaria, observando incremento marcado en la presión arterial sistémica, en los volúmenes urinarios y en la supervivencia a 30 días.

JUSTIFICACION

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causas de muerte en México y en el mundo, y el infarto agudo del miocardio es una enfermedad que provoca una alta morbimortalidad, con una limitación de la capacidad funcional y calidad de vida, con repercusión en el individuo, familia y sociedad.

La mortalidad por enfermedad arterial coronaria e infarto agudo del miocardio ha disminuido considerablemente en los últimos 2 decenios. La mortalidad a 30 días así como las complicaciones del infarto agudo del miocardio (IAM) se han reducido junto al desarrollo de las Unidades de Cuidados Coronarios, el uso de la terapia trombolítica y a las estrategias de revascularización urgente.

El choque cardiogénico es la expresión máxima de la complicación de la cardiopatía isquémica, con una mortalidad extremadamente alta, siendo una de las principales causas de muerte en pacientes hospitalizados con el diagnóstico de IAM. El reconocimiento temprano e inicio de tratamiento óptimo mejora la sobrevida a largo plazo

En la literatura mundial hay muy pocos estudios sobre infarto del miocardio en pacientes sin elevación del segmento ST, con evidencia de alta mortalidad, con el uso de los recursos diagnóstico y terapéuticos de esa época, no siendo estudiados a una década de los mismos. En base a lo anterior se realiza el presente estudio, para determinar la incidencia de mortalidad de dicha patología, condiciones de aparición y determinar estrategias de detección para un tratamiento óptimo

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En pacientes con enfermedad cardiovascular, la incidencia de cardiopatía isquémica y su complicación mortal mas frecuente, el infarto agudo del miocardio requiere que el personal médico haga una detección adecuada y oportuna de dicha patología, por lo tanto es un problema en centros de atención de este tipo de pacientes, lo que crea la necesidad conocer la incidencia de esta complicación para establecer un tratamiento rápido y oportuno

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la incidencia de choque cardiogénico en pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST comparativamente con pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST?

HIPOTESIS ALTERNA

La mortalidad del choque cardiogénico en pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST es mayor que en pacientes con elevación del segmento ST

HIPOTESIS NULA

La mortalidad del choque cardiogénico en pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST no es mayor que en pacientes con elevación del segmento ST

OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar la incidencia de mortalidad de pacientes con choque cardiogénico como complicación en síndromes coronarios agudos del tipo del infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, comparativamente con pacientes con infarto con elevación del segmento ST. (SICA SEST vs SICA SEST)

Objetivo específico:

Identificar las características clínicas y evolución intrahospitalaria en pacientes con choque cardiogénico como complicación en síndromes coronarios agudos del tipo del infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST. (SICA SEST)

Identificar las complicaciones en pacientes con choque cardiogénico como complicación en síndromes coronarios agudos del tipo del infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST. (SICA SEST)

DISEÑO METODOLOGICO

1. Tipo de Investigación

Se realizó un estudio de tipo, retrospectivo, descriptivo, consecutivo y comparativo

2. universo de trabajo

El presente estudio fue realizado en pacientes adultos que fueron hospitalizados en la Unidad de Cuidados Coronario del "Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez" de la ciudad de México, D. F. del primero de octubre del 2005 al 1º de julio de del 2008.

3. Selección de la muestra

Población: Pacientes adultos con diagnóstico de infarto agudo del miocardio y choque cardiogénico con expediente en el Instituto Nacional de Cardiología.

Muestra: Pacientes adultos con diagnóstico de choque cardiogénico sin elevación del segmento ST que ingresaron a la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología en el periodo antes descrito.

4. Criterios de Inclusión:

1. Pacientes mayores de 18 años
2. Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, por tiempo mayor de 30 minutos.
3. Persistencia del estado de choque posterior a la corrección de factores extramiocárdicos que contribuyen a hipotensión y a la reducción del índice cardíaco (acidosis, arritmias, hipovolemia, hipoxia)
4. Evidencia de signos clínicos de hipoperfusión tisular, (oliguria, cianosis, confusión mental)
5. Presión capilar pulmonar mayor de 18 mmHg
6. Índice cardíaco igual o menor de 2.2 L/min/m².

7. Necesidad de inotrópicos intravenosos y/o el balón de contrapulsación intraaórtico (BIAC) para mantener una presión arterial sistémica sistólica > de 90 mmHg y un IC >2.2.

5. Criterios de Exclusión

1. Pacientes menores de 18 años.
2. Pacientes admitidos en otro servicio diferente a la Unidad de Cuidados Coronarios
3. Pacientes que no se disponga de la información antes requerida
4. Otras causas de choque como el hipovolémico, tromboembolia pulmonar, disección o ruptura de aorta y taponamiento cardiaco.¹⁴
5. Pacientes con trastornos del ritmo como causa de choque, pacientes con patología cardíaca avanzada (valvulares, miocardiopatía y/o cardiopatía hipertensiva dilatada), así como cardiopatías congénitas.

6. criterios de no inclusión

1. pacientes sin cardiopatía isquémica

7. Variables:

Se determinaron las siguientes variables:

Datos demográficos: edad y sexo

Antecedentes patológicos: tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipidemia, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal crónica, infarto previo, cirugía de revascularización miocárdica previa y enfermedad arterial periférica

Variables hemodinámicas: frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica, diastólica, gasto cardíaco, índice cardíaco, presión sistólica y diastólica de arteria pulmonar, resistencias vasculares sistémicas, presión venosa central y poder cardíaco.

Aspecto estadístico

1. Análisis:

Las variables continuas se expresaron en medias y desviación estándar y las variables cualitativas en frecuencia y porcentajes. Para las comparaciones de los grupos independientes se utilizó la *t* de Student o su equivalente no paramétrico, (U de Mann-Whitney), para aquéllas con distribución no gaussiana. Se usó la prueba exacta de Fisher para la comparación de las variables dicotómicas y χ^2 con corrección de Yates para variables ordinales. Para evitar error tipo I se aceptó un alfa de 0.05. Dada la característica del presente trabajo, quisimos dar énfasis en la determinación de los intervalos de confianza al 95% (IC95), el riesgo relativo (RR), y la razón de Momios (RM). Para el análisis estadístico se usó en el paquete SPSS 13. (50-51). Las variables categóricas fueron comparadas con la prueba de Chi-cuadrada y la prueba de Fisher. Las variables continuas se expresan en medias y medianas, con desviación estándar. No se requirió un valor de tamaño de la muestra, ya que no se realizó comparación entre 2 proporciones, ni se realizó una intervención.

Recursos

Humanos:

Investigadores, colaboradores y personal habitualmente involucrado en la atención de los pacientes: Médicos cardiólogos, ecocardiografistas, hemodinamistas, enfermeras, personal de laboratorio clínico.

Materiales:

Urgencias, Unidad coronaria, sala de hemodinamia del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Hoja de recolección de datos (RESICA), computadoras con hoja de cálculo, procesador de texto e impresora, expediente clínico, ecocardiógrafo, reportes de angiografías, programa para realizar los cálculos estadísticos (SPSS versión 12).

Factibilidad:

Se considera factible porque se cuenta con los recursos anteriormente mencionados. Además, el Instituto Nacional de cardiología "Ignacio Chávez", por ser un hospital de concentración de enfermedades cardiológicas y respiratorias, se envían un gran número de sujetos con cardiopatía isquémica del tipo del infarto agudo del miocardio con choque cardiogénico

Consideraciones Éticas:

1. No se sometió al paciente a un riesgo de intervención mayor a los procedimiento de diagnostico y tratamiento de choque cardiogénico
2. Se respetaron las normas internacionales de Helsinki para la investigación en seres humanos

GRAFICA DE GANT: ACTIVIDADES.

PROGRAMADAS Y REALIZADAS

									Recolección de datos (3 años)
									Concentración de análisis e interpretación de los resultados
									Escritura de tesis
1	2	3	4	5	6	7	8	TIEMPO (meses)	

Fecha de inicio de la elaboración del proyecto de investigación: Junio de 2007.

Fecha planeada de término del estudio propuesto: Julio del 2008.

Resultados

Se realizó el estudio en 2297 pacientes con cardiopatía isquémica en el periodo de 1º de octubre del 2005 al 1º de julio del 2008, de los cuales 1297 cumplían criterios de síndrome coronario sin elevación del segmento ST (56.5%) y 1000 pacientes con elevación del segmento ST (43.5%). Del total de pacientes con síndrome coronario, 113 presentaron como complicación, choque cardiogénico (4.9%).

De estos pacientes con choque cardiogénico, 92 de ellos presentaban elevación del segmento ST (84.3 %) y 21 pacientes sin elevación del segmento ST (15.5%).

Características clínicas

Los pacientes con infarto al miocardio sin elevación del segmento ST son ligeramente de más edad que los pacientes con elevación del segmento ST (Tabla 1), sin ser estadísticamente significativo ($p: 0.67$). El género masculino predomina en el choque cardiogénico, 91 pacientes (80.5%), y 22 (19.5%) mujeres. La edad promedio fue de 62.5 ± 2.3 años, con distribución en ambos grupos similar, así como igual proporción de patologías presentes como diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca previa, obesidad, tabaquismo y dislipidemia, sin embargo se observa un ligero aumento de hipertensión, infarto previo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal, evento vascular cerebral y cirugía previa en el grupo SEST, sin llegar a ser significativo.

Tabla 1. Características de los pacientes

	SEST (n: 21)	CEST (n: 92)	P
Edad	62.8 +- 12.0	62.3 +- 11.5	0.86
Hombres (91, 80.5%)	19 (90.5%)	72 (78.3%)	0.35
Mujeres (22, 19.5%)	2 (9.5%)	20 (21.7%)	0.16
Diabetes	10 (47.6%)	46 (50%)	0.51
ICC previa	2 (9.5%)	9 (9.8%)	0.66
Obesidad	6 (28.6%)	38 (41.3%)	0.20
Tabaquismo	6(28.6%)	32 (34.8%)	0.39
Dislipidemia	9 (42.9%)	38 (41.3%)	0.54
Hipertensión	14 (66.7%)	44 (47.8%)	0.09*
IAM previo (+1mes)	8 (38.1%)	25 (27.2%)	0.23
EPOC	2 (9.5%)	1 (1.1%)	0.08
IRC	3 (14.3%)	4 (4.3%)	0.11
EVC	2 (9.5%)	2 (2.2%)	0.15
Cirugía previa	2 (9.5%)	3 (3.3%)	0.23

El tiempo promedio del infarto al inicio del choque cardiogénico difiere en ambos grupos, siendo un tiempo menor en el IAM SEST (3.50 hrs) comparativamente con IAM CEST (5:27 hrs). Ver tabla 2

Los marcadores enzimáticos de creatinfosfocinasa y troponina I fueron mayores en los pacientes CEST comparativamente. De ambos grupos solo los pacientes con IAM CEST recibieron trombolítico (6.5%), siendo estadísticamente significativo. La fracción de expulsión fue ligeramente disminuida en el grupo IAM SEST, con p: + 0.05.

Tabla 2. Características del infarto

	SEST (n: 21)	CEST (n: 92)	P
Tiempo IAM-CC (hrs)	3:50 (00:30-12hr)	5:27 (0:03-24hr)	0.01
Tiempo retraso (hrs)	21:20 (00:41-87:30)	19:13 (00:37-99:09)	0.74
CPK máxima	1226 (77-4100)	2059 (36-5100)	0.03
Troponina máxima	34 (0.02-100)	55 (0.14-100)	0.04
Trombolítico	0	6 (6.5%)	0.005
FEVI	35.3 (35-50)	36.3 (15-65)	0.78

Características hemodinámicas

Las medias de la frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica y diastólica no variaron entre los 2 grupos (tabla 3), al igual que el resto de parámetros.

Tabla 3. Parámetros hemodinámicos

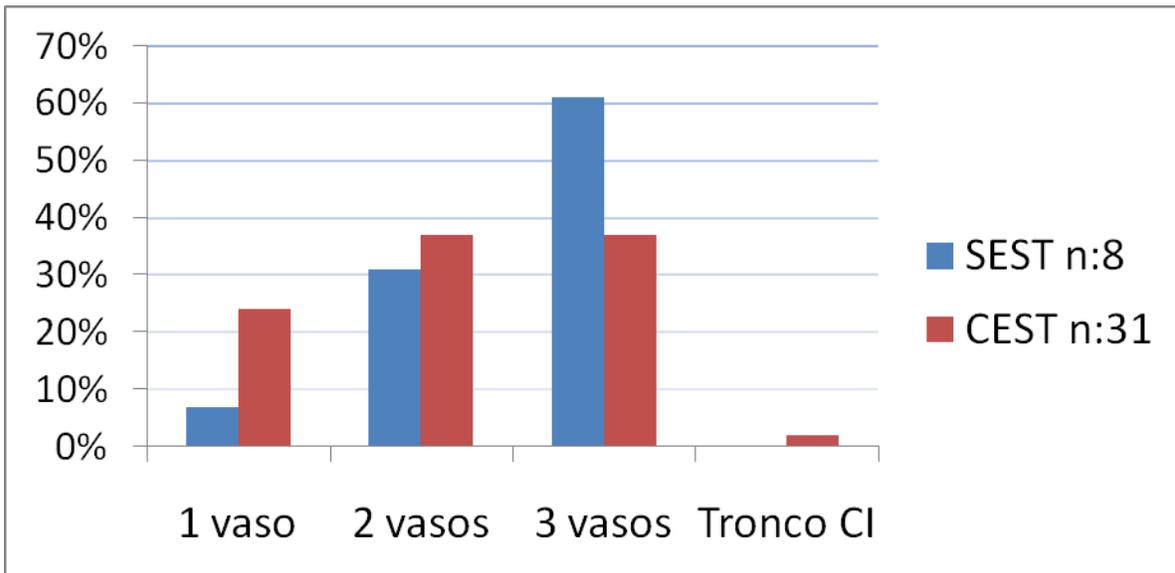
	SEST (n:21)	CEST (n:92)	P
FC (lpm)	87.9 (+33)	92.6 (+31)	0.54
TAS (mmHg)	88.3 (+25)	88.3 (+22)	0.88
TAD (mmHg)	62.6 (+21)	57.3 (+24)	0.35
GC (L/m)	3.81 (+1.7)	3.65 (+1.2)	0.73
ÍC (L/m/m ²)	2.11 (+0.9)	2.07 (+0.7)	0.86
PCP (mmHg)	22.4 (+7.7)	21.9 (+8.3)	0.87
PVC (ml H ₂ O)	17.2 (+5.1)	15.6 (+6.6)	0.53
PS P (mmHg)	39.1 (+18)	38.5 (+15)	0.93
PDP (mmHg)	27.2 (+14)	24.1 (+11)	0.53
RVS (dinas/s/cm ⁵)	1403 (+516)	1374 (+566)	0.89
PC (watts)	.63 (.33)	0.66 (+-.27)	0.81

Características angiográficas

De todos los pacientes con choque cardiogénico, se realizó ACTP primaria en 37 pacientes, 2 con IAM SEST (5.4%) y 35 en CEST (94.5%). No realizándose ningún tipo de reperfusión en 70 pacientes.

Se realizó coronariografía en 74 de ellos (65.4%), 13 en SEST (17.5%) y 61 en CEST (82,4%). Se realizó ACTP no primaria en 21 de los mismos. La severidad de las lesiones se observan en la figura 1. Pacientes con IAM SEST tienen más alta incidencia de enfermedad trivascular (61.5% vs 37.7%). La prevalencia de enfermedad del tronco es más alta en el IAM CEST, no presentándose en el IAM SEST.

Figura 1. Lesiones angiográficas



La arteria responsable del infarto es la misma en ambos grupos, siendo la descendente anterior (38 vs 44%), en segundo lugar la coronaria derecha y en tercero la circunfleja. El tronco de la coronaria izquierda afecta a una mínima parte de pacientes, en mismo porcentaje que el ramo intermedio

Tabla 4. Arteria responsable del infarto

	SEST (n:13)	CEST (n: 61)	P
Descendente anterior	5 (38.5%)	27 (44.2%)	0.52
Circunfleja	3 (23.1%)	10 (16.3%)	0.59
Coronaria derecha	4 (30.8%)	23 (37.7%)	0.64
Ramo intermedio	1 (7.7%)	0	0.45
Tronco de Coronaria izquierda	0	1 (1.6%)	0.45

Tratamiento Hospitalario

El tratamiento establecido con fue mediante drogas vasopresoras (tabla 5) son rangos similares entre ambos grupos, excepto con el uso de vasopresina y milrinona, la cual se uso predominantemente en el grupo de IAM CEST (p: 0.05). Los pacientes fueron sometidos a ventilación mecánica, catéter de flotación, hemodiálisis y hemofiltración el similares porcentajes, con ligera tendencia al mayor uso del balón de contrapulsación intraaórtico en pacientes con IAM CEST, sin llegar a ser significativo. La cirugía de revascularización coronaria se presento exclusivamente en pacientes con IAM CEST.

Tabla 5. Tratamiento hospitalario

	SEST (n:21)	CEST (n:92)	P
Digoxina	3 (14.3%)	17 (18.5%)	0.46
Dobutamina	17 (81%)	71 (77.2%)	0.48
Dopamina	6 (28.6%)	35 (38%)	0.29
Milrinona	0	6 (6.5 %)	0.28
Norepinefrina	18 (87.5%)	85 (92.4%)	0.27
Vasopresina	10(47.6%)	64 (69.6%)	0.05
Levosimendán	2 (9.5%)	14 (15.2%)	0.39
Ventilación Mecánica	16 (76.2%)	73 (79.3%)	0.47
BIAC	7 (33.3%)	47 (51.1%)	0.10
Swan Ganz	10 (47.6%)	47 (51.1%)	0.48
Hemodiálisis	1 (4.8%)	3(3.3%)	0.56
Hemofiltración	0	4 (4.3%)	0.43
CRVC	0	7 (7.6%)	0.02
Cirugía	0	10 (100%)	nv

Eventos Hospitalarios

La incidencia de reinfarto es mayor en el grupo IAM SEST (p: 0.01), el resto de complicaciones se presentaron en igual proporción, sin valor estadístico significativo. (tabla 6). Las complicaciones quirúrgicas se presentaron en casi en

su totalidad en pacientes con IAM CEST, siendo la comunicación interventricular, ruptura de pared libre ventricular, tamponade cardiaco e insuficiencia mitral aguda, sin lograr significancia estadística.

La mortalidad global de el choque cardiogénico fue del 72.2%% (85 pacientes), la cual fue mas alta en los pacientes con IAM CEST (77.2%, 71 pacientes) comparativamente con los pacientes con IAM SEST (66.7%, 14 pacientes, p:0.23).

Tabla 6. Eventos hospitalarios

	SEST (n:18)	CEST (n:59)	P
Mortalidad Global 72.2%			
Mortalidad por SICA	14 (66.7%)	71 (77.2%)	0.23
Reinfarto	5 (23.8%)	5 (5.4%)	0.01
Insuficiencia mitral aguda	2 (9.5%)	7 (7.6%)	0.52
EVC isquémico	2 (9.5%)	3 (3.3%)	0.23
BAV 2º y 3er grado	2 (9.5%)	9 (15%)	0.39
TV/FV	9 (50%)	29 (49%)	0.58
Sangrado mayor	1 (4.8%)	5 (5.4%)	0.69
STDA	0	7 (7.6%)	0.22
IRA	4 (19%)	26 (28.3%)	0.28
Infarto del VD	1 (4.8%)	13 (14.1)	0.21
Neumonía nosocomial	3 (14.3%)	19 (20.7%)	0.37
Sepsis	2 (9.5%)	11 (12%)	0.55
Otras complicaciones			
-Insuficiencia mitral aguda	2 (9.5%)	7 (7.6%)	0.52
-Tamponade cardiaco	0	4 (4.3%)	0.43
-Comunicación IV	0	8 (8.7%)	0.18
-Ruptura de pared	0	3 (3.3%)	0.53

DISCUSION

El choque cardiogénico continua siendo la causa principal de muerte en pacientes hospitalizados con síndromes isquémicos coronarios agudos. Sin embargo, a pesar de un mejor entendimiento de la importancia del tratamiento rápido y oportuno y los avances en las terapias de reperfusión que han decrecido la mortalidad global del infarto del miocardio (26-31), la mortalidad asociada a choque cardiogénico se ha mantenido alta en diferentes series. (15, 32-34).

Se han realizado estudios para establecer el perfil de riesgo para desarrollarlo durante la evaluación de un SICA, con la finalidad de implementar mejores estrategias terapéuticas que disminuyan su frecuencia y que cuando se manifiesta disminuyan su mortalidad. (25).

El progreso terapéutico se ha dado en diferentes sentidos, desde el mejor conocimiento de su fisiopatología (52-54), desarrollo de nuevos medicamento (54, 55, 57), así como indicación más temprana del balón de contrapulsación, además del desarrollo de los dispositivos intracoronarios y del tratamiento antiplaquetario y antitrombínico asociado a su utilización y finalmente al progreso de la protección miocárdica de la cirugía de revascularización coronaria. El enigma es que aun cuando todo se hace como lo recomiendan los expertos hay aún muy elevada mortalidad, por lo que, el mejor entendimiento y el estudio del choque cardiogénico solo empieza.

Con relación a los resultados obtenidos en el presente estudio de hacen las diferentes consideraciones:

El infarto agudo del miocardio complicado con choque cardiogénico se ha estudiado ampliamente en el contexto de un paciente con elevación del segmento ST, sin embargo, en pacientes sin elevación del ST se ha descrito muy pocas series de pacientes, con resultados heterogéneos, desde hace 1 década atrás. Con resultados que a continuación se comparan y se analizan

La incidencia del CC en pacientes con IAM fue del 4.9%, lo cual se mantiene en rangos comentados en la literatura mundial, que oscilan desde 3 al 10% (53, 54, 56-57), con una incidencia de CC en IAM SEST del 15% lo cual contrasta con lo reportado en series previas de 2 al 3% (1,9, 33, 56,58) lo cual pudiera ser explicado al aumento del choque cardiogénico en este grupo de SICA debido a su mayor perfil de riesgo.

En efecto, los pacientes con IAM SEST que desarrollan CC se ha documentado que poseen diferentes características demográficas de de comorbilidades, manifestado por aumento de incidencia de diabetes, dislipidemia, infarto previo, insuficiencia cardíaca previa (9,33,40,45.) sin embargo en nuestro análisis difieren estos datos, debido posiblemente al tamaño de la muestra, ya que solo fue de 113 pacientes (152 pacientes en el SHOCK Trial y 200 pacientes en el GUSTO IIb Trial) y aunque las tendencias apuntan a haber diferencia no se manifiesta una p significativa estadísticamente, siendo el EPOC y la hipertensión arterial las patologías que con este numero de muestra se manifiesta dicha tendencia. Cabe mencionar que los pacientes con IAM SEST tienen mayor incidencia de infarto previo, lo cual influye en la cifra menor de la fracción de expulsión medida ecocardiográficamente, no siendo sin embargo estadísticamente significativo.

En cuanto a la edad se muestra una disminución de la misma con respecto a estudios previos (9,33), de 68 y 73 años a 62 años en nuestro análisis, lo cual corresponde a que la aterosclerosis cada vez afecta a gente mas joven, complicándose con síndromes isquémicos coronarios agudos (1,58). No se observó mayor numero de incidencia en mujeres como previos estudios han demostrado, siendo del 80.5% en hombres y 19.5% en mujeres.

Los pacientes con IAM SEST tienen infartos más pequeños (demostrado por la disminución de los niveles pico de creatinfosocinasa (CK), y troponina, mayor numero de pruebas patológicas de perfusión secundario a las oclusiones subtotales de acuerdo a estudios angiográficos en pacientes en pacientes en los

que se realizó angiografía temprana (40-42), así como mas isquemia recurrentes, en comparación con los pacientes que tienen IAM CEST (43 -45).

Los parámetros hemodinámicos son similares en nuestro estudio, lo cual concuerda con la literatura (9) sin deferencias significativas entre ambos grupos

Como se observó en estudios previos, los pacientes IAM SEST tienen mayor enfermedad multivascular (41). En nuestro estudio se corrobora que la afección coronaria principal fue la lesión trivascular en los pacientes con SICA IAM SEST, y cuando había lesión única o bivascular la incidencia es mas elevada en los pacientes IAM CEST. La coronaria descendente anterior es la arteria mas afectada en ambos grupos, sin diferencia estadística.

El tratamiento médico establecido con inotrópicos mostro solo diferencia significativa con el uso de vasopresina, no influyendo esta medida en las cifras de mortalidad. Con respecto al uso invasivo de dispositivos de diagnostico, monitoreo y tratamiento del choque cardiogénico, se observa interesantemente que solo se coloca catéter de flotación pulmonar en el 50% de los pacientes con choque cardiogénico, entidad que transcurre con inestabilidad hemodinámica, necesidad de inotrópicos y vasopresores, con necesidad de monitoreo estrecho. Se coloca balón de contrapulsación aortica en 33% de pacientes con IAM SEST y 51% en IAM CEST, lo cual esta demostrado que mejora la sobrevida de pacientes, lo cual pudiera influir en la mortalidad observada en nuestra serie.

El papel de la revascularización en pacientes con IAM CEST o bloqueo completo de rama izquierda nuevo ha sido evaluados, con criterios unánimes de tratamiento de reperfusión (46-49). El estudio SHOCK Trial dio lugar a una reducción significativa de la mortalidad a 6 meses, por lo que los pacientes con IAM SEST fueron sometidos a menos estudios angiográficos y angioplastias y menos posterior a un evento de choque cardiogénico, secundario a sus comorbilidades aumentadas y enfermedad multivasos, sin embargo con mortalidad similar comparativamente con IAM CEST.

Se realizó cirugía de revascularización miocárdica en 7 pacientes (7.3%) en IAM CEST y ninguna en IAM SEST, influido por los resultados angiográficos de mayor incidencia de lesiones trivasculares graves y mayor comorbilidad, así como mayor edad en estos pacientes, factores de riesgo pronostico de éxito

De los eventos adversos ocurridos durante la hospitalización, cabe destacar que las arritmias del tipo de la taquicardia ventricular y fibrilación ventricular ocurren en la mitad de los pacientes, sin diferencias entre ambos grupos al igual que el resto de parámetros. Solo el reinfarto mostro aumento de incidencia en el grupo IAM SEST, explicado por los hallazgos ecocardiográficos, angiográficos, clínicos y terapéuticos. Las complicaciones quirúrgicas ocurrieron en casi el 10% de lo pacientes, siendo la comunicación interventricular la mas frecuente (8.7%), ausente en el IAM SEST, al igual que el tamponade y la ruptura de pared miocárdica, de acuerdo al diferente sustrato fisiopatológico.

La ausencia de elevación del segmento ST pueden estar asociado a una oclusión coronaria con infarto transmural, por lo tanto los pacientes con IAM SEST son un grupo heterogéneo en quienes el tratamiento de reperfusión puede ser diferido, esto se ha postulado como explicación de mayor incidencia de mortalidad en choque cardiogénico

La mortalidad del choque cardiogénico es tan alta como informada en la literatura, oscilando entre 75-80% (52-57). La mortalidad precoz del IAM SEST es menor comparativamente, sin embargo la mortalidad acumulada a dos años es similar en ambos grupos y los primeros tienen evidencia de mayor isquemia recurrente y reinfarto (40-44). Esto pudiera ser atribuido al tratamiento establecido inicialmente, en el cual los pacientes con IAM CEST y CC son sometidos a terapias tempranas de reperfusión.

El estudio GUSTO-IIb mostró que los pacientes con IAM SEST desarrollaron una mortalidad similar pero diferentes características clínicas y angiográficas, (9) como mayor porcentaje de falla cardiaca congestiva, insuficiencia renal y

enfermedad vascular periférica, así como una mayor incidencia de infarto del miocardio y cirugía de revascularización.

La ausencia de un beneficio en pacientes mayores de 75 años de edad asignados a un tratamiento de revascularización inicial en un paciente con choque cardiogénico debe tenerse en cuenta.

Conclusiones

La incidencia del choque cardiogénico en síndromes isquémicos coronarios agudos ocurre en un 4.9%, en pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST se presentó en el 15.5%. Ocurre más frecuentemente en hombres de la 7ª década de la vida, con una media de 62 años y es más frecuente en hombres.

Los pacientes con IAM SEST tienen un perfil de riesgo mayor comparativamente. La lesiones angiográficas predominante es la enfermedad trivascular, con mayor afectación de la arteria coronaria descendente anterior

El infarto sin elevación del segmento ST tiene mayor incidencia de reinfarto, ninguno de el resto de los eventos hospitalarios tuvo significancia estadística.. La mortalidad global es del 72.2 %, sin haber una diferencia estadística en los 2 grupos, pero con tendencia a ser más grave en el grupo del IAM SEST.

Es necesario un manejo invasivo más generalizado para detección, monitoreo y tratamiento que influyan en una alta sobrevida

Bibliografía

1. El registro nacional de los síndromes isquémicos coronarios agudos. Sociedad Mexicana de Cardiología. Por el Grupo corporativo RENASICA. Arch Cardiol Mex 2002;72(Supl 2): S45-64.
2. Primer consenso mexicano sobre los síndromes isquémicos coronarios agudos sin elevación del segmento ST [angina inestable e infarto no Q]. Sociedad Mexicana de Cardiología. Por el grupo corporativo Consenso. Arch Cardiol Mex 2002;72(Supl 2):S5-S44.
3. Esquivel C, Chávez L, Albarrán J. Índice pronóstico de infarto agudo de miocardio con elevación-ST en la unidad de cuidados intensivos. Med Int Mex 2008;24(1):22-27.
4. Hochman JS: *Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. Expanding the Paradigm.* Circulation 2003; 107: 2998-3002.
5. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Et Al: *Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock.* N Engl J Med 1999; 341: 625-634.
6. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Et Al: *Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction.* N Engl J Med 1999; 340: 1162-1168
7. Hasdal D, Harrington RA, Hochman JS, Et Al: *Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segmentelevation.* J Am Coll Cardiol 2000; 36: 685-692.
8. Hasdal D, Holmes DR, Topol EJ, Et AL: *Frequency and clinical outcome of cardiogenic shock during acute myocardial infarction among patients receiving reteplase or alteplase:Results from GUSTO III.* Eur Heart J 1999; 20: 128-135.
9. Holmes DR, Berger PB, Hochman JS, Et AL: *Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation.* Circulation 1999; 100: 2067-2073.
10. Hasdal D, Califf RM, Thompson TD, Et Al: *Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction.* J Am Coll Cardiol 2000; 35: 136-143.
11. Hasdal D, Topol E, Califf R, *Cardiogenic Shock Complicating Acute Coronary Syndrome.* Lancet 2000;356:749-756
12. J Am Coll Cardiol 2000;35: 136-142J 142

13. Lupi E, Abundes A, Martinez A. Choque Cardiogénico. Rev Mex Cardiol. 2000;11(2):254-269.
14. Holmes D. Cardiogenic Shock: A Lethal Complication of Acute Myocardial Infarction. Rev Cardiovasc Med. 2003; 4(3):131-135.
15. Hochman J, Buller C, Sleeper L. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction—Etiologies, Management and Outcome: A Report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000;36:1063-70.
16. Menon V, Hochman J. Management of Cardiogenic SHOCK Complicating Acute Myocardial Infarction. Heart 2002;88:531-537.
17. Spodick DH. Transmural vs. non-transmural infarction. Circulation 1980;62:447– 8.
18. Klein LW, Helfant RH. The Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: differences and similarities. Progr Cardiovasc Dis 1986;29: 205–20.
19. Hutter AM, De Sanctis RW, Flynn T, et al. Nontransmural myocardial infarction: a comparison of hospital and late clinical course of patients with that of matched patients with transmural anterior and transmural inferior myocardial infarction. Am J Cardiol 1981;48:595–602.
20. Guadalajara JF. Cardiología, “Cardiopatía isquémica”. Ed. Méndez, Sexta edición, 2006, pp 789-899.
21. Russo CA, Dai H, Chow BK. Analysis of death during the first twelve months among non-Q wave MI patients randomized to an “invasive” vs “conservative” management strategy results from the VANQWISH trial. Circulation 1998; 100 (SI): 2590.
22. Braunwald E, Unstable angina: a classification. Circulation 1998; 98:2219
23. Newby LK, Calif RM, Guerci A. Early discharge in the thrombolytic era: an analysis of criteria for uncomplicated infarction from the GUSTO-I trial. J Am Coll Cardiol. 1996; 27: 625-632.
24. PLAC CARDIO-4. Programa latinoamericano de actualización continua en cardiología. Libro 6. Síndromes coronarios agudos. Pp 348-349. Ed Intersistemas. S.A. de C.V. Primera edición 2004.
25. Martínez-Sánchez C, y cols. Choque cardiogénico, las variables de mortalidad. Gac Méd Méx Vol. 141 No. 5, 2005
26. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet 1988;2:349–60.

27. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994;343:311–22.
28. Gruppo Italiano per lo studio della Streptokinasi nell'Infarto Miocardico. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1:397– 401.
29. Boden WE, Kleiger RE, Gibson RS, et al. Favorable long-term prognosis of acute non-Q-wave myocardial infarction associated with absent or nonspecific electrocardiographic changes. *Br Heart J* 1989; 61:396–402.
30. Rogers WJ, Bowlby LJ, Chandra NC, et al. Treatment of myocardial infarction in the United States (1990 to 1993). Observations from the National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation* 1994;90; 2103–14.
31. French JK, Williams BF, Hart HH, et al. Prospective evaluation of eligibility for thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Br Med J* 1996;312:1637– 41.
32. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, et al. Comparison of primary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 1997;278:2093– 8.
33. Jacobs A, Hochman J, French J, Col J. Cardiogenic Shock With Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Report from the SHOCK Trial Registry. *JACC* Vol. 36, No. 3, Suppl A Jacobs et al. 1093. September 2000:1091–6
34. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction; incidence and mortality from a communitywide perspective, 1975 to 1988. *N Engl J Med* 1991;325:1117–22.
35. Lee L, Erbel R, Brown TM, Laufer N, Meyer J, O'Neill WW. Multicenter registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: initial and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:599–603.
36. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. *Circulation* 1995;91:873– 81.
37. Schechtman KB, Capone RJ, Kleiger RE, et al. Risk stratification of patients with non-Q-wave myocardial infarction: the critical role of ST segment depression. *Circulation* 1989;80:1148 –58.
38. Ferlinz J. Acute myocardial infarction: does the lack of Q waves help or hinder? *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1208 –11.

39. Spodick DH. Anatomic non specificity of Q-wave and ST infarcts. *Chest* 1981;79:245.
40. Gibson RS. Clinical, functional, and angiographic distinctions between Q wave and non-Q-wave myocardial infarction: evidence of spontaneous reperfusion and implications for intervention trials. *Circulation* 1987;75:128–38.
41. Keen WD, Savage MP, Fischman DL, et al. Comparison of coronary angiographic findings during the first six hours of non-Q-wave and Q-wave myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994;74:324–8.
42. De Wood MA, Stifter WF, Simpson CS, et al. Coronary arteriographic findings soon after non-Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986;315:417–23.
43. Marmor A, Ludbrook PA, Sobel BE, et al. Factors presaging early recurrent myocardial infarction (“extension”). *Am J Cardiol* 1981;48: 603–10.
44. Marmor A, Geltman EM, Schechtman K, et al. Recurrent myocardial infarction: clinical predictors and prognostic implications. *Circulation* 1982;66:415–21
45. Kwon K, Freedman SB, Wilcox I, et al. The unstable ST segment early after thrombolysis for acute infarction and its usefulness as a marker of recurrent coronary occlusion. *Am J Cardiol* 1991;67:109–15.
46. Hibbard MD, Holmes DR, Jr, Bailey KR, Reeder GS, Bresnahan JF, Gersh BJ. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:639–46.
47. Moosvi AR, Khaja F, Villanueva L, Gheorghide M, Douthat L, Goldstein S. Early revascularization improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:907–14.
48. Bengtson JR, Kaplan AJ, Pieper KS, et al. Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1482–9.
49. Berger PB, Tuttle RH, Holmes DR, et al. One-year survival among patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock, and its relation to early revascularization: results from the GUSTO-I trial. *Circulation* 1999;00:873–8.
50. SPSS 1M 13.0 For Windows.
51. Davison B. Trapp R. *Basic and Clinical Biostatistics*. Third Edition USA. Mc Graw-Hill, 2001.
52. Moscucci M y Bates E. Cardiogenic Shock. *Cardiology Clinics*. 1995;13(3):391-406.
53. Holmes D, Block P. Cardiogenic shock. *Am Coll of Cardiology, Cardiosource* 2006. <http://www.medscape.com/viewarticle/542221>

54. Chuquiure E. Consideraciones fisiopatológicas actuales del choque cardiogénico asociado a síndromes isquémicos coronarios agudos. Archivos de Cardiología de México. Vol 76, Supl 2/Abril-junio 2006: S2, 258-260
55. Gaxiola E, Ramirez-Sanchez U. Choque cardiogénico: el tratamiento en un futuro cercano. Archivos de Cardiología de México. Vol 76, Supl 2/Abril-junio 2006: S2, 269-274
56. Reynolds H, Hochman J. Cardiogenic Shock, Current concepts and improving outcomes. Circulation. 2008; 117: 686-697)
57. Wadhawa S. Cardiogenic Shock, Current status. JIACM. 2007; 8 (2): 146-9
58. García-Castillo A, Jerjes-Sánchez C, Martínez-Bermúdez P, Azpiri-López Jr, Autrey-Caballero A, Martínez-Sánchez C, Ramos-Corrales Ma, Llamas G, Martínez-Sánchez J, Treviño Aj. RENASICA II Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Archivos de Cardiología de México 2005; 7: S6-S19