



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHÁVEZ"

**"COMPORTAMIENTO DEL PODER CARDIACO IZQUIERDO Y DEL PODER
CARDIACO DERECHO EN EL SUJETO CON CHOQUE CARDIOGÉNICO
SECUNDARIO A INFARTO DE MIOCARDIO"**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:
DR. RÁUL ONTIVEROS MARTÍNEZ

DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA
DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESOR

M. EN C. LUIS EFREN SANTOS MARTÍNEZ



MEXICO,D.F AGOSTO DEL 2009



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.

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a dios haber permitido, cursar este sueño.

A mi esposa, sólo deseo que entiendas que el logro mío, es el logro tuyo, que mi esfuerzo es inspirado en ti, y que mi único ideal eres tú.

A mis padres quienes me han heredado el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo: amor. A quienes sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida para formarme y educarme. A quienes la ilusión de su vida ha sido convertirme en persona de provecho. A quienes nunca podré pagar todos sus desvelos ni aún con las riquezas más grandes del mundo.

A mi hermano y su familia que me enseñaron dos cosas a tener equilibrio en la vida y que la imaginación es más importante que el conocimiento.

Al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" en donde aprendí que el medico ayuda por lo que sabe y no por lo que ignora.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
JUSTIFICACIÓN.....	5
OBJETIVOS.....	5
MATERIAL Y MÉTODOS.....	6
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	9
RESULTADOS.....	9
DISCUSIÓN.....	20
CONCLUSIONES.....	22
BIBLIOGRAFÍA.....	23
ANEXOS.....	25

INTRODUCCIÓN

El choque cardiogenico (CH-C) es una entidad clínica que se presenta debido a falla ventricular izquierda o derecha en forma aguda y grave que produce hipotensión e hipoperfusión tisular con disfunción celular y multiorgánica progresiva ⁴.

Se trata de una emergencia la cual pone en riesgo la vida siendo la causa más común de muerte en pacientes hospitalizados con infarto agudo de miocardio (IM).

Al CH-C se le ha definido como hipotensión persistente e hipoperfusión a tejidos periféricos secundario a disfunción cardiaca en presencia de adecuado volumen intravascular y presiones de llenado de ventrículo izquierdo (VI). Los signos clínicos incluyen hipotensión, taquicardia, oliguria, extremidades frías y alteración del estado mental. Los hallazgos hemodinámicos son hipotensión con presión arterial sistólica $<90\text{mmHg}$ por >30 min, índice cardiaco bajo $<2.2\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ y presión capilar pulmonar (PCP) elevada $>15\text{ mmHg}$ ¹.

El CH-C es una entidad grave con muy alta mortalidad reportada de hasta 71.7% ². La prevalencia oscila entre 5 a 15 % con promedio de 7.2%, como se ha reportado en el estudio GUSTO I (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) en 41000 pacientes con IM ³.

En la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" se ha reportado esta complicación en 7.34% de los pacientes con diagnóstico de IM ⁴.

El diagnóstico requiere del monitoreo hemodinámico con catéter de flotación en la arteria pulmonar. El índice cardiaco (IC) y la presión capilar pulmonar (PCP) han sido utilizados para estratificar esta entidad ⁸. Sin embargo, el IC no es un índice de contracción cardiaca, más bien es una medida de flujo cardiovascular que es afectada por la contractilidad, rigidez vascular, resistencia, así como el volumen intravascular y las presiones de llenado ventricular ⁸.

La PCP es una medición de presión intracardiaca que refleja la complianza y el llenado ventricular, pero no representa directamente la función cardiaca o la habilidad de bomba ⁸. Otras

mediciones como la fracción de eyección del VI y la severidad de la insuficiencia mitral correlacionan con el desenlace de los pacientes en CH-C ¹⁰.

Además de estos factores pronóstico para mortalidad, se han identificado otros parámetros pronósticos, tales como la presión arterial media (PAM) y el gasto cardiaco (GC), en sujetos con CH-C y disfunción del VI ¹¹.

Poder Cardiaco

El concepto de poder cardiaco (PC) tiene más de un siglo de antigüedad, pero a la luz de más recientes avances conceptuales y experimentales en el estudio de la falla cardiaca su relevancia pronóstica se ha hecho de gran importancia. El entender la relación entre flujo y presión en la circulación ha involucrado el concepto del poder hidráulico ⁹. Dicha relación se ve reflejada al utilizar la regla física para los líquidos:

Poder = Presión x flujo ⁸.

En el contexto de la cardiología, el PC es la frecuencia con la cual el corazón imparte energía hidráulica hacia el sistema arterial y de esta manera mantener la circulación sanguínea ⁹.

El PC es igual al producto del flujo (GC) y presión aórtica. Se ha considerado desde el punto de vista hidráulico, como la forma clínica más idónea para entender el complejo funcionamiento del corazón ⁷. Se trata de una medición hemodinámica la cual incorpora ambos aspectos, el flujo y la presión intravascular sistémica y de esa forma reflejar la habilidad de la función del corazón como bomba impulsora. Se trata de uno de los mejores parámetros con el que se cuenta para predecir la evolución inmediata de los enfermos con estado de CH-C por IM ⁵.

El PC debe determinarse en Watts, por lo que la transformación de unidades L/min para el GC y mmHg para la PAM puede obtenerse mediante las siguientes formulas:

1. PC Watts (W) =PAM –PAD X GC X 2.2167X103

al simplificar los cálculos resulta:

2. **PC Watts (W)= presión arterial media X GC/451** ⁶

Tan et al. ¹² Demostraron que en reposo el PC para una persona adulta de talla promedio hemodinámicamente estable era aproximadamente 1 W., aunque en condiciones de estrés o ejercicio, la reserva del PC se puede reclutar para incrementar la habilidad de bombeo del corazón hasta 6W.

La reserva cardiaca es posible obtenerla mediante maniobras que incrementan la función del corazón, como es el ejercicio o el estrés farmacológico con dobutamina. Esta reserva se obtiene de la diferencia entre la medición basal del PC y el obtenido con la maniobra.

En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica, la reserva cardiaca se encuentra significativamente disminuida y correlaciona fuertemente con el desenlace ⁸.

El PC en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda en reposo representa la mayoría de la reserva cardiaca disponible durante el evento agudo, y su medición refleja la severidad de la condición del paciente ⁸.

El registro SHOCK concluyó que éste parámetro hemodinámico es el predictor más fuerte para mortalidad en los pacientes con CH-C ⁸.

Fincke R. et al en este registro señalaron que cuando el poder cardiaco se calcula ≤ 0.53 Watts tiene una especificidad y sensibilidad similar de 0.66 para determinar la mortalidad en pacientes con estado de choque, El valor predictivo negativo para este punto de corte del poder cardiaco fue de 71% (para <0.53 watts) y positivo de 58% (para <0.53 watts), de acuerdo a este estudio estos valores predictivos relativamente tan bajos del PC (lo que tiene una fuerte asociación con la mortalidad), refleja más bien la importancia de analizarlo como variable continua que como una de carácter categórica ⁸.

Sin embargo, ésta fórmula analiza la función del VI, por lo que otros autores la extrapolaron al ventrículo derecho y lo denominaron el poder cardiaco derecho PC-D (poder cardiaco pulmonar).

Poder Cardiaco Derecho

No obstante existen parámetros derivados de la aplicación de la ecocardiografía que han correlacionado con un curso clínico desfavorable, hasta hoy es el cateterismo cardíaco el método que es necesario para orientar de manera definitiva la magnitud de la HAP, apoyar el diagnóstico presuntivo y de confirmarse, guiar la orientación del tratamiento y vislumbrar el pronóstico. En consecuencia se puede decir que no existe un parámetro hemodinámico “aislado” idóneo para valorar de manera precisa el pronóstico de los enfermos con HAP, aunque es de hacerse notar que sí hay ecuaciones que lo permiten delinear con cierta certeza. Los estudios en vivo han demostrado que el poder o la potencia cardíaca se fundamenta físicamente en que los componentes de esta variable, lo integran el producto de la velocidad instantánea del flujo y la presión que existe en las grandes arterias⁷. El PC-D se trata de un parámetro hemodinámico el cual relaciona el GC y la presión media de la arteria pulmonar (PAP-m), mediante la siguiente fórmula:

$$\text{PC-D} = \text{GC} \times \text{PAP-m} \div 451.$$

Este parámetro ha sido estudiado por Lupi y cols.⁷, identificándolo como un buen indicador de la reserva pulmonar en las poblaciones estudiadas, como son la hipertensión arterial pulmonar idiopática (HAP-I), comunicación interventricular hipertensa (CIV-H), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), obesidad exógena y alveolitis alérgica⁷.

De acuerdo a la fórmula empleada el PC-D puede verse afectado por compromiso al ventrículo derecho (VD) como ocurre en el IM al VD aislado o por la extensión del IM del VI al VD, o por

incremento de la poscarga al VD como ocurriría en entidades que incrementan la presión arterial pulmonar (PAP).

Justificación

El PC ha sido estudiado previamente en choque séptico, CH-C y en pacientes con HAP-I (6, 8,7), además de que ha sido utilizado para valorar la reserva cardiaca también ha demostrado su utilidad como factor pronóstico en CH-C y disfunción ventricular. En la HAP-I también se ha demostrado su utilidad para valorar la reserva cardiaca. En la valoración de la reserva cardiaca se ha usado la dobutamina y el ejercicio para determinar ésta, aun en estados críticos, como el CH-C¹². Sin embargo, el PC se ha utilizado solo su determinación sin reto farmacológico para valorar función⁸. En cuanto al pronóstico el análisis que se ha realizado de éste ha sido solo transversal, un corte en el tiempo (habitualmente a su ingreso) y desde éste se ha valorado el pronóstico en estos pacientes.

En estos pacientes no se ha hecho un análisis del PC o del PC-D de manera secuencial, aun menos el analizar el papel que puede tener el PC-D en estos pacientes con CH-C. Por lo que este trabajo se diseñó para valorar la conducta de estos parámetros.

Objetivos

1. Conocer el comportamiento del PC en el transcurso del tiempo conforme se modifica la gravedad del CH-C, sea por historia natural o por tratamiento establecido.
2. Evaluar el comportamiento del PC-D en el tiempo en estos pacientes con CH-C.

Hipótesis General

El PC y el PC-D se modificarán de acuerdo a la gravedad del compromiso cardiaco, evaluado a través de la clasificación de Forrester.

Hipótesis nula

El PC y el PC-D no se modifican de acuerdo a la clasificación de Forrester.

Hipótesis alterna

El PC y el PC-D se modifican de acuerdo a la clasificación de Forrester.

MATERIAL Y METODOS

Diseño de estudio

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, prolectivo, abierto.

Se estudió a sujetos consecutivos ingresados en la unidad coronaria de Diciembre del 2008 a Junio del 2009 con diagnostico clínico de CH-C secundario a IM, en los que se realizó cateterismo cardiaco derecho, los pacientes se registraron de forma prospectiva, recolectando los datos por el personal responsable del estudio en hojas de recolección específicas (Anexo 1). Se documentaron las características del paciente, las características del IM, los datos del perfil hemodinamico, medicamentos y procedimientos además del estado al momento del egreso.

Lugar del trabajo

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano Núm. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan14080, México, DF. Servicio de Cardioneumología y Unidad de Cuidados Coronarios (UCC).

Criterios de Inclusión

Pacientes ambos géneros ingresados en la unidad coronaria, con diagnostico de choque cardiogenico secundario a infarto agudo de miocardio, que requirieron de monitoreo hemodinamico con catéter de flotación (Swan Ganz).

Criterios de Exclusión

Se excluyeron a los pacientes en choque cardiogenico a los cuales no se les coloco catéter de flotación, o a pacientes en estado de choque diferente al cardiogenico.

Criterios de Eliminación

Se eliminaron a los pacientes en los cuales disfuncionó el catéter de flotación o aquellos en el que el perfil hemodinamico fue incompleto.

Definición de la Clasificación de Forrester para choque cardiogenico ⁽²⁰⁾

La clasificación de Forrester describe cuatro grupos de acuerdo con el estado clínico y hemodinámico.

Grupo I con presencia de IC > 2.2 L/min/m² y PCP < 18 mmHg;

Grupo II con IC > 2.2 L/min/m² y PCP > 18 mmHg;

Grupo III con IC < 2.2 L/min/m² y una PCP < 18 mmHg; y,

Grupo IV con un IC < 2.2 L/min/m² y una PCP > 18 mmHg.

El equipo utilizado para el monitoreo hemodinámico consistió de:

Catéter Swan- Ganz: Edwards lifesciences de 7.5 Fr. Irvine CA, Monitor IntelliVue MP 40 Philips, Koninklijke Philips Electronics N.V. Los gases sanguíneos fueron procesados en un Gasómetro Radiometer Copenhagen ABL 700 series y para la ventilación mecánica fueron utilizados equipos Nellcor Puritan Bennet 840 Ventilator System Boulder, CO.

Fórmulas utilizadas

El poder cardiaco (PC) se calculó como presión arterial media x GC /451, en donde la presión arterial media (PAM)= [(presión sistólica- presión diastólica) /3]+ presión diastólica. El índice del poder cardíaco (IPC) (W/m²) y el índice de las resistencias vasculares sistémicas (dinas s/cm⁵/m²) se obtuvieron al substituir el GC por el IC en las formulas respectivas, el volumen latido (ml/latido)

se calculó como: $GC / \text{frecuencia cardíaca}$, el índice de el volumen latido con la siguiente fórmula IC / FC .

El poder cardiaco derecho se definió como presión media de arteria pulmonar $\times GC / 451$. El trabajo del VI se definió como $(PAM - PCWP) \times GC \times 0.0136$ (kg - m/min). El índice de trabajo del VI: $(PAM - PCWP) \times IC \times 0.0136$ (kg-m/min $\times m^2$). Las resistencias vasculares sistémicas (RVS) (dinas/cm⁵) se determinaron de la siguiente ecuación: $80 \times (PAM - \text{presión de atrio derecho}) / GC$. Las resistencias vasculares pulmonares (RVP) se derivaron como $PAP-m - PCWP / GC \times 80$.

Variables utilizadas

Además de las variables hemodinámicas, se capturaron otras variables, como demográficas, de laboratorio y las de las gasometrías arteriales, que se muestran en la hoja de recolección de datos (Anexo 1).

Intervención

Una vez que se captó al paciente con choque cardiogenico se procedió a la colocación de catéter de flotación Swan Ganz, se realizó perfil hemodinámico y gasometría arterial y venosa mixta posterior a su colocación, a las 6, 12 y 24 horas y una nueva medición previo al retiro del catéter. Además de medición de la fracción de eyección dentro de las 24 horas posterior al CH-C. Posteriormente se dió tratamiento de acuerdo a la clasificación de Forrester, dependiendo de la evolución, los pacientes que requirieron intubación y ventilación mecánica asistida fueron apoyados con ésta, (Anexo 2).

Análisis Estadístico

Las variables numéricas se expresaron con media \pm desviación estándar ($M \pm DE$) las nominales, con frecuencias y porcentajes.

Las diferencias entre grupos de acuerdo a Forrester se realizaron con ANOVA de 1 vía y ajuste de Bonferroni. Las correlaciones entre parámetros fueron calculados con la "r" de Pearson. Una $p < 0.05$ fué considerada estadísticamente significativa.

RESULTADOS

Se estudiaron 6 pacientes del sexo masculino y se les determinaron 28 perfiles hemodinámicos. No observamos complicaciones debidas a la realización del cateterismo derecho en ninguno de nuestros pacientes. No se encontraron pacientes con IM con extensión a ventrículo derecho. Los datos demográficos, estancia en unidad coronaria e índices pronósticos de acuerdo a la clasificación de Forrester se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Características demográficas, pronósticas y supervivencia

	Forrester I	Forrester II	Forrester III	P<0.05*
Variable	(n= 11)	(n = 11)	(n = 6)	
Edad (años)	52 \pm 4.4	55 \pm 5.2	53 \pm 3.28	NS
Peso (Kg)	73 \pm 7.44	73 \pm 8.28	71 \pm 3.26	NS
IMC (kg/m ²)	28 \pm 3.17	26 \pm 3.32	25 \pm 1.86	NS
SC (m ²)	1.79 \pm 0.11	1.8 \pm 0.105	1.78 \pm 0.04	NS
Días UCC	11 \pm 6.64	9 \pm 7.78	3.65 \pm 9.36	NS
Días intubado	11 \pm 26.19	6 \pm 42.79	1 \pm 4.27	NS
SOFA	9 \pm 2.33	5 \pm 3.97	7 \pm 3.098	NS
APACHE II	8 \pm 7.62	6 \pm 8.13	9 \pm 11.16	NS

SOFA: Sepsis-related Organ Failure Assessment; APACHE II: Acute Physiologic And Chronic Health Evaluation, IMC: índice de masa corporal, SC: superficie corporal, UCC: unidad de cuidados coronarios. *p=ANOVA 1 vía con ajuste de Bonferroni.

Los perfiles hemodinámicos se agruparon de acuerdo a la clasificación de Forrester en la que se encontraban al momento de obtener el perfil: Forrester I, 11 (37%), Forrester II, 11 (37%),

Forrester III, 6 (20%), no encontrándose pacientes en la clasificación IV de Forrester. De las características clínicas de los pacientes encontramos que tuvieron diabetes mellitus en un 33%, hipertensión arterial sistémica en un 50%, e insuficiencia renal aguda se presentó en el 50%.

La $M \pm DE$ de las diferentes variables obtenidas se observan en las tablas 2, 3 y 4. En la tabla 2 se acotan los valores de laboratorio donde podemos apreciar diferencias entre el grupo con clasificación de Forrester II y III de las bilirrubinas totales.

Tabla 2. Valores de laboratorio

Variable	Forrester I (n = 11)	Forrester II (n = 11)	Forrester III (n = 6)	p<0.05*
Hemoglobina (g/dl)	13.34 ± 2.03	12.7 ± 3.5	15.8 ± 2.19	NS
Hematocrito (%)	38.34 ± 6.24	36 ± 10.48	46.6 ± 6.57	NS
Sodio (mEq/L)	140 ± 3.58	139 ± 4.66	135 ± 1.72	NS
Potasio (mEq/L)	4.71 ± 1.14	4.11 ± 0.87	5.12 ± 1.25	NS
Creatinina (mg/dl)	2.48 ± 1.71	1.75 ± 1.94	1.94 ± 2.07	NS
Plaquetas (10 ³)	198 ± 105.72	143 ± 63.59	219 ± 24.54	NS
Bilirrubinas totales (mg/dl)	0.55 ± 0.45	0.83 ± 0.39	1.41 ± 0.23	2-3
Leucocitos (10 ³)	14 ± 3.93	13.4 ± 3.74	14 ± 4.75	NS

*p=ANOVA 1 vía con ajuste de Bonferroni.

En la tabla 3, diversos valores hemodinámicos son diferentes dependiendo del grupo, como la frecuencia cardíaca, presión media de la arteria pulmonar, la presión capilar pulmonar, el gasto cardíaco, el índice cardíaco, las resistencias vasculares sistémicas, el poder cardíaco izquierdo y el poder cardíaco derecho, volumen latido y el índice de trabajo del ventrículo derecho, todas estas diferencias pueden ser vistas desde el grupo en Forrester I.

Tabla.3 Valores hemodinamicos

	Forrester I	Forrester II	Forrester III	p< 0.05*
Variable	(n=11)	(n=11)	(n=6)	
FEVI (%)	24 ± 4.09	26 ± 11.47	23 ± 12.24	NS
PEEP cmH ₂ O	8 ± 1.96	8 ± 4.05	8 ± 4.45	NS
Frecuencia Cardiaca (lpm)	93 ± 20.33	94 ± 17.64	121 ± 26.13	1-3,2-3
Frecuencia respiratoria (rpm)	16 ± 3.11	15 ± 3.14	16.8 ± 2.09	NS
Temperatura (c)	36.9 ± 0.38	36.8 ± 0.44	36.7 ± 0.22	NS
Presión arterial media (mmHg)	71 ± 10.47	79 ± 11.78	84.8 ± 12.85	NS
Presión media de arteria pulmonar (mmHg)	33 ± 6.35	25 ± 4.49	24.6 ± 6.022	1-2,2-3
Presión capilar pulmonar (mmHg)	23 ± 4.62	23 ± 2.24	14 ± 3.43	1-2,2-3
Presión venosa central (mmHg)	16 ± 4.56	13 ± 3.23	15.6 ± 3.4	NS
Gasto cardiaco (lts/min)	6.72 ± 2.19	5.86 ± 1.32	3.41 ± 0.56	1-3,2-3
Índice cardiaco (lts/ min/m ²)	3.76 ± 1.26	3.19 ± 0.77	1.8 ± 0.33	1-3,2-3
RVS (dinas/cm)	648 ± 213.48	987 ± 281.56	1165 ± 399.49	1-2,2-3
RVP (dinas/cm)	111 ± 62.71	144 ± 73.56	209 ± 128.11	NS
PC Izquierdo (watts)	1.05 ± 0.38	1.02 ± 0.27	0.5 ± 0.163	1-3,2-3
PC Derecho (watts)	0.49 ± 0.14	0.32 ± 0.082	0.18 ± 0.051	1-2,2-3,1-3
Volumen latido (ml/ latido)	74 ± 31.88	61 ± 18.43	33 ± 19.58	2-3
ITVI (g xm/m ²)	4.84 ± 4.85	4.49 ± 4.29	6.33 ± 10.9	NS
ITVD (g xm/m ²)	1.71 ± 0.46	1.28 ± 0.31	1.04 ± 0.32	1-2,2-3

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, PEEP: positive end espiratory pressure, RVS: resistencias vasculares sistémicas RVP: resistencias vasculares pulmonares, PC: poder cardiaco, ITVI: índice de trabajo del ventrículo izquierdo e ITVD: índice de trabajo del ventrículo derecho. *p=ANOVA 1 vía con ajuste de Bonferroni.

En la tabla 4 se encuentra los valores de la gasometría arterial.

Tabla 4. Valores de gasometría arterial

	Forrester I	Forrester II	Forrester III	p< 0.05*
Variable	(n=11)	(n=11)	(n=6)	
pH	7.34 ± 0.06	7.4 ± 0.06	7.32 ± 0.19	NS
pO ₂ (mmHg)	72 ± 9.45	72 ± 14.88	81 ± 13.55	NS
pCO ₂ (mmHg)	33 ± 6.3	33.7 ± 9.88	44.71 ± 20.63	NS
HCO ₃ (mmol/L)	19 ± 2.5	19.6 ± 3.71	22.7 ± 2.36	NS
Déficit de base (mmol/l)	-4.9 ± 3.42	-2 ± 3.52	-0.55 ± 6.78	NS
Saturación (%)	93 ± 2.92	95 ± 1.98	93 ± 1.62	NS
Lactato (mmol/l)	1.12 ± 0.84	1.34 ± 1.24	1.67 ± 2.89	NS
PaO ₂ / FIO ₂	143 ± 39.57	216 ± 83.94	179 ± 45.54	1-2

pO₂: presión parcial de oxígeno, pCO₂: presión parcial de dióxido de carbono, HCO₃: bicarbonato sérico, PaO₂/ FIO₂: relación presión parcial de oxígeno / fracción inspirada de oxígeno. *p=ANOVA 1 vía con ajuste de Bonferroni.

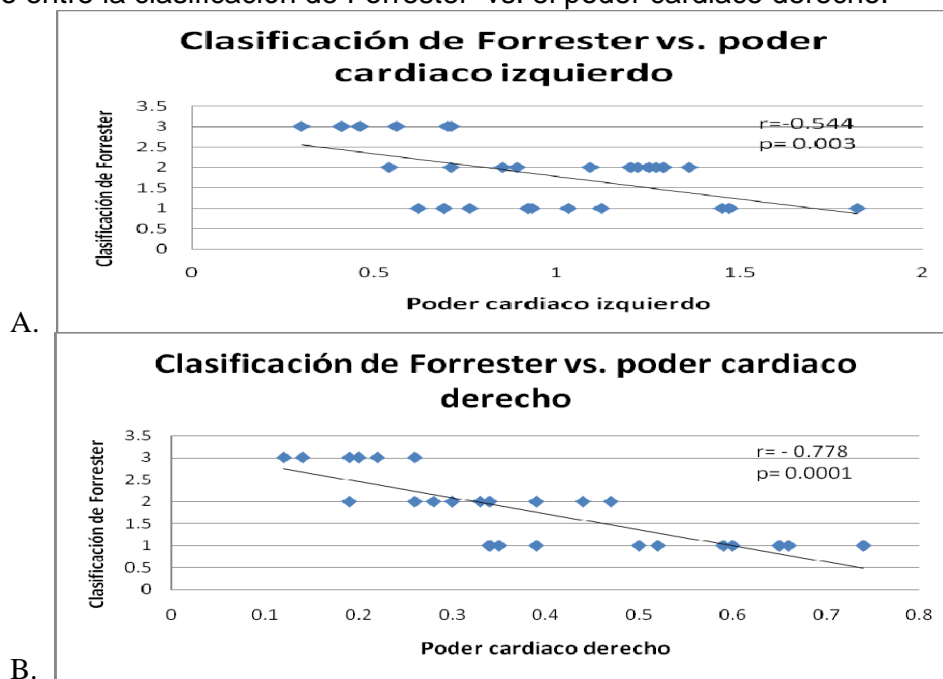
En la tabla 5 se muestran las correlaciones entre el poder cardiaco izquierdo, derecho y los valores hemodinamicos.

Tabla 5. Correlaciones del poder cardiaco y valores hemodinamicos

Poder Cardiaco Derecho	r =	p =	Poder Cardiaco Izquierdo	r =	p =
Presión capilar pulmonar	0.589	0.001	Frecuencia cardiaca	-0.590	0.001
Forrester	-0.778	0.001	Forrester	-0.544	0.003
Resistencias vasculares sistémicas	-0.690	0.0001	Resistencia vascular pulmonar	-0.581	0.001
Volumen latido	0.620	0.0001	Volumen latido	0.783	0.0001
Índice de trabajo del ventrículo derecho	0.678	0.001	Poder cardiaco Derecho	0.716	0.0001

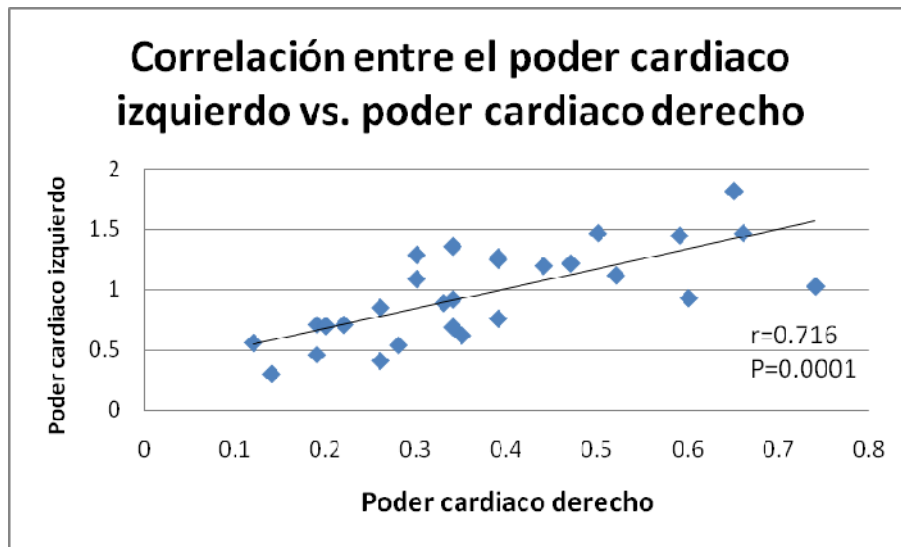
Se encontró una correlación inversa entre el poder cardiaco izquierdo y la clasificación de Forrester (coeficiente de correlación, - 0.544, $p < 0.003$) y el poder cardiaco derecho y la clasificación de Forrester (coeficiente de correlación, -0.778, $p < 0.0001$). (Fig. 1A- 1B).

Figura 1 A: gráfico disperso entre la clasificación de Forrester vs. el poder cardiaco izquierdo . B: gráfico disperso entre la clasificación de Forrester vs. el poder cardiaco derecho.



La correlación entre el poder cardiaco izquierdo y derecho fue positiva (0.716 $p < 0.0001$), misma que se muestra en la Fig. 2.

Figura 2. Gráfico disperso de la correlación entre el poder cardiaco izquierdo vs. el poder cardiaco derecho



En el tiempo y de acuerdo a la clasificación de Forrester hubo correlación positiva entre el poder cardiaco derecho y la presión capilar pulmonar (0.589, $p < 0.001$) con las resistencias vasculares sistémicas (- 0.690, $p < 0.0001$), correlación positiva con el volumen latido (0.62, $p < 0.0001$) y el índice de trabajo del ventrículo derecho (0.678, $p < 0.001$). Estas correlaciones se pueden apreciar en la Fig. 3.

Figura 3. Gráfico disperso de la correlación entre el poder cardiaco derecho vs. Presión capilar pulmonar, resistencias vasculares sistemicas, volumen latido e indice de trabajo del ventriculo derecho.

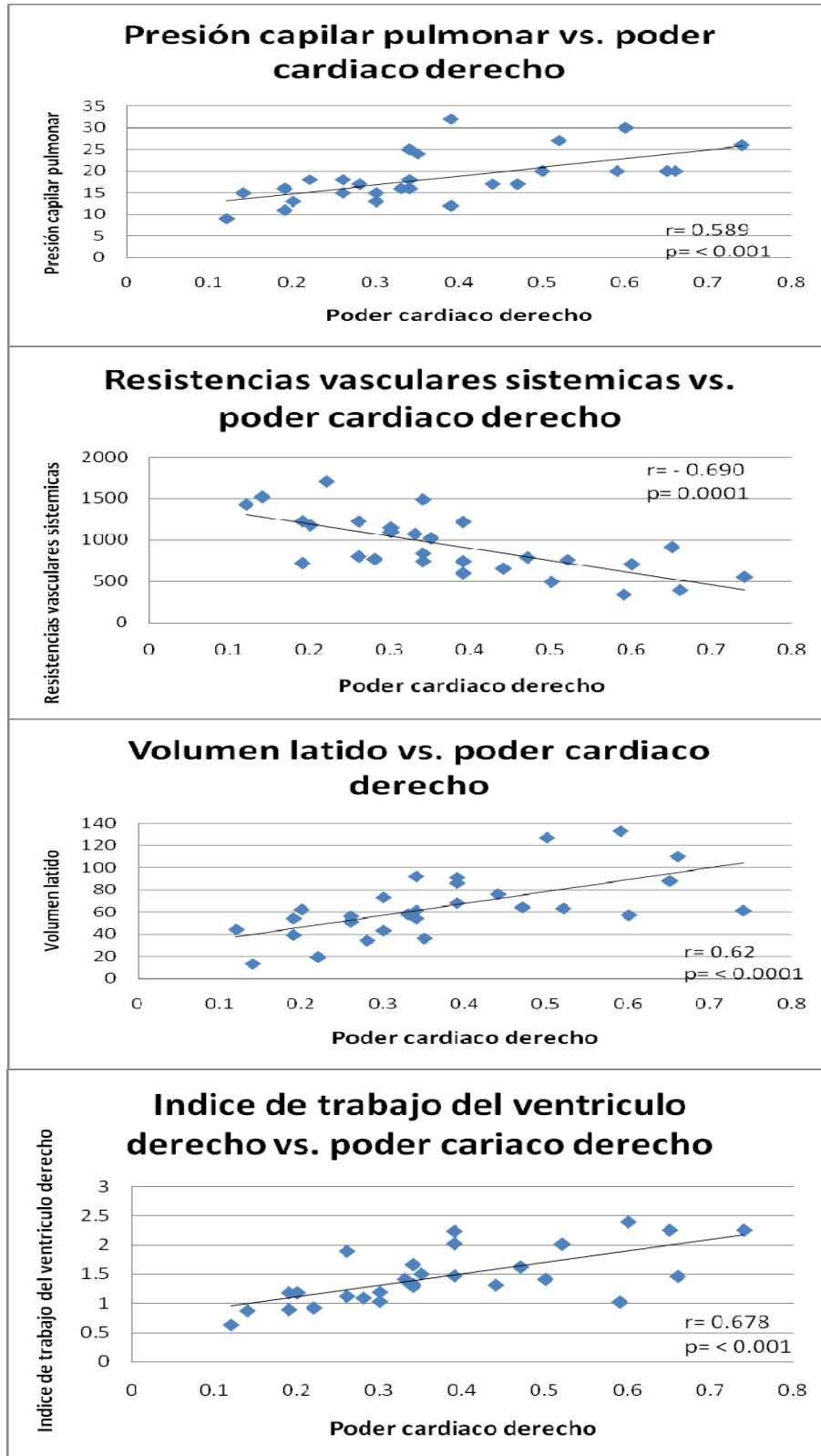
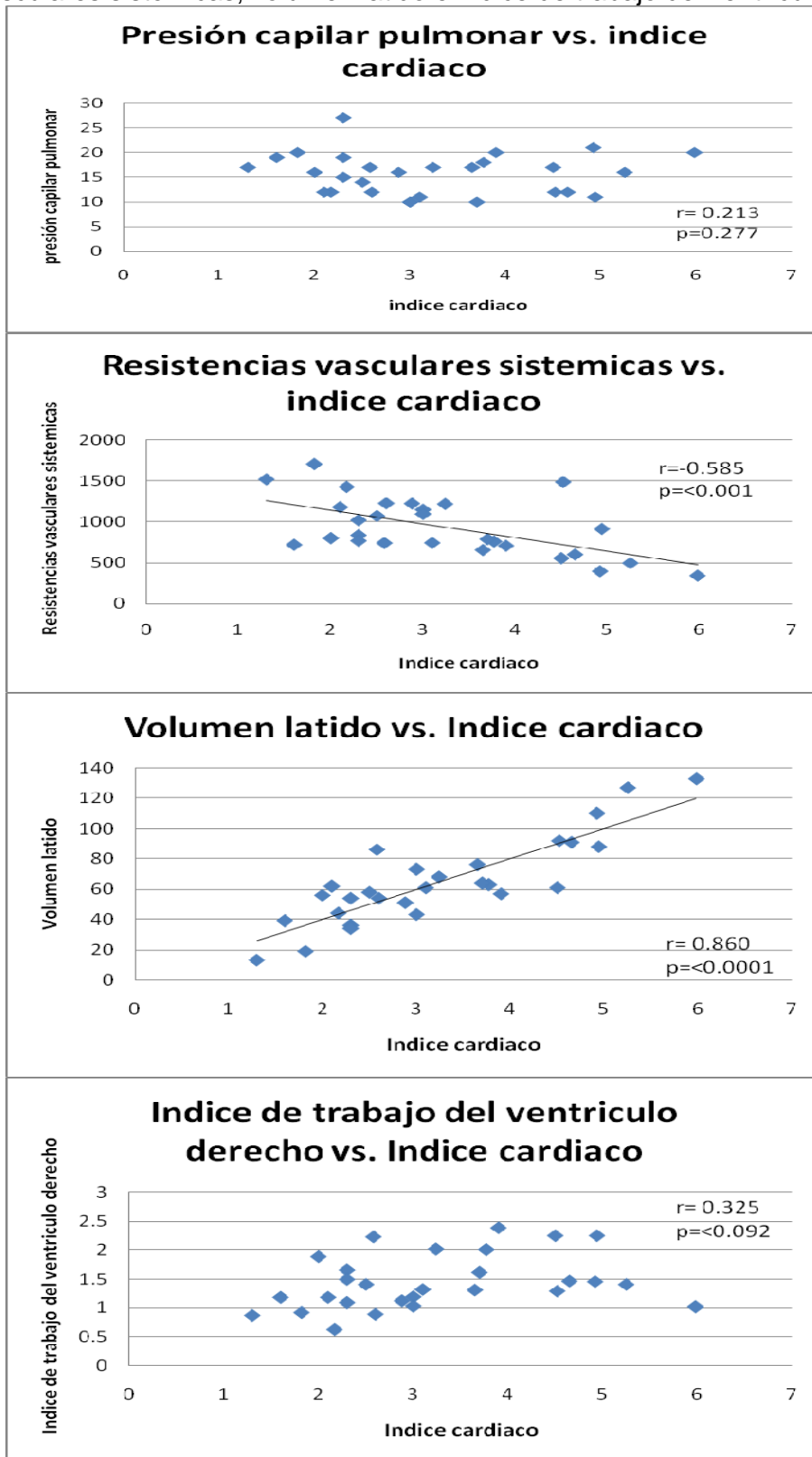


Figura 4. Gráfico disperso de la correlación entre el índice cardiaco vs. Presión capilar pulmonar, resistencias vasculares sistémicas, volumen latido e índice de trabajo del ventrículo derecho



Para valorar las diferencias de las correlaciones encontradas en la figura 3 calculamos y graficamos estas mismas variables contra el índice cardiaco figura 4 encontrándose valores similares solo para la relación entre el volumen latido vs. índice cardiaco ($r= 0.860$, $p=<0.0001$) y las resistencias vasculares sistémicas vs. el índice cardiaco ($r=-0.585$, $p=< 0.001$) siendo un comportamiento diferente entre la presión capilar pulmonar y el índice cardiaco ($r=0.213$, $p= 0.277$) y el índice de trabajo del ventrículo derecho y el índice cardiaco ($r= 0.325$, $p= 0.092$).

Los pacientes con menor frecuencia cardiaca se asociaron a mayor poder cardiaco izquierdo (-0.590 , $p < 0.001$) y esta misma correlación negativa se observó con las resistencias vasculares pulmonares (-0.581 , $p < 0.001$) y correlación positiva con el volumen latido (0.783 , $p < 0.0001$), como se muestra en la tabla 5 y en la figura 5.

Figura 5. Gráfico disperso de la correlación entre el poder cardiaco izquierdo vs. Frecuencia cardiaca, resistencias vasculares pulmonares y el volumen latido

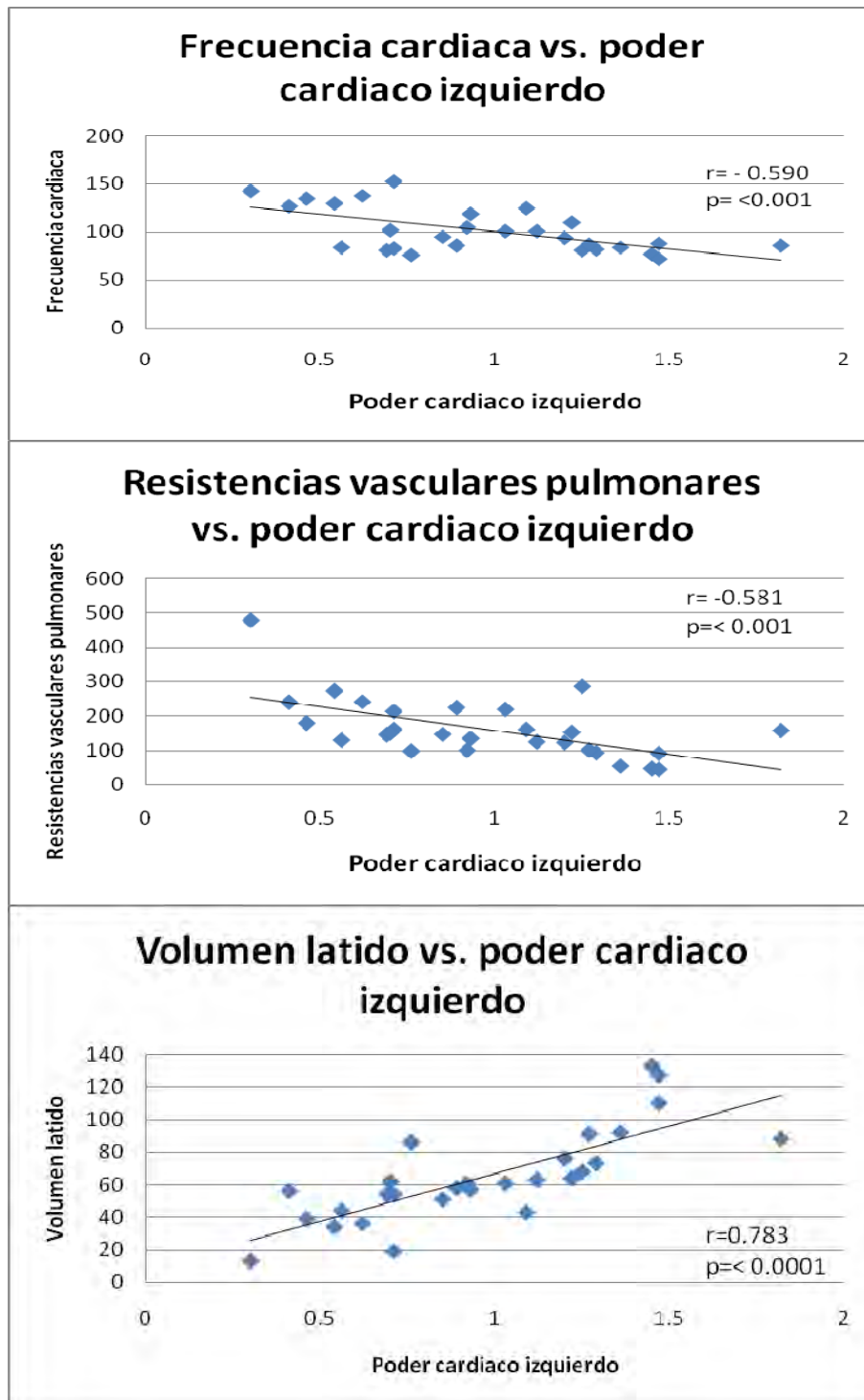


Figura 6.- Correlación entre el poder cardiaco derecho, resistencias vasculares pulmonares y volumen latido vs. la clasificación de Forrester.

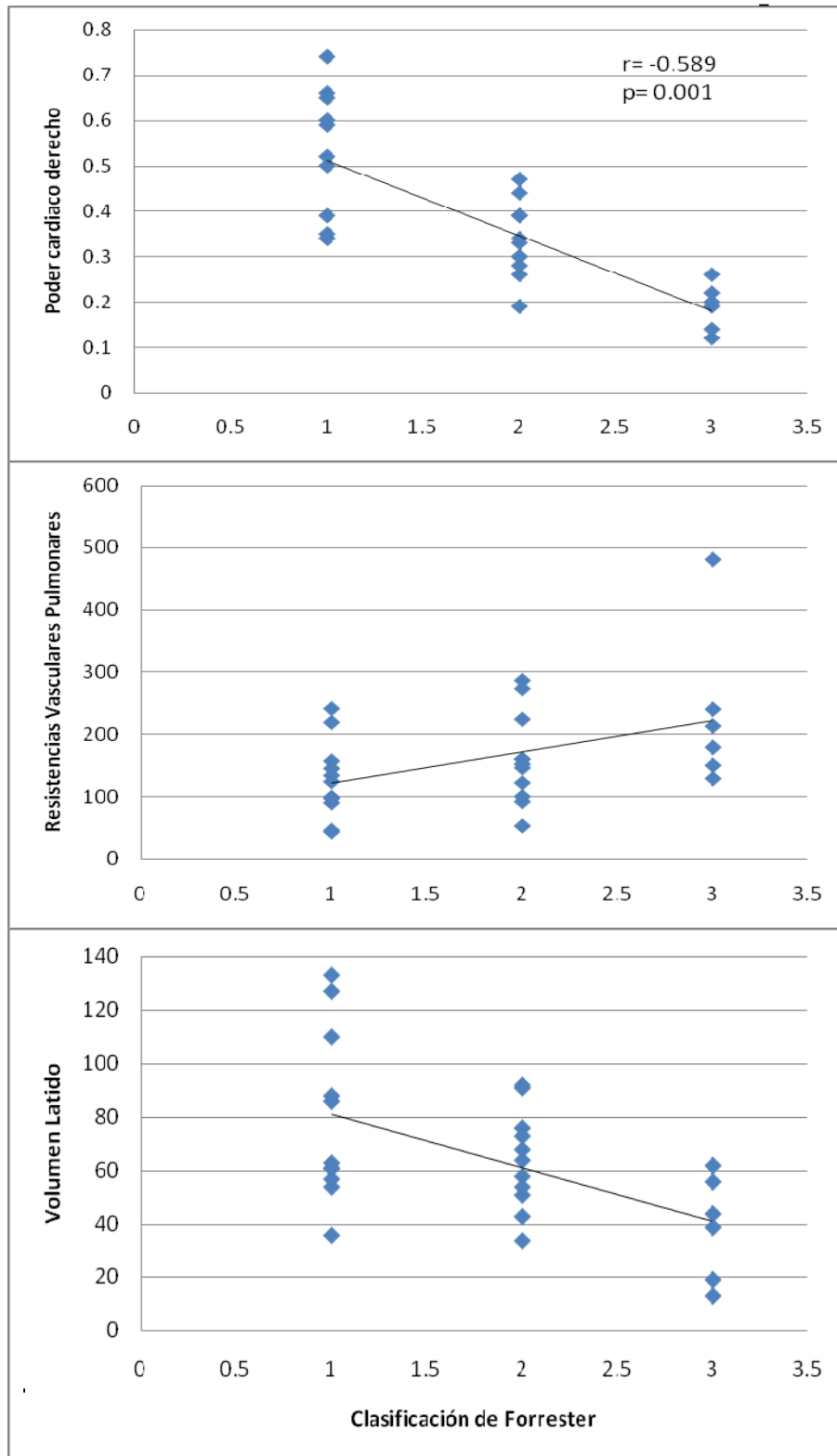
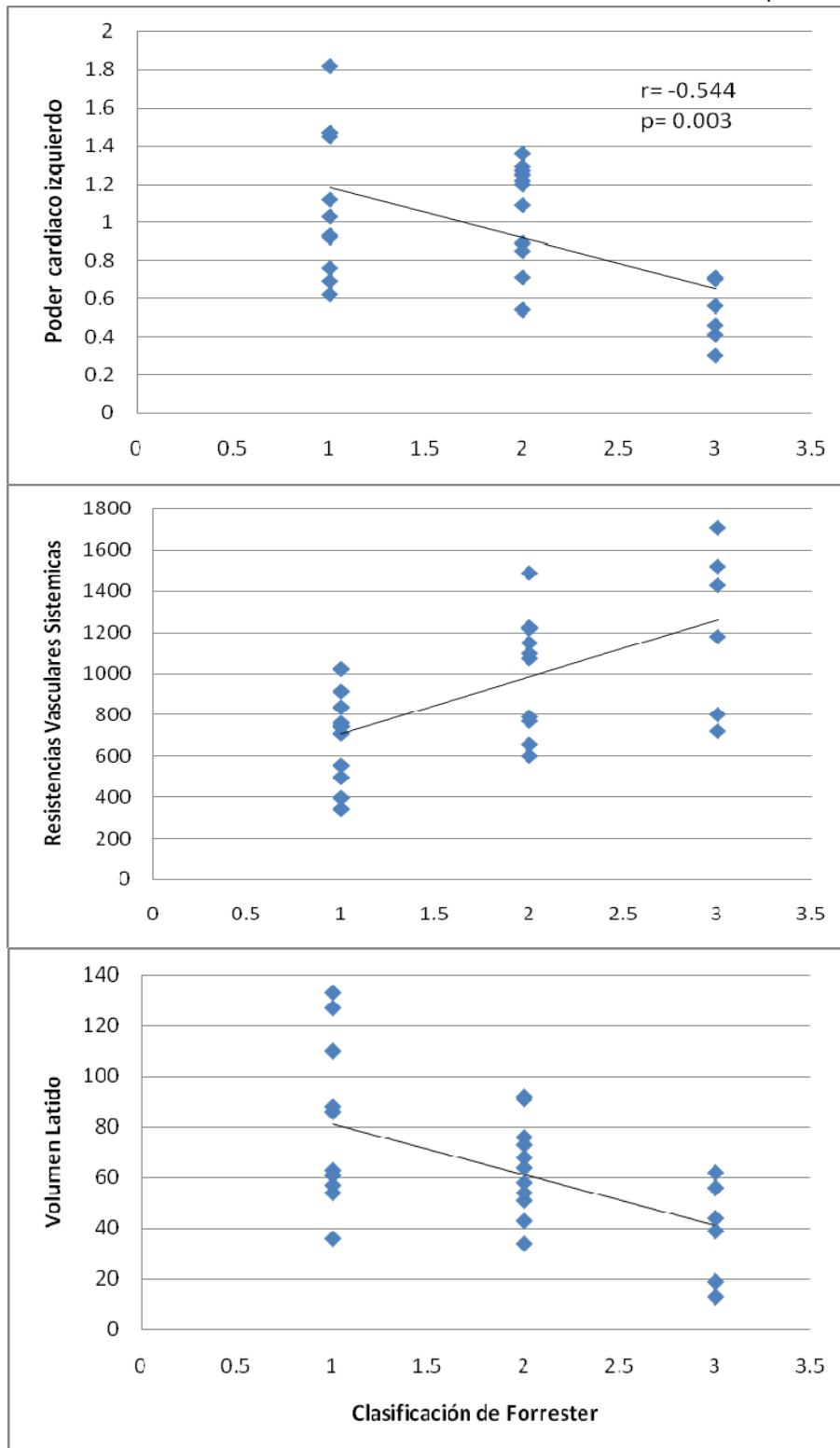


Tabla 7. Comportamiento del poder cardiaco izquierdo, resistencias vasculares sistemicas y volumen latido vs. la clasificación de Forrester.



En las figuras 6 y 7 graficamos las correlaciones de acuerdo a la clasificación de Forrester, donde podemos observar que las variables se modifican de acuerdo a la clasificación, incluyendo ambos poderes ventriculares.

DISCUSIÓN

Nuestra población de estudio fue similar en género, peso y edad; existen limitaciones en las mediciones hemodinámicas tradicionales, el monitoreo hemodinámico se ha utilizado extensamente durante las últimas décadas para estratificación de riesgo y guiar el tratamiento en pacientes con inestabilidad cardiovascular, especialmente en pacientes en CH-C⁸, aunque las mediciones hemodinámicas derivadas del cateterismo cardiaco derecho como son la PCP y el GC se correlacionan con el desenlace¹¹, el uso del cateterismo derecho, per se, no se asocia con ningún beneficio^{13,14} e incluso ha despertado inquietud en lo que respecta a ocasionar más daño^{13,14,15}, por esta observación es muy probable la disminución del uso del catéter de flotación en pacientes con inestabilidad hemodinámica¹⁶. El poder cardiaco es un intento de caracterizar un sistema compuesto por una fuente de energía y ductos que conducen esa energía; al ser el poder cardiaco un índice calculado producto del gasto cardíaco y de la presión arterial, variables que se determinan de manera directa, pudiera no ofrecer ventaja sobre los parámetros que lo derivan inicialmente. Sin embargo, ese no ha sido el caso para la determinación del poder cardiaco en sujetos con disfunción ventricular izquierda grave o en estado de choque cardiogénico^{5,8,9,12 y 17}. Aunque anteriormente se han realizado estudios en el que se compara el poder cardiaco derecho en hipertensión arterial pulmonar primaria y secundaria⁷, no existe información sobre la relación al estudio simultáneo del producto de la presión por el gasto pulmonar en el CH-C secundario a IM; por otro lado, Fincke y cols demostraron que el poder cardiaco izquierdo fue la variable hemodinámica más fuerte que correlacionó con el desenlace en el CH-C⁸, y que siendo este medido al momento del ingreso del paciente, cuenta con una fuerte correlación con la frecuencia de eventos de falla cardiaca recurrente durante el seguimiento¹⁷. En nuestro estudio se encontró una correlación positiva entre el poder cardiaco izquierdo y el poder cardiaco derecho con una $p < 0.0001$ (Fig. 2), lo que nos indica que ambos poderes funcionan en conjunto.

Hasai y cols demostraron la relación que existe entre la presión capilar pulmonar y el incremento de la mortalidad a 30 días, en nuestro estudio existió una correlación positiva entre el poder cardiaco derecho y la presión capilar pulmonar con una correlación de 0.589 y una $p < 0.001$ lo cual se puede apreciar en la figura 3 ¹¹.

La elevación de las resistencias vasculares sistemicas se trata de una anomalía reversible que en diversas situaciones clinicas requiere de manejo optimo oportuno

En un estudio realizado por Cotter demuestra que si bien el indice cardiaco y la presión capilar pulmonar pronostican desenlace o mortalidad cuentan con un limitado valor para el diagnostico y tratamiento en pacientes con falla cardiaca aguda; demostrando que ademas el poder cardiaco se encuentra significativamente disminuido en el CH-C, las resistencias vasculares sistemicas se encuentran extremadamente elevadas en pacientes con edema pulmonar ¹⁸, tal como en el presente estudio se puede observar en la figura 3. A menor poder cardiaco derecho se correlacionó de forma significativa con una $p < 0.0001$ con mayor resistencias vasculares sistemicas.

Raban y cols. refieren que en el choque cardiogenico no hay datos hemodinamicos concluyentes para la guia de tratamiento o el pronostico, demostrando que el volumen latido fue un predictor independiente de la mortalidad a 30 días con un OR de 0.69, 95% IC 0.55 a 0.87, $p = 0.002$, en seguimiento ambos, el índice de trabajo del ventriculo izquierdo con un OR de 0.54, 95% IC 0.39 a 0.76, $p < 0.001$ y el volumen latido fueron poderosos predictores de mortalidad a 30 días (19), en nuestro estudio se encontró una correlación positiva tanto del volumen latido y el índice de trabajo del ventriculo derecho y el poder cardiaco derecho como se observa en la Fig 3. además de correlación positiva entre el volumen latido y el poder cardiaco izquierdo con una $p < 0.0001$ (Fig. 4).

CONCLUSIONES

En el IM complicado por con CH-C diversos parametros hemodinamicos como lo son el gasto cardiaco, la presión capilar pulmonar, el poder cardiaco se han demostrado previamente como predictores de desenlace.

Este trabajo se trata de la evolución prospectiva de pacientes en CH-C siendo el primero en definir el PC-D en este tipo de pacientes y de esa forma sirviendo como base para estudios posteriores en los cuales se pudiera incluir pacientes con infarto extendido a ventriculo derecho.

Consideramos que las observaciones presentadas en este trabajo del poder cardiaco derecho e izquierdo nos sirven como una herramienta clínica mas para ser utilizado en la estratificación y respuesta a tratamiento en la evolución del sujeto con CH-C. Sin embargo, una de las limitaciones de éste estudio es el tamaño muestral presentado.

Referencias

1. Topalian S., Ginsberg F., Parrillo J., Cardiogenic shock . Crit Care Med 2008; 36 (suppl.) :66-74
2. Goldberg R, Samad N, Yarzebski J. Temporal Trends In Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infraction. N Engl Med . 1999;340:1162-8
3. Holmes D. Cardiogenic Shock: A lethal Complication of Acute Myocardial Infraction . Rev Cardiovasc Med .2003;4:131-135
4. Lupi E, Abundes A, Martínez A. Choque cardiogénico. Rev Mex Cardiol. 2000; 11:254-269
5. Lupi E., Chuquiure E., González H., et al ., “El poder cardiaco” 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
6. Monares E., Arcos M., Sánchez C., et al Delta de poder cardiaco en choque séptico. Revista de la asociación mexicana de medicina critica y terapia intensiva 2008; 1: 15-19
7. Lupi E., Sandoval J., Chuquiure E. , et al El análisis del poder cardiaco pulmonar en hipertensión arterial pulmonar primaria y secundaria. Observaciones iniciales, su posible utilidad en la clinica. Arch Cardiol Mex 2006;76:140-150
8. Fincke R., Hochman J., Lowe A., et al 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
9. Cotter G., Williams S., Vered Z., et al Role of cardiac power in heart failure. Curr Opin Cardiol 2003, 18: 215- 222
10. Picard M., Davidoff R., Sleeper L., et al Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. Circulation. 2003; 107:279-284
11. Hasdai D., Holmes D., Califf R., et al Cardiogenic shock complicating acute myocardial infraction: predictors of death. Am Heart J 1999; 138:21-31
12. Tan LB, Littler WA. Measurement of cardiac reserve in cardiogenic shock: implications for prognosis and management. Br Heart J 1990;64: 121- 8
13. Connors AF Jr., Speroff T, Dawson NV, et al., for the SUPPORT investigators. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. JAMA 1996; 276: 889-97
14. Dalen JE, Bone RC. Is it time to pull the pulmonary artery catheter? JAMA 1996; 276:916-8
15. Gore JM , Goldberg RJ, Spodick DH, Alpert JS, Dalen JE. A community wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. Chest 1987; 92:721-7

16. Menon V, Hochman JS, Stebbins A, et al. Lack of progress in cardiogenic shock : lessons from GUSTO trials. *Eur Heart J* 2000; 21: 1928 -36.
17. Cotter G, Moshkovitz Y, Milovanov O, Salah A, Blatt A, Krakover R , et al: Acute congestive heart failure: A novel approach to its pathogenesis and treatment. *Eur J Heart Fail* 2002 ; 4: 227-234.
18. Cotter G, Moshkovitz Y, Kaluski E, et al: The role of cardiac power and systemic vascular resistance in the pathophysiology and diagnosis of patients with acute congestive heart failure. *Eur j Heart fail* 2003; 5(4): 407-10
19. RV Jeger, AM Lowe, CE Buller et al: Hemodynamic parameters are prognostically important in cardiogenic shock but similar following early revascularization or initial medical stabilization: a report from the SHOCK trial. *Chest* 2007; 132:1794-803
20. Forrester JS, Diamons GA, Swan HJC. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977;39:137-45

Anexo 1. Hoja de recolección de datos

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

Hoja de recolección de datos “protocolo comportamiento de PC-P en el choque cardiogenico”

Nombre.- _____ Registro.- _____

Fecha de ingreso.- _____ Cama _____

Edad _____ Días de estancia _____ IMC () ASC () Genero ()

Antecedentes HAS () DM2 () Dislipidemia () Dias UCI ()

Diagnostico.- _____

Finado () Vivo ()

	Basal	6 hrs.	12 hrs.	24 hrs.	salida
Superficie corporal (m ²)					
Frecuencia cardiaca (/min.)					
Presión arterial sistólica (mmHg)					
Presión arterial diastólica (mmHg)					
Presión venosa central (mmHg)					
Presión sistólica de arteria pulmonar (mmHg)					
Presión diastólica de arteria pulmonar (mmHg)					
Presión media de arteria pulmonar (mmHg)					
Presión capilar pulmonar (mmHg)					
Gasto cardiaco (lts/min)					
Presión arterial media (mmHg)					
Índice cardiaco (lts/min m ²)					
Resistencia vascular sistémicas (dinas/cm)					
Resistencia vascular pulmonar (dinas/cm)					
Volumen latido (ml/lat)					
Volumen latido indexado (ml/m ² lat)					
Indice de trabajo del ventrículo izquierdo (gr/mt)					
Indice de trabajo del ventrículo izquierdo (gr/mt)					
Poder cardiaco Izquierdo (W)					
Poder cardiaco Pulmonar (W)					
pH					
PaO2					
PCO2					
Lactato					
Saturación O2					
Saturación venosa O2					
PaO2/ FiO2					
Dobutamina					
Norepinefrina					
Balón intraortico de contapulsación					
Nitroglicerina					
Dopamina					
Vasopresina					

Anexo 2. Flujograma de la intervención

