



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

**IMPLICACIONES PRONÓSTICAS DE HIPOPERFUSIÓN TISULAR VALORADA  
POR LACTATO SERICO Y RELACIÓN BUN/CR EN PACIENTES CON INFARTO  
AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST SIN  
HIPOTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA**

TESIS  
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA (CARDIOLOGIA)

PRESENTA  
**DR. OMAR ALEJANDRO MÁRQUEZ VALERO**

Dr. Juan Verdejo París

Jefe de Enseñanza

Dr. Héctor González Pacheco

Subjefe del Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria

Asesor de tesis

MÉXICO D.F. JULIO 2016



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**

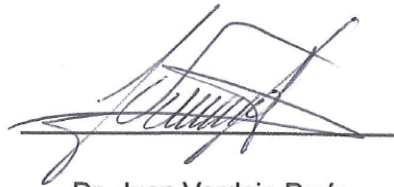
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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. Héctor González Pacheco

Asesor de Tesis



Dr. Juan Verdejo París

Director de Enseñanza



Dr. Omar Alejandro Márquez Valero

Tesista

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi familia, en especial a mi madre, por su apoyo incondicional y esfuerzo en la realización de este logro.

A mi esposa por su apoyo y consejos, por ser mi guía en este andar.

A mis amigos... hermanos, Cutberto y Gabriel por su apoyo, por su amistad, sin su esfuerzo esto no sería posible.

A mis profesores por enseñarme el camino por el cual andar y en otras por cual evitar.

## INDICE

1. Resumen	pg. 5
2. Antecedentes	pg. 7
3. Marco teórico	pg. 8
4. Planteamiento del problema	pg.15
5. Justificación	pg.15
6. Objetivos	pg.16
a. Objetivo general	
b. Objetivos específicos	
7. Hipótesis	pg.16
8. Metodología	pg.17
a. Diseño del estudio	
b. Criterios de selección	
c. Material y Métodos	
d. Plan de análisis estadístico	
9. Resultados	pg.18
10. Discusión	pg. 23
11. Conclusiones	pg. 24
12. Consideraciones éticas	pg. 25
13. Limitaciones del estudio	pg. 25
14. Bibliografía	pg. 26

## **RESUMEN**

El choque cardiogénico complica 5-7% de los pacientes con síndrome coronario agudo y es la primera causa de muerte en este grupo de pacientes. A pesar de las nuevas terapias de reperfusión la mortalidad del choque cardiogénico en pacientes con Síndromes Coronarios Agudos se mantiene alta (mayor al 50%).

En los últimos años se ha observado que después de un infarto agudo del miocardio puede ocurrir hipoperfusión tisular periférica con presión arterial sistémica sistólica preservada, lo que se conoce como choque cardiogénico no hipotensivo. En estos casos el paciente mantiene su TA sistólica >90 mmHg sin la necesidad de vasopresores, pero el paciente tiene evidencia clínica de hipoperfusión tisular (oliguria, estado mental alterado, extremidades frías o hiperlactatemia).

Se tiene estudiado y determinado que uno de los mejores marcadores de hipoperfusión tisular es el lactato. Este marcador correlaciona sus niveles séricos de forma lineal con la mortalidad en diferentes tipos de choque. El nivel de lactato puede predecir una evolución clínica adversa y ayudar en la selección de pacientes que requieren intervenciones específicas.

El presente estudio utilizó el lactato y la relación BUN/Cr como marcador de hipoperfusión tisular en pacientes normotensos con Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST.

Objetivos: determinar las implicaciones pronósticas de marcadores de hipoperfusión tisular (lactato y relación BUN/Cr) en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico no hipotensivo.

### Material y Métodos:

En el periodo de 2006-junio 2016 se ingresaron 17,190 pacientes al servicio de UCCE del Instituto Nacional de Cardiología. De este total de pacientes 4,196 (25.2%) pacientes ingresaron con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST. Estos pacientes se dividieron en tres grupos:

1. Pacientes con choque cardiogénico (n=148, 3.52%)
2. Pacientes sin choque cardiogénico pero marcadores de hipoperfusión tisular positivos (choque no hipotensivo). En este caso se determinó nivel de lactato >2.5, y BUN/Cr >2.5 (n=1071, 25.52%)
3. Pacientes sin choque cardiogénico y sin marcadores de hipoperfusión tisular (n=2977, 70.94%)

Se compararon características demográficas y se comparó la mortalidad hospitalaria en estos grupos.

Resultados:

La mortalidad intrahospitalaria general de pacientes con SICACEST fue de 5.4%. En el análisis de los grupos se observó que la mortalidad de los pacientes con choque cardiogénico fue de 70.9% (n=105), los pacientes con choque no hipotensivo de 11.1% (n=119) y los pacientes sin choque de 4.1% (n=123), siendo estadísticamente significativo ( $p < 0.001$ )

Conclusiones:

Los enfermos que se presentan sin choque cardiogénico pero con datos de hipoperfusión tisular (lactato  $> 2.5$  y BUN/Cr  $> 25$ ) tienen una mortalidad mayor que los pacientes sin choque cardiogénico. Aunque los parámetros hemodinámicos (TA) sean adecuados en estos pacientes, se debe de manejar de forma más estricta y agresiva ya que conllevan una mayor mortalidad que los pacientes que no presentan estos datos de hipoperfusión tisular.

## **ANTECEDENTES**

El choque cardiogénico complica 5-7% de los pacientes con síndrome coronario agudo y es la primera causa de muerte en este grupo de pacientes. A pesar de las nuevas terapias de reperfusión la mortalidad del choque cardiogénico en pacientes con Síndromes Coronarios Agudos se mantiene alta (mayor al 50%). En los últimos años se ha observado que después de un infarto agudo del miocardio puede ocurrir hipoperfusión tisular periférica con presión arterial sistólica preservada, lo que se conoce como choque cardiogénico no hipotensivo. En estos casos el paciente mantiene su TA sistólica >90 mmHg sin la necesidad de vasopresores, pero el paciente tiene evidencia clínica de hipoperfusión tisular (oliguria, estado mental alterado, extremidades frías o hiperlactatemia).

En el año 2000 se publicó un subestudio del "Shock Trial". En este estudio los pacientes se dividieron en tres grupos:

1. TAs <90mmHg con datos clínicos de hipoperfusión tisular (choque cardiogénico hipotensivo)
2. TAs >90mmHg con datos clínicos de hipoperfusión tisular (choque cardiogénico no hipotensivo)
3. TAs <90mmHg sin datos clínicos de hipoperfusión tisular (no choque cardiogénico)

Se comparó la mortalidad intrahospitalaria entre estos tres grupos. El primer grupo reportó una mortalidad del 66%, el segundo del 43% y finalmente los pacientes sin datos de hipoperfusión tisular fue solo del 26%. Este estudio remarca la importancia de la hipoperfusión tisular, independientemente de los valores hemodinámicos del paciente, como predictor de la morbi mortalidad de los pacientes con choque cardiogénico. Se tiene estudiado y determinado que uno de los mejores marcadores de hipoperfusión tisular es el lactato. Este marcador correlaciona sus niveles séricos de forma lineal con la mortalidad en diferentes tipos de choque. El nivel de lactato puede predecir una evolución clínica adversa y ayudar en la selección de pacientes que requieren intervenciones específicas.

El presente estudio utilizó el lactato y la relación BUN/Cr como marcador de hipoperfusión tisular en pacientes normotensos con Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST.



## **MARCO TEORICO**

El choque cardiogénico complica 5-7% de los pacientes con síndrome coronario agudo y es la primera causa de muerte en este grupo de pacientes. A pesar de las nuevas terapias de reperfusión la mortalidad del choque cardiogénico en pacientes con Síndromes Coronarios Agudos se mantiene alta.

En el estudio "Shock" el desarrollo del choque cardiogénico ocurría en promedio de 14 hrs del inicio de los síntomas de infarto agudo del miocardio. La definición clásica de choque cardiogénico se caracteriza por lo siguiente:

1. Índice cardiaco menor de 2.2 L/min/m<sup>2</sup> en ausencia de balón de contra pulsación o menor de 2.5 L/min/m<sup>2</sup> en presencia de este.
2. Presión en cuña de arteria pulmonar mayor de 15-18 mmHg
3. Evidencia clínica de hipo perfusión tisular (uno de los siguientes)
  - a. Oliguria (diuresis < 30ml/hr)
  - b. Estado mental alterado
  - c. Extremidades frías
  - d. Lactato > 2.0 mmol/L
4. TA sistólica < 90 mmHg por más de 30 minutos o la necesidad de uso de catecolaminas para mantener presión arterial sistólica por arriba de 90 mmHg

En los últimos años se ha observado que después de un infarto agudo del miocardio puede ocurrir hipoperfusión tisular periférica con TA sistólica preservada, lo que se conoce como choque cardiogénico no hipotensivo. En estos casos el paciente mantiene su TA sistólica > 90 mmHg sin la necesidad de vasopresores, pero el paciente tiene evidencia clínica de hipoperfusión tisular (oliguria, estado mental alterado, extremidades frías o hiperlactatemia).

## **CHOQUE CARDIOGENICO Y RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA**

El choque cardiogénico no es únicamente disminución de la contractilidad cardiaca, sino también un síndrome multiorgánico resultante de hipo perfusión tisular y alteraciones en la microcirculación. Signos de inflamación sistémica como fiebre, leucocitosis y reactantes de fase aguda son frecuentemente observados en pacientes con SICA y choque cardiogénico. Niveles altos de inflamación sistémica están asociados a mayor mortalidad a pesar de revascularización temprana

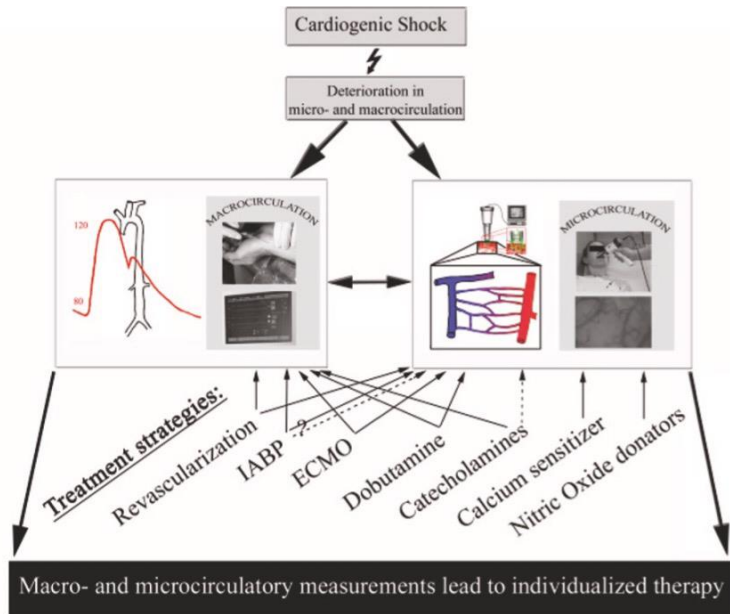


FIGURA 1: Alteraciones macrovasculares y microvasculares en pacientes con choque cardiogénico. Tomado de: Kohsaka S, et al. Systemic Inflammatory response Syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Arch Intern Med. 2005; 165:1543-50

Se ha postulado que el choque cardiogénico ocasiona un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica por medio de la liberación de Interleucina-6 y Factor de necrosis tisular –alfa. Se ha observado que pacientes con choque cardiogénico y falla orgánica múltiple muestran los mismo niveles de IL-6 que pacientes con choque séptico. Los niveles de Interleucina-6 al ingreso son un predictor independiente de mortalidad a los 30 días. También se han encontrado niveles aumentados de Pro-Calcitonina en pacientes con choque cardiogénico. Los niveles de Pro calcitonina a las 24 y 72 hrs son predictores de mortalidad a los 30 días en pacientes con choque cardiogénico.

Otros estudios han demostrado una sobre posición entre el choque cardiogénico y la respuesta inflamatoria sistémica caracterizado por la liberación de citosinas y la expresión de sintetasa de óxido nítrico. Esta respuesta inflamatoria sistémica ocasiona disfunción endotelial finalizando en una respuesta circulatoria inadecuada. La inflamación sistémica con vasodilatación inapropiada evidenciada por disminución de las resistencias vasculares periféricas es observada en muchos pacientes con choque cardiogénico y parece contribuir al aumento de mortalidad.

La activación, disfunción y lesión de las células endoteliales puede ocasionar disrupción de la barrera endotelial y alterar el transporte tisular de oxígeno. Las alteraciones en la permeabilidad endotelial ocasionan fuga de líquido al espacio intersticial, contribuyendo a hipovolemia e hipoperfusión. La disfunción de la microcirculación ocurre a pesar de que el paciente tenga adecuada perfusión de vasos de grande o mediano calibre. La disfunción de la microcirculación se relaciona directamente con el daño a órganos y la falla orgánica múltiple. La producción de óxido nítrico en pacientes disminuye las resistencias periféricas, predisponiendo a Insuficiencia Renal Aguda, requerimientos de ventilación mecánica y en mayor mortalidad. El resultado final es la disfunción orgánica. Una mejoría de los parámetros hemodinámicos no refleja una mejoría de la perfusión microvascular. Esta hipo perfusión microvascular se relaciona con el desarrollo de disfunción orgánica múltiple. La severidad de la falla multiorgánica (APACHE II) y los biomarcadores de respuesta inflamatoria sistémica (ej. IL6) pueden predecir de forma más precisa la mortalidad que los índices hemodinámicos

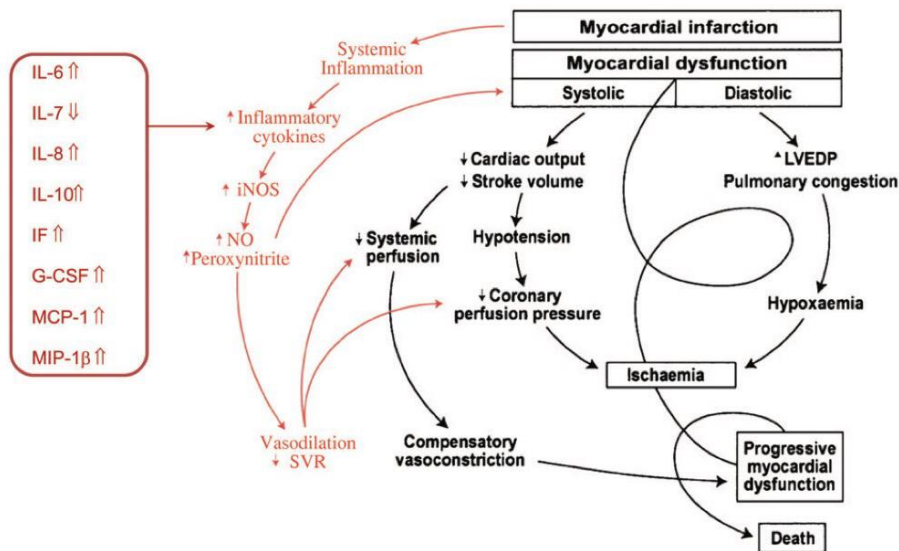


Figura 2: Liberación de citosinas y su relación con disfunción microvascular en pacientes con IAM, Tomada de: Stegman B, et al. Post Myocardial Infarction Cardiogenic Shock is a Systemic Illness in need of Systemic Treatment. Is therapeutic hypothermia one possibility? Journal of the American College of Cardiology. 2011; 59: 644-47

En el estudio Shock se determinó la presencia de respuesta inflamatoria sistémica de 2 a 4 días posterior al diagnóstico de choque cardiogénico, esto incluía pacientes con cultivos positivos y negativos. Los pacientes que desarrollaban respuesta inflamatoria sistémica tendían a ser más jóvenes y tener resistencias vasculares

disminuidas. Una quinta parte de pacientes con choque cardiogénico presentan datos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Los pacientes con datos de respuesta inflamatoria sistémica con cultivos negativos tendían a ser de mayor edad y con historia de infarto previo. Los pacientes con datos de respuesta inflamatoria sistémica tenían en promedio menores cifras de resistencias vasculares periféricas.

### **COAGULACIÓN Y DISFUNCION ENDOTELIAL**

En pacientes con disfunción endotelial se pueden encontrar múltiples alteraciones de coagulación tales como trombocitopenia, prolongación de los tiempos de coagulación, niveles reducidos de inhibidores de coagulación y niveles elevados de productos de la degradación de la fibrina. El endotelio de pacientes sanos tiene propiedades anticoagulantes por medio de la producción de trombomodulina, inhibidor del factor tisular, heparina y el activador del plasminógeno. Existe evidencia que la activación de la coagulación se produce de forma secundaria al estado inflamatorio y dicha coagulación puede contribuir a la falla orgánica múltiple.

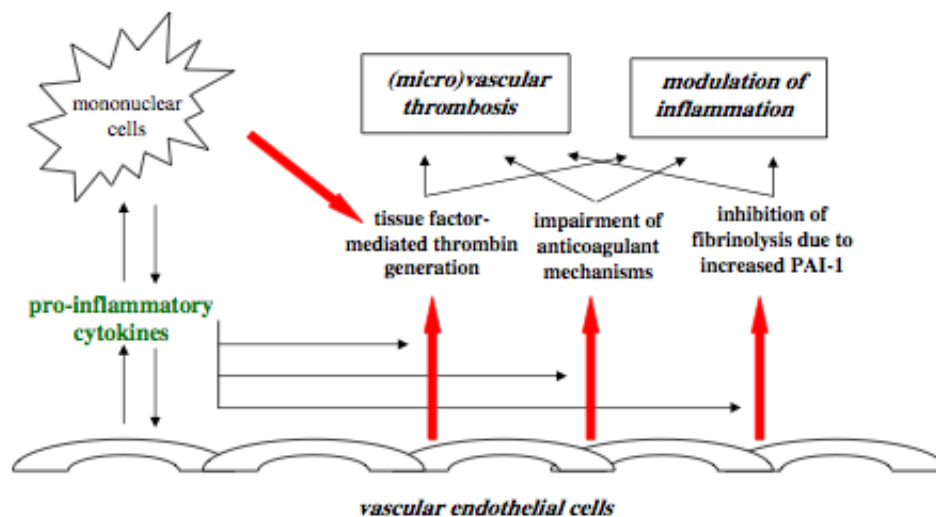


FIGURA 3: Lesión endotelial en sepsis y coagulación. Tomada de: Levy M. The coagulation Response in Sepsis. Clin Chest Med 29 (2008) 627-647

### **LACTATO COMO MARCADOR DE HIPOPERFUSIÓN TISULAR**

En condiciones fisiológicas aproximadamente 1500 mmmol de lactato se producen diariamente, principalmente en músculo esquelético, piel, cerebro, intestino y eritrocitos. El lactato es producido del metabolismo anaerobio y es convertido en glucosa por medio del ciclo de Cori en el hígado, por lo que es utilizado como fuente de energía durante la hipoxia.

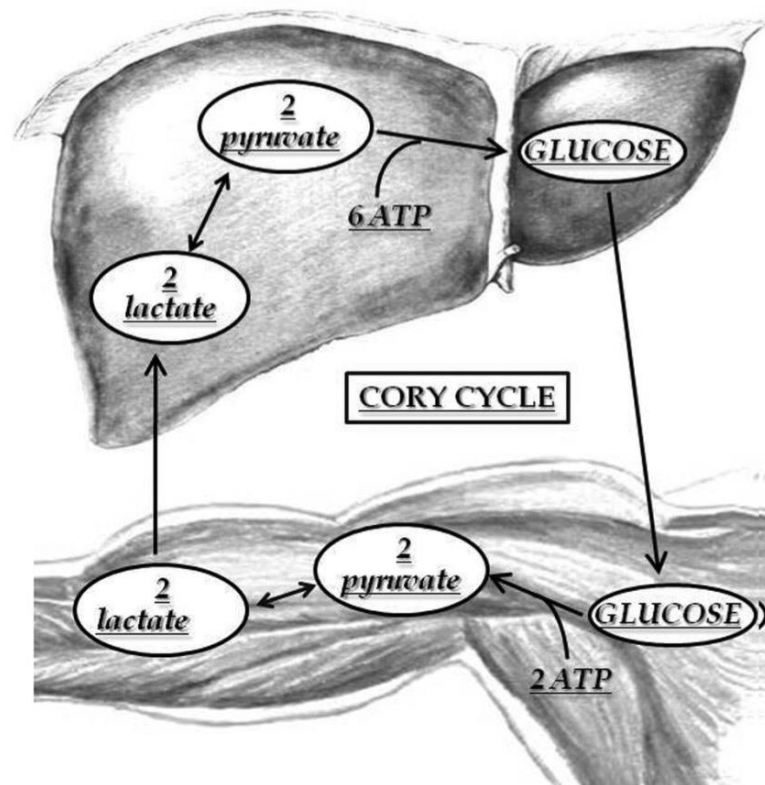


FIGURA 4; Ciclo de Cori. Tomada de Attana P, et al. Lactate and lactate clearance in acute cardiac care patients, European Heart Journal, 2012; 115-22

La hiperlactatemia se produce por un aumento en la producción o por la disminución de la eliminación del lactato. La hipoxia tisular ocasiona hiperlactatemia, pero también puede haber hiperproducción de lactato en ausencia de hipoxia, como ocurre en respuesta a mediadores inflamatorios y catecolaminas.

En diversas condiciones críticas la hiperlactatemia ha sido un predictor de muerte. Schmiechen et al, en un estudio con 129 pacientes con dolor torácico probó la utilidad del lactato como herramienta diagnóstico. Los niveles elevados de lactato al ingreso lograron identificar a los pacientes con patologías graves. Sin embargo la mayor utilidad se observó en el valor predictivo negativo del lactato en el diagnóstico de Síndromes Coronarios Agudos.

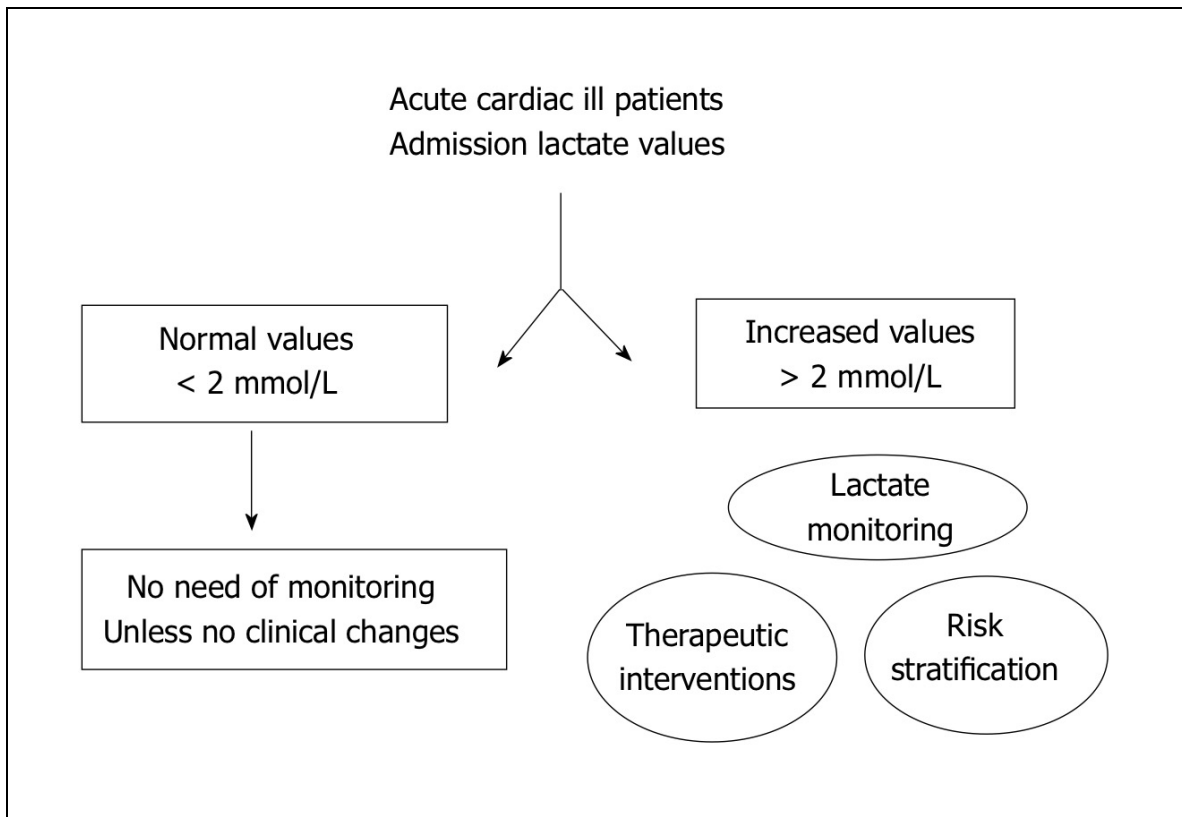


Figura 5: Uso del lactato en pacientes críticos. Tomada de: Lazzeri C, et al. Clinical significance of lactate in acute cardiac patients. World Journal Of Cardiology. 2015:483-52

### **RELACION BUN/CR COMO MARCADOR DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

La falla renal aguda ocurre comunmente en pacientes hospitalizados y conlleva alta mortalidad. Las causas de lesión renal aguda se dividen en 3 grupos: pre renal, renal y post renal. La lesión pre renal se describe como una causa reversible del incremento de azoados resultante de la hipo perfusión renal, lo cual disminuye la tasa de filtrado glomerular.

La relación BUN/Cr es uno de los valores de laboratorio más utilizados para distinguir la falla pre renal de la post renal. Un estudio de Shigehiko et al demostró que este valor es poco sensible para distinguir la causa de la lesión renal, sin embargo encointró que pacientes con aumento de esta relación BUN/Cr tenían una mortalidad hospitalaria mayor.

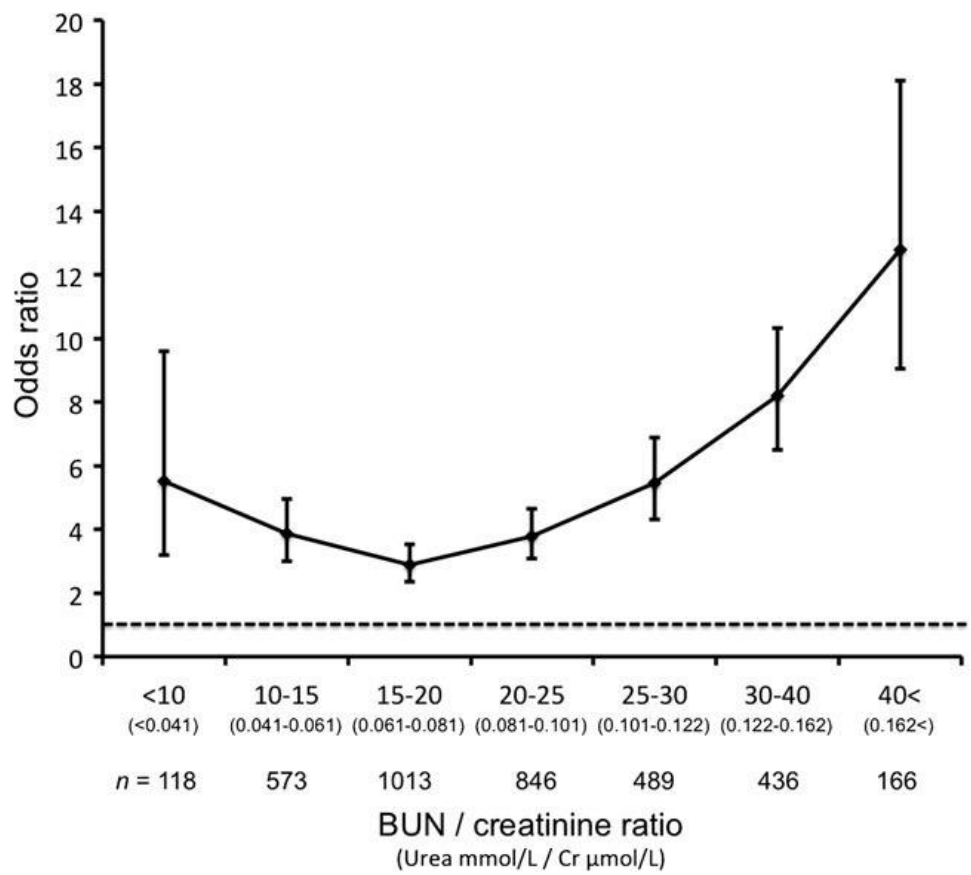


Figura 6: Shigehiko et al. The meaning of the blood urea nitrogen / creatinine ratio in acute Kidney injury. Clin Kidney J (2012) 5: 187–191

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La mortalidad de los pacientes con choque cardiogénico se mantiene alta a pesar de los avances en la terapia de re perfusión y antiagregación plaquetaria. Sin embargo existe un grupo de pacientes que no cumple con criterios de choque cardiogénico ya que mantienen TA sistólica por encima de 90 mmHg pero cuentan con datos clínicos y laboratoriales de hipoperfusión tisular. Estudios previos de estos pacientes han demostrado una mortalidad alrededor del 40% (contra 22% en pacientes sin estos datos de hipoperfusión). Debido al poco conocimiento de estos pacientes y el valor predictivo de los marcadores bioquímicos de hipoperfusión se decidió explorar este grupo de pacientes.

## **JUSTIFICACIÓN**

El choque cardiogénico en pacientes con Síndrome coronario agudo conlleva una alta mortalidad. Los pacientes con choque cardiogénico no hipotensivo de igual manera tienen mayor mortalidad que el grupo de pacientes sin hipoperfusión tisular. El reconocimiento temprano de pacientes con alto riesgo de morbilidad o mortalidad constituye un punto esencial en el tratamiento de estos pacientes, para así evitar mayores complicaciones, disminuir los tiempos de estancia hospitalaria, los costos hospitalarios e incluso disminuir la tasa de mortalidad.



## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

- Determinar las implicaciones pronósticas de marcadores de hipoperfusión tisular (lactato y relación BUN/Cr) en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con elevación del segmento ST complicado con hipoperfusión tisular sin choque cardiogénico.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Describir las características médicas de ingreso de los pacientes con choque cardiogénico clásico y los pacientes con hipoperfusión tisular sin choque, en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio

## **HIPOTESIS**

Existe una estrecha relación entre niveles elevados de lactato (>2.5) y la relación BUN/Cr (>25) de ingreso de pacientes con infarto agudo del miocardio sin choque cardiogénico y su mortalidad. A pesar de su adecuado estado hemodinámico estos pacientes tienen una mortalidad mayor que los pacientes que no tienen estos marcadores de hipoperfusión tisular.

## **METODOLOGÍA**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

- Tipo de estudio: Observacional
- Diseño: Analítico y descriptivo
- Direccionalidad: Retrospectivo
- Fuente de obtención de datos: Base de datos del servicio de la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología
- Temporalidad: Transversal

### **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

- Pacientes con diagnóstico de ingreso de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
- Mayores de 18 años
- Ingresados en el periodo enero 2006-junio 2016

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes sin expediente clínico completo
- Pacientes con directrices avanzadas sobre limitación de tratamiento

### **MATERIAL Y MÉTODOS**

En el periodo de 2006-junio 2016 se ingresaron 17,190 pacientes al servicio de UCCE del Instituto Nacional de Cardiología. De este total de pacientes 4,196 (25.2%) pacientes ingresaron con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST. Estos pacientes se dividieron en tres grupos:

1. Pacientes con choque cardiogénico (n=148, 3.52%)
2. Pacientes sin choque cardiogénico pero marcadores de hipoperfusión tisular positivos (choque no hipotensivo). En este caso se determinó nivel de lactato >2.5, y BUN/Cr >2.5 (n=1071, 25.52%)
3. Pacientes sin choque cardiogénico y sin marcadores de hipoperfusión tisular (n=2977, 70.94%)

Se compararon características demográficas y se comparó la mortalidad hospitalaria en estos grupos.

### **PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Para el análisis estadístico se utilizaron variables demográficas: edad, género,

comorbilidades, diagnósticos al ingreso Se realizó estadística analítica de las variables de ambos grupos.

Posteriormente se realizó un análisis estadístico utilizando STATA versión 12 comparando ambos grupos. Se procedió a calcular por medio de la prueba de *chi cuadrada* si existía correlación entre los grupos y su mortalidad intrahospitalaria.

## RESULTADOS

En el periodo de 2006 a junio 2016 se ingresaron 17190 pacientes a la UCCE del instituto Nacional de cardiología. De este total de pacientes 4,196 (25.2%) pacientes ingresaron con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST. Estos pacientes se dividieron en tres grupos:

1. Pacientes con choque cardiogénico (n=148, 3.52%)
2. Pacientes sin choque cardiogénico pero marcadores de hipoperfusión tisular positivos (choque no hipotensivo). En este caso se determinó nivel de lactato >2.5, y BUN/Cr >2.5 (n=1071, 25.52%)
3. Pacientes sin choque cardiogénico y sin marcadores de hipoperfusión tisular (n=2977, 70.94%)

La siguiente tabla muestra la distribución demográfica de los pacientes

	Pacientes sin choque (n=2977)	Pacientes sin choque con datos de hipoperfusión tisular (n=1071)	Pacientes con choque cardiogénico (n=148)
<b>Hombres</b>	2574 (86.5%)	817 (76.4%)	108 (73%)
<b>Mujeres</b>	403 (13.5%)	254 (23.6%)	40 (27%)
<b>Promedio edad (años)</b>	58 +/- 11.9	60 +/- 12.00	63.5 +/- 10.36
<b>Promedio IMC (kg/m2)</b>	27.05	26.67	26.83
<b>Depuración creatinina (ml/min)</b>	84.72	79.77	37.42
<b>Tabaquismo actual</b>	1104 (37.1%)	350 (32.7%)	52 (35.1%)
<b>Dislipidemia</b>	1059 (35.6%)	367 (34.3%)	58 (39.2%)
<b>Hipertensión Arterial Sistémica</b>	1425 (47.9%)	577 (53.9%)	79 (53.4%)
<b>Diabetes Mellitus</b>	966 (32.4%)	502 (46.9%)	76 (51.4%)
<b>Infarto Previo</b>	469 (15.8%)	166 (15.5%)	32 (21.6%)
<b>ACTP previa</b>	261 (8.8%)	87 (8.1%)	13 (8.8%)
<b>CRVC previa</b>	49 (1.6%)	19 (1.8%)	4 (2.7%)
<b>Insuficiencia Cardíaca previa</b>	86 (2.9%)	50 (4.7%)	13 (8.8%)
<b>EVC previo</b>	60 (2%)	26 (2.4%)	3 (2%)
<b>Uso de ASA</b>	624 (21%)	247 (23.1%)	31 (20.9%)
<b>Uso de estatina</b>	444 (14.9%)	167 (15.6%)	22 (14.9%)
<b>FEVI (%)</b>	50 (44-55)	48 (38-55)	30 (21-44)

Tabla 1: Características al ingreso de los pacientes con SICACEST en sus diversos subgrupos

La distribución de los tres grupos fue homogénea a excepción de que en los pacientes con choque cardiogénico tendían a tener menor depuración de creatinina a su ingreso ( $p < 0.001$ ); los pacientes con choque cardiogénico y choque no hipotensivo tenían con mayor frecuencia antecedente de Diabetes Mellitus ( $p < 0.001$ ) así mismo el antecedente de insuficiencia cardiaca ( $p < 0.001$ ).

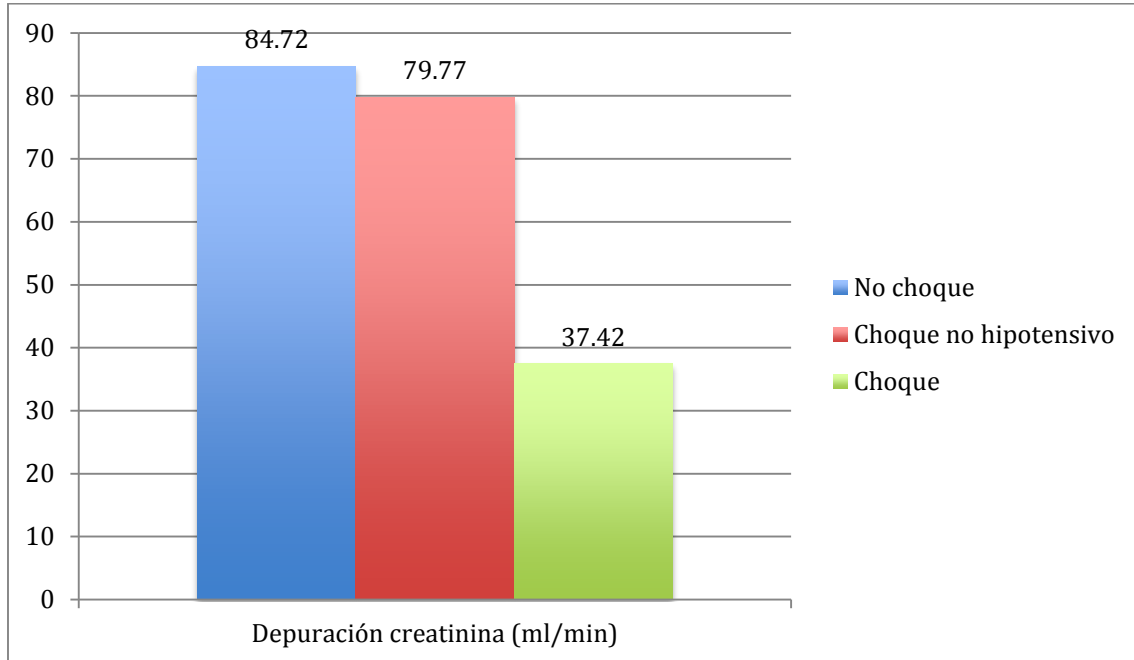


Figura 7: Depuración de creatinina al ingreso en los diversos subgrupos

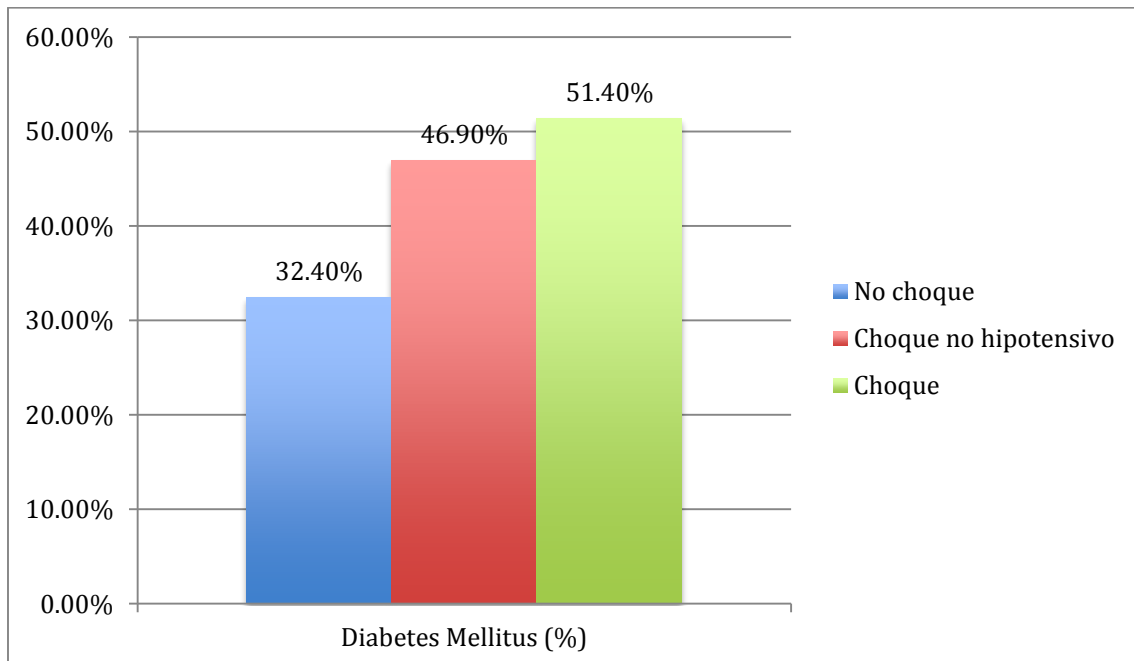


Figura 8: Prevalencia de Diabetes Mellitus al ingreso en los diversos subgrupos

Figura 9: Prevalen

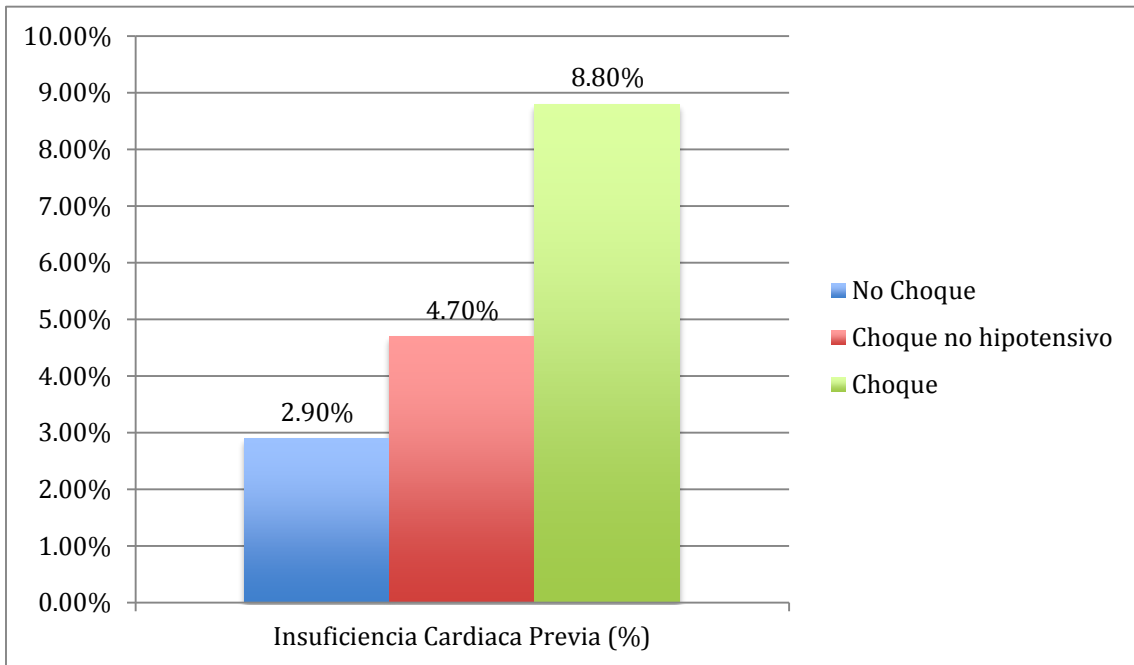


FIGURA 9: Prevalencia de diagnóstico previo de insuficiencia cardiaca al ingreso en los diversos subgrupos

Un resultado que remarca es el valor de la función ventricular estudiado a través de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. En el grupo de choque cardiogénico esta se encuentra claramente deprimida (30%). Por otra parte el grupo de pacientes sin choque comparado con los pacientes con hipoperfusión tisular sin choque los valores de FEVI son muy aproximados (50% vs 48%)

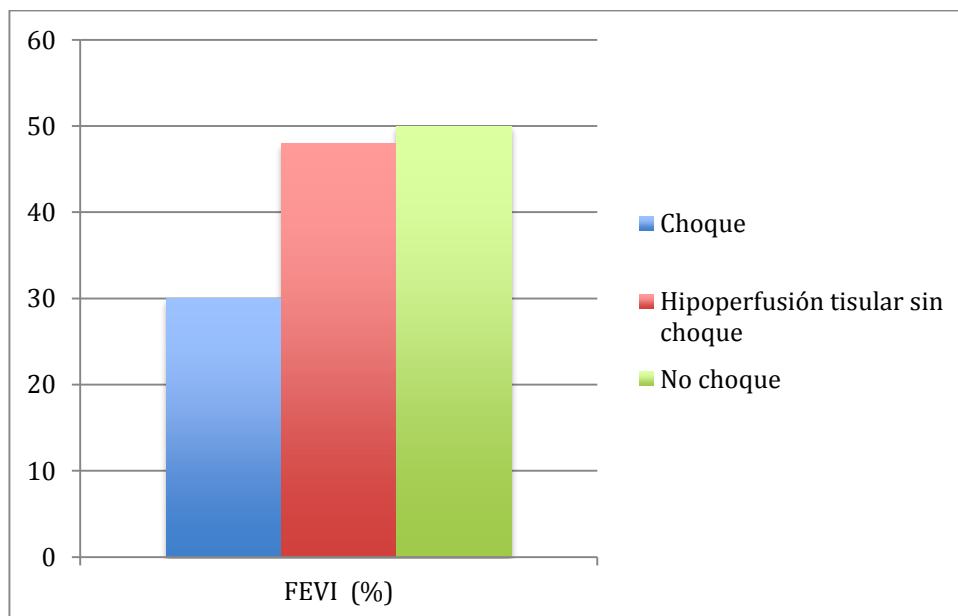


FIGURA 10: Valor de FEVI en los diversos subgrupos

La mortalidad intrahospitalaria general fue de 5.4%. En el análisis de los grupos se observó que la mortalidad de los pacientes con choque cardiogénico fue de 70.9% (n=105), los pacientes con choque no hipotensivo de 11.1% (n=119) y los pacientes sin choque de 4.1% (n=123), siendo estadísticamente significativo ( $p < 0.001$ )

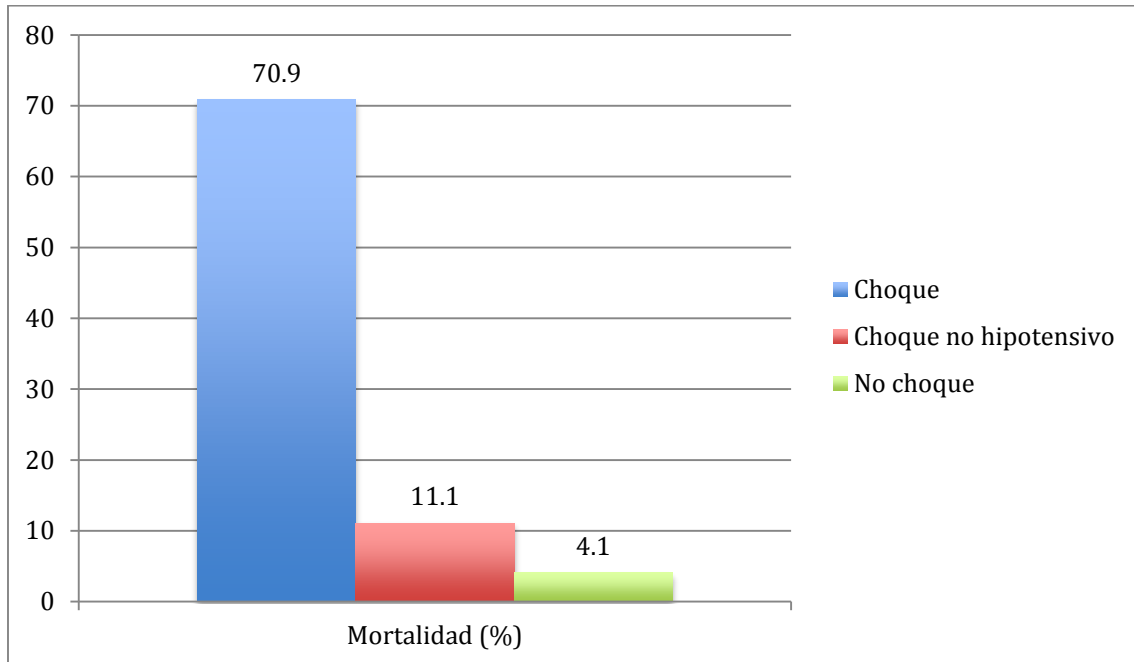


Figura 11: Mortalidad intrahospitalaria de los diversos subgrupos de pacientes con SICACEST

## **DISCUSIÓN**

El presente estudio observó una incidencia de choque cardiogénico del 3.5% en pacientes con SICACEST, similar a la reportada en la literatura universal. De igual manera la mortalidad en este grupo de pacientes se mantiene alta, siendo del 70.9% en nuestro Instituto.

El choque no hipotensivo es un subgrupo de pacientes en los cuales la presión arterial se mantiene por arriba de 90 mmHg sin necesidad de vasopresores, sin embargo existen datos clínicos y laboratoriales de hipoperfusión tisular. Esta hipoperfusión tisular con parámetros hemodinámicos adecuados se ha atribuido a la disfunción de la microcirculación ocasionada por el daño endotelial secundario a la respuesta inflamatoria sistémica. En los últimos años se ha observado que el estado de choque de los pacientes con síndromes coronarios agudos se relaciona de forma importante a la liberación de citosinas y mediadores de disfunción endotelial.

El presente estudio se dedicó a clasificar en este grupo a los pacientes que presentaban dos parámetros de laboratorio, el lactato (>2.5) y la relación BUN/Cr (>25). Se organizaron 3 grupos de pacientes: pacientes con choque cardiogénico, pacientes con choque cardiogénico no hipotensivo y pacientes sin choque.

La distribución demográfica en los 3 grupos fue similar a excepción de 3 variables. La depuración de creatinina fue significativamente menor en pacientes con choque cardiogénico y discretamente inferior en pacientes con choque no hipotensivo.. Los pacientes con choque cardiogénico y choque cardiogénico no hipotensivo tenían con mayor frecuencia antecedente de Diabetes mellitus. Finalmente los pacientes con choque cardiogénico tenían antecedente de insuficiencia cardiaca en un 8.8%, en comparación de 4.7% en pacientes de choque no hipotensivo y de 2.9% en pacientes sin choque.

La mortalidad en el paciente de choque cardiogénico fue significativamente mayor (70.9%). Aunque la mortalidad de los pacientes con choque cardiogénico no hipotensivo se mantuvo baja (11.1%), fue casi 3 veces mayor que los pacientes sin choque cardiogénico (4.1%).



## **CONCLUSIONES**

Los enfermos que se presentan sin hipotensión arterial sistémica pero con datos de hipoperfusión tisular (lactato > 2.5 y BUN/Cr > 25), lo que se denomina choque cardiogénico no hipotensivo, tienen una mortalidad mayor que los pacientes sin choque cardiogénico y sin estos marcadores de hipoperfusión tisular. Aunque los parámetros hemodinámicos (TA) sean adecuados en estos pacientes, se debe de manejar de forma más estricta y agresiva ya que conllevan una mayor mortalidad que los pacientes que no presentan estos datos de hipoperfusión tisular.

### **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El presente estudio se realizó de forma observacional y retrospectiva, sin interferir en el manejo médico de los pacientes. No existe ningún conflicto de interés. Por lo anterior no representa ningún riesgo para el paciente o el investigador.

### **LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

La principal limitación del presente estudio es que no se registraron variantes clínicas de hipoperfusión tisular como es la obnubilación y la oliguria. Sin embargo dichas limitaciones se compensan con parámetros de laboratorio objetivos como los analizados en el presente estudio.

Otra limitación es que no se cuenta con valores hemodinámicos de los pacientes lo cual sería información bastante útil para complementar el análisis comportamiento de los diferentes grupos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Attana P, et al. Lactate and lactate clearance in acute cardiac care patients, *European Heart Journal*, 2012;115-22.
2. Vermeulen R, et al. Clinical correlates of arterial lactate levels in patients with ST segment elevation myocardial infarction at admission: a descriptive study. *Critical Care*.2010; 14:R164
3. Lazzeri C, et al. Clinical significance of lactate in acute cardiac patients. *World Journal Of Cardiology*. 2015:483-52
4. Lazzeri C, et al. Lactate in the acute phase of ST-elevation myocardial infarction treated with mechanical revascularization. *Am J Emergency Medicine*. 2010-,92-97
5. Hochman J, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA*. 2001; 285:190-92
6. Fincke R, et al. Cardiac Power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in Cardiogenic Shock. *J Am Coll of Cardiol*. 2004;44:340-8
7. Kohsaka S, et al. Systemic Inflammatory response Syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med*. 2005; 165:1543-50
8. Hochman J, et al. Early Revascularization and long-term survival in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *JAMA*. 2006; 295:2511-16
9. Hochman J, et al. Effect of Tilarginine Acetate in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *JAMA*. 2007; 297:1657-67
10. Vladimir D, et al. Effect of oxide nitric oxide synthase inhibition on hemodynamics and outcome of patients with persistent cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a phase II dose ranging study. *European Heart Journal*. 2007; 28: 1109-16.
11. Jung et al. Microcirculation in cardiogenic shock: from scientific bystander to therapy target. 2010. *Critical Care*. 2010;2014: 193-95
12. Stegman B, et al. Post Myocardial Infarction Cardiogenic Shock is a Systemic Illness in need of Systemic Treatment. Is therapeutic hypothermia one possibility? *Journal of the American College of Cardiology*. 2011; 59: 644-47
13. Andrie R, et al. Interleukin 6 is the strongest predictor of 30-day mortality in patients with cardiogenic shock due to myocardial infarction. *Critical Care*. 2012; 16
14. Thiele H, et al. Intra aortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. 2012. *N Engl J Med*; 367:1287-97
15. Thiele H, et al. Intra aortic balloon counter pulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: final 12-month results of a randomized, open label trial. *Lancet*. 2013; 382:1638-45
16. Werdan, et al. Mechanical circulatory support in cardiogenic shock. *European Heart Journal*. 2014; 35:156-67
17. Palak S, et al. Cardiogenic Shock. *Critical Care*. 2014; 30: 391-412.
18. Fuernau G, et al. Fibroblast growth factor 23 in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a biomarker sub study of the Intraaortic balloon pump in cardiogenic shock trial. *Critical Care*. 2014; 18:713-22
19. Jung C, et al. Intraaortic balloon counter pulsation and microcirculation in cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an IABP-SHOCK II sub study. *Clin Res Cardiol*. 2015; 104: 679-87
20. Shigehiko et al. The meaning of the blood urea nitrogen / creatinine ratio in acute Kidney injury. *Clin Kidney J* (2012) 5: 187–191
21. Protti A, et al. Platelet mitochondrial dysfunction in critically ill patients: comparison between sepsis and cardiogenic shock. *Critical Care*. 2015; 19: 39-46
22. Poss J, et al. Angiotensin 2 in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. A biomarker sub study of the IABP-SHOCK II Trial. *European Journal of Heart Failure*. 2015; 17:1152-60
23. Mohammed I, Nonas S. Mechanisms, Detection and Potential Management of Microcirculatory Disturbances in Sepsis. *Crit Care Clin* 26 (2010) 393-408.

24. Schrier R, Wang W. Acute Renal Failure and Sepsis. *N Engl J Med.* 351; 2 (2004). 159-168.
25. Levi M. The coagulation Response in Sepsis. *Clin Chest Med* 29 (2008) 627-647.
26. Levi M, et al. Coagulation Biomarkers in Critically Ill Patients. *Crit Care Clin* 27 (2011) 281-297.
27. Hotchkiss R, Karl I. The Pathophysiology and Treatment of Sepsis. *N Engl J Med* 384;2 (2003). 138-149.
28. Ferrer R, Artigas A. Physiologic Parameters as Biomarkers: What can We Learn from Physiologic Variables and Variation? *Crit Care Clin.* 27 (2011). 229-240.
29. Parrillo J. Pathogenic Mechanisms of Septic Shock. *N Engl J Med.* 328 (1993). 1471-1477.
30. Nguey H, et al. Severe Sepsis and Septic Shock: Review of the Literature and Emergency Department Management Guidelines. *Annals of Emergency Medicine.* 2006. 28-46.
31. Membreño J. Fisiopatología de la septicemia: un enfoque molecular. *Med Int Mex* 2008;24 (4):304-12.
32. Opal S. The Evolution of the Understanding of Sepsis, Infection, and the Host Response: a Brief History. *Crit Care Clin* 25 (2009) 637-663.
33. Funk D, et al. Sepsis and Septic Shock: A History. *Crit Care Clin* 25 (2009) 83-101.
34. Lundy D, Trzeciak S. Microcirculatory Dysfunction in sepsis. *Crit Care Clin* 25 (2009). 721-731.
35. Levi M, et al. Disseminated intravascular coagulation. *N Engl J Med.* 341 (1999). 586-95.