



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CENTRO NACIONAL MÉDICO SIGLO XXI

UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. MIGUEL ÁNGEL SÁNCHEZ TORRES.

**CHOQUE CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A INFARTO DEL MIOCARDIO.
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HEMODINÁMICAS Y ANGIOGRÁFICAS EN
PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
CARDIOVASCULARES.**

Tutores:

DR. MARCO ANTONIO ROBLES RANGEL.

Médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares. UMAE Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI, IMSS.

DRA. MARÍA ALEJANDRA MADRID MILLER.

Jefe del departamento de Enseñanza e Investigación. UMAE Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI, IMSS.

Ciudad de México, Octubre de 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA DE CMN SIGLO XXI

Título:

CHOQUE CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A INFARTO DEL MIOCARDIO. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HEMODINÁMICAS Y ANGIOGRÁFICAS EN PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOVASCULARES.

Tesista:

Dr. Miguel Ángel Sánchez Torres.

Médico residente de cardiología UMAE Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI. Av. Cuauhtemoc Col. Doctores 330 C.P. 06720. Teléfono: 5540213080

Correo electrónico: miguel_mast@hotmail.com

Asesores de tesis:

DR. MARCO ANTONIO ROBLES RANGEL.

MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOVASCULARES. HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA, CMN SIGLO XXI, IMSS. Av. Cuauhtemoc Col. Doctores 330 C.P. 06720. Teléfono: 55-2325-6242 Correo electrónico: mroblesrangel@yahoo.com.mx

DRA. MARÍA ALEJANDRA MADRID MILLER.

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN. HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA, CMN SIGLO XXI, IMSS. Av. Cuauhtemoc Col. Doctores 330 C.P. 06720. TEL 5627-6900.

DR. CECILIO CRUZ GAONA.

MEDICO ENCARGADO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS POSTQUIRURGICOS CARDIOVASCULARES DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CMN SIGLO XXI, IMSS. Av. Cuauhtémoc Col. Doctores 330 C.P. 06720. TEL 5627-6900.

DR. SERGIO ORTIZ OBREGON.

MEDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS POSTQUIRURGICOS CARDIOVASCULARES DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CMN SIGLO XXI, IMSS. Av. Cuauhtémoc Col. Doctores 330 C.P. 06720. TEL 5627-6900.

Sede:

UMAE Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI, IMSS.

AUTORIZACIÓN DE TESIS:

DR. EFRAÍN ARIZMENDI URIBE

DIRECTOR GENERAL UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CMN SIGLO XXI, IMSS

DRA. GABRIELA BORRAYO SÁNCHEZ

DIRECTOR MÉDICO UMAE, HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CMN SIGLO XXI
COORDINADORA NACIONAL DEL PROGRAMA "A TODO CORAZÓN Y CÓDIGO
INFARTO"

DRA. MA. ALEJANDRA MADRID MILLER

ENCARGADA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD. UMAE, HOSPITAL DE
CARDIOLOGÍA CMN SIGLO XXI, IMSS

DR. MARCO ANTONIO ROBLES RANGEL.

MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
CARDIOVASCULARES. HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA, CMN SIGLO XXI, IMSS

DR. CECILIO CRUZ GAONA

MEDICO ENCARGADO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS POSTQUIRURGICOS
CARDIOVASCULARES DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CMN SIGLO XXI, IMSS

DR. SERGIO ORTIZ OBREGON.

MEDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS POSTQUIRURGICOS
CARDIOVASCULARES DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CMN SIGLO XXI, IMSS

AGRADECIMIENTOS.

A dios por darme la oportunidad de vivir, de estar a mi lado en cada paso, darme consuelo y fortaleza cuando lo he necesitado.

A Mama Rosa que se desde el cielo estará orgullosa de mi, gracias por permitirme crecer a tu lado. A mis Padres, Humberto y Sandrita, porque sin ellos no hubiera sido posible alcanzar mis sueños, han sido y seguirán siendo mis pilares y mi más grande ejemplo. A mi hermano Luis por apoyarme a cada instante, por estar conmigo en cada momento.

A Mi compañera de vida, mi prometida Gaby, que a me ha dado su cariño cuando me he sentido solo, su apoyo cuando he flaqueado, su comprensión cuando me he equivocado.

Al Dr. Marco Antonio Robles cuyos amplios conocimientos y amor a la cardiología ha intentado transmitirme, Gracias a sus enseñanzas me es posible ahora terminar mi más grande sueño. El ser cardiólogo.

Al Dr. Gustavo García, maestro excepcional, cuya enseñanza me ha motivado a ser cada un mejor médico, y sobre todo una mejor persona.

A toda esta gran familia llamada Hospital de cardiología CMN siglo XXI, que me ha enseñado a amar a la cardiología, gracias a todos y sobre todo a mis amigos de generación.

ÍNDICE

| | TÍTULO | PAG. |
|----|-------------------------------|------|
| 1 | Resumen | 6 |
| 2 | Antecedentes | 8 |
| 3 | Justificación | 21 |
| 4 | Planteamiento del problema | 21 |
| 5 | Preguntas de la investigación | 22 |
| 6 | Objetivo | 22 |
| 7 | Hipotesis | 23 |
| 8 | Diseño del estudio | 24 |
| 9 | Criterios de inclusión | 24 |
| 10 | Criterios de exclusión | 25 |
| 11 | Definición de variables | 25 |
| 12 | Material y Métodos | 34 |
| 13 | Procedimiento | 34 |
| 14 | Análisis estadístico | 34 |
| 15 | Consideraciones éticas | 34 |
| 16 | Recursos y factibilidad | 35 |
| 17 | Resultados | 35 |
| 18 | Discusión | 40 |
| 19 | Conclusión | 41 |
| 20 | Bibliografía | 42 |
| 21 | Anexos | 45 |

1. RESUMEN.

CHOQUE CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A INFARTO DEL MIOCARDIO. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, HEMODINÁMICAS Y ANGIOGRÁFICAS EN PACIENTES INGRESADOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOVASCULARES.

Introducción.- El choque cardiogénico es la principal causa de muerte por infarto del miocardio a nivel intrahospitalario. Se produce en el 4 al 15% de los pacientes. Esto se traduce en 40 000 a 50 000 pacientes por año en los Estados Unidos de América. El mecanismo principal de choque cardiogénico secundario a Infarto agudo del miocardio es la disfunción ventricular izquierda en hasta un 78.5%. La mortalidad de los pacientes con infarto del miocardio se ha logrado reducir de un 30 a un 5% durante las últimas décadas. En pacientes con choque cardiogénico los resultados son menos alentadores ya que la mortalidad llega a ser de hasta el 50%. La revascularización precoz, es la estrategia de tratamiento más importante en pacientes con choque de origen cardiogénico. Es por ello que es necesario caracterizar a los pacientes con choque cardiogénico ingresados a la UCIC en la UMAE Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI.

Objetivos.- Determinar las características clínicas, hemodinámicas y angiografías de los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares de la UMAE Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI con diagnóstico de choque cardiogénico secundario a infarto de miocardio. Como un objetivo adicional, el estudio pretende conocer la mortalidad de los enfermos ingresados con este diagnóstico.

Material y Métodos.- Estudio observacional, transversal, retrospectivo, retrolectivo, realizado en el Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI. Se efectuó muestreo no probabilístico por conveniencia con una población de 424 pacientes.

Resultados.- En el periodo comprendido de junio de 2015 a diciembre de 2015 (6 meses), se registraron 424 ingresos por infarto de miocardio (un promedio de 2.3 pacientes por día). De ellos, 37 presentaron choque cardiogénico, lo que corresponde al 8.7%. Se realizó angiografía coronaria a 33 pacientes (90%) El choque cardiogénico se presentó más en hombres (84%). La hipertensión arterial sistémica fue el factor de riesgo más importante asociado al choque cardiogénico (56%), al igual que el tabaquismo (56%). En el monitoreo inicial, 7 pacientes se encontraron en Forrester I (19%), 21 pacientes en Forrester II (57%), 3 pacientes en Forrester III (8%) y 6 pacientes en Forrester IV (16%). La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), fue de 40-50% en 9 pacientes (25%), del 30-40% en 13 pacientes (35%) y < 30% en 15 pacientes (40%). 21 pacientes (56%), tuvieron balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC), permaneciendo este dispositivo un promedio de 52 horas. Se observó que 5 pacientes (15%), tuvieron afección de una arteria coronaria epicárdica principal; 8 pacientes presentaron enfermedad de dos vasos (24%) y a 20 pacientes se les encontró enfermedad de tres vasos coronarios (61%). La arteria responsable del infarto fue el TCI en 2 pacientes (6%), la descendente anterior en 20 pacientes (61%), la coronaria derecha 6 en pacientes (18%) y arteria circunfleja en 5 pacientes (15%). Se realizó Intervencionismo coronario percutáneo (ICP), a 24 pacientes (72%). La ICP a otras arterias además de la arteria relacionada al infarto se realizó en 3 pacientes (9%). 12 pacientes fallecieron, lo que representa una mortalidad del 32%.

Conclusiones.- Se concluye que el choque cardiogénico secundario a infarto del miocardio se presenta principalmente en hombres y existe una mayor frecuencia de hipertensión arterial sistémica y tabaquismo. En el monitoreo hemodinámico más de la mitad de los pacientes se encuentran en Forrester II. La mayoría de los pacientes con choque cardiogénico presentan una FEVI <30%. Poco más de la mitad de los pacientes requirieron de BIAC. La arteria principalmente afectada es la descendente anterior. La revascularización por ICP se efectuó en más del 70% de los casos. La enfermedad de múltiples vasos es del 85%. La ICP multivazo se otorga en menos del 10% de los casos. La mortalidad es del 32%.

ANTECEDENTES.

I. IMPACTO DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ubica a la enfermedad cardiovascular en el primer puesto de mortalidad global con 17.5 millones de fallecimientos en el año 2012 (reporte dado a conocer en 2015). De estos, 7.4 millones correspondieron a enfermedad arterial coronaria.¹ El documento “Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad en México 2011”, publicado por la Secretaría de Salud en 2015, consigna que las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar de mortalidad general con un total de 105 710 defunciones y que la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte con un total de 71 072 fallecimientos.² El Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) ubica a las enfermedades del corazón como la principal causa de muerte con un total de 116 002 fallecimientos en el año 2013, correspondiendo 79 301 defunciones a las enfermedades isquémicas del corazón (datos publicados también 2015).³

En este contexto, los síndromes coronarios agudos (SCA), en su diferente expresión clínico-electrocardiográfica (**angina inestable [AI], infarto del miocardio sin elevación del segmento ST [IMSEST] e infarto del miocardio con elevación del segmento ST [IMCEST]**), son, eventualmente, los responsables de las cifras de mortalidad.⁴

Ahora bien, la causa directa de muerte por síndrome coronario agudo (tratando de definir con mayor precisión este aspecto), es debida a tres eventos principales: trastornos del ritmo cardíaco, complicaciones mecánicas y complicaciones hemodinámicas. Y es dentro de estos dos últimos rubros donde ubicamos al choque cardiogénico.

II. CHOQUE CARDIOGENICO EN EL CONTEXTO DEL INFARTO DE MIOCARDIO.

El choque cardiogénico es la principal causa de muerte por infarto del miocardio a nivel intrahospitalario. Se produce en el 4 al 15% de los pacientes. Esto se traduce en 40 000 a 50 000 pacientes por año en los Estados Unidos de América ⁵ y en 60 000 a 70 000 casos anuales en Europa. ⁶

Estadísticas en México nos muestran los siguientes datos: En el estudio RENASICA I, publicado en el año 2002, el choque cardiogénico se observó en 266 pacientes, lo que representó el 6.2% de la población estudiada. ⁷ En el ensayo REASICA II, publicado en el año 2005, esta complicación se registró en el 4% de los pacientes con IMCEST y en el 3% de los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST y se constituyó como uno de los predictores más importantes de mortalidad en el escenario del IMCEST. ⁸ En el estudio RENASICA-IMSS, publicado en el año 2010, el choque cardiogénico se presentó en el 9.79% de los pacientes estudiados (11.63% en IMCEST y 5.69% en el SCA sin elevación del segmento ST). ⁹

La mortalidad de los pacientes con infarto del miocardio se ha logrado reducir de un 30 a un 5% durante las últimas décadas. Sin embargo, esta reducción se ha alcanzado en pacientes que no presentan choque cardiogénico. En pacientes aquejados por esta complicación hemodinámica los resultados son menos alentadores ya que la mortalidad llega a ser de hasta el 50%. ⁶

El mecanismo principal de choque cardiogénico secundario a Infarto agudo del miocardio es la disfunción ventricular izquierda en hasta un 78.5%. En general, una pérdida mayor del 40% de miocardio funcional lleva al estado de choque. Las complicaciones mecánicas tales como ruptura septal, la ruptura de la pared libre y la insuficiencia mitral severa aguda debida a ruptura o disfunción de músculo

papilar son causas menos frecuentes con porcentajes de 3.9%, 1.4% y 6.9% respectivamente.⁶

Otras causas de choque cardiogénico de origen no isquémico corresponden a la miocarditis aguda, enfermedades valvulares, trastornos del ritmo cardiaco y causas iatrogénicas, siendo la proporción mucho menor frente a la causa isquémica.

III. DEFINICIÓN DE CHOQUE CARDIOGENICO.^{5, 6}

El choque cardiogénico se define como un estado de hipoperfusión orgánica crítica debido a la disminución del gasto cardíaco. Se han establecido los siguientes criterios para su diagnóstico:

- 1.- Presión arterial sistólica <90 mmHg por más de 30 minutos o la necesidad de uso de vasopresores para lograr una presión arterial sistólica ≥ 90 mm Hg.
- 2.- Congestión pulmonar o presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas.
- 3.- Signos de hipoperfusión tisular con al menos uno de los siguientes criterios:
 - a) Alteración del estado mental
 - b) Piel fría y húmeda
 - c) Oliguria con gasto urinario <30 mL/hora
 - d) Incremento de los niveles plasmáticos de lactato >2.0 mmol/L

El diagnóstico de choque cardiogénico, por lo general, se puede establecer sobre la base de la evaluación clínica, sin requerir de criterios de monitorización hemodinámica avanzada. Si se cuenta con el recurso, se recomienda evaluar el índice cardíaco y la presión de enclavamiento capilar pulmonar cuyos valores, en choque cardiogénico, serán los siguientes:

- a) Índice cardíaco: $<1.8\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ sin soporte farmacológico y de 2.0 a $2.2\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ con soporte farmacológico.
- b) Presión de enclavamiento capilar pulmonar: $>18\text{ mmHg}$.

IV. FISIOPATOLOGÍA.

Aterotrombosis, disfunción diastólica y disfunción sistólica.

Tras la interrupción del flujo anterógrado en una arteria coronaria epicárdica (producto del fenómeno de aterotrombosis), la zona de miocardio irrigada por dicho vaso pierde de inmediato su capacidad para acortarse y realizar trabajo contráctil. Se producen cuatro modelos de contracción anormales en secuencia. 1) Desincronización, es decir, disociación temporal en la contracción de segmentos adyacentes; 2) hipocinesia, reducción del grado de acortamiento; 3) acinesia, ausencia de acortamiento, y 4) discinesia, expansión paradójica y abombamiento sistólico. Al principio, la disfunción del infarto va acompañada de hipocinesia del resto del miocardio normal. Se cree que la hipercinesia precoz de las zonas no infartadas es el resultado de mecanismos compensadores agudos, como un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y el mecanismo de Frank-Starling. Parte de esta hipercinesia compensadora representa un trabajo ineficaz porque la contracción de los segmentos no infartados del miocardio provoca discinesia en la zona infartada. El aumento de movilidad en la región no infartada persiste a las dos semanas del infarto y en este período de tiempo se produce un cierto grado de recuperación en la propia región del infarto, sobre todo si se logra la reperfusión de la zona infartada y disminuye el miocardio aturdido ⁷.

Los pacientes con IMCEST también presentan con frecuencia una disminución de la función contráctil en las zonas no infartadas. Esto puede deberse a una obstrucción previa de la arteria coronaria que irriga la región no infartada del ventrículo y a la pérdida de colaterales por la obstrucción reciente del vaso

relacionado con el infarto, circunstancia que se ha denominado *isquemia a distancia*. Por otro lado, la presencia de colaterales antes del infarto puede permitir una mayor conservación de la función sistólica regional en el territorio irrigado por la arteria ocluida, así como una mejora de la fracción de expulsión ventricular izquierda (FEVI) poco después del infarto.⁸

Si una cantidad suficiente de miocardio sufre lesión isquémica, se altera la función de bomba del ventrículo izquierdo (VI): disminuye el gasto cardíaco, volumen sistólico, presión arterial y aumenta el volumen telesistólico. La magnitud del aumento del volumen telesistólico es quizá el factor predictivo de mortalidad tras un IMCEST más potente. La paradójica expansión sistólica de una zona del miocardio ventricular disminuye aún más el volumen sistólico VI. Conforme los miocitos necróticos se deslizan entre sí, la zona del infarto se adelgaza y estira, sobre todo en pacientes con un infarto anterior extenso, lo que produce una expansión del infarto. En algunos pacientes se establece un círculo vicioso de dilatación que genera mayor dilatación. El grado de dilatación ventricular, que depende estrechamente del tamaño del infarto, permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) local en la zona no infartada del ventrículo, puede modificarse favorablemente con inhibidores de este sistema, incluso en ausencia de disfunción VI sintomática.⁹

La probabilidad de presentar síntomas clínicos se correlaciona con parámetros específicos la función VI. La primera anomalía es una reducción de la distensibilidad diastólica, que puede observarse en infartos que afectan tan solo a una pequeña parte del ventrículo izquierdo. Cuando el segmento con contracción anormal supera el 15% es posible una reducción de la fracción de expulsión y un aumento del volumen y la presión telediastólica VI. El riesgo de presentar signos y síntomas físicos de insuficiencia VI aumenta también de forma proporcional al incremento de las zonas de movimiento anormal de la pared ventricular izquierda. La insuficiencia cardíaca clínica aparece cuando la superficie de contracción

anormales mayor del 25% y, si afecta a más del 40% del miocardio ventricular izquierdo, se produce choque cardiogénico.¹⁰

En el choque cardiogénico existe una profunda depresión de la función sistólica y diastólica, lo que resulta en una cascada de eventos que llevan a mayor reducción del gasto cardiaco y mayor isquemia miocárdica. De no implementarse las medidas terapéuticas oportunas, sobreviene la muerte.^{5, 6} La figura número 1 ejemplifica claramente este proceso.

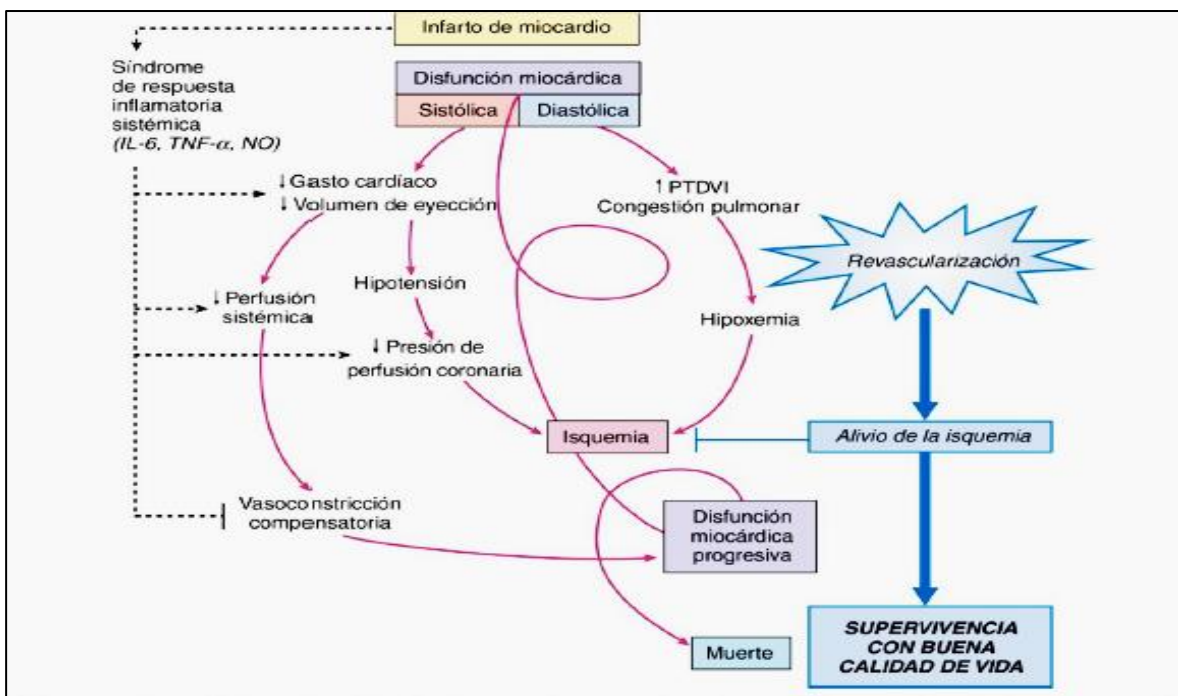


Figura 1. Secuencia de eventos en la fisiopatología del choque cardiogénico. PTDVI.- Presión telediastólica del ventrículo izquierdo. IL6.- Interleucina 6, TNF-a.- Factor de necrosis tumoral alfa, NO.- Oxido Nítrico.

Regulación circulatoria y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

La regulación circulatoria de los pacientes que sufren infarto agudo del miocardio es claramente anormal. El proceso comienza por una obstrucción anatómica o funcional del lecho vascular coronario, que produce isquemia miocárdica y, si se

mantiene la isquemia, se desarrolla el infarto. Como hemos señalado, si el infarto alcanza un tamaño suficiente, deprime la función global del VI, condicionando una reducción en el volumen sistólico y aumento de las presiones de llenado. Una reducción pronunciada del volumen sistólico genera una reducción de la presión aórtica y, por ende, de la presión de perfusión coronaria. Esto puede intensificar la isquemia miocárdica e iniciar un círculo vicioso que conduce al choque cardiogénico (figura 1).^{5, 6} Inicialmente se presenta vasoconstricción compensatoria que se contrarresta posteriormente por vasodilatación patológica (ver más adelante). Existe un incremento importante en el consumo miocárdico de oxígeno, lo que compromete, aún más, la perfusión miocárdica. Un aspecto a destacar es que se desencadena el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), derivado de la intensa lesión miocárdica. Ello induce la liberación de citocinas que generan vasodilatación y consecuentemente datos de hipoperfusión periférica e isquemia miocárdica; agravando, aún más, la falla ventricular izquierda (figura 1). Cabe señalar que el sangrado y la transfusión contribuyen aún más a las alteraciones inflamatorias en el espiral del choque cardiogénico.^{5, 6}

Factores de riesgo para el desarrollo de choque cardiogénico.

Se sabe que entre los predictores de mortalidad en el choque cardiogénico se encuentran la edad avanzada, la hiperlactatemia, la disminución del índice de poder cardiaco, bajo índice cardiaco, el desarrollo de lesión renal aguda, el uso elevado de aminas vasoactivas y la presión arterial sistólica baja.

La mortalidad actual del choque cardiogenico se encuentra en el rango del 10-90% dependiente de la poblacion estudiada, entre los factores que confieren mayor mortalidad estan la edad, el indice de masa corporalmas elevado, la frecuencia cardiaca, la presion arterial,la presencia de diabetes, el estadio de la clasifacion de killip, localizacion del infarto, el estado mental alterado, piel fria y pegajosa, oliguria y presencia de arritmias.¹¹

En resumen, el proceso de isquemia induce una profunda depresión de la contractilidad miocárdica, iniciando un círculo vicioso de reducción del gasto cardíaco y de la presión arterial sistémica. Esto promueve una mayor isquemia coronaria e hipoperfusión tisular grave. Las alteraciones en la regulación coronaria y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica agravan aún más el cuadro. La muerte es el final de este proceso cuando no se implementan las medidas terapéuticas de manera oportuna.

V. TRATAMIENTO DEL CHOQUE CARDIOGÉNICO.

Revascularización miocárdica.

En las directrices actuales, la revascularización temprana, ya sea por intervención coronaria percutánea (ICP ó PCI) o por cirugía de revascularización coronaria (CRC ó CABG), es un clase de recomendación I con nivel de evidencia B. ¹²

La revascularización precoz, como demostró el estudio SHOCK, es la estrategia de tratamiento más importante en pacientes con choque de origen cardiogénico. Aunque el ensayo no cumplió con el objetivo primario (superioridad de revascularización precoz sobre el tratamiento médico en la mortalidad a 30 días), si demostró una reducción significativa de la mortalidad en el seguimiento más largo de 6 meses, 1 y 6 años. ¹³

Debido a su eficacia limitada, la fibrinólisis se reserva para aquellos pacientes en los que no es posible efectuar la ICP, teniendo (de acuerdo a las guías de manejo), una clase de recomendación IIa y un nivel de evidencia C. ⁶

Revascularización en la enfermedad de múltiples vasos.

Más del 70% de los pacientes con choque cardiogénico se presentan con enfermedad de múltiples vasos (definida esta como estenosis significativa en más

de un vaso coronario), o bien, enfermedad del tronco coronario izquierdo.⁶ Las guías actuales, recomiendan la revascularización precoz del vaso culpable y de otros vasos con lesiones significativas en pacientes que cursan con choque cardiogénico, con una clase de recomendación IIb y un nivel de evidencia B.¹³ Teóricamente, el tipo de revascularización podría influir en el resultado. Sin embargo, hay mucha incertidumbre en este sentido. Actualmente, hay sólo cuatro informes observacionales que evalúan la ICP vs la CRC.⁶ Estos estudios sugieren que las tasas de mortalidad son similares con ambas estrategias. A pesar de estas consideraciones, la CRC se realiza con poca frecuencia en el contexto de choque cardiogénico (sólo en el 4% de los casos).⁶ Por lo tanto, la ICP de la arteria responsable (con la opción de tratar otros vasos con estenosis significativas), se acepta como el tratamiento de revascularización habitual en choque cardiogénico. Debido a la falta de datos prospectivos, estas recomendaciones se basan principalmente en consideraciones fisiopatológicas. Falta por explorar cuál es el mejor abordaje intervencionista en esta patología dado que en los estudios que se han publicado, la ICP de múltiples vasos se realiza sólo en aproximadamente una tercera parte de los pacientes con choque cardiogénico.⁶ Al momento de escribir estas líneas, se encuentra en curso el estudio CULPRIT-SHOCK el cual intentará responder a estas interrogantes.⁶

Manejo en Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares:

Inotrópicos, vasopresores.

Con independencia de la revascularización precoz, las medidas básicas de tratamiento incluyen la estabilización inicial con inotrópicos y vasopresores, más el tratamiento adicional para la prevención o el tratamiento de la disfunción multiorgánica.

A pesar del uso frecuente de catecolaminas (las cuales se administran hasta en el 90% de los pacientes choque cardiogénico), sólo hay pruebas limitadas en los ensayos aleatorios que comparan su utilidad en esta contexto.

En un estudio aleatorizado de 1679 pacientes en estado de choque (que incluía 280 pacientes con choque cardiogénico), el tratamiento con dopamina en comparación con la noradrenalina estuvo asociado con más eventos arrítmicos para el grupo de manejo con dopamina. No hubo reducción significativa en la mortalidad para ambos grupos. ¹⁴

Debido a que las catecolaminas aumentan el consumo de oxígeno del miocardio y los vasoconstrictores pueden poner en peligro la microcirculación, así como a perfusión tisular, su uso debe limitarse a la mayor brevedad posible y la dosis más baja posible.

Como agente inotrópico, dobutamina puede administrar simultáneamente a norepinefrina en un intento de mejorar la contractilidad cardíaca. Otros fármacos inotrópicos como levosimendan son de interesen el choque cardiogénico basado en su mejora de la contractilidad miocárdica sin aumentar los requerimientos de oxígeno y el potencial de la vasodilatación. ¹⁵

Balón Intraaórtico de contrapulsación.

Es el dispositivo más utilizado para soporte circulatorio a tasas de implantación de 2007 a 2011 de 50 000 por año en base a una encuesta nacional en los Estados Unidos de América. El balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) incrementa el flujo sanguíneo coronario a través de generar un incremento en la presión diastólica además de reducir la poscarga ventricular. ¹⁶

En las guías de manejo del IMCEST del Colegio Americano de Cardiología (American College of Cardiology [ACC]) y de la Asociación Americana del

Corazón (American Heart Association [AHA]), publicadas en 2013, el BIAC tiene una recomendación IIa nivel de evidencia B.¹⁷ Sin embargo, en las guías de Revascularización Miocárdica de la Sociedad Europea de Cardiología (European Society of Cardiology [ESC]), publicadas en el año 2014, este dispositivo tiene una recomendación III con un nivel de evidencia A; es decir, sin indicación en el manejo rutinario del choque cardiogénico¹⁴. Esta conducta se estableció, en parte, por los resultados que arrojó el mayor ensayo multicéntrico aleatorizado de choque cardiogénico (IABP-SHOCK II), en donde 600 pacientes con infarto del miocardio complicado con choque y tratados a través de revascularización precoz, fueron asignados a dos grupos: uno con BIAC y otro sin BIAC. En el punto final primario de mortalidad a 30 días no se observaron diferencias significativas entre los dos tratamientos (39,7 vs. 41,3 % ; $p = 0,69$). Tampoco hubo diferencias en los criterios de valoración secundarios, tales como valores de lactato en suero, lesión renal, dosis de catecolaminas o duración del tratamiento en la unidad de cuidados intensivos. Aunado a ello, no parece haber ventajas en subgrupos específicos. El análisis de seguimiento de 12 meses confirma estos resultados negativos con una mortalidad del 52 % en el BIAC vs. 51 % en el grupo control ($p = 0.91$).¹⁸

Soporte mecánico circulatorio.¹⁹

Para superar las limitaciones de los fármacos inotrópicos y vasopresores con efectos limitados para mantener la presión de perfusión adecuada, prevenir o revertir el daño orgánico múltiple, el soporte circulatorio mecánico puede mejorar la hemodinámica por lo que se ha convertido en una alternativa atractiva.

Los dispositivos de asistencia ventricular (DAV), se utilizan en pacientes que no responden al tratamiento estándar, incluyendo catecolaminas y balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) y también pueden desempeñar un papel como tratamiento de primera línea. La indicación de estos dispositivos es IIb con un nivel de evidencia C, tanto para las guías europeas como para las americanas.

A pesar de un número creciente de dispositivos de soporte mecánico en choque cardiogénico, los datos derivados de estudios aleatorizados sobre su eficacia y seguridad, las indicaciones y el momento óptimo para su uso, son limitadas.

Dispositivos de asistencia ventricular izquierda percutáneos.

Actualmente los dispositivos disponibles incluyen al Tandem Heart™ (Cardiac Assist Inc, EUA), el Impella 2.5, 5.0, CP, LD y RP (Abiomed, Alemania) y el dispositivo pulsátil paracorpóreo iVAC 2LW (PulseCath BV, Países Bajos). Estos dispositivos se introducen por vía percutánea a través de la arteria femoral y puede proporcionar un soporte pulsátil de flujo variable para liberar al corazón de la carga hemodinámica que representa el movilizar la sangre (figura 2 y cuadro 1).

Con respecto a la evidencia, en la publicación de un meta- análisis en 2009 sobre los resultados de los tres únicos ensayos aleatorios que comparan DAV percutáneos (dos para Tandem Heart™ y uno para Impella 2.5) vs. BIAC, se encontró que los pacientes tratados con DAV tuvieron un mayor índice cardíaco, mayor presión arterial media y disminución de la presión de enclavamiento pulmonar. Sin embargo, no se observó beneficio en la sobrevida a 30 días.²⁰

Sistema de soporte de vida extra-corpóreo (Extracorporeal life support - ECLS-).

Son equipos más complejos que los diseñados para uso percutáneo. El dispositivo más estudiado es el de Oxigenación por Membrana Extracorpórea (Extracorporeal Membrane Oxygenation -ECMO-). El tratamiento con ECMO puede asegurar durante días o semanas la oxigenación de la sangre, sustituyendo completamente la función de los pulmones y el corazón. La canulación inicial de un paciente que va a recibir el tratamiento con ECMO habitualmente es realizada por un cirujano cardiovascular o un especialista en el manejo del ECMO. Se requiere una atención

constante las 24 horas del día durante la duración del tratamiento con este dispositivo. Existen varias formas de ECMO, las dos más comunes son la veno-arterial (VA) y la veno-venosa (VV). En ambas modalidades, la sangre de los vasos sanguíneos es oxigenada en el exterior del cuerpo. En modalidad VA la sangre se devuelve al sistema arterial y en modalidad VV la sangre regresa al sistema venoso. En modalidad VV no se proporciona soporte cardiaco. La instalación de un ECMO implica altos requerimientos técnicos y de personal, un elevado coste y el riesgo de numerosas complicaciones. Es por ello que debe ser indicado de manera correcta. La indicación habitual es el choque cardiogénico refractario a medidas farmacológicas y a BIAC, y como un "puente" o estrategia previa a la recuperación del paciente o a la implementación de otro tipo de apoyo como puede ser un transplante cardiaco o un dispositivo de asistencia ventricular. En la figura No. 2 se puede apreciar el ECLS con ECMO.

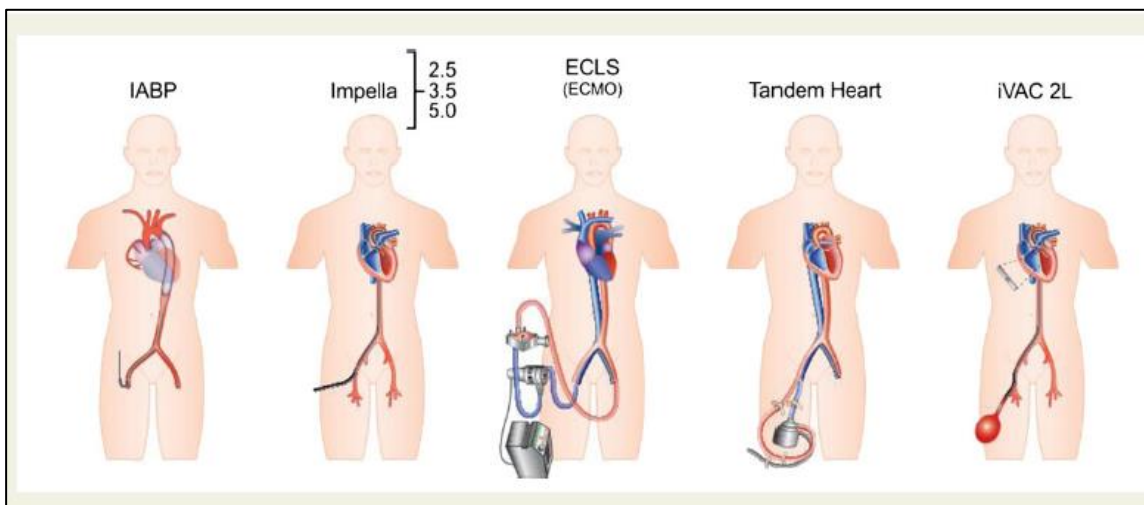


Figura 2. Dispositivos de asistencia ventricular izquierda percutáneos.

3. JUSTIFICACION.

La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte en a nivel mundial y también en el escenario nacional. El choque cardiogénico es la principal causa de muerte intrahospitalaria por infarto del miocardio. En los diversos registros sobre síndromes coronarios agudos la información sobre los pacientes que desarrollan choque cardiogénico es limitada, por lo que se hace necesario tener datos de nuestra población para entender el comportamiento de esta patología y, eventualmente, implementar las medidas terapéuticas pertinentes.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El choque cardiogénico es una condición sumamente crítica que requiere de un manejo muy específico. No obstante, la información es, en realidad, muy limitada. Los grandes estudios clínicos no incluyen dentro de su población a pacientes con choque cardiogénico y los ensayos que investigan específicamente esta condición no cuentan con un gran número de enfermos. Los dos estudios más grandes y representativos en este escenario (SHOCK e IABP SHOCK-II), agrupan, en su conjunto, apenas 900 pacientes. Además, el lapso de tiempo para reunir esta muestra ha sido sumamente prolongado (13 años), si se compara con los miles de pacientes que se llegan a enrolar en otro tipo de ensayos y en donde en un periodo relativamente corto ya cuentan con resultados que permiten, incluso, modificar las recomendaciones y niveles de evidencia de las guías de manejo. Es precisamente por la alta mortalidad que representa esta patología (>50%), que se requiere de una mayor información y análisis para tener herramientas que permitan enfrentar los embates de esta complicación hemodinámica. Por otro lado, los datos derivados de los registros nacionales son esfuerzos muy loables pero aún insuficientes para poder definir algún aspecto en particular en nuestra población y por ende alguna tendencia terapéutica específica. De tal manera, que este estudio no sólo contribuiría a un mayor conocimiento global del problema sino

también aportaría datos específicos de nuestra población, lo que permitirían aplicar medidas puntuales en nuestro medio.

5. PREGUNTAS DE LA INVESTIGACIÓN.

1. ¿Cuáles son las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares?

2. ¿Cuáles son las características hemodinámicas de los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares?

3. ¿Cuáles son las características angiográficas de los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares?

4. ¿Cuál es la mortalidad de los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares?

6. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN:

1. Determinar las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.

2. Determinar las características hemodinámicas de los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares. La determinación será evaluada a través de los registros de monitoreo hemodinámico de catéter de flotación de arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz).

3. Determinar las características angiográficas de los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.

4. Conocer la mortalidad de los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.

7. HIPÓTESIS.

1. Entre los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares habrá más hombres, antecedente de tabaquismo y antecedente de hipertensión arterial sistémica.

2. Entre los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos

Cardiovasculares se encontrarán en clase II de clasificación de Forrester y el 90% contarán con BIAC.

3. Entre los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares la arteria descendente anterior será el vaso principalmente afectado, la enfermedad multivaso se encontrará en un 50% y la revascularización de la arteria culpable y otros vasos se llevará a cabo en un 20%.

4. Entre los pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares La mortalidad por choque cardiogénico será de un 50%.

8. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Por la maniobra del investigador: Observacional.

Por las mediciones a través del tiempo: Transversal

Por la dirección de la investigación: Retrospectivo

Por la recolección de la información: Retrolectivo

9. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1. Pacientes con diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto del miocardio con y sin elevación del segmento ST complicado con choque cardiogénico, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares.
2. Pacientes de ambos sexos.
3. Pacientes mayores de 18 años.

4. Instalación de catéter de flotación de arteria pulmonar para monitoreo hemodinámico.
5. Pacientes con hoja de monitoreo hemodinámico.

10. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

1. Choque cardiogénico secundario a complicación por intervención coronaria percutánea.
2. Pacientes que no cuenten con catéter de flotación de arteria pulmonar.
3. Pacientes que no cuenten con hoja de monitoreo hemodinámico.

11. DEFINICIÓN DE VARIABLES.

| Variable | Papel dentro del estudio | Definición conceptual | Definición operacional | Tipo de variable | Escala de Medición |
|----------------------------|--------------------------|--|--|---------------------------------|---|
| Choque cardiogénico | Dependiente | Condición clínica de perfusión tisular inadecuada debido a la incapacidad de la función cardiaca de bomba. | Presión sistólica persistentemente <90mmHg o la necesidad de emplear fármacos inotrópicos o vasoactivos para mantener esta presión; datos de congestión pulmonar; datos de hipoperfusión periférica. | Cualitativo, nominal/dicotómico | SI/NO |
| Género | Independiente | Condición fenotípica que diferencia a la mujer del hombre. | Durante el llenado del registro se observaran las características de los individuos. | Cualitativa | Nominal: 1.- masculino 2.- femenino |

| Edad | Independiente | Periodo transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta la fecha de la entrevista. | Periodo transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta la fecha de la entrevista. | Cuantitativa continua | Edad en años |
|-----------------------------------|---------------|---|--|-----------------------|--------------|
| Infarto agudo de miocardio | Independiente | Se define como la elevación de biomarcadores por encima de la percentila 99 del LSR mas uno de los siguientes.- 1.- síntomas de isquemia miocárdica, 2.- nuevos o supuestamente nuevos cambios en el segmento ST-T O nuevo BCRIHH, 3.- Aparición de onda Q en el electrocardiograma, 4.- Pruebas por imagen de tejido miocárdico perdido, 5.- Imagen intracoronaria de trombo por | Elevación de troponina I, T por encima de la percentila 99%. Elevación del segmento ST > 0.1mv en 2 derivaciones contiguas, en V2-V3 La elevación será ≥ 0.15 mv en mujeres; hombres >0.20 mv en > 40 años y >0.25 mv <40 años. Depresión del segmento ST de 0.05mv en 2 derivaciones contiguas o inversión de la Onda T >0.1 mv con cociente R/S >1 . Imagen: alteraciones de la movilidad vistas por ecocardiografía. | Cualitativa nominal | SI/NO |

| | | | | | |
|--|---------------|--|---|---------------------|-------|
| | | angiografía o por autopsia. | | | |
| Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST | Independiente | Síndrome clínico caracterizado por signos típicos u atípicos de isquemia miocárdica, con elevación de troponinas I o T por arriba de la percentila 99, que no presentan elevación persistente del segmento ST por más de 20 minutos. | Pacientes con cuadro de angina con elevación de las troponinas I o T por arriba de la percentila 99, con Cambios electrocardiográficos que no cumpla con la elevación persistente del segmento ST por más de 20 minutos. | Cualitativa nominal | SI/NO |
| Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST | Independiente | Síndrome clínico caracterizado por signos típicos u atípicos de isquemia miocárdica, con elevación de troponinas I o T por arriba de la percentila 99, que presentan elevación persistente del segmento ST | Elevación de troponina I, T por encima de la percentila 99%. Elevación del segmento ST > 0.1mv en 2 derivaciones contiguas. en V2-V3 La elevación será >0.15mv en mujeres; hombres de >0.20mv en >40 años y >0.25mv en < 40 años. | Cualitativa nominal | SI/NO |

| | | | | | |
|---|---------------|--|--|----------------------|--|
| | | por más de 20 minutos. | | | |
| Arteria responsable del infarto | independiente | Se realizara por medio de angiografía coronaria debe presentar al menos dos de las siguientes: 1.- defectos de llenado que indican existencia de trombo intraluminal. 2.- ulceración de la placa. 3.- irregularidades de la placa. 4.- disección 5.-flujo disminuido. | Por angiografía coronaria: 1.-Trombo intraluminal: oclusión aguda que termina abruptamente de forma roma o convexa o defectos de llenado en un vaso permeable. 2.-Ulceración: presencia de contraste y contorno difuso que se extiende fuera de la luz del vaso. 3.- irregularidades de la placa. 4.- Disección o flujo disminuido | Cualitativa nominal | 1.- Tronco Coronario izquierdo. 2.- Arteria descendente anterior. 3.- Arteria Circunfleja. 4.- Arteria coronaria derecha. |
| Enfermedad significativa multivaso | Independiente | Se define como lesión significativa ≥ 2 arterias coronarias epicardicas principales (descendente anterior, coronaria derecha, circunfleja) | Lesión del mas de 75% en 2 o más arterias coronarias principales. | Cuantitativa ordinal | 1.- 1 vaso principal 2.- 2 vasos principales 3.- 3 vasos principales. |

| | | | | | |
|--|---------------|--|---|-----------------------|-----------------------------------|
| Angiografía coronaria | Independiente | Procedimiento no quirúrgico a través del cual se visualiza directamente la anatomía coronaria. Requiere de equipo fluroscópico. | paciente que ingresa a sala de hemodinamia realizándose abordaje percutáneo por medio de catéteres y uso de medio de contraste con la finalidad de definir la anatomía coronaria. | Cualitativa nominal | SI/NO |
| Intervencionismo coronario percutáneo | Independiente | Procedimiento no quirúrgico por medio del cual se realiza dilatación y apertura del vaso obstruido por aterosclerosis o aterotrombosis Implica el uso de guías, balones de angioplastía y stent. | Se considera aquel paciente que ingresa a sala de hemodinamia realizándose abordaje percutáneo con la finalidad de definir anatomía coronaria con realización de angioplastia con balón y/o colocación de stent | Cualitativa nominal | SI/NO |
| Índice Cardíaco (IC) | Independiente | Es la resultante del gasto cardíaco entre la superficie corporal, el gasto cardíaco es obtenido mediante la multiplicación | Se determina por medio del catéter de flotacion, mediante termodilución utilizando la ecuación de Stewart Hamilton. | Cuantitativa oordinal | > 2.2 / <2.2 L/min/m ² |

| | | | | | |
|--|---------------|--|---|----------------------|--|
| | | del volumen sistólico x la frecuencia cardiaca. | | | |
| Presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP) | Independiente | Determina indirectamente la presión diastólica final del ventrículo izquierdo. | Se mide mediante catéter de flotación de arteria pulmonar, inflándose el globo hasta una arteriola de menor calibre de la AP, visualizándose las ondas a,c y v de la Aurícula izquierda. midiéndose en inspiración. | Cuantitativa ordinal | >18 / < 18 mmHg |
| Clasificación de Forrester | Independiente | Desarrollada en pacientes isquémicos agudos esta clasificación se basa en definir el índice cardíaco y la presión de enclavamiento hemodinámico, para categorizarlos en 1 de los 4 grupos. | Se determina mediante el índice cardíaco y la presión de enclavamiento pulmonar obtenida mediante catéter de flotación. | Cualitativa continua | Forrester I: IC >2.2 L/min/m ² y PCP < 18 mmHg Forrester II: IC >2.2 L/min/m ² y PCP > 18 mmHg Forrester III: IC <2.2 L/min/m ² y PCP < 18 mmHg Forrester IV: IC <2.2 L/min/m ² y PCP > 18 mmHg |
| | | | | | |

| | | | | | |
|--|---------------|---|--|----------------------------------|-------|
| Diabetes mellitus | Independiente | Conjunto de trastornos metabólicos con afección sistémica de evolución crónica que se caracteriza niveles elevados de glucosa sérica. | Antecedente de padecer estado mórbido caracterizado por hiperglucemia en ayuno (>126mg/dl), hemoglobina glucosilada (>6.5%), glucosa aleatoria >200mg/dl, o medida a las 2 horas de una carga de glucosa (75gr) >200mg/dl | Cualitativa nominal, dicotómica | SI/NO |
| Hipertensión arterial sistémica | Independiente | Elevación persistente de la presión arterial (sistólica o diastólica). | Antecedente de la elevación de la presión arterial tomada de forma apropiada en 2 ocasiones en el consultorio, por arriba de 140mmHg (presión sistólica) y >90mmHg (presión diastólica), o bien, valores normales de presión arterial bajo efecto de fármacos antihipertensivos. | Cualitativa, nominal, dicotómica | SI/NO |
| Dislipidemia | Independiente | Grupo de | Elevación por | Cualitativa, | SI/NO |

| | | | | | |
|---|---------------|---|--|------------------------|--------------------|
| | | condiciones patológicas que tienen en común alteración en el metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración en las concentraciones de lípidos y lipoproteínas. | arriba de los valores normales en las cifras de colesterol total (200mg/dl) o LDL (lipoproteína de baja densidad) por arriba de 100mg/dl o triglicéridos por arriba de 150mg/dl. | nominal, dicotómica | |
| Fracción de expulsión ventrículo izquierdo | Independiente | Relación entre el volumen telediástolico final y el volumen al final de la sístole, expresado en porcentaje. | Relación entre el volumen telediástolico final y el volumen al final de la sístole, expresado en porcentaje. Determinado por ecocardiografía 2D. | Cuantitativa, continua | Porcentaje |
| Número de inotrópicos y vasopresores empleados | | Fármacos que mediante diversos mecanismos incrementan la contractilidad miocárdica y/o incrementan el tono vascular a fin de preservar variables hemodinámicas | Numero de fármacos con actividad inotrópica y/o vasopresoras empleados en el postoperatorio | Cuantitativa, discreta | Números naturales. |

| | | | | | |
|---|---------------|--|--|----------------------------------|-------|
| | | como el gasto cardiaco y la presión arterial. | | | |
| Balón Intraaortico de contrapulsación | independiente | Dispositivo de asistencia ventricular percutáneo que mediante su inflado permite optimizar el flujo sanguíneo coronario y mediante su desinflado disminuir la poscarga ventricular | Se medirá posterior a su colocación. | Cualitativa, nominal, dicotómica | SI/NO |
| Número de horas con balón intraaórtico de contra pulsación | | Número de horas que permanece dicho dispositivo de asistencia circulatoria en el paciente | Numero de horas que permanece dicho dispositivo de asistencia circulatoria en el paciente. | Cuantitativa continua | Horas |
| Mortalidad | independiente | Cese de las funciones vitales de un ser vivo. | Cese de las funciones vitales por choque cardiogénico durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares | Cualitativa, nominal, dicotómica | SI/NO |

12.- MATERIAL METODOS.

Estudio observacional, transversal, retrospectivo, retrolectivo, realizado en el Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI. Se efectuó muestreo no probabilístico por conveniencia con una población de 424 pacientes.

13.- PROCEDIMIENTO.

1. Búsqueda de pacientes en el listado nominal del servicio de Unidad de cuidados intensivos coronarios, además de cotejo de hojas de enfermería. Se analiza la base de datos interna del servicio tanto los entregados por área médica, como por el área de enfermería.
2. Posterior a la obtención de la base de datos se dispondrá a la revisión y captura de información de los documentos fuente.
3. Una vez obtenidos los datos de los pacientes se procederá a su análisis estadístico.

14. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Las variables continuas se presentan como media \pm desviación estándar y las variables categóricas, como valores absolutos y porcentajes.

15. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Se respetara la confidencialidad y datos de cada paciente.

El equipo de investigadores se compromete a conducir el estudio con estricto apego al protocolo de las Guías de Prácticas Clínicas (GCP), la Conferencia Internacional de Armonización (ICH), la Declaración de Helsinki y la Ley General de Salud en Materia de Investigación (LGS).

Adicionalmente se aclara que la base de datos será manejada única y exclusivamente por investigadores y no será revisada por personas ajenas al proceso de investigación.

El Protocolo de estudio será evaluado por el comité local de investigación en salud. Lo anterior con apego:

- Reglamento internacionales de investigación con humanos
- Ley general de salud
- Normatividad IMSS

16. RECURSOS Y FACTIBILIDAD.

Todos los recursos humanos y materiales necesarios para llevar el estudios de investigación serán cubiertos por los médicos que realizan esta investigación.

Recursos Humanos.

- Residente de cardiología de tercer año.
- Médicos cardiólogos adscritos a los servicios clínicos del Hospital de Cardiología CMN SXXI (Unidad de cuidados Intensivos Coronarios).

Recursos Materiales.

- Hojas para recolección de datos.
- Equipo de computo e impresora de los investigadores.

17. RESULTADOS.

En el periodo comprendido de junio de 2015 a diciembre de 2015 (6 meses), se registraron 424 ingresos por infarto de miocardio (un promedio de 2.3 pacientes por día). De ellos, 37 presentaron choque cardiogénico, lo que corresponde al 8.7%.

31 son hombres (83.8%), 6 mujeres (16.2%). La edad promedio global fue de 69.6 años. La edad promedio de las mujeres fue 59 años. El promedio de edad en hombres fue de 72 años. Cuadro 1.

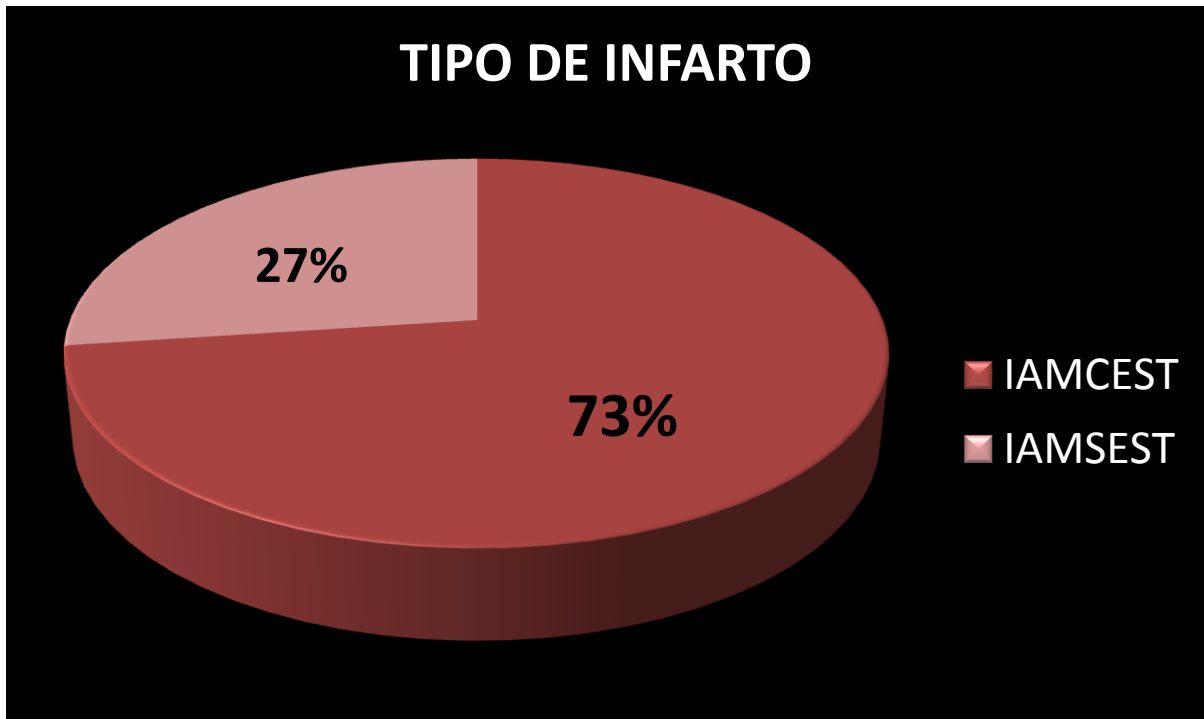
En cuanto a las características clínicas, del total de los pacientes la hipertensión arterial se presentó en 21 pacientes (56%): 16 hombres (51%) y 5 mujeres (83%). La diabetes mellitus se encontró en 12 pacientes (32%): 9 hombres (29%) y 3 mujeres (50%). Los pacientes con tabaquismo fueron 21 (56%): 18 hombres (58%) y 3 mujeres (50%). El diagnóstico de dislipidemia se observó en 13 individuos

(35%). En cuanto a los pacientes que ingresaron con el diagnóstico de choque cardiogénico, la angina típica se presentó en 25 pacientes (67%): 19 hombres (61%) y 6 mujeres (100%). La terapia de reperfusión farmacológica se otorgó en 9 pacientes (24%). Cuadro 1.

Cuadro 1. Características clínicas de la población estudiada.

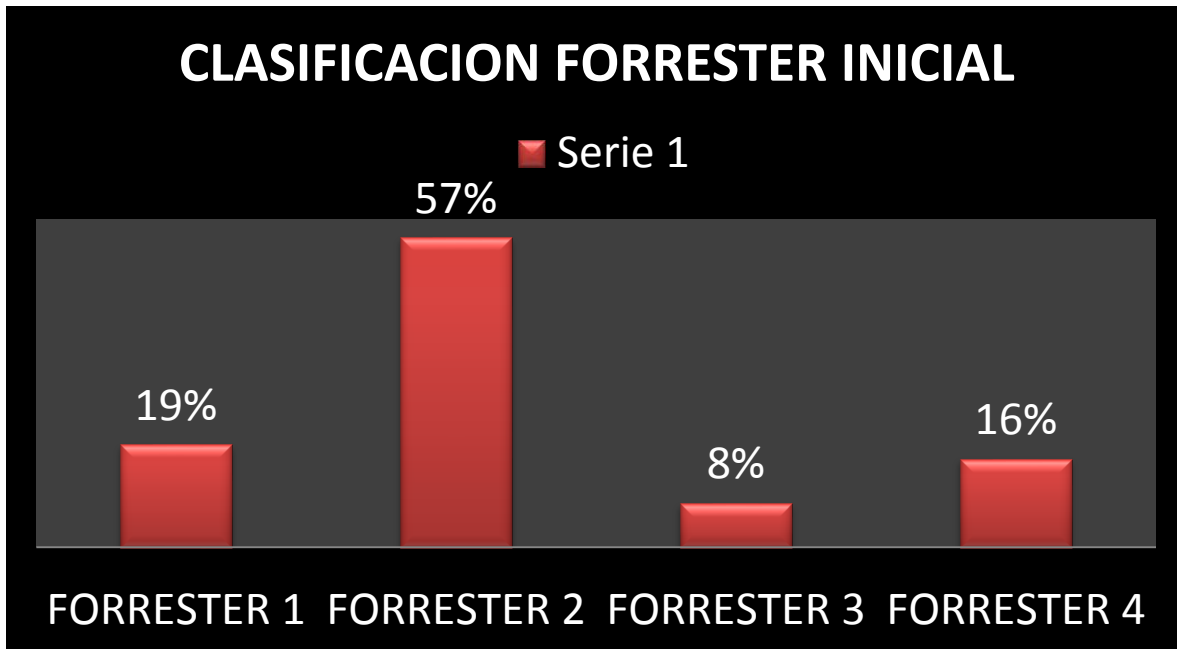
| Característica | Total (n=37) | Hombres (n=31) | Mujeres (n=6) |
|--|---------------------|-----------------------|----------------------|
| Edad Promedio | 69.6 años | 72 años | 59 años |
| Hipertensión Arterial Sistémica | 21 (56%) | 16 (51%) | 5 (83%) |
| Diabetes Mellitus | 12 (32%) | 9 (29%) | 3 (50%) |
| Tabaquismo | 21 (56%) | 18 (58%) | 3 (50%) |
| Dislipidemia | 13 (35%) | 11 (84%) | 2 (16%) |
| Angina Típica | 25 (67%) | 19 (61%) | 6 (100%) |

El Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST se presentó en 27 pacientes (73%) y el diagnóstico de Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST se registró en 10 pacientes (27%) (gráfica 1). El IMCEST se observó en 21 pacientes hombres (67%) y en las 6 mujeres del estudio (100%). El diagnóstico de IAMSEST se estableció en 10 hombres (33%).

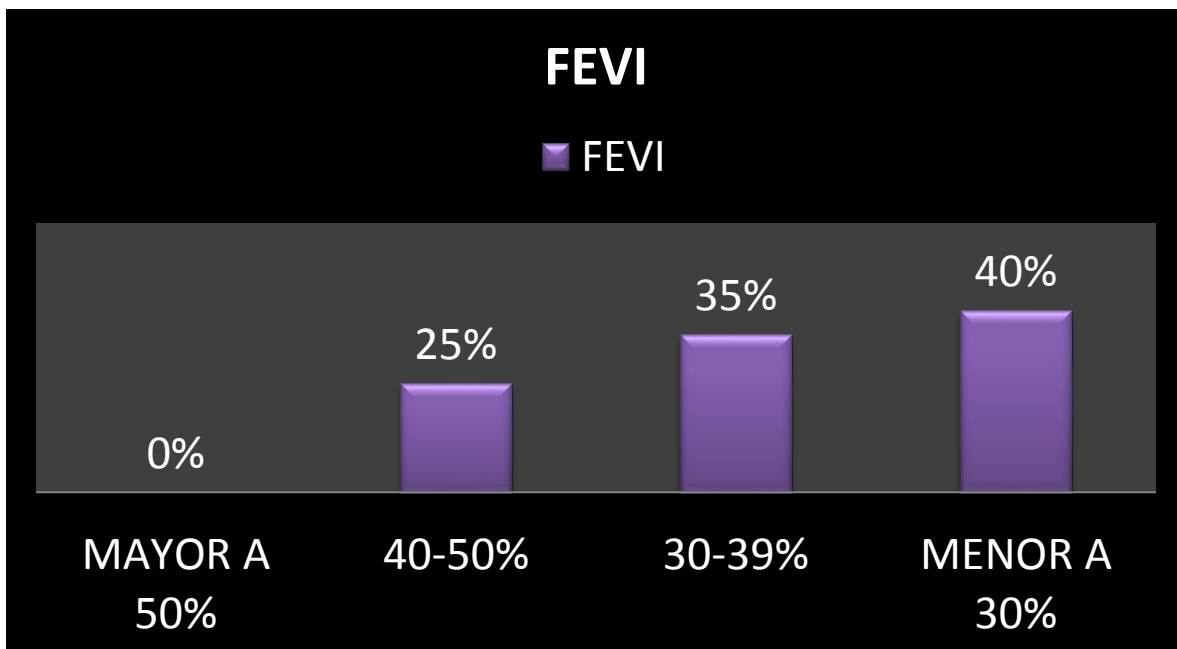


Gráfica 1. Diagnostico de presentación.

En el monitoreo inicial 7 pacientes se encontraron en Forrester I (19%), 21 pacientes en Forrester II (57%), 3 pacientes en Forrester III (8%) y 6 pacientes en Forrester IV (16%). La presión de enclavamiento pulmonar fue, en promedio, de 20mmHg y el índice cardiaco promedio de 2.87 L/min/m². El catéter de flotación permaneció un promedio de 58 horas (gráfica 2). Ningún paciente presento FEVI >50%. Una FEVI de 40-50% se vio en 9 pacientes (25%), FEVI de 30-40% se encontró en 13 pacientes (35%) y FEVI < 30% se registró en 15 pacientes (40%) (gráfica 3). 21 pacientes (56%) tuvieron BIAC, permaneciendo este dispositivo un promedio de 52 horas.



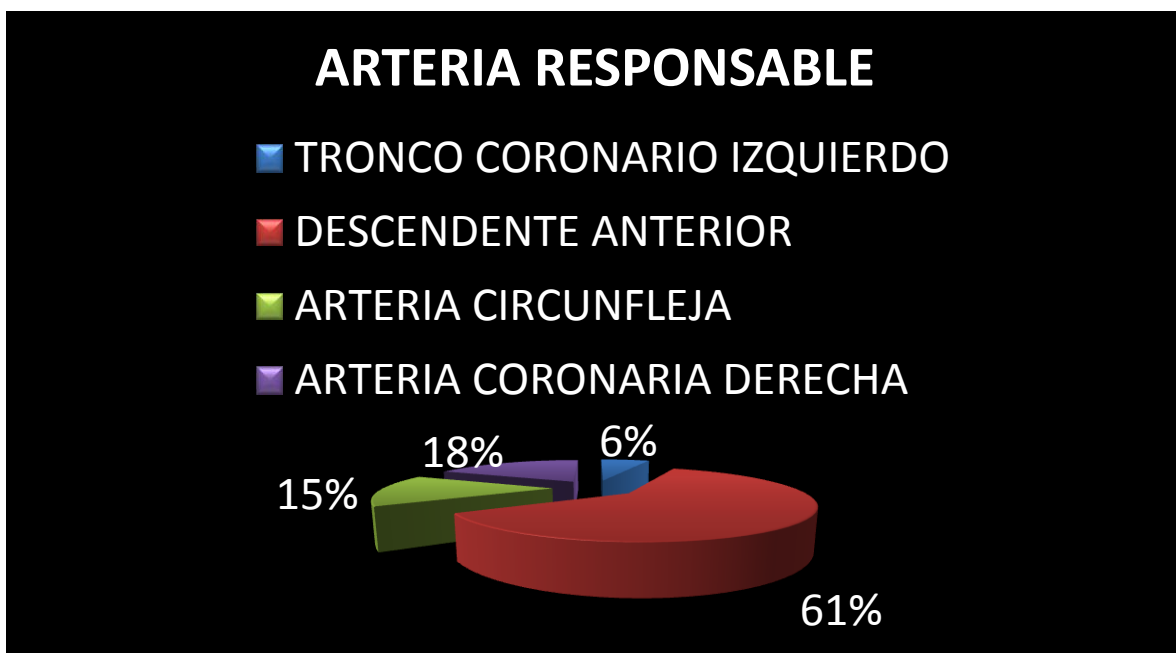
Gráfica 2. Clasificación de Forrester Inicial.



Gráfica 4. Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo inicial.

En cuanto a las características angiográficas se encontró lo siguiente: se realizó angiografía coronaria en 33 pacientes que representa el 90%. De estos pacientes observamos que en 5 pacientes (15%) se afectó 1 arteria coronaria epicárdica principal; enfermedad de dos vasos en 8 pacientes (24%) y 3 vasos 20 pacientes

(61%). La arteria responsable del infarto fue el TCI 2 pacientes (6%), la descendente anterior 20 pacientes (61%), la coronaria derecha 6 pacientes (18%) y arteria circunfleja en 5 pacientes (15%) (gráfica 4). Se realizó Intervencionismo coronario percutáneo a 24 pacientes (72%). La descendente anterior se trabajó en 12 pacientes (50%), la circunfleja en 9 pacientes (37%) y la coronaria derecha en 3 pacientes (13%), siendo exitoso el procedimiento intervencionista en 18 pacientes (77%). Se realizó ICP a otras arterias además de la arteria relacionada al infarto en 3 pacientes (9%).



Gráfica 4. Arteria responsable del Infarto.

Del total de pacientes 12 fallecieron, lo que representa una mortalidad del 32%.

18. DISCUSIÓN.

En el periodo comprendido de junio de 2015 a diciembre de 2015 (6 meses), se registraron 424 ingresos por infarto de miocardio (un promedio de 2.3 pacientes por día). De ellos, 37 presentaron choque cardiogénico, lo que corresponde al 8.7%, porcentaje que está en concordancia con las cifras reportadas en la literatura médica mundial (y que van del 5 al 15%). La mortalidad en nuestro hospital es del 32%. En los estudios europeos la mortalidad es del 40-50%. La menor mortalidad reportada en nuestro ensayo probablemente sea debida a una mayor realización de ICP. En el presente trabajo los factores de riesgo mas comunmente asociados a los pacientes en estado de choque son la hipertension arterial sistémica y el tabaquismo. En los estudios europeos el factor de riesgo mayormente encontrado es la hipertension arterial sistemica con el 70%.

El Forrester II fue la determinación hemodinámica más frecuentemente encontrada. Esto eventualmente debido al inicio temprano de la terapia con inotrópicos y vasodilatadores y a la implementación de la ICP.

Ningún paciente presentó FEVI >50%. En nuestro estudio el promedio fue de 33%. En los grandes ensayos se sabe que la fracción de expulsión promedio es del 35%.

Poco más de la mitad de los pacientes tuvieron BIAC. Actualmente, en las guías de práctica clínica, no se recomienda el uso rutinario de este dispositivo.

Observamos que en 5 pacientes (15%) se afectó 1 arteria coronaria epicardica principal; enfermedad de dos vasos en 8 pacientes (24%) y 3 vasos 20 pacientes (61%). Un total de 85% para enfermedad de múltiples vasos. Estos resultados son ligeramente superiores encontrados en las actualizaciones sobre choque cardiogénico 2015 donde el porcentaje de enfermedad multivazo es del 70-80%. Se realizó intervencionismo coronario percutáneo a 24 pacientes (72%). En este sentido la realización de ICP en los grandes centros hospitalarios es del 50-70%.

Se realizó ICP a otras arterias además de la arteria relacionada al infarto en 3 pacientes (9%). Lo cual es mucho menor a lo que se ha explorado en los estudios SHOCK y IABP-SHOCK II (revascularización multicaso en cerca del 30% de los pacientes). En las guías actuales el intervencionismo a otras arterias diferentes a la culpable es permisible. Hoy día está en curso el estudio CULPRIT-SHOCK para discernir el beneficio intervenir otras arterias diferentes a la culpable.

19. CONCLUSIONES.

Se concluye que el choque cardiogénico secundario a infarto del miocardio se presenta principalmente en hombres y existe una mayor frecuencia de hipertensión arterial sistémica y tabaquismo. Acorde a nuestra hipótesis.

En el monitoreo hemodinámico más de la mitad de los pacientes se encuentran en Forrester II. Acorde a nuestra hipótesis. La mayoría de los pacientes con choque cardiogénico presentan una FEVI <30%. Poco más de la mitad de los pacientes requirieron de BIAC, lo cual no llegó a ser del 90% como se planteó en la hipótesis. La arteria principalmente afectada es la descendente anterior. Acorde a la hipótesis. La revascularización por ICP se efectuó en más del 70% de los casos. La enfermedad de múltiples vasos es del 85%. Mucho mayor a lo considerado en la hipótesis. La ICP multivaso se otorga en menos del 10% de los casos, cifra menor a lo planteado en la hipótesis.

La mortalidad es del 32%, menor a lo considerado en la hipótesis.

20. BIBLIOGRAFÍA.

1. Organización Mundial de la Salud:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>.
2. SINAVE/DGE/SALUD/Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad en México 2011. Mayo 2015.
3. INEGI:<http://www3.inegi.org.mx/sistemas/sisept/Default.aspx?t=mdemo107&s=est&c=2358>
4. Robles RM, Antezana CJ. Epidemiología de los síndromes coronarios agudos. En: Pérez AJC, editor. *Cardiología en el Área de Urgencias*. México: Elsevier Masson Doyma;2014.p.47-72.
5. Harmony R. Reynolds, MD; Judith S. Hochman, MD Cardiogenic Shock Current Concepts and Improving Outcomes *Circulation* 2008;117;686-697
6. Marco Tubaro, Pascal Vranckx. *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care*. Oxford. Second edition 2015.;441-449.
7. Sociedad Mexicana de Cardiología, Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. *Arch Cardiol Mex* 2002;72:S45-S64.
8. García CA, Jerjes SC, Martínez BP, Azpiri LJ, Autrey CA, Martínez SC, Ramos CM, Llamas G, Martínez SJ, Treviño AJ. RENASICA II. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. *Arch Cardiol Mex* 2005;75:S6-S19.

9. Borrayo SG, Madrid MA, Arriaga NR, Ramos CM, García AJ, Almeida GE. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasca-IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2010;48(3):259-264.
10. Eugene Braunwald, Robert O. Bonow, et al. Tratado de cardiología, texto de medicina cardiovascular, Décima edición, Elsevier: 2016 P. 1068-1095.
11. John Camm, Thomas F. Lüscher, and Patrick W. Serruys The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, segunda edición. Oxford University Press: 2015 P. 441-449.
12. Philippe Kolh, Fernando Alonso, et al. Guía de práctica clínica de la ESC sobre revascularización miocárdica 2014. Rev Esp Cardiol. 2015;68:92-7.
13. JUDITH S. H, LYNN A. S LEEPER, et al. EARLY REVASCULARIZATION IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY CARDIOGENIC SHOCK, N Engl J Med 1999;341:625-34.
14. Daniel De Backer, M.D., Ph.D., Patrick Biston, M.D., Jacques Devriendt, M.D., Christian Madl, M.D., Didier Chochrad, M.D., Cesar Aldecoa, M.D., Alexandre Brasseur et al. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. N Engl J Med 2010; 362:779-789.
15. The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC), 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure European Heart Journal Pag 1-85.
16. Holger Thiele, E. Magnus Ohman, Steffen Desch, Ingo Eitel, and Suzanne deWaha. Management of cardiogenic shock European Heart Journal Advance. March 1, 2015. PAG 1-10.

17. Patrick T. O'Gara, MD, FACC, FAHA; Frederick G. Kushner, MD, FACC, FAHA, FSCAI; Deborah D. Ascheim, MD, FACC; Donald E. Casey, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(4):e78-e140.
18. Holger Thiele, Uwe Zeymer, Franz-Josef Neumann, Miroslaw Ferenc, Hans-Georg Olbrich, Jörg Hausleiter Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. September 3, 2013
19. Trivedi JR, Cheng A, Singh R, Williams ML, Slaughter MS. Survival on the heart transplant waiting list: impact of continuous flow left ventricular assist device as bridge to transplant. *Ann Thorac Surg* 2014;98:830–834.
20. Prondzinsky R, Unverzagt S, Russ M, Lemm H, Swyter M, Wegener N, Buerke U, Raaz U, Ebelt H, Schlitt A, Heinroth K, Haerting J, Werdan K, Buerke M. Hemodynamic effects of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP shock trial. *Shock* 2012;37:378–384.

21. ANEXOS.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGIA CMN SIGLO XXI
HOJA DE CAPTURA DE DATOS

NOMBRE _____

NSS _____

EDAD _____ GENERO _____

HIPERTENSION: SI ()

NO ()

DIABETES MELLITUS: SI ()

NO ()

DISLIPIDEMIA SI ()

NO ()

TABAQUISMO SI ()

NO ()

TIPO DE DOLOR: TIPICO ()

ATIPICO ()

IAMCEST SI ()

NO ()

IAMSEST SI ()

NO ()

TROMBOLISIS SI ()

NO ()

TIPO DE FARMACO:TROMBOLISIS _____

LOCALIZACION DEL INFARTO: ANTERIOR ()

INFERIOR ()

LATERAL ()

VENTRICULO DERECHO ()

ANGIOGRAFIA CORONARIA: SI () NO ()

INTERVENCIONISMO CORONARIO PERCUTANEO: SI () NO ()

ARTERIA RESPONSABLE: TRONCO CORONARO IZQUIERDO ()

DESCENDENTE ANTERIOR ()

ARTERIA CIRCUNFLEJA ()

CORONARIA DERECHA ()

ENFERMEDAD DE MULTIPLES VASOS 1 VASO ()

2 VASOS ()

3 VASOS ()

BALON INTRAORTICO DE CONTRAPULSACION: SI () NO ()

FORRESTER INICIAL: I ()

II ()

III ()

IV ()

PRESION DE ENCLAVAMIENTO PULMONAR: _____

INDICE CARDIACO: _____

FORRESTER FINAL: I ()

II ()

III ()

IV ()

FARMACOS CON ACTIVIDAD VASOACTIVA: SI () NO ()

TIPO DE FARMACO VASOACTIVO: _____

FEVI: MAS DE 50% ()

ENTRE 40-50% ()

ENTRE 30-39% ()

MENOS DE 30% ()