



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN LA RAZA**

TESIS:

**INTEGRAL TIEMPO VELOCIDAD DEL TRACTO DE SALIDA DEL
VENTRÍCULO IZQUIERDO COMO PREDICTOR DE CHOQUE
CARDIOGÉNICO EN EL INFARTO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL
SEGMENTO ST ANTERIOR.**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA.

PRESENTA:

MANUEL ISAÍAS GARCÍA SÁNCHEZ



**ASESOR DE TESIS:
DR JOAQUIN VARGAS PEÑAFIEL
DRA NELLY BERENICE GONZALEZ TOVAR**

CIUDAD DE MÉXICO 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS

Dr. Jorge Hilario Jimenez Orozco
Profesor titular del curso universitario en Cardiología

Dra. Joaquín Vargas Peñafiel
Asesor de Tesis

Dr. Manuel Isaías García Sánchez
Residente de tercer año de cardiología
UMAE Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, CMN "La Raza"

Número de registro de protocolo: R-2020-3501-007

INDICE

Abreviaturas.....	5
Resumen.....	7
Summary.....	8
Antecedentes.....	9
Planteamiento del problema.....	14
Material y métodos.....	15
Objetivo.....	15
Análisis estadístico	16
Resultados	17
Discusión.....	19
Conclusión.....	22
Bibliografía	23
Anexos.....	26

Abreviaturas

AHA. Asociación americana del corazón (por sus siglas en ingles).

CC. Choque cardiogénico.

cm. Centímetro.

CMN. Centro médico nacional.

CSA. Área de sección transversal.

ECMO. Oxigenación por membrana extracorpórea (por sus siglas en ingles).

ESC. Sociedad europea de cardiología (por sus siglas en ingles).

EVC. Evento vascular cerebral.

FC. Frecuencia cardíaca.

FEVI. Fracción de eyección.

GC. Gasto cardíaco.

IAM. Infarto agudo del miocardio.

IAMCEST. Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

IC. Índice cardíaco.

ICP. Intervencionismo coronario percutáneo.

IMSS. Instituto mexicano del seguro social.

iNOS. Oxído nítrico sintasa inducible.

ITV. Integral tiempo velocidad.

Lpm. Latidos por minuto.

LRA. Lesión renal aguda.

Mg/dl. Miligramos por decilitro.

mmHg. Milímetros de mercurio.

Mmol/l. Milimoles por litro.

PCWP. Presión capilar de enclavamiento pulmonar (por sus siglas en ingles).

RCP. Respiración cardiopulmonar.

RVS. Resistencias vasculares sistémicas.

SICA. Síndrome isquémico coronario agudo.

TIMI. Trombolisis en el infarto del miocardio.

TSVI. Tracto de salida del ventrículo izquierdo.

UMAE. Unidad médica de alta especialidad.

Resumen.

Objetivo. Demostrar el valor de la integral tiempo velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo como predictor de choque cardiogénico en el paciente con infarto del miocardio en evolución con elevación del segmento st anterior.

Material y metodos. Estudio unicéntrico observacional, descriptivo y transversal, realizado entre mayo a octubre de 2019. Se incluyeron 50 pacientes de los cuales 27 cumplieron con los criterios de inclusión con infarto del miocardio anterior dentro de las primeras 48 horas, revascularizados con ICP y con presencia de choque cardiogénico definido como hipotensión sistólica <90 mmhg o presión media $<30\%$ por más de 30 minutos con signos y síntomas clínicos de hipoperfusión a órgano blanco. Datos de presentación clínica, tratamiento, variables bioquímicas y reporte ecocardiográfico a su ingreso a la UCIC, fueron comparados para el analisis. Se midió un parametro hemodinámico, la integral tiempo - velocidad (ITV) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), como variable dependiente, por medio de ecocardiograma transtorácico por un médico ecocardiografista, tomando en cuenta los pacientes que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión.

Principales variables analizadas: ITV_{TSVI} , choque cardiogénico, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (fevi), función renal, arritmias, parametros de función diastólica y las variables demográficas.

Conclusión.

Se encontró que medir un ITV_{TSVI} menor de 15 cm en pacientes con infarto del miocardio agudo anterior con los criterios clínicos de inclusion, fue predictor de desarrollo de choque cardiogénico.

Palabras claves infarto agudo del miocardio, integral tiempo velocidad, tracto de salida del ventrículo izquierdo, FEVI, choque cardiogénico.

Summary.

Title: The Left ventricle outflow tract Velocity- time integral as a cardiogenic shock predictor in acute anterior ST elevation myocardial infarction.

Objective: To demonstrate that a specific value of the Left ventricle outflow tract Velocity- time integral is a predictor of cardiogenic shock in patients with acute anterior ST elevation myocardial infarction.

Material and methods.

An observational, descriptive and cross-sectional single center study was conducted between July 2019-June 2020. It were included 50 patients, of which 27 met the inclusion criteria for anterior ST elevation myocardial infarction whitin the first 48 hours. Treated by PCI and with clinical criteria for cardiogenic shock (systolic hypotension <90 mmHg or mean pressure $<30\%$ for more than 30 minutes with clinical signs and symptoms of target organ hypoperfusion). Other data on clinical presentation, treatment, biochemical variables and echocardiographic report upon admission to the ICU were compared for analysis. The left ventricle outflow tract (LVOT) velocity-time integral (VTI), was measured as a dependent variable, by means of a transthoracic echocardiogram by an echocardiographer, taking into account the patients whom met the inclusion and exclusion criteria.

Main variables analyzed. VTI_{LVOT} , cardiogenic shock, LVEF, renal function, arrhythmias, diastolic function parameters and demographic variables.

Conclusion.

It was found that measuring a VTI_{LVOT} less than 15 cm in patients with acute anterior ST elevation myocardial infarction with the clinical inclusion criteria was a predictor of the development of cardiogenic shock.

Keywords.

Acute myocardial infarction, velocity-time integral, left ventricle outflow tract, LVEF, cardiogenic shock.

Antecedentes.

El choque cardiogénico (CC) es un estado de hipoperfusión sistémica causado por disfunción cardíaca severa, que desencadena falla orgánica múltiple generando larga estancia hospitalaria¹. La etiología varía desde el contexto agudo como el síndrome coronario agudo o el tamponade cardíaco; subagudo como miocarditis fulminante, hasta el crónico como la insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica severa². La mayoría de los ensayos clínicos establecen una prevalencia del 5 a 8% en el contexto agudo del CC, relacionado con el infarto agudo del miocardio (IAM)¹, una incidencia anual de 8.6% en el contexto del IAM con desnivel positivo del segmento ST (IAMCEST) y de 18% en el mismo tipo de infarto específicamente de cara anterior³. En México, en el segundo Registro Nacional de los Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA II) se registraron 8,098 pacientes con SICA de diciembre 2002 a noviembre 2003, 56.2% con elevación del segmento ST, realizando angioplastia coronaria al 27% (n=2,186), con desarrollo de choque cardiogénico en el seguimiento en el 6.2% de pacientes (n=266), con una prevalencia real de los IAMCEST anterior con desarrollo de choque cardiogénico de 11.7% de dicha muestra total. La mortalidad intrahospitalaria estimada en RENASICA II en IAMCEST con choque cardiogénico fue del 10%.²⁹

Fisiopatología del choque cardiogénico.

El conocimiento de la fisiopatología del choque cardiogénico sigue inconcluso por la variedad de mecanismos biológicos implicados y la heterogeneidad de los eventos causales. Lo común es un daño miocárdico agudo, con deterioro del gasto cardíaco seguido de lesión progresiva que culmina en mecanismos compensatorios maladaptativos y rápido deterioro por hipoperfusión de órgano blanco con colapso vascular completo. La inflamación sistémica conlleva la producción de citocinas e interleucinas, la subsecuente inducción de la óxido nítrico sintasa (iNOS), que forma peroxinitritos y óxido nítrico, por lo tanto, vasodilatación y disminución de resistencias vasculares sistémicas (RVS) que compiten con el mecanismo inicial de vasoconstricción sistémica

compensatorio^{5,6}. Por otro lado, el daño miocárdico genera disfunción sistólica y diastólica, que en el primer caso produce disminución de volúmen sistólico y así disminución en el gasto cardíaco, así como hipotonía con disminución de perfusión coronaria que perpetúa la isquemia miocárdica. La disfunción diastólica por el aumento de las presiones de llenado genera congestión pulmonar y la subsecuente hipoxémia, que al igual que la disfunción sistólica, genera isquemia miocárdica^{3,4}.

Evaluación clínica del choque cardiogénico.

La definición clínica actual del choque cardiogénico es importante a la hora de enfrentarnos ante un infarto del miocardio que progresa hacia el deterioro hemodinámico severo y es necesaria para iniciar el manejo aminérgico. Se debe considerar al choque cardiogénico como una disfunción de bomba con repercusión del flujo sanguíneo bidireccional para entender su presentación clínica. Ensayos clínicos proponen criterios para realizar un tamizaje eficaz del estado de choque.⁵

El concepto varía dependiendo del ensayo clínico y el desenlace buscado; sin embargo, el común denominador es evidenciar de forma clínica las alteraciones del estado hemodinámico por disfunción de bomba⁷. El estudio IABP-SHOCK II⁸, lo define como una presión sistólica menor que 90 mmHg por más de 30 minutos o la necesidad de infundir catecolaminas para mantener una presión sistólica arriba de 90 mmHg, esto con signos clínicos de congestión pulmonar y alteración de perfusión de órgano blanco (catalogado como: estado mental alterado, palidez y extremidades frías, oliguria < 30 ml/hr, lactato sérico >2 mmol/l)⁸. Ésto último, permitió identificar pacientes candidatos a establecer un tratamiento temprano invasivo con el uso de balón de contrapulsación intraaórtico, con el fin de disminuir el daño a órgano blanco y la mortalidad. Por otro lado, el estudio SHOCK⁹, estableció las mismas características clínicas que el ensayo IABP-SHOCK⁸; sin embargo, añadió como parámetro hemodinámico un índice cardíaco (IC) menor o igual a 2.2 l/min/m² y una presión capilar pulmonar en cuña (PCWP, por sus siglas en inglés) igual o mayor de 15 mmHg.

Considerando a pacientes con infarto del miocardio que desarrollaron choque cardiogénico dentro de las 36 hr de inicio del infarto, la aleatorización no debía ser mayor a 12 horas de identificar el estado de choque cardiogénico⁹. Este ensayo alteró el curso de tratamiento del IAM complicado con choque cardiogénico, con un número necesario a tratar (NNT) de <8 pacientes para salvar una vida (<8:1), mostró irrefutablemente que la revascularización temprana mejoró la supervivencia en una entidad patológica que previamente tenía una mortalidad de hasta el 80%¹⁰.

La Asociación americana del corazón (AHA, por sus siglas en inglés), lo define como un estado de hipoperfusión de órgano blanco debido a falla cardíaca e incluye parámetros hemodinámicos: hipotensión persistente (presión sistólica <90mmHg o disminución de 30 mmHg del nivel de base en la presión arterial media), con reducción severa del índice cardíaco (<1.8 l/min/m² sin soporte o <2.2 l/min/m² con soporte vasopresor) y una elevada presión de llenado (presión telediastólica del VI >18 mmHg o presión telediastólica del VD >10 a 15 mmHg, parámetros obtenidos mediante cateterismo)¹¹. Sin embargo, el doppler ecocardiográfico puede ser usado para el cálculo de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo¹². La sociedad europea de cardiología (ESC, por sus siglas en inglés) conserva una definición más clínica, por una presión sistólica <90 mmHg con adecuado volumen vascular, así como signos clínicos y laboratorio de hipoperfusión: extremidades frías, oliguria, alteración del estado mental, mareo y acortamiento de presión de pulso, laboratorialmente con acidosis metabólica, lactato y creatinina elevada.¹⁴

Clasificación del estado de choque cardiogénico.

Existen diversas clasificaciones de establecer la severidad y mortalidad del choque cardiogénico dependiendo de diferentes variables. La clasificación de Forrester¹⁵ correlaciona hallazgos clínicos y hemodinámicos (el índice cardíaco y la presión capilar pulmonar en cuña) medidos con catéter de Swan-Ganz; en el artículo original¹⁵ se siguieron 200 pacientes durante 5 años, 1 a 72 horas del inicio del IAM. La clasificación se basa en que la depresión de la curva de

Starling, es la causa de las manifestaciones clínicas de la falla cardiaca en el IAM, es decir, el incremento de las presiones de llenado diastólico desencadena congestión pulmonar y el gasto cardíaco bajo hipoperfusión periférica. Se diferencian 4 estadios: el primero (Forrester I) se refiere a la ausencia clínica de congestión pulmonar o hipoperfusión sistémica (IC >2.2 l/min/m², PCWP <18 mmHg, mortalidad hospitalaria del 3%); el segundo (Forrester II), corresponde solo a congestión pulmonar (IC >2.2 l/min/m², PCWP >18 mmHg, mortalidad hospitalaria del 9%); El estadio Forrester III corresponde sólo a hipoperfusión (IC <2.2 l/min/m², PCWP <18 mmHg, mortalidad hospitalaria 23%); y Forrester IV ambos hipoperfusión y congestión pulmonar (IC <2.2 l/min/m², PCWP >18 mmHg, mortalidad hospitalaria de 51%).¹⁵ Cada estadio tiene correlación directa con la clasificación de Killip- Kimball, que abarca las mismas características de cada estadio pero contemplando la mortalidad a 30 días de ocurrido el infarto.¹⁶

La sociedad europea de cardiología (ESC) recientemente propone cinco estadios: Estadio "A" en el cual se reúnen los factores de riesgo sin presentar en el momento choque cardiogénico. El estadio B representa evidencia clínica relativa de hipotensión o taquicardia pero sin hipoperfusión, siendo este el inicio del choque o como nuevo término establecido "pre-choque cardiogénico". El estadio "C", define el choque cardiogénico clásico, con hipoperfusión que requiere intervención (inotrópicos, vasopresores, soporte cardíaco mecánico) más allá de la resucitación con volumen para restaurar la perfusión. Y Estadio "D" con signos de deterioro (denominado "condenado"), que tiene hallazgos del estadio C pero con empeoramiento y ausencia de respuesta a las medidas utilizadas. Por último, el estadio "E", que es el choque cardiogénico extremo, incluye a pacientes que han experimentado paro cardíaco con reanimación cardiopulmonar RCP y/o ECMO.¹⁴

Existen escalas de puntaje para identificar pacientes en riesgo de progresión al choque cardiogénico. El de mayor validez al momento es el puntaje ORBIT¹⁷ (Observatoire Régional Breton sur l'Infactus), y se basa en 11 variables

disponibles si se realiza intervencionismo coronario percutáneo (Edad, IM anterior, FC >90 lpm, glucosa >180 mg/dl, flujo TIMI <3 post ICP, lesión culpable del tronco coronario, EVC isquémico previo, paro cardíaco, Killip-kimball a su ingreso, primer contacto-ICP >90 min, presión arterial al momento de admisión); gradúa el riesgo de desarrollo de choque cardiogénico hospitalario como: bajo 1.3% (0-7 puntos); intermedio-bajo 6.6% (8-10 puntos); intermedio-alto 11.7% (11-12), y por último, alto 31.8% (>13 puntos).¹⁷ Por otro lado, un puntaje con validez externa e interna es el estudio IABP-SOCK II que se basó en 6 variables (edad, evento vascular cerebral previo, glucosa >190 mg/dl, creatinina >1.5 mg/dl, lactato >5 mmol/l, flujo TIMI <3 posterior a ICP), dividiendo el riesgo en 3 categorías de riesgo: 0-2 puntos, 3-4 puntos y 5-9 puntos, respectivamente, bajo, medio y alto, con la cual se estima la mortalidad a 30 días.⁸

Existen otros puntajes de riesgo que se han intentado implementar (Obling et al. 2018, ALKK Zeymer et al. 2004, Sutton et al. 2005, TRIUMPH Trial 2009, ACC-NCDR Klein et al. 2005, SHOCK trial 2010, SAVE (ECMO) Schmidt et al. 2015)¹⁴, con variables predictoras de riesgo similares; sin embargo, todas derivadas de parámetros resolutivos si hubo revascularización o por antecedentes de riesgo cardiovascular y descontrol metabólico en su inicio. Sin embargo, no se proponen parámetros hemodinámicos alternativos a los métodos invasivos (cateterismo), que se usan de antaño.

Ecocardiografía doppler en la evaluación del choque cardiogénico

La evaluación del estado hemodinámico por medio de la física de las ondas sonoras en ecocardiografía doppler es una herramienta que ha venido en desarrollo por más de 30 años y en mayor uso desde el entendimiento de las propiedades del modo bidimensional.¹⁸

El gasto cardíaco calculado por medio de ecocardiografía doppler sostiene que obteniendo la muestra de un volúmen que pasa por una cavidad cilíndrica en determinado tiempo y multiplicado por la frecuencia cardíaca, dará como resultado los mililitros por minuto que atraviesan dicha cavidad. Al Indexar a la

superficie corporal el resultado obtenemos los parámetros hemodinámicos de las clasificaciones previamente mencionadas. Esto es:

$(ITV_{TSVI}) (CSA_{TSVI}) (FC)$

Es decir, la integral del tiempo-velocidad (centímetros) del tracto de salida del VI por el área del tracto de salida (cm^2) del mismo, da como resultado un volumen latido (sistólico, VS) en cm^3 ; por lo tanto, multiplicando el VS por la FC nos aporta el total de ml/min (convertido a litros); luego, se deberá dividir por la superficie corporal en m^2 .¹⁹ La ITV_{TSVI} , es una medida reproducible tanto en falla cardíaca crónica como aguda. Ésto debido a que estimar el área del TSVI representa la mayor fuente de error en el cálculo del GC por su forma elipsoide (variación de πr^2), que no se ajusta a la propia anatomía; por lo tanto, se ha propuesto como única medida de severidad del gasto cardíaco al ITV_{TSVI} , con ciertas restricciones.^{19,20}

Se ha evaluado la ITV_{TSVI} en el infarto del miocardio, demostrando sobrevivencia al mes de 100% en sujetos con ITV_{TSVI} mayor que el 100% del valor predicho para la edad y más de 80% sobrevivida a 5 años en los mismos terminos. En contraste, cuando el ITV_{TSVI} fue <65% del valor predicho para la edad la mortalidad al mes y 5 años fue 18% y 43%, respectivamente.^{21,22} Por lo tanto, se ha tratado de establecer puntos de corte del ITV_{TSVI} con el fin de estadificar la severidad; sin embargo, como se muestra en el estudio previo (Ristow et al. 2010), gran parte de dichos análisis se han centrado en la predicción de mortalidad y reingresos en el paciente ambulatorio, estableciendo como punto de corte <18 cm del ITV_{TSVI} y <17 cm del ITV_{TSVD} como predictores de alto riesgo de hospitalización independientemente de la FEVI, función diastólica u otros hallazgos clínicos o ecocardiográficos.²² Por lo tanto, aún queda la duda sobre el parámetro real del ITV_{TSVI} que representa los desenlaces adversos intrahospitalarios del infarto del miocardio en evolución con desnivel positivo del segmento ST en cara anterior.

Planteamiento del problema.

El choque cardiogénico en la unidad de cuidados coronarios del 1 hospital de especialidades CMN La Raza esta en el rango de 72 a 80 pacientes por mes, y 12 a 14% corresponden al infarto del miocardio de cara anterior; conlleva a larga estancia y requiere de la evaluación hemodinámica continua; por lo tanto, el análisis hemodinámico por ecocardiografía se realiza de forma rutinaria y permite establecer de forma eficaz el diagnóstico de choque cardiogénico con los cambios en el tratamiento de soporte que generen mejoría clínica, disminuyan mortalidad y los días de estancia, entre otros. Esto último nos enfrenta a la interrogante principal, ¿Cuál es el Valor predictivo de la integral tiempo velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo para choque cardiogénico en el infarto del miocardio con elevación del segmento ST anterior?

Si bien estudios demuestran un valor arbitrario de ITV_{TSVI} en el diagnóstico de prechoque, toman en cuenta todas las causas de choque sin enfocarse en el grupo de pacientes que genera mayor mortalidad a corto plazo, en este caso el IAM anterior con ST positivo. Así mismo, las escalas de puntaje de severidad y de riesgo de choque cardiogénico, no toman en cuenta esta variable hemodinámica calculada por ecocardiografía doppler, sin tener una forma eficaz e inmediata de estratificar un estado de bajo gasto. Con el fin de esclarecer la cantidad de complicaciones relacionadas al infarto del miocardio, se presenta el estudio RENASICA II²⁹ que estimó una prevalencia real del 11.7% de choque cardiogénico en 4554 pacientes durante el seguimiento de 1 año, independientemente del modo de diagnóstico de choque cardiogénico. Respecto a la integral tiempo velocidad, los estudios iniciales datan de hace más de 20 años, donde se estimó una sensibilidad de 84-86% y una especificidad más variable en rango de 54-88%³⁰. Encontrar un punto de corte del ITV_{TSVI} para predicción de choque cardiogénico en el infarto del miocardio anterior permite identificar en quienes se pueda instaurar una terapéutica inmediata sin llegar a estadios irreversibles del choque cardiogénico.

Material y método

Objetivo: Determinar cual es el valor predictivo de la integral tiempo velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo para identificar el choque cardiogénico en el infarto del miocardio agudo con elevación del segmento ST anterior.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal acerca de un parametro hemodinamico identificado por ecocardiografia doppler para predecir el desarrollo de choque cardiogenico. Se llevo a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS. México, D. F. llevado a cabo de Julio 2019 a Junio 2020, se utilizo para las mediciones un ecocardiógrafo portatil Philips CX50 y transductor Sonda cardíaca sectoral S5-1 (Purewave) [1-5 MHz], por un ecocardiografista certificado por el consejo mexicano de cardiología.

Criterios de selección: se incluyeron pacientes con diagnóstico de infarto del miocardio con desnivel positivo del segmento ST en cara anterior, anteroseptal y/o anterior extenso, con rango de edad 45 a 80 años, ingresados en la UCIC hasta 48 horas despues del ingreso, revascularizados por medio de intervencionismo coronario percutaneo, con criterios clinicos de desarrollo de choque cardiogenico (presión sistólica <90 mmHg sostenida más de 30 min o disminución de presión arterial media >30% de la basal, con datos periféricos de hipoperfusión tisular), y con ventana ecocardiografica optima. Debido a al factor de error en la medicion de ITV_{TSVI} se excluyeron quienes presentaran Insuficiencia aórtica y/o mitral moderada a severa, conocidas o nueva aparición, patologías que generen obstrucción del TSVI, cardiopatía congénita compleja, AHA B o C, complicación mecánica del infarto (ruptura de pared libre, ruptura de músculo papilar, perforación septal) y datos de choque séptico, choque hipovolémico u otra etiología de choque que no sea cardiovascular.

Se incluyeron 50 pacientes, de los cuales 27 que cumplían con criterios clínicos para diagnóstico de choque cardiogénico. A todos los pacientes se les realizó el ecocardiograma transtorácico obteniendo parámetros hemodinámicos (ITVTSVI, índice cardíaco, resistencias vasculares sistémicas, onda e tisular promedio, onda E, relación E/A, FEVI), así como obtención de otras variables como grado de disfunción renal según estadificación de KDIGO (usando creatinina sérica y uresis horaria), desarrollo de arritmias y registrando comorbilidades previas.

Análisis estadístico:

Se realizó el análisis estadístico a través del programa SPSS V26. Se utilizó estadística descriptiva para todas las variables. Para el análisis de las variables cualitativas se utilizó frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas se determinó el tipo de distribución mediante la prueba de Kolmogorov. En las variables con distribución normal se calculó media y como medida de dispersión la desviación estándar. Para la libre distribución se calculó como medida de dispersión el rango intercuartilar. Para contrastar las características basales de acuerdo a la maniobra se utilizó T de student para las variables cuantitativas con distribución normal.

Para determinar la correlación entre la velocidad tiempo integral y el choque cardiogénico se utilizará coeficiente de phi.

Resultados

Se analizaron 103 pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos coronarios, de los cuales 50 cumplieron los criterios de selección. Las características de base para comparaciones demográficas y ecocardiográficas se muestran en la tabla 1. La población de estudio correspondió 70% hombres (n=35) y 30% mujeres (n=15). De los 26 pacientes con $ITV_{TSVI} >15\text{cm}$ 50% fueron hombres y de los 24 pacientes con $ITV_{TSVI} <15\text{cm}$ 91.7% fueron hombres. La edad promedio fue de 64 años; los pacientes con $ITV_{TSVI} >15\text{cm}$ tuvieron una media de edad de 63.04 años y con $ITV_{TSVI} <15\text{cm}$ la media de edad fue de 64.04 años. Se encontró fibrilación auricular en 3% de la población y el 8.3% de los 24 pacientes con $ITV_{TSVI} <15\text{cm}$ presentaron dicha arritmia ($p=0.51$).

El choque cardiogénico se presentó en 54% de la población de estudio, de los cuales el 95.8% presentó una integral tiempo velocidad (ITV_{TSVI}) $<15\text{cm}$ ($p=0.001$) con un promedio de ITV_{TSVI} de 13.9 cm. La afección renal se presentó como lesión renal aguda, clasificada como KDIGO 1 el 54% de la población, de los cuales el 45.8% presentó $ITV_{TSVI} <15\text{cm}$, KDIGO 2 el 40% de pacientes de los cuales el 41.7% presentó $ITV_{TSVI} <15\text{cm}$, KDIGO 3 el 6% de pacientes de los cuales el 100% correspondían a $ITV_{TSVI} <15\text{cm}$, estableciendo una relación directa entre la lesión renal aguda severa y el ITV_{TSVI} muy bajo. Dentro de las características ecocardiográficas, el 74% de la población presentó FEVI anormal (menor del 51%), de estos el 40% tuvo disfunción sistólica severa, estando en dicha población un ITV menor de 15 cm en 58.3% ($P=0.01$). Respecto a las variables hemodinámicas, el índice cardíaco menor de $2.2\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ se documentó en 30 pacientes, dentro de los cuales el 76% presentó un ITV menor de 15 cm ($p=0.001$); el 28% de la población estudiada presentó una PCP mayor de 15 mmHg (normal de 12-14 mmHg), de los cuales el 64.2% presentó un ITV menor del 15 mm ($p=0.15$). El índice de resistencias vasculares sistémicas en el grupo de ITV menor de 15 cm fue de $2091.22\pm$

527 d/seg/m²/cm⁵ en comparación con el grupo de 15cm donde fue de 1645±599 d/seg/me/cm⁵ (p=.005). En la función sistólica del ventrículo derecho, valorada por TAPSE, se obtuvo un promedio de 18 mm (Rango intercuartil [RIC] 17-21mm), en el grupo de ITV_{TSVI} >15 cm el promedio fue de 19 mm (RIC: 18-21 mm), y en el grupo de ITV_{TSVI} <15 cm el promedio fue de 18 mm (RIC: 16.25-21mm) (p= 0.56). En los índices de función diastólica medidos, la relación E/A presentó un promedio de 1.01 (1 DE ± 0.3 cm/s), el grupo de ITV_{TSVI} >15 cm presentó una media de E/A 1.03 ± 0.29 cm/s y el grupo de ITV_{TSVI} <15 cm presentó una media de E/A 0.99 ± 0.32 cm/s (p=0.65). El índice E/é presentó un promedio de 9.62 (RIC: 7.87- 11.22 cm/s), el grupo de ITV_{TSVI} >15 cm presentó una media de E/é de 9.55 (RIC: 7.75-10.52 cm/s) y el grupo de ITV_{TSVI} <15 cm presentó una media de E/é de 9.9 (RIC: 8.2-12 cm/s) (p=0.77). La Onda E tisular presentó un promedio de 6.53 (1 DE ± 1.95 cm/s), el grupo de ITV_{TSVI} >15 cm presentó una media de Onda E de 6.5 ± 1.62 cm/s y el grupo de ITV_{TSVI} <15 cm presentó una media de Onda E de 6.57 ± 2.3 cm/s (p=0.99).

La representación gráfica comparativa de la integral de tiempo velocidad del TSVI con los parámetros de función sistólica del VI se encuentra en la figura 1. Donde el ITV_{TSVI} menor de 15 cm se encontró en el 95% de los pacientes con índice menor de 2.2 l/min/m². La PCP se encontró incrementada en el 37.5% de la población con ITV_{TSVI} menor del 15 cm y la FEVI menor del 40% en 58.3% de este mismo grupo.

En la tabla 2 se representa la exactitud de la ITV_{TSVI} < 15 cm para diagnosticar choque cardiogénico en los pacientes con IAM-ST ingresados en la UCIC. El valor de la integral de tiempo velocidad del TSVI menor a 15 cm como punto de corte para establecer el diagnóstico de choque cardiogénico en los pacientes con infarto del miocardio agudo anterior presentó una sensibilidad del 85%, especificidad del 96 %, valor predictivo positivo del 96 % y valor predictivo negativo del 85 %, con una probabilidad post test positivo del 96 % (índice de exactitud de 0.9); Con el área debajo de la curva 0.9 (IC 95%:0.81-0.99).

Discusión

Identificar los pacientes en curso o con riesgo de presentar choque cardiogénico representa el objeto primario de la presente revisión. En la evaluación clínica, identificar los parámetros hemodinámicos es fundamental para el diagnóstico de choque cardiogénico. Su medición por ecocardiografía doppler es una estrategia confiable y reproducible; en este rubro la integral de tiempo-velocidad del tracto de salida del VI representa una medida lo suficiente exacta para predecir y diagnosticar el estado de choque cardiogénico en pacientes con riesgo clínico identificado previamente. En nuestro medio el paciente con infarto agudo del miocardio anterior representa un grupo de alto riesgo de desarrollo de falla cardíaca²⁹; por lo tanto, identificar de forma oportuna y certera el estado de bajo gasto hemodinámico es de suma importancia. El valor de la $ITV_{TSVI} < 15$ cm, demostró alta exactitud diagnóstica en pacientes con índice cardíaco < 2.2 l/min/m², presión capilar pulmonar > 15 mmHg, fracción de eyección $< 40\%$ y lesión renal aguda severa (KDIGO 3), para identificar choque cardiogénico, de manera similar a los hallazgos mencionados en síndrome de prechoque.¹⁴ Los valores antes mencionados se encontraron significativos ($p < 0.05$) para el desenlace primario de identificar el riesgo de choque cardiogénico en la población estudiada, así mismo, se corroboró por medio de las pruebas de exactitud diagnóstica representadas en la tabla 2. Por lo tanto, la recomendación de realizar ecocardiografía transtorácica dentro de las primeras 24 hr del infarto del miocardio cobra mayor importancia por la probabilidad de identificar estados de bajo gasto, como se ha establecido en guías de diagnóstico y tratamiento de choque cardiogénico.^{15,16} El uso de la función doppler (antes descrita) permite identificar de forma certera el estado hemodinámico sin tener las consecuencias de los métodos invasivos (cateter swanz ganz, punciones arteriales repetidas, entre otros).¹⁸ Así mismo, obtener de forma inmediata un valor de corte fijo en menos de 15 segundos y con poca variabilidad interobservador se transpola a las necesidades de actuación inmediata en una unidad de cuidados intensivos.

El valor de la integral tiempo velocidad < 15 cm se propone en nuestro grupo de pacientes basados en estudios previos^{3,4,7} donde se identificó como un marcador de pre-choque en una población que incluyó pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST, cardiopatía dilatada en todos los contextos y otros estados de bajo gasto; por lo cual, no representa nuestro objetivo de identificar pacientes de un grupo en específico.³

Si bien, se identifica de inmediato pacientes con compromiso multiorgánico por hipoperfusión con una medición rápida ($ITV_{TSVI} < 15$ cm), aun se encuentra disyuntiva en los hallazgos de otras mediciones obtenidas en nuestro análisis. La presión capilar pulmonar no presentó significancia estadística, y se propone la alta variabilidad de esta medición por un cálculo indirecto necesario para su obtención por ecocardiografía (formula de Nagueh).¹⁰ Así mismo, pacientes con lesión renal aguda KDIGO 1 y 2 presentaron $ITV < 15$ cm, lo que supone una independencia de este valor cuando la función renal no se encuentra severamente disminuida, haciendo referencia a los múltiples procesos tanto crónicos como agudos que pueden generar lesión renal (Diabetes mellitus, Hipertension arterial, tabaquismo, etc). Como en múltiples estudios a la fecha el género masculino y la mayor edad representan los grupos de riesgo mas vulnerables y de mayor frecuencia.^{1,4} Del mismo modo, la valoración de parametros de función diastólica no represento significancia estadística para el objetivo primario, se supone en este contexto la variabilidad de las comorbilidades previas, así como el uso de diureticos y otros tratamientos farmacológicos implementados, los cuales afectan directamente los cálculos obtenidos acerca de la precarga.

Los eventos de anomalías de la conducción no se tomaron en cuenta para el objetivo de estudio; por lo tanto, su representación en el estudio se encuentra con menor correlación en comparación de otras variables evaluadas.

La medida establecida en esta revisión de la $ITV < 15$ cm establece un punto de corte arbitrario basado en el análisis de poblaciones no específicas; por lo tanto, representa un factor a considerar, aunque las pruebas de exactitud son

adecuadas, se encuentra en duda el valor de corte más bajo que represente mayor sensibilidad a la hora de identificar un paciente en alto riesgo o ya en curso de choque cardiogénico; sin embargo, teniendo en consideración los factores que pueden alterar la medición doppler, establecer un punto de corte puede aportar la información necesaria para actuar de forma inmediata.^{18,26}

Conclusión

El Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST representa un espectro de pacientes en quienes se han implementado programas nacionales e internacionales (código infarto), con repercusión no solo en el pronóstico de vida, calidad de vida y mortalidad, incluso también económica. Por lo tanto, identificar de forma oportuna las complicaciones del infarto que afectan de forma inmediata estos últimos se ha convertido en el objetivo primario de muchos estudios diagnósticos y terapéuticos.

En nuestro estudio encontramos que realizar la ecocardiografía transtorácica en la fase temprana del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST en cara anterior y calcular de forma inmediata las variables hemodinámicas representa una detección con alta exactitud (Sen 85%, Esp 96%, VPP 96%, VPN 85%, AUC 0.9, IC95% 0.81-0.99), ante una sospecha clínica elevada de desarrollo de choque cardiogénico, principalmente según nuestro análisis, cuando la integral tiempo-velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo es menor a 15 centímetros.

Bibliográfia

1. Veli-Pekka H· Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *European Journal of Heart Failure* (2015) 17, 501–509
2. Chatterjee K, Cardiogenic Shock with Preserved Systolic Function: A Reminder· *Journal of Intensive Care Medicine* (2008)/ November/December Vol. 23, No. 6.
3. Janssens U, Infarktbedingter kardiogener Schock. *Internist* 2006 · 47:383–388.
4. Jones TL, Nakamura K, McCabe JM. Cardiogenic shock: evolving definitions and future directions in management. *Open Heart* 2019;6:e000960.
5. Squara P, Reconsidering Vasopressors for Cardiogenic Shock. *Chest*. 2019; 18-2908.
6. Thiele H, Management of cardiogenic shock. *EurHeartJ*. 2015;36(20):1223-1230.
7. Pinsky, M. Hemodynamic monitoring. Springer 2019. 1^a ed. ESICM.
8. Thiele, H. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287-96.
9. Hochman JS, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock. *NEJM* 1999;341:625–34.
10. Tehrani B, Evolving paradigms in cardiogenic shock care. *AGING* 2019, Vol.11, No. 13
11. Reynolds H, Cardiogenic Shock: Current Concepts and Improving Outcomes. *Circulation*. 2008;117:686-697.
12. Giannuzzi P, et al. Doppler-derived mitral deceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in postinfarction patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:1630 –1637.

13. Fox KA, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 2006 Nov 25;333(7578):1091.
14. Thiele H, Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *European Heart Journal* (2019) 0, 1–15.
15. Forrester J et al. Correlative Classification of Clinical and Hemodynamic Function After Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*, Vol 39, Feb 1977.
16. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457-464.
17. Auffret V, et al. Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: the ORBI risk score. *Eur Heart J* 2018; 39:2090–2102.
18. Otto, C. (2013). *Textbook of clinical echocardiography* (5th ed.). Elsevier.
19. Tan et al. Left ventricular outflow tract velocity time integral outperforms ejection fraction and Doppler-derived cardiac output for predicting outcomes in a select advanced heart failure cohort *Cardiovascular Ultrasound* (2017) 15:18.
20. Pozzoli M, et al. Reproducibility of Doppler indices of left ventricular systolic and diastolic function in patients with severe chronic heart failure. *Eur Heart J*. 1995;16:194–200.
21. Trent RJ, et al. Risk stratification after acute myocardial infarction by Doppler stroke distance measurement. *Heart*.1999;82:187–91.
22. Ristow B, et al. LVOT and Pulmonary Artery Stroke Distances Independently Predict Heart Failure Hospitalization and Mortality: The HSS JASE May 2011.
23. Díaz J et al. (1997). *Aspectos básicos de bioquímica clínica*. Ediciones Díaz de Santos. ISBN 9788479782825.
24. Williams B et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(2):160.e1-e78.
25. Gonzalez Ch, *Conceptos actuales en choque cardiogénico*. *Anestesia cardiovascular*. Vol. 32. Supl. 1, abril-junio 2009. Pp s65-s67.

26. Singh T, et al. (2019) Pre-Cardiogenic Shock: A New Clinical Entity. *The Cardiology in Review Journal*. Wolters Kluwer Health, Inc.
27. Francis G, et al. (2014) Inotropes. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2069–78.
28. Emanuel EJ, Wendler D, Grady C. What makes clinical research ethical. *JAMA*. 2000 May 24 31;283(20):2701-11.
29. Garcia A, et al. Registro mexicano de síndromes coronarios agudos. RENASCA II. *Arch. Cardiol. Méx.* vol.75 supl.1 México ene. 2005
30. Evangelista A, Garcia D, Garcia H, et al. Cardiac Index Quantification by Doppler Ultrasound in Patients Without Left Ventricular Outflow Tract Abnormalities 1995. *JACC* Vol. 25, No. 3. (710-6).

Anexos.

Tabla 1. Comparación de las características demográficas y ecocardiográficas de los pacientes con IAM-ST e ITV-TSVI \geq y $<$ 15 cm ingresados a la UCIC.

	Muestra n = 50	ITV TSVI \geq 15 CM n = 26	ITV TSVI $<$ 15 cm n = 24	Valor de P
Hombres, n (%)	35 (70)	13 (50)	22 (91.7)	0.001
Edad, años (%)	63.52 \pm 9.92	63.04 \pm 9.85	64.04 \pm 10.18	0.72
Fibrilación auricular	3 (6)	1 (3.8)	2 (8.3)	0.51
Choque cardiogénico, n (%)	27 (54)	4 (15.4)	23 (95.8)	0.001
Lesión Renal aguda, n (%)				
KDIGO 1	27 (54)	16 (61.5)	11 (45.8)	0.26
KDIGO 2	20 (40)	10 (38.5)	10 (41.7)	0.81
KDIGO 3	3 (6)	0	3 (12.5)	0.02
Características ecocardiográficas:				
FEV1%, n (%):				
\geq 51	13 (26)	9 (34.6)	4 (16.7)	0.14
41 - 50	17 (34)	11 (42.3)	6 (25)	0.19
\leq 40	20 (40)	6 (23.1)	14 (58.3)	0.01
TAPSE, mm (RIC)	18 (17-21)	19 (18-21)	18 (16.25-21)	0.56
Índice				
E/A, cm/s (DE)	1.01 \pm 0.3	1.03 \pm 0.29	0.99 \pm 0.32	0.65
E/e', cm/s (RIC)	9.62 (7.87-11.22)	9.55 (7.75-10.52)	9.9 (8.2-12)	0.77
Onda E tisular, cm/s (DE)	6.53 \pm 1.95	6.50 \pm 1.62	6,57 \pm 2.30	0.99
Variables hemodinámicas:				
ÍC $<$ 2.2 L/min/m ² , n (%)	27 (54)	7 (23.3)	23 (76.7)	0.001
PCP \geq 15 mmHg, n (%)	14 (28)	5 (35.8)	9 (64.2)	0.15
ÍRVS, din/seg/m ² /cm ² (DE)	1854 \pm 602.87	1645 \pm 596.22	2091.22 \pm 527.87	0.005

IAM-ST: Infarto Agudo del Miocardio con desnivel positivo del segmento ST anterior, ÍC: Índice Cardíaco, ÍRVS: Índice de resistencias Vasculares Sistémicas, ITV-TSVI: Integral Tiempo-Velocidad del Tracto de Salida del Ventriculo Izquierdo, PCP: Presión Capilar Pulmonar, UCIC: Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios.

Figura 1. Gráfica de barras represente porcentajes de la comparación de la integral tiempo-velocidad $>$ o $<$ 15 cm en pacientes con índice cardíaco $<$ 2.2 l/min/m², presión capilar pulmonar $>$ 15 mmHg y fracción de eyección $<$ 40% en pacientes con IAM- ST anterior.

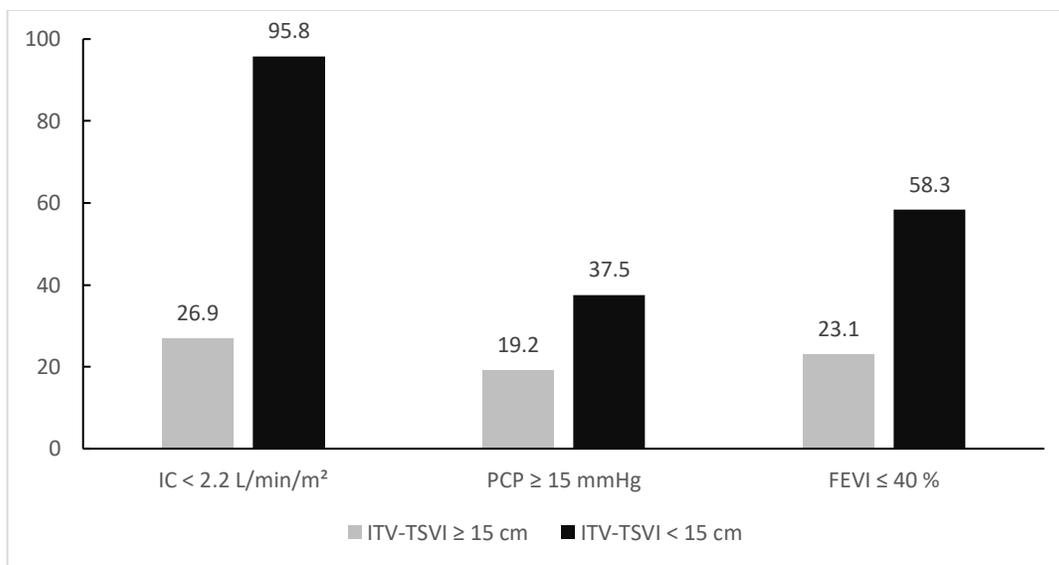


Tabla 2. Exactitud de la ITV-TSVI < 15 cm para diagnosticar choque cardiogénico en los pacientes con IAM-ST ingresados en la UCIC.

Sensibilidad	85%	Cociente de probabilidad positivo	21.25
Especificidad	96%	Cociente de probabilidad negativo	0.16
Valor predictivo positivo	96%	Probabilidad pre-test	54%
Valor predictivo negativo	85%	Probabilidad post-test +	96%

* Índice de exactitud: 0.9, índice de Youden: 0.89, AUC: 0.90 (IC95%: 0.81-0.99).

AUC: Área bajo la curva, IAM-ST: Infarto Agudo del Miocardio con desnivel positivo del segmento ST, ITV TSVI: Integral Tiempo-Velocidad del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo, UCIC: Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios.