



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN**

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”

**PREDICTORES DE MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON CHOQUE
CARDIOGÉNICO E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN
DEL SEGMENTO ST TRATADOS CON BALON INTRAAÓRTICO DE
CONTRAPULSACIÓN**

TESIS DE POSGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

P R E S E N T A

MANUEL ALEJANDRO CANDIA RAMÍREZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. CARLOS RAFAEL SIERA FERNANDEZ

DIRECTOR DE TESIS

DR. JOSÉ LUIS BRISEÑO DE LA CRUZ



Ciudad de México, Julio 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

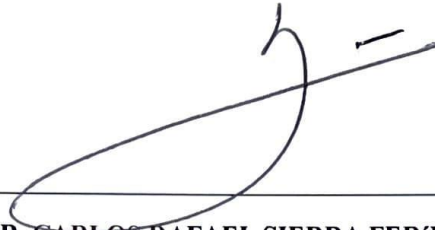
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

TESIS

**PREDICTORES DE MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON CHOQUE
CARDIOGÉNICO E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL
SEGMENTO ST TRATADOS CON BALON INTRAAÓRTICO DE CONTRAPULSACIÓN**



DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNANDEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



Dirección de Enseñanza



DR. JOSÉ LUIS BRISEÑO DE LA CRUZ
DIRECTOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



MANUEL ALEJANDRO CANDIA RAMÍREZ
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE CARDIOLOGÍA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Renacimiento de la excelencia

Ciudad de México, 20 de julio 2022

Dr. Gerhard Heinze Martin

Jefe de la Subdivisión de Especializaciones Médicas de Posgrado
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México
Presente.

Por medio de la presente hago constar que el Proyecto de Investigación titulado: **PREDICTORES DE MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGÉNICO E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST TRATADOS CON BALON INTRAAÓRTICO DE CONTRAPULSACIÓN**, presentado por el Dr. Manuel Alejandro Candia Ramírez, médico residente que cursa la Especialidad en Cardiología, ha sido aceptado por el Comité de Investigación de la Dirección de Enseñanza de este Instituto, cumpliendo con los requisitos para la titulación.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

Atentamente



Dr. Carlos R. Sierra Fernández

Director de Enseñanza



Dirección de Enseñanza

CSF/mmhm

Juan Badiaro No.1, Col. Sección XVI, CP. 14080, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México.

Tel: (55) 5573 2911 www.cardiologia.org.mx



2022 Flores
Año de Magón
PRECURSOR DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA

AGRADECIMIENTOS

Quiero empezar por agradecer de una forma muy especial a mi familia por todo el apoyo brindado durante toda mi formación. A mi madre, Berenice Ramírez, por su amor incondicional, sus enseñanzas de vida, ser mi principal motivación y ejemplo de lo que es ser una persona exitosa y brindarme siempre todo el apoyo necesario para seguir creciendo y realizar mis sueños. A mi padre, Daniel Candia, por su presencia en los momentos necesarios, por siempre creer en mí, brindarme su consejo y enseñarme que las cosas más importantes de la vida son la familia y amigos, y que, con tu carisma especial, siempre nos sacas una sonrisa a todos. A mi hermana, Daniela Candia, por ser siempre mi compañera fiel en todas las etapas, ser un ejemplo para seguir y enseñarme que nada tiene sentido sino te apasionas por ello. Ustedes 3 son mi más grande tesoro y sin duda este logro no hubiera sido posible sin ustedes.

A toda mi familia en general, a los que están y a las que ya no, en especial a mi abue Gela y mi tía Lucy, su médico cumplió su sueño y ya es casi Cardiólogo. De los demás, abue Yola, tíos y primos, siempre he sentido su apoyo y respaldo hasta en los momentos que no puedo estar, soy muy afortunado de tenerlos.

Al Dr. José Luis Briseño, quien sin duda ha sido una influencia muy importante en mi camino, cambió mi perspectiva de ver la Cardiología, siendo un excelente doctor, mentor y amigo. Gracias por su guía y consejos en mi formación y ahora para la realización de este trabajo, mi admiración y agradecimiento para usted.

A mis hermanos del corazón, Sebastián Gómez Pedroso, Octavio Juárez, Eduardo Bello, Paloma Guerra, Óscar Zepeda, y Jorge Iván García, quienes son un bastión muy importante en mi vida, les agradezco por todo su apoyo, risas y consejos.

Agradezco a mis amigos y compañeros de batalla, desde el internado, los años en Médica Sur y ahora en el Instituto, así como a los maestros y doctores con los que tuve la oportunidad de convivir y conocer, gracias por las herramientas y conocimientos brindados.

Agradezco también a esas personas que estuvieron y ya no están, pero me hicieron crecer, y más importante, aquellas que ahora suman parte especial de mi vida.

Gracias.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	6
II. MARCO TEÓRICO	7
A. Antecedentes: Cardiopatía Isquémica. Epidemiología e Infarto Agudo de Miocardio	7
B. Choque cardiogénico. Definición, epidemiología, criterios diagnósticos y clasificación.	9
C. Tratamiento del choque cardiogénico. Identificación temprana, estimación de riesgo y rol de los dispositivos de asistencia circulatoria.	13
D. Dispositivos de Soporte Circulatorio Mecánico.	15
E. Balón Intraaórtico de Contrapulsación. Revisión y evidencia de su uso actualmente.	17
F. Planteamiento del Problema	20
III. JUSTIFICACIÓN	21
IV. OBJETIVOS:	22
V. HIPÓTESIS:	23
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	24
a. Diseño del estudio	24
b. Población y muestra	24
c. Criterios de Inclusión	24
d. Criterios de Exclusión	25
e. Métodos	25
f. Variables	27
g. Análisis Estadístico	29
VII. RESULTADOS	30
VIII. DISCUSIÓN	40
IX. CONCLUSIONES	46
REFERENCIAS	47

I. INTRODUCCIÓN

El choque cardiogénico (CC) es un síndrome caracterizado por un gasto cardíaco inadecuado resultado de un daño cardíaco intrínseco, lo que condiciona hipoperfusión orgánica e hipoxia, con posterior deterioro clínico, falla multiorgánica y puede conducir a la muerte a menos que se identifique una causa reversible o se establezca un tratamiento inmediato.^{1,2} La causa más frecuente de CC continúa siendo el Infarto Agudo de Miocardio (IAM) con disfunción ventricular izquierda (80%).³ Hasta ahora, la terapia de reperfusión temprana es la única estrategia de tratamiento que ha probado aumentar la supervivencia a largo plazo entre los sujetos afectados^{4,5}, sin embargo, las diferencias de atención entre los diferentes centros, más notoria en nuestro medio, resulta en una mortalidad hospitalaria que persiste siendo muy elevada (40-50%)^{2,3}. Entre las otras estrategias de tratamiento para el CC se encuentra el manejo farmacológico y en los últimos años han cobrado importancia el uso de dispositivos de soporte circulatorio mecánico (SCM) de corto plazo, aunque sigue siendo controvertido exactamente cuál usar, cuándo, y cómo incorporarlos en la atención del choque⁶. Entre estos, el más antiguo usado es el Balón Intraaórtico de Contrapulsación (BIAC), el cual ha sido desestimado en los últimos años por estudios que aparentemente no demostraron diferencias en la mortalidad a corto plazo comparado con el tratamiento médico óptimo,⁷⁻⁹ por lo que ya no se recomienda su uso rutinario en el manejo de pacientes con IAM complicado con CC en las últimas guías internacionales.¹⁰ Además, la tendencia actual es por usar otro tipo de asistencia circulatoria más compleja como los dispositivos Impella, TandemHeart o la Oxigenación por Membrana Extracorpórea Veno-Arterial (V-A ECMO), los cuáles no son inocuos, tienen un mayor costo de aplicación, no se encuentran disponibles en todos los centros (al menos en México), se requiere capacitación especial para su correcto uso y aplicación, y tampoco existen estudios clínicos aleatorizados que hayan demostrado su eficacia en el manejo de pacientes con IAM y CC o una ventaja clara sobre el BIAC^{3,6,11-13}. A pesar de esto, el BIAC continúa siendo el dispositivo de asistencia

circulatoria más usado en todo el mundo,¹³ además de que es el que tenemos con mayor disponibilidad en México, y que en diversos estudios observacionales y análisis de subgrupos específicos, ha probado eficacia en reducir mortalidad y desenlaces adversos.^{3,14} El objetivo de este trabajo es describir las características de los pacientes con IAM y CC a los que se les colocó BIAC en un centro de referencia en México, y a partir de ahí, definir un grupo especial de pacientes en los que su uso, aportó un beneficio claro, además de tratar de delimitar el momento indicado para su colocación, todo esto con la finalidad de que pueda servir como base para modificar nuestra conducta en el manejo de los pacientes con Choque Cardiogénico.

II. MARCO TEÓRICO

A. *Antecedentes: Cardiopatía Isquémica. Epidemiología e Infarto Agudo de Miocardio*

La cardiopatía isquémica continúa siendo la principal causa de muerte a nivel mundial, manifestada en su principal forma como el Infarto Agudo de Miocardio (IAM).¹⁰ De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), 17,5 millones de muertes en 2012 fueron atribuibles a enfermedades cardiovasculares, siendo 7,6 millones (42,5% de todas las muertes cardiovasculares) debidas a cardiopatía isquémica.¹⁵ Las tasas de mortalidad cambian de acuerdo a las diferencias geográficas, en general, se considera que la proporción de muertes por cardiopatía isquémica han disminuido en países desarrollados (EUA y Europa occidental) debido a una mejoría en la prevención, diagnóstico y tratamiento.^{10,15} Por otra parte, en los países en desarrollo como es México, la enfermedad coronaria ha ido en aumento como resultado de un incremento en la longevidad, urbanización y cambios en el estilo de vida, y se calcula que más del 60% de la carga mundial en enfermedad coronaria ocurre en los países en desarrollo.¹⁶

De acuerdo con cifras de la OMS, en México en el año 2019, la cardiopatía isquémica se posicionó como la principal causa de muerte, con una tasa de 90.81 muertes por cada 100,000 habitantes.¹⁷

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define como la evidencia clínica de daño miocárdico mediante la elevación y/o caída de troponina a valores por encima del percentil 99 del límite superior de referencia, y al menos uno de los siguientes: Síntomas de isquemia miocárdica, cambios significativos electrocardiográficos atribuidos a isquemia aguda, aparición de ondas Q patológicas, evidencia por Imagen de pérdida de miocardio viable no visto previamente o nueva alteración en la movilidad segmentaria consistente con etiología isquémica, o la identificación de trombo intracoronario por angiografía o autopsia.¹⁸ La clasificación más importante del IAM va de acuerdo con la presentación electrocardiográfica inicial, en donde el dolor torácico y los síntomas de isquemia se acompañan con elevación persistente del segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas, a lo que se denomina IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST); mientras que, si no hay elevación del segmento ST, se los designa como IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST).^{10,18} Esta división electrocardiográfica es importante ya que traduce la fisiopatología esencial del infarto, en el que la elevación persistente del ST, particularmente cuando se asocia a depresión del ST en derivaciones recíprocas, usualmente refleja una oclusión coronaria aguda completa que resulta en lesión y necrosis miocárdica.¹⁸ Además, es el punto esencial para iniciar inmediatamente estrategias de tratamiento como la reperfusión temprana.

Aparte de estas categorías, el IAM se puede clasificar en 5 tipos distintos dependiendo de sus características patológicas, clínicas y pronósticas, las cuales tienen sus estrategias terapéuticas específicas, sin embargo, no son objetivo de comentar en este trabajo más que el tipo 1, que es aquel causado por enfermedad coronaria aterotrombótica y generalmente precipitando por disrupción de una placa de aterosclerosis y es el más frecuente de todos.¹⁸

Se estima que el IAM tiene una incidencia de 50-58/100,000 habitantes, y en general ha habido una reducción en la incidencia del IAMCEST, comparada con la de IAMSEST que va en aumento, con una tendencia del primero en afectar con mayor frecuencia a personas jóvenes y al género masculino. La mortalidad del IAMCEST varía entre 4-12% y está influenciada por muchos factores, entre ellos la edad, comorbilidades, retraso a la atención, estrategia de tratamiento y el estado clínico a su admisión.¹⁰

B. Choque cardiogénico. Definición, epidemiología, criterios diagnósticos y clasificación.

El choque cardiogénico (CC) es un síndrome caracterizado por un gasto cardíaco inadecuado resultado de un daño miocárdico intrínseco, lo que condiciona hipoperfusión orgánica e hipoxia, con posterior deterioro clínico, falla multiorgánica y puede conducir a la muerte.^{1,2} Corresponde a la forma más grave de descompensación cardíaca y amerita una identificación temprana de la causa para establecer un tratamiento inmediato.

La causa más frecuente de CC es el IAM, principalmente ocasionado por disfunción ventricular izquierda que corresponde a más del 80% de los casos.^{2,3} Otras causas menos frecuentes incluyen las complicaciones mecánicas del infarto como la ruptura de septum interventricular (4%), ruptura de pared libre (2%) e insuficiencia mitral aguda (7%). Existen otras causas de CC que no son de etiología isquémica como las cardiomiopatías en sus fases finales, miocarditis, de causa cardiopulmonar, cardiopatías congénitas, contusión cardíaca, enfermedad valvular y pericárdica, las cuales no serán objetivo de este trabajo.^{3,6}

La incidencia de IAM complicado con CC ronda entre 3 a 13%, con una mortalidad estimada en 40-50% aún en la era de la reperfusión temprana, lo que mantiene el CC como la principal causa de muerte entre los pacientes infartados.^{3,6}

En México existe poca información en cuanto a la epidemiología del choque cardiogénico, sin embargo, en 2021 fue publicado un estudio de cohorte retrospectivo desarrollado en la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en la Ciudad de México, el cual evaluó la incidencia y características de los pacientes con Choque Cardiogénico ingresados en un periodo de 14 años (2006-2019).¹⁹ Incluyeron pacientes con CC de etiología isquémica y no isquémica, dividiéndolos en aquellos que presentaban CC al momento de su admisión y aquellos que lo desarrollaron durante su hospitalización. En total evaluaron 22,747 pacientes en dicho período y se identificó CC en 833 (3.7%). 12,438 pacientes se presentaron con IAM, de los cuáles 620 (5%) desarrollaron CC. En este reporte se evidenció el retraso de la atención en nuestra población con una media de 17.2 horas desde el inicio del dolor, con sólo 41% en ventana de tratamiento de reperfusión (<12 horas). En cuanto a la etiología del CC, 82% fueron IAMCEST y 18% IAMSEST. La causa principal fue disfunción ventricular izquierda en 71%, complicaciones mecánicas en 15% e infarto de ventrículo derecho en 13%. Únicamente 34% recibió tratamiento de reperfusión con Intervención Coronaria Percutánea (ICP) primaria. La mortalidad intrahospitalaria en el grupo de CC por IAM fue de 70%, siendo considerablemente mayor que en los registros norteamericanos o europeos. Se identificaron predictores independientes de mortalidad en este grupo: Lesión Renal Aguda (LRA), FEVI disminuida, diabetes, edad, ausencia de ICP, necesidad de VMI.

Una explicación para la variabilidad entre la epidemiología reportada, así como los desenlaces del CC secundario a IAM entre los diversos estudios, sin tomar en cuenta las diferencias sociodemográficas entre las diversas cohortes, puede ser la falta de una clara definición del CC, así como sus grados de gravedad.²⁰ Las clasificaciones originales de Killip y Diamond-Forrester para la gravedad del IAM utilizaban características clínicas y hemodinámicas para evaluar perfusión y congestión y desde entonces se

identificó que los pacientes con datos de hipoperfusión y congestión sistémica o pulmonar, son lo que tienen mayor riesgo de mortalidad (>80% en pacientes con clase Killip IV o >50% en Forrester IV).²

Actualmente el diagnóstico de Choque Cardiogénico se puede realizar con criterios clínicos como son: La hipotensión persistente sin adecuada respuesta a volumen y que se acompaña de hipoperfusión definida por extremidades frías, oliguria o alteración del estado de alerta. Además, acompañado de parámetros bioquímicos de hipoperfusión como elevación de lactato.^{2,3} Aunque no es mandatorio, se pueden utilizar ciertos parámetros hemodinámicos objetivos como un Índice Cardíaco (IC) reducido y elevación de la presión capilar pulmonar (PCP). Se recomienda siempre caracterizar fenotipo predominante de CC, es decir si es de predominio del VI, VD o biventricular. Hoy en día, los criterios diagnósticos globalmente aceptados surgieron de los estudios clínicos más grandes sobre CC y las guías europeas y se encuentran resumidos en la **Tabla 1**.³

Tabla I. Criterios diagnósticos de Choque Cardiogénico en diversos estudios clínicos y guías

SHOCK I⁴	IABP-SHOCK II⁸	CULPRIT-SHOCK²¹	Guías ESC Insuficiencia Cardíaca¹
I. a. TAS <90 mmHg por \geq 30 min, o b. Tratamiento de soporte para mantener TAS \geq 90 mmHg, y II. Hipoperfusión de órgano blanco (gasto urinario <30 mL/h o extremidades frías y FC >60 lpm) III. Criterios Hemodinámicos a. IC \leq 2.2 L/min/m ² , y b. PCP \geq 15 mmHg	I. TAS <90 mmHg por \geq 30 min, o uso de catecolaminas para mantener TAS >90 mmHg, y II. Congestión pulmonar clínica, y III. Hipoperfusión de órgano blanco con al menos uno de estos criterios: a. Alteración en el estado de alerta b. Extremidades frías o pálidas c. Gasto urinario <30 mL/h d. Lactato >2.0 mmol/L	I. Revascularización temprana planificada por ICP II. Enfermedad coronaria multivascular III.a. TAS <90 mmHg por >30 min, o b. Requerimiento de catecolaminas para mantener TAS >90 mmHg IV. Congestión Pulmonar V. Hipoperfusión orgánica definida por al menos uno de: a. Alteración en el estado de alerta b. Extremidades frías/pálidas c. Gasto urinario <30 mL/h d. Lactato >2.0 mmol/L	I. TAS <90 mmHg a pesar de una adecuada reanimación hódrica, más signos clínicos y bioquímicos de hipoperfusión <i>Signos clínicos de hipoperfusión:</i> Extremidades frías, oliguria, confusión mental, mareo, estrechamiento de la presión de pulso <i>Signos bioquímicos de hipoperfusión:</i> Acidosis metabólica Elevación de lactato Elevación de creatinina

Modificado de: Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: An update 2019. *European Heart Journal*. 2019;40(32):2671-2683. ESC, European Society of Cardiology; TAS, Tensión Arterial Sistólica; FC, Frecuencia Cardíaca; lpm, latidos por minuto.

Además de los criterios diagnósticos previamente mencionados, es importante definir la gravedad del CC para establecer un tratamiento. El CC corresponde a un síndrome heterogéneo, en donde el pronóstico puede variar de acuerdo con la etiología, gravedad y comorbilidades, y que comprende a un espectro amplio entre aquellos que únicamente están en riesgo de desarrollar CC por disfunción ventricular y aquellos que se encuentran críticamente enfermos con colapso hemodinámico. En 2019, la Sociedad de Angiografía e Intervención Cardiovascular (*SCAI, por sus siglas en inglés*), realizó una clasificación con el objetivo de uniformar los criterios diagnósticos del CC y realizar una estratificación de acuerdo con el riesgo²². Esta clasificación divide al CC en 5 categorías.

- A. **“En riesgo”**: Se trata de un paciente sin signos o síntomas de CC, pero se encuentra con alto riesgo de desarrollarlo. Por ejemplo: Pacientes con IAM. Exploración física (EF) normal, laboratorios normales, IC ≥ 2.5 , PVC < 10 , SvO₂ $\geq 65\%$.
- B. **“Inicio”** (Pre-choque): Hay hipotensión relativa o taquicardia, sin hipoperfusión. EF con ingurgitación yugular, estertores, leve deterioro de la función renal y elevación de péptidos natriuréticos. IC ≥ 2.2 , SvO₂ $\geq 65\%$.
- C. **“Clásico”**: Hipoperfusión que requiere intervenciones (inotrópicos, vasopresores o soporte mecánico) más allá de la reanimación hídrica. Hay hipotensión relativa. EF con sobrecarga hídrica, requerimientos de ventilación mecánica, signos de hipoperfusión. Lactato ≥ 2 , LRA, elevación de transaminasas y péptidos natriuréticos. TAS < 90 mmHg o TAM < 60 mmHg o uso de medicamentos/dispositivos para mantener TA por arriba de esas metas. IC < 2.2 , PCP > 15 , PAD/PCP ≥ 0.8 , PAPI < 1.85 , PC ≤ 0.6

D. “Deteriorándose”: Similar a categoría C, sin embargo, empeorando a pesar de las medidas iniciales. Requiere múltiples vasopresores o dispositivos de asistencia circulatoria para mantener la perfusión.

E. “Extremo”: Paciente con colapso circulatorio, en paro cardíaco refractario, siendo resucitado con RCP o ECMO-RCP. pH ≤ 7.2 , Lactato ≥ 5 . No TAS sin la resucitación. Ritmos de paro.

La aplicación de la escala SCAI pudiera potencialmente identificar diferencias entre los diferentes ensayos y por lo tanto, explicar porque algunos tratamientos, como los dispositivos de soporte circulatorio fueron o no benéficos.

C. Tratamiento del choque cardiogénico. Identificación temprana, estimación de riesgo y rol de los dispositivos de asistencia circulatoria.

Como se mencionó antes, el CC engloba un espectro amplio de presentaciones que varían desde el estadio B (Pre-choque) hasta el estadio E (Extremo).²² Identificar, la etapa de pre-choque puede ser una estrategia importante para prevenir la progresión de CC a través de estrategias de tratamiento tempranas para así reducir la mortalidad.³

Actualmente la escala mejor validada en este escenario es la escala ORBI²³ (Observatoire Régional Breton sur l’Infarctus) para predecir el desarrollo de CC en pacientes post-IAMCEST. Esta escala incluye 11 variables que se asocian de forma independiente al desarrollo de CC intrahospitalario: Edad >70 años (2), EVC/AIT previo (2), Paro cardiorrespiratorio al ingreso (3), IAMCEST anterior (1), retraso en el tiempo de primer contacto médico-ICP >90 min (2), Clase Killip (2), FC >90 lpm (3), TAS <125 mmHg y Presión de pulso <45 mmHg (4), Glucemia >180 mg/dL (3), Tronco coronario izquierdo como ARI (5), Flujo TIMI post-ICP <3 (5). Esta escala los agrupa en 4 categorías de riesgo para CC: Bajo (0-7

pts, 1.3%), Intermedio-Bajo (8-10 pts, 6.6%), Intermedio-Alto (11-12 pts, 11.7%) y Alto (≥ 13 , 31.8%).

Por otra parte, la única escala validada actualmente para estimar la mortalidad en CC, derivó del estudio IABP-SHOCK II^{8,24}, la cual se basa en 6 variables (**Tabla 2**), y clasifica a los pacientes en Riesgo: *Bajo: 0-2*. (*Mortalidad 23.8%*), *Intermedio: 3-4*, (*Mortalidad 49.2%*) y *Alto: 5-9*, (*Mortalidad 76.6%*), con un *AUC 0.79*.²⁴ Además, escalas de riesgo habituales en la UTI como APACHE-III y SAPS-II también pueden ser útiles.²

Tabla 2. Escala IABP-SHOCK II

VARIABLE	PUNTOS
Edad >73 años	1
Historia de EVC	2
Flujo TIMI<3 post-ICP	2
Glucosa >191 mg/dL	1
Lactato sérico >5 mmol/L	2
Creatinina >1.5 mg/dL	1
Máximo	9

La estimación inicial del riesgo de mortalidad puede emplearse para determinar la necesidad y el momento para iniciar soporte circulatorio mecánico (SCM), así como para seleccionar el tipo de dispositivo de asistencia a emplear, desde BIAC hasta ECMO.^{3,25} Aplicar esta escala podría ser útil para identificar al grupo de pacientes que probablemente se beneficien de una intervención temprana con un manejo más intensivo.

A pesar de que el tratamiento para el IAM y la Insuficiencia Cardíaca (IC) ha mejorado de forma exponencial en los últimos años con la implementación del uso rutinario de la ICP primaria para el tratamiento del IAMCEST, el CC puede ocurrir antes o después de la reperfusión, incluso si se realizó tratamiento en agudo²⁶, es por esto que la mortalidad continúa siendo inaceptablemente alta y no se ha modificado realmente en los últimos 20 años desde la publicación del estudio SHOCK (*SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock*).^{2,4}

Como parte coadyuvante en el tratamiento de los pacientes con CC-IAM, existen múltiples medidas farmacológicas que incluyen medicamentos vasopresores, inotrópicos, antitrombóticos, entre otros.^{1,3} De estos, los primeros dos han demostrado que incrementan el consumo de oxígeno miocárdico, disminuyen el flujo en la microcirculación, aumentan la poscarga y pueden inducir arritmias, teniendo actualmente un grado de evidencia bajo en las últimas guías internacionales (ESC 2021: Clase IIb, Nivel de evidencia B-C)¹, sin embargo su uso se extiende a más del 90% de los pacientes con CC.³

Para superar las limitaciones de los medicamentos en mantener un adecuado estado de perfusión o para revertir o prevenir la falla orgánica múltiple (FOM), se han incorporado a la práctica el uso cada vez con más frecuencia de dispositivos de soporte circulatorio mecánico (SCM) de corto plazo, sin embargo sigue habiendo información limitada sobre su efectividad, seguridad e indicaciones precisas, por lo que aún es controvertido cuál usar, cuándo, y cómo incorporarlos en la atención del choque.^{3,6}

D. Dispositivos de Soporte Circulatorio Mecánico.

Existen múltiples dispositivos de soporte circulatorio mecánico (SCM), cada uno con sus características particulares, ventajas y desventajas. En resumen, se dividen en aquellos que son temporales (generalmente <30 días) y los de larga duración.² De los primeros se utilizan como terapia puente a decisión, a recuperación, a trasplante cardíaco o a otro dispositivo y son los de elección en caso de pacientes inestables.^{1,2}

A partir de ahí están los que pueden aportar soporte al Ventrículo Derecho como el Impella^R RP o el TandemHeartTM RA-PA, aquellos que aportan soporte al ventrículo izquierdo como el BIAC, Impella^R (2,5, 3,5, 5.0, CP), TandemHeartTM, iVAC 2L^R; y aquel que puede aportar soporte a ambos como el V-A ECMO. Estos tienen diferentes mecanismos de bombeo, diferentes capacidades de flujo (axial o centrífugo) y se pueden insertar de

forma percutánea o mediante cirugía.²⁷ Dependiendo el tipo de dispositivo, se puede esperar una reducción del trabajo miocárdico, disminución en las presiones de llenado intracardiacas y mejoría de la perfusión coronaria y orgánica.⁶

En los pacientes con CC, existe escasa evidencia para recomendar el uso rutinario de SCM, y en especial de cuando es el momento ideal o el tipo de pacientes que se benefician más de su aplicación. Debido a esto, las guías internacionales actuales continúan otorgándole a su uso un grado de recomendación bajo (ESC 2021 IIa C; AHA 2022 2a B),^{1,28} ya que la mejoría inicial del gasto cardíaco (GC), presión arterial y lactato, puede verse contrarrestada por sus complicaciones que en algunos casos pueden llegar a ser significativas.¹

La elección del dispositivo debería guiarse de acuerdo con la gravedad del paciente, el fenotipo del CC, grado de soporte circulatorio y ventricular que se requiere, anatomía y características del acceso vascular, así como la experiencia del operador y centro en donde se colocará.⁶ Entender como cada uno afecta la relación presión-volumen ventricular es esencial para implementarlos. Otro punto importante es el momento para colocarlo, basado en estudios animales, probablemente el mejor momento sea previo a la revascularización para el caso de dispositivos de flujo, en cuanto al BIAC no se tiene información suficiente.¹²

Aunque los dispositivos de flujo axial (Impella^R) o centrífugo (VA-ECMO o TandemHeartTM) tienen un perfil hemodinámico más avanzado que el BIAC, no se han demostrado beneficios en la supervivencia¹² y se han registrado variaciones en su uso debido a preocupaciones en la seguridad de estos ya que se han asociado a mayores complicaciones como hemorragia, eventos vasculares cerebrales (EVC) y mortalidad, por lo que tampoco se recomienda su aplicación rutinaria.^{6,12}

En México el dispositivo más usado y con mayor disponibilidad es el BIAC. En el registro de CC del INC, se documentó su uso hasta en un 47% de los pacientes con CC-IAM.¹⁹ Esto probablemente a su bajo costo

comparado con otros dispositivos, así como el poco entrenamiento requerido para su adecuado uso. Recientemente se ha iniciado la experiencia con ECMO en diferentes configuraciones, sin embargo, principalmente en pacientes posquirúrgicos o con la reciente pandemia de COVID-19 en donde cobró gran relevancia, por lo que no se tiene una cohorte importante del uso de este dispositivo en pacientes con CC-IAM.

E. ***Balón Intraaórtico de Contrapulsación. Revisión y evidencia de su uso actualmente.***

Desde la descripción del Balón Intraaórtico de Contrapulsación y su primera aplicación reportada por Kantrowitz y colaboradores en 1962 en 2 pacientes con choque cardiogénico secundario a Infarto Agudo de Miocardio,²⁹ ha sido el dispositivo de SCM más usado hasta el momento en todo el mundo.²

Consiste en la inserción de un catéter y un balón a través de una arteriotomía femoral y colocado en la aorta torácica descendente, justo por debajo de la arteria subclavia y por arriba de las arterias renales. La cámara de bombeo es de poliuretano y es activada por helio, sincronizada con los latidos cardíacos mediante un electrocardiograma o mediante registro de la presión aórtica central a través de un transductor. La temporización y duración del ciclo de inflado y desinflado se puede ajustar independientemente para optimizar la asistencia.^{13,30,31}

El principio de contrapulsación se refiere a que el BIAC se desinfla durante la sístole y se infla durante la diástole.³⁰ Esto confiere diferentes consecuencias hemodinámicas que van en relación con la precarga y poscarga del corazón. El inflado del balón causa “desplazamiento de volumen”, brindando una presión de aumentación diastólica que resulta en una redistribución del flujo coronario y troncos supra aórticos incrementándolos de forma potencial.³⁰ Además, el desinflado presistólico disminuye la impedancia a la eyección sistólica, reduciendo de esta forma la poscarga

miocárdica, así como la presión telediastólica del VI al reducir la tensión miocárdica, con una disminución proporcional del trabajo y demanda de oxígeno miocárdico. La reducción del trabajo miocárdico junto con el aumento de la perfusión coronaria genera un mejor flujo coronario. Aumenta la fracción de eyección del VI (FEVI) con un incremento en el gasto cardíaco detectado entre 0.5 a 1.0 L/minuto.^{13,30} En resumen, el impacto primario del BIAC es incrementar la tasa de demanda/aporte de oxígeno miocárdico.

El registro Benchmark que evaluó a 22,633 pacientes con IAM tratados con BIAC, sugirió que la implantación de este se daba principalmente en las siguientes situaciones: CC 19%, Angiografía y angioplastia 19.9%, Pre-operatorio 14.6% para CABG de alto riesgo.³²

Dentro de las contraindicaciones para colocar un BIAC se encuentran: Sepsis no controlada, diátesis hemorrágica no controlada, insuficiencia aórtica moderada a grave, aneurisma o disección aórticos y la enfermedad arterial periférica grave no tratada.³³

Las posibles complicaciones del mismo resultan durante una inserción difícil o malposición del balón, uso prolongado o por comorbilidades propias del paciente e incluyen: Malposición o discordancia con longitud en 68.2%, complicaciones isquémicas vasculares en 8-18% con isquemia grave en menos de 1%, Trombocitopenia, generalmente leve hasta en 57.9%, ruptura del balón reportada en <0.5% de los pacientes y trombosis e infección que van en relación con la duración del dispositivo y condiciones vasculares generales (EAP) de arterias femorales.³⁰

Aunque el BIAC confiere un beneficio hemodinámico modesto comparado con otros dispositivos de SCM más recientes, recordemos que no siempre un mejor GC traduce una mejor sobrevida. Además, tiene un mejor perfil de seguridad, es más simple de usar, requiere poco entrenamiento para su correcta instalación y posee efectos benéficos cardiovasculares demostrados. Estas características confieren al BIAC una herramienta importante todavía en el manejo de pacientes inestables.

Antes del 2012, las guías europeas y americanas recomendaban el uso rutinario de BIAC en todos los pacientes con CC, sin embargo, a partir de los resultados del estudio IABP-SHOCK II, el cual evaluó 600 pacientes con CC-IAM y revascularización temprana, sin encontrar diferencias en la mortalidad a 30 días con el uso rutinario de BIAC entre 2 grupos,⁸ y aparentemente confirmado en el seguimiento a 6 años,³⁴ ha conducido a que su uso rutinario se degradara a una recomendación IIB.¹⁰ Hay que comentar algunas características importantes de este estudio. Primero, no se controló el tiempo en que se insertaba el dispositivo, 87% fue post-revascularización. Se incluyeron un promedio de 42-47% de pacientes que habían requerido reanimación cardiopulmonar (RCP) previo a la aleatorización, lo que en el contexto de CC-IAM, pudiera traducirnos pacientes más graves (SCAI D-E), y el 52% de los pacientes tenían enfermedad coronaria trivascular. Aun así, el estudio presentó una mortalidad menor a la esperada (41.3% vs 56% esperada), por lo que el estudio resultó tener poco poder con respecto al poder de verificación de la hipótesis principal. Esto se pudo haber debido a que >90% de los pacientes tanto en el grupo control como en los tratados con BIAC, tuvieron una reperfusión exitosa de la arteria responsable del infarto (ARI), y se sabe que la reperfusión exitosa de la ARI es el factor pronóstico más importante. Además 10% de los pacientes del grupo control y 4.2% del grupo BIAC no se trataron de acuerdo con el protocolo establecido.

En el metaanálisis de Sjauw de 2009, se evaluó la eficacia del BIAC en pacientes con IAMCEST con relación a la mortalidad a 30 días, tanto en pacientes con y sin CC.⁹ El subgrupo de pacientes tratados mediante trombólisis fue el que más se benefició de BIAC, con una disminución de la mortalidad a 30 días de 18% (16-20%).⁹ El subgrupo de pacientes tratados con ICP + BIAC se asoció con un aumento absoluto de la mortalidad a 30 días del 6% (3-10%, P=0.0008),⁹ sin embargo se dio BIAC a pacientes más graves y se hizo ICP a pesar del mal pronóstico, posiblemente como sesgo por el hecho de tener BIAC, por lo que no se puede distinguir factiblemente entre verdadero efecto perjudicial del BIAC contra sesgo de selección.

El uso de BIAC electivo en pacientes con ICP de alto riesgo todavía es debatible. La evidencia sugiere que el uso de BIAC rutinario no provee beneficio clínico en estos pacientes en ausencia de CC, pero produce una reducción relativa en la mortalidad por todas las causas a largo plazo.³⁵

Bahekar y colaboradores identificaron que, si bien el BIAC no era beneficioso en pacientes con IAM de alto riesgo sin CC, había una reducción significativa de la mortalidad con el BIAC en IAM + CC.³⁶

Zheng y colaboradores evaluaron los desenlaces clínicos del BIAC en conjunto con la terapia ICP en contraste con ICP sola para mortalidad, reinfarto, revascularización y complicaciones. Se demostró que el BIAC puede reducir la mortalidad a 30 días y 6 meses en pacientes con IAM sin CC, con un ligero aumento en las tasas de hemorragia.³⁷

A pesar de la diversidad de información reportada, no hay datos concretos acerca de los pacientes que pudieran beneficiarse del uso sistemático de BIAC fuera de aquellos con complicaciones mecánicas del IAM. Un subgrupo poco estudiado son aquellos pacientes con CC-IAM e ICP no exitosa, en los cuales se reportó que el uso de BIAC disminuía la mortalidad a 30 días y 12 meses, y se identificó su uso como un predictor independiente de menor mortalidad con un HR de 0.72.¹⁴

F. Planteamiento del Problema

La mortalidad global de los pacientes con IAM complicado con CC continúa siendo inaceptablemente alta a pesar de los últimos avances médicos. En nuestro país es todavía peor debido a las deficiencias en el sistema de salud, por lo que el tratamiento ofertado en ocasiones es limitado. Contamos con pocos dispositivos de SCM, entre ellos, el BIAC es el más ampliamente usado, sin embargo, existe evidencia encontrada en cuanto a su uso y beneficio. No se conoce en nuestra población si su aplicación en determinados contextos clínicos pudiera ser potencialmente útil.

III. JUSTIFICACIÓN

México es un país en desarrollo, con muchas limitaciones en los servicios de salud y en donde la cardiopatía isquémica continúa siendo la principal causa de muerte, con el IAM con elevación del segmento ST como su principal representante. Como fue descrito, la principal causa de muerte entre los pacientes con IAMCEST continúa siendo el Choque Cardiogénico. La falta de estrategias de tratamiento adecuadas para disminuir la mortalidad de este además del uso rutinario de ICP, manifiesta la necesidad de encontrar nuevas alternativas o evaluar las que ya tenemos disponibles. El Soporte Circulatorio Mecánico (SCM) es una herramienta que ha cobrado importancia en los últimos años debido al auge que han tenido nuevos dispositivos, sin embargo y a pesar de ello, no han demostrado una eficacia verdadera y la mayoría no se encuentran disponibles en nuestro medio o no se cuenta con personal entrenado para su instalación y manejo. El BIAC continúa siendo el SCM más usado en el mundo y en nuestro país, sin embargo, ha perdido cierta credibilidad debido a las recomendaciones emitidas por las últimas guías internacionales las cuáles se basan en un solo estudio que como ya fue analizado, deja de ser el ideal. Teniendo en cuenta esto y sabiendo que el BIAC es una herramienta poderosa de la que podemos hacer uso, es necesario evaluar su eficacia en nuestra población que como se sabe, es completamente diferente a las evaluadas en estudios internacionales debido a un mayor número de comorbilidades, menores recursos, mayor retraso en la atención que coincide con una tasa menor de revascularización y por ende mayores complicaciones. Con todo esto el BIAC parece ser una opción adecuada para el manejo del CC-IAM en nuestro país, y si podemos identificar el grupo de pacientes específico que se beneficie más de su uso, así como el momento adecuado para su instalación, estaremos contribuyendo a la mejoría en la atención de nuestros pacientes.

IV. OBJETIVOS:

Objetivo General

Describir la sobrevida y los factores de riesgo asociados a mortalidad intrahospitalaria, así como las complicaciones cardiovasculares entre los pacientes con choque cardiogénico postinfarto agudo de miocardio con elevación del Segmento ST (CC-IAMCEST) secundario a disfunción ventricular tratados con balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC).

Objetivos Específicos

- Realizar un análisis descriptivo de los pacientes ingresados en el Instituto Nacional de Cardiología con CC-IAMCEST, con disfunción ventricular izquierda, e identificar a quiénes se les colocó un BIAC como parte del tratamiento en un período de 16 años.
- Realizar un análisis comparativo entre el grupo de pacientes con CC-IAMCEST a los que se les colocó BIAC y sobrevivieron y aquellos que fallecieron:
 - Determinar la mortalidad global intrahospitalaria.
 - Determinar los desenlaces cardiovasculares (días de estancia intrahospitalaria, días con BIAC, complicaciones, Fracción de Eyección Ventricular Izquierda, requerimiento de Ventilación Mecánica Invasiva, requerimiento de Terapia de Sustitución Renal, Reinfarto, Arritmias ventriculares y EVC) entre ambos grupos.
- Identificar las variables clínicas que predigan mortalidad a pesar de la aplicación de BIAC en el manejo de pacientes con CC-IAMCEST.

V. HIPÓTESIS:

- **H1:** Entre los pacientes con Choque Cardiogénico secundario a Infarto Agudo de Miocardio con Elevación de Segmento ST tratados con Balón Intraaórtico de contrapulsación, existen características clínicas que predicen mortalidad.

- **H0:** Entre los pacientes con Choque Cardiogénico secundario a Infarto Agudo de Miocardio con Elevación de Segmento ST tratados con Balón Intraaórtico de contrapulsación, no existen características clínicas que predigan mortalidad.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

a. Diseño del estudio

Se revisó la base de datos de los pacientes con Síndromes Coronarios Agudos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, el cual es un registro unicéntrico, observacional y descriptivo, y se analizó de forma retrospectiva y transversal una cohorte de pacientes hospitalizados con el diagnóstico de IAMCEST complicado con Choque Cardiogénico secundario a disfunción ventricular izquierda en un período de 16 años (enero de 2006 a abril de 2022)

b. Población y muestra

La población se integró por pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos. La muestra fue no probabilística y se obtuvo del registro de la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología. Se analizaron todos los pacientes con síndromes coronarios agudos para determinar su elegibilidad para entrar a la cohorte. Las definiciones de IAMCEST e IAMSEST se realizaron de acuerdo con la definición vigente del año en curso. Todos los datos obtenidos fueron recabados de forma individual por los médicos residentes a cargo de los pacientes hospitalizados y se realizó una revisión interna para evitar datos faltantes o contradictorios.

c. Criterios de Inclusión

Pacientes de ambos sexos, mayores a 18 años, con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) de acuerdo con la definición vigente del año en curso, que además presentaran Choque cardiogénico al momento de su admisión o lo desarrollaran durante su hospitalización, y que este fuera secundario a disfunción ventricular izquierda.

Se definió CC con los criterios del estudio IABP-SHOCK II⁸ (I. TAS <90 mmHg por \geq 30 min, o uso de amins para mantener TAS >90 mmHg, y II. Congestión pulmonar clínica, y III. Hipoperfusión de órgano blanco con al menos uno de estos criterios: a. Alteración en el estado de alerta; b. Extremidades frías o pálidas; c. Gasto urinario <30 mL/h; o, d. Lactato >2.0 mmol/L).

d. Criterios de Exclusión

Pacientes con diagnóstico de algún otro tipo de síndrome coronario agudo (IAMSEST o Angina Inestable). Pacientes en los que la causa de Choque Cardiogénico fuera secundaria a alguna complicación mecánica del infarto (Ruptura de pared libre, Comunicación Interventricular postinfarto, Insuficiencia Mitral aguda por ruptura o disfunción de cuerda tendinosa o músculo papilar, infarto de Ventrículo Derecho o Tamponade cardíaco). Pacientes con choque cardiogénico de etiología diferente a la isquémica. Pacientes con cualquier otro tipo de choque.

e. Métodos

Se realizó un registro de los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” provenientes del servicio de urgencias con el diagnóstico de IAMCEST y Choque Cardiogénico secundario a disfunción ventricular izquierda (CC-IAMCEST) a su admisión y/o que lo hubieran desarrollado durante su hospitalización con los criterios de inclusión y exclusión previamente descritos. Se identificó a los pacientes que recibieron como parte de su terapéutica balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC) y se realizó inicialmente un análisis comparativo de la mortalidad entre ambos grupos (BIAC y No-BIAC). Posteriormente, se utilizó únicamente el grupo de pacientes tratados con BIAC y se definieron 2 grupos de acuerdo con el desenlace de

mortalidad intrahospitalaria: 1) Aquellos que recibieron tratamiento con BIAC y sobrevivieron (CC-IAMCEST + BIAC-Vivos), y 2) aquellos que recibieron tratamiento con BIAC y fallecieron (CC-IAMCEST + BIAC-muertos) en donde se identificaron las siguientes variables: Edad, sexo, IMC, antecedente de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, tabaquismo activo, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, Tasa de Filtrado Glomerular (Cockcroft-Gault), IAM Previo, ACTP previa, Cirugía de Revascularización previa y EVC. Además, variables clínicas al ingreso como signos vitales y variables bioquímicas de laboratorio: Hemoglobina, leucocitos, glucosa sérica, creatinina sérica, BUN, CK y CK-MB (al ingreso y nivel máximo durante la hospitalización), NT-proBNP, Proteína C Reactiva, transaminasas, lactato sérico y pH. De las características del infarto se incluyó estrategia de reperfusión, es decir, si recibieron ACTP primaria, Fibrinólisis, ACTP de rescate o fueron No reperfundidos, así como el tiempo de retraso a tratamiento y vaso afectado. Finalmente se identificaron los siguientes desenlaces intrahospitalarios de: Días de hospitalización, días con BIAC, complicaciones (generales y por BIAC), Fracción de Eyección Ventricular Izquierda (por Ecografía), Ventilación Mecánica Invasiva, Terapia de Sustitución Renal, Reinfarto, Arritmias ventriculares y EVC. Posteriormente se analizaron en búsqueda de las variables más prevalentes del grupo tratado con BIAC y que fallecieron.

f. Variables

Variable	Tipo de Variable y escala	Unidades
DATO DEMOGRÁFICOS Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR		
Edad	Cuantitativa continua	Años
Sexo	Cualitativa dicotómica	0 = mujer, 1 = hombre
IMC	Cuantitativa continua	Kg/m ²
Diabetes Mellitus	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
Hipertensión Arterial Sistémica	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
Dislipidemia	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
Tabaquismo activo	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
Insuficiencia Cardíaca	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
Fibrilación Auricular	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
Tasa de Filtrado Glomerular (Cockcroft-Gault)	Cuantitativa continua	ml/min
Antecedente de IAM Previo	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
Antecedente de ACTP previa	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
Antecedente de Cirugía de Revascularización previa	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
Antecedente de EVC	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
VARIABLES CLÍNICAS AL INGRESO		
Frecuencia Cardíaca (FC)	Cuantitativa continua	lpm
Frecuencia Respiratoria (FR)	Cuantitativa continua	rpm
Tensión Arterial sistólica (TAs)	Cuantitativa continua	mmHg
Tensión Arterial diastólica (TAd)	Cuantitativa continua	mmHg
Tensión Arterial media (TAM)	Cuantitativa continua	mmHg
Función Ventricular (FEVI por ecocardiografía)	Cuantitativa	%
VARIABLES BIOQUÍMICAS AL INGRESO		
Hemoglobina	Cuantitativa continua	g/dL

Leucocitos	Cuantitativa continua	10 ³ /μL
Glucosa sérica	Cuantitativa continua	mg/dL
Creatinina sérica	Cuantitativa continua	mg/dL
Nitrógeno ureico en sangre	Cuantitativa continua	mg/dL
NT-proBNP (al ingreso)	Cuantitativa continua	pg/mL
Creatincinasa total (CPK) al ingreso	Cuantitativa continua	U/L
*Nivel máximo de CPK durante la hospitalización	Cuantitativa continua	U/L
Creatincinasa fracción MB (CK-MB) al ingreso	Cuantitativa continua	U/L
*Nivel Máximo de CPK-MB durante la hospitalización	Cuantitativa continua	U/L
Proteína C Reactiva	Cuantitativa continua	mg/L
ALT (TGP)	Cuantitativa continua	U/L
AST (TGO)	Cuantitativa continua	U/L
Lactato sérico	Cuantitativa continua	mmol/L
Ph	Cuantitativa continua	-
CARACTERÍSTICAS DEL TRATAMIENTO		
ACTP primaria	Cualitativa dicotómica	0 = no; 1 = si
Fibrinólisis	Cualitativa dicotómica	0 = no; 1 = si
No reperfundidos	Cualitativa dicotómica	0 = no; 1 = si
ACTP de rescate	Cualitativa dicotómica	0 = no; 1 = si
Tiempo de retraso a reperfusión	Cuantitativa continua	Minutos
CARACTERÍSTICAS ANGIOGRÁFICAS		
Arteria Responsable del Infarto	Cualitativa	0 = Tronco Coronario Izquierdo; 1 = Descendente Anterior; 2 = Circunfleja; 3 = Coronaria Derecha; 4 = Otro

DESENLACES CLÍNICOS HOSPITALARIOS		
Muerte Intrahospitalaria	Cualitativa dicotómica	0 = no; 1 = si
Días de estancia hospitalaria	Cuantitativa continua	Días
Días con BIAC	Cuantitativa continua	Días
Ventilación Mecánica Invasiva	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
Hemodiálisis	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
Hemofiltración	Cualitativa dicotómica	0 = no, 1 = si
Reinfarto	Cualitativa dicotómica	0 = no; 1 = si
EVC	Cualitativa dicotómica	0 = no; 1 = si
Arritmias Ventriculares (TV o FV)	Cualitativa dicotómica	0 = no; 1 = si
Complicaciones por BIAC (Sangrado Mayor TIMI)	Cualitativa dicotómica	0 = no; 1 = si
Complicaciones Infecciosas (Neumonía o Sepsis)	Cualitativa dicotómica	0 = no; 1 = si

g. Análisis Estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas, y se reportaron como medias \pm desviación estándar en caso de ser paramétricas, o como mediana y rangos intercuartilares en caso de ser no paramétricas. La prueba de T-Student o U de Mann-Whitney se utilizaron para la comparación de variables continuas de acuerdo con la normalidad. Las variables cualitativas se reportaron por medio de frecuencias y porcentajes. Para su análisis se usó la prueba de Chi-cuadrada o la prueba exacta de Fisher dependiendo del número de eventos recopilados. En todos los análisis se consideró como significativo un valor de $p < 0.05$. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS Statistics versión 22 (IBM, Armonk, NY)

VII. RESULTADOS

En el período de enero de 2006 a abril de 2022 ingresaron a la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología, 26,445 pacientes, de los cuales 7,894 tuvieron diagnóstico de IAMCEST. De ese total, se identificaron 551 pacientes con diagnóstico de Choque Cardiogénico (CC-IAMCEST), que corresponden a un 7% del total de la población con IAMCEST, y de los cuales 268 (3.4%) fueron diagnosticados al momento de su admisión y 283 (3.6%) lo desarrollaron durante su estancia hospitalaria.

Posteriormente, se excluyeron 206 pacientes (37.4%) con complicaciones mecánicas del infarto (Insuficiencia mitral aguda, comunicación interventricular, infarto de ventrículo derecho, ruptura de pared libre y tamponade cardíaco), **Figura 1**.

De los 345 pacientes restantes, se estudió a la población a la cual se le colocó BIAC como parte de su tratamiento, obteniendo una muestra total de 184 pacientes (53.3%) con BIAC, que fue la población final de estudio, y 161 pacientes (46.7%) sin BIAC, **Figura 2**.

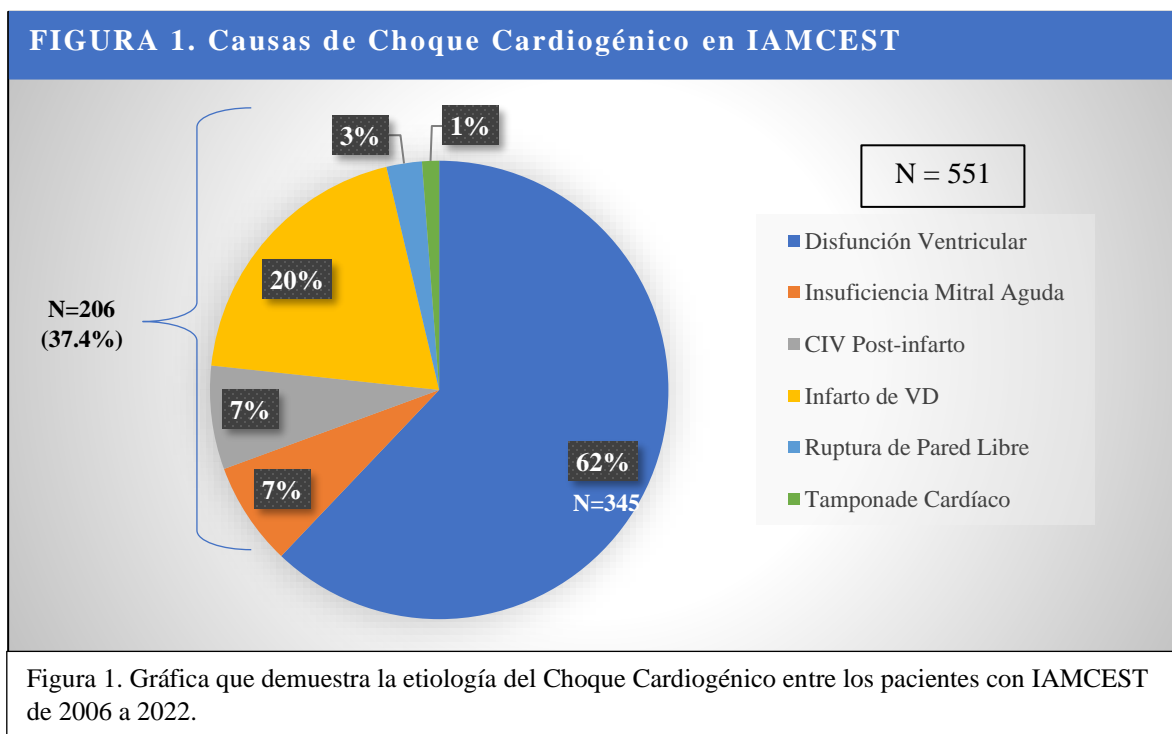


FIGURA 2. Selección de pacientes.

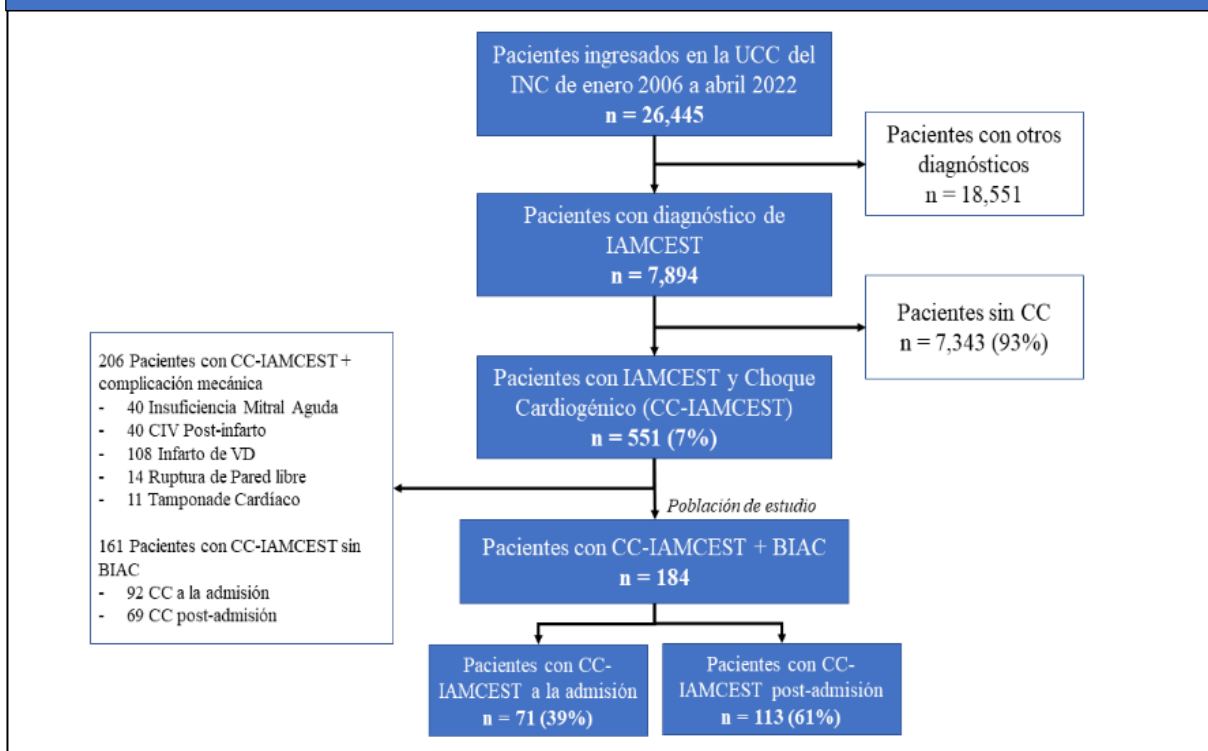


Figura 2. Diagrama de flujo de la selección de pacientes para el presente análisis

Entre los pacientes con CC-IAMCEST, la mortalidad global entre el grupo de BIAC comparado con el grupo de No-BIAC no tuvo diferencia, siendo de 70.7% y 72.7% respectivamente ($p = 0.72$) (**Figura 3**). Sin embargo, entre estos dos grupos (BIAC y No-BIAC), hubo una diferencia entre el tipo de tratamiento empleado de acuerdo con el tipo de choque, es decir, el grupo de pacientes que se presentó con CC al momento de su admisión se le colocó en menor cantidad BIAC (43.6% vs 56.4%, $p = 0.001$), comparado con el grupo que desarrollo CC durante su hospitalización, a quienes se les colocó más (62.1% vs 37.9%, $p = 0.001$) (**Figura 4**).

FIGURA 3. Mortalidad entre los pacientes con CC-IAMCEST y uso de BIAC

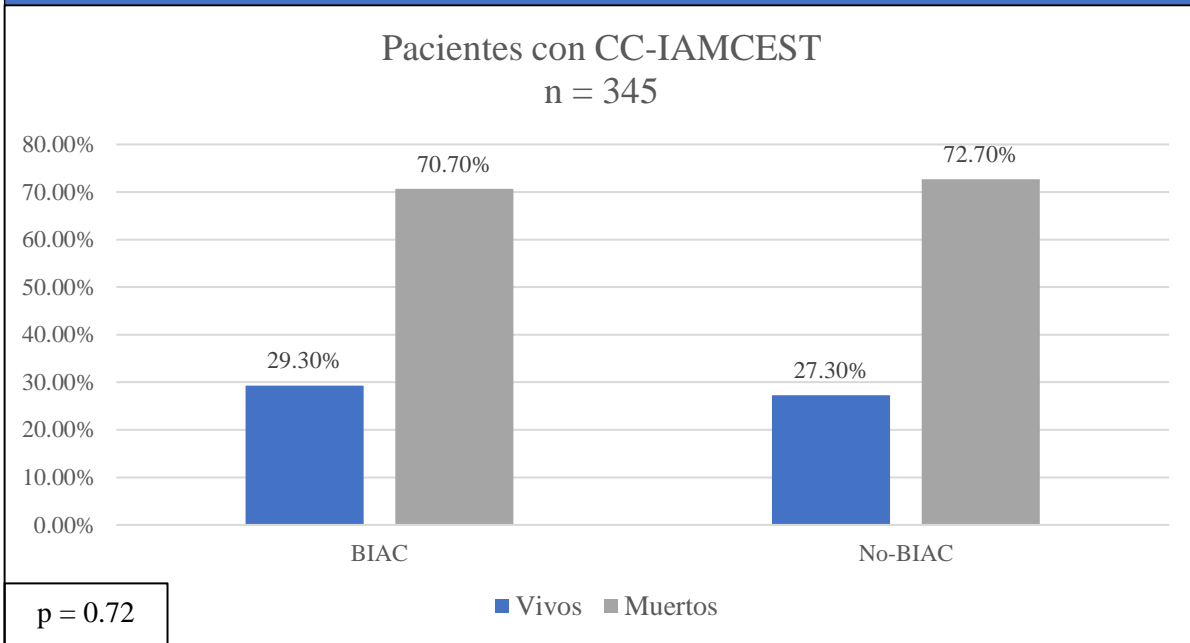


Figura 3. Mortalidad global y supervivencia entre los pacientes con CC-IAMCEST a los que se les colocó BIAC (n=184), comparado con los que no se colocó BIAC (n=161).

FIGURA 4. Diferencias entre el uso de BIAC de acuerdo con el momento de presentación del Choque Cardiogénico

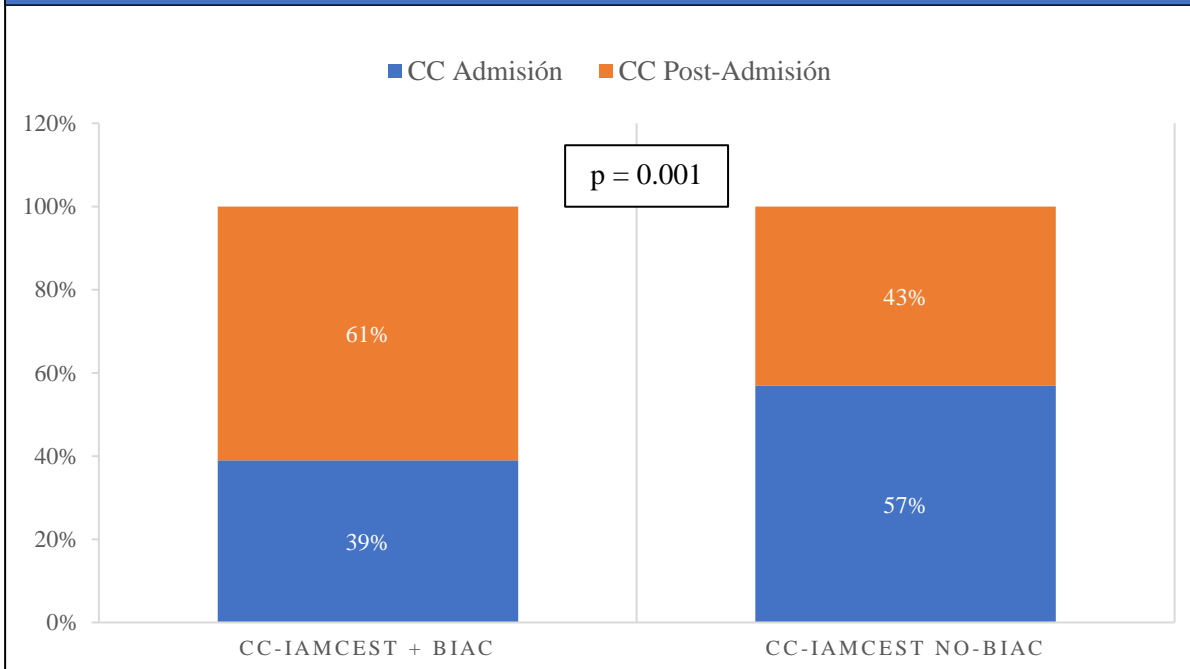


Figura 4. Se observa las diferencias de uso de BIAC de acuerdo con el momento de presentación del Choque Cardiogénico, siendo mayor en el grupo de pacientes que desarrollaron CC posterior a su admisión.

Del grupo de estudio (CC-IAMCEST + BIAC) n=184, 71 (39%) eran pacientes con choque cardiogénico a su admisión (CCa) y 113 (61%) pacientes con choque cardiogénico “post-admisión” (CCpa). Se analizaron en conjunto y se dividieron en dos grupos de acuerdo con la variable de Mortalidad, teniendo 54 pacientes que sobrevivieron (BIAC-vivos: 29%) y 130 pacientes que fallecieron (BIAC-muertos: 70.7%). No hubo diferencia entre la mediana de edad de ambos grupos (58 a 60 años), los dos con una proporción mayor de hombres (83-88%) y un IMC similar en el rango de sobrepeso (~27 kg/m²). De los factores de riesgo cardiovascular, los pacientes con CC-IAMCEST tratados con BIAC y que fallecieron, tenían una mayor proporción de diabetes mellitus (57.7% vs 37.0%, p = 0.011) y tasas de filtrado glomerular (TFG) menores (54 ml/min [34-77 ml/min] vs 74 ml/min [51-95 ml/min], p = 0.001) comparado al grupo de “BIAC-Vivos”. En el resto de las características demográficas o de factores de riesgo cardiovascular no hubo diferencias entre ambos grupos (**Tabla 1**).

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes.			
Variable	CC-IAMCEST + BIAC Vivos (N=54)	CC-IAMCEST + BIAC Muertos (N=130)	p
Edad - años			
Mediana	58	60	0.17
RIC	50-66	53-69	
Sexo Masculino – No. (%)	48 (88.9)	109 (83.8)	0.37
IMC^a			
Mediana	27.2	27.3	0.72
RIC	24.2-29.5	24.6-29.3	
Factores de Riesgo Cardiovascular – No. / Total (%)			
Diabetes Mellitus	20 (37.0)	75 (57.7)	0.01
Hipertensión Arterial	23 (42.6)	68 (52.3)	0.23
Dislipidemia	14 (25.9)	40 (30.8)	0.51
Tabaquismo Activo	15 (27.8)	36 (27.7)	0.99

Insuficiencia Cardíaca	4 (7.4)	12 (9.2)	0.78
Fibrilación Auricular	0 (0.0)	3 (2.3)	0.55
Tasa de Filtrado Glomerular - ml/min (RIC)^β	74 (51-95)	54 (34-77)	0.001
Antecedente de IAM Previo	9 (16.7)	27 (20.8)	0.52
Antecedente de ACTP previa	5 (9.3)	14 (10.8)	0.75
Antecedente de Cirugía de Revascularización previa	1 (1.9)	4 (3.1)	1.0
Antecedente de EVC	3 (5.6)	6 (4.6)	0.72
Características demográficas entre los pacientes con CC-IAMCEST tratados con BIAC ^α IMC es Índice de Masa Corporal (peso en Kg / talla en m ²); ^β TFG calculada por la fórmula de Cockcroft-Gault; *RIC: Rango Intercuartílico			

En las características clínicas al ingreso, el grupo tratado con BIAC y que fallecieron, presentó presiones arteriales significativamente menores comparadas con el grupo que sobrevivió (PAs 100 vs 110 mmHg, $p = 0.052$; PAd 64 vs 70 mmHg, $p = 0.045$ y PAM 76 vs 83 mmHg, $p = 0.03$). La función sistólica ventricular medida mediante FEVI por ecocardiografía fue mejor en el grupo con BIAC que sobrevivió (29% vs 25%, $p = 0.016$). En el resto de las variables clínicas no hubo diferencia y se reportan en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Características clínicas al ingreso			
Variable	CC-IAMCEST + BIAC-Vivos (N=54)	CC-IAMCEST + BIAC-Muertos (N=130)	p
Signos Vitales – Mediana (RIC)			
Frecuencia Cardíaca (lpm)	98 (79-106)	100 (80-115)	0.12
Frecuencia Respiratoria (rpm)	20 (18-22)	20 (18-24)	0.93
Presión Arterial Sistólica (mmHg)	110 (94-124)	100 (80-117)	0.052
Presión Arterial Diastólica (mmHg)	70 (60-80)	64 (50-77)	0.045

Presión Arterial Media (mmHg)	83 (72-94)	76 (61-90)	0.03
FEVI, % – Mediana (RIC)	29 (21-36)	25 (20-30)	0.016
Características clínicas al ingreso entre los pacientes con CC-IAMCEST tratados con BIAC. *FEVI: Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo medida por ecocardiografía 2D.			

En los estudios de laboratorio de ingreso, el grupo de pacientes con CC-IAMCEST tratados con BIAC que fallecieron, se presentaron inicialmente con mayores niveles séricos de Glucosa (237 [168-360] mg/dL vs 191 [146-249] mg/dL), $p = 0.002$) y mayores niveles de azoados, Creatinina sérica (1.5 [1.1-2.2] mg/dL vs 1.29 [0.9-1.52] mg/dL, $p = 0.002$) y BUN (24 [19-34] mg/dL vs 21 [16-27], $p = 0.03$) a comparación del grupo tratado con BIAC que sobrevivió, ver **Tabla 3**. Además, se reportó que este mismo grupo ingresó con niveles más altos de péptidos natriuréticos, NT-proBNP (7529 pg/mL vs 3726 pg/mL, $p = 0.004$) y peor función hepática atribuida por mayores niveles de transaminasas, específicamente ALT (127 U/L vs 87 U/L, $p = 0.04$). En el resto de las variables laboratoriales no se encontró diferencia, incluyendo enzimas cardíacas y marcadores de inflamación, sin embargo, no se analizaron troponinas debido a los diferentes ensayos que se han utilizado durante el período analizado en este estudio, estos resultados se desglosan en la **Tabla 3**.

Tabla 3. Características Bioquímicas			
Variable	CC-IAMCEST + BIAC-Vivos (N=54)	CC-IAMCEST + BIAC-Muertos (N=130)	p
Laboratorios al ingreso – Mediana (RIC)			
Hemoglobina (g/dL)	15.5 (14.0-16.4)	14.7 (13.0-16.5)	0.17
Leucocitos ($10^3/\mu\text{L}$)	13.0 (10.9-16.3)	14.3 (10.2-17.3)	0.41
Glucosa sérica (mg/dL)	191 (146-249)	237 (168-360)	0.002
Creatinina sérica (mg/dL)	1.29 (0.9-1.52)	1.5 (1.1-2.2)	0.002
BUN (mg/dL)	21.4 (16.9-27.1)	24 (19-34)	0.03
CPK (U/L)	1315 (336-2778)	1227 (367-3504)	0.58

CPK-MB (U/L)	89.5 (13.5-231)	80 (19.4-187)	0.82
NT-proBNP (pg/mL)	3726 (988-8425)	7529 (2774-17,448)	0.004
Proteína C Reactiva (mg/L)	64.2 (11.2-191.5)	59 (11.2-151)	0.89
AST (U/L)	277 (81-504)	279 (96-627)	0.38
ALT (U/L)	87 (59-143)	127 (57-265)	0.04
Lactato Sérico (mmol/L)	2.65 (1.87-3.85)	2.9 (1.9-4.7)	0.29
pH	7.38 (7.29-7.45)	7.36 (7.26-7.43)	0.16
Nivel Máximo durante la hospitalización – Mediana (RIC)			
CPK (U/L)	3872 (1916-4800)	3304 (1565-4800)	0.63
CPK-MB (U/L)	249 (118-300)	186 (78-300)	0.22
Estudios de laboratorio en pacientes con CC-IAMCEST tratados con BIAC. BUN: Nitrógeno Ureico; CPK: Creatincinasa Total; CPK-MB: Creatincinasa fracción MB; NT-proBNP: Propéptido natriurético cerebral N-terminal; AST: Aspartato Aminotransferasa; ALT: Alanino Aminotransferasa			

La mediana de tiempo de retraso a tratamiento de reperfusión fue de 13 horas con 30 minutos para el grupo de pacientes que falleció y de 7 horas con 5 minutos para el grupo que sobrevivió, teniendo una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.05$) con un rango intercuartílico superior que alcanzó hasta más de 27 horas en ambos grupos.

De entre las estrategias de tratamiento empleados, hubo diferencias entre ambos grupos sobre la tasa de reperfusión mediante Angioplastía Coronaria (ACTP) Primaria ($p = 0.062$), teniendo una tendencia a ser mayor en el grupo tratado con BIAC que sobrevivió con una diferencia porcentual de 15% (57.4% vs 42.3%). Se realizó fibrinólisis en alrededor de 21% de los pacientes, sin encontrar diferencias entre ambos grupos. No hubo diferencia significativa entre la proporción de pacientes no reperfundidos entre ambos grupos, sin embargo, hubo una tendencia a ser mayor en el grupo que falleció (36.2% vs 22.2%, $p = 0.065$). Se realizó Angioplastía de Rescate a 44% del grupo de sobrevivientes y 46% al grupo de fallecidos, sin encontrarse diferencias entre ambos grupos ($p = 0.83$), ver **Tabla 4** y **Figura 5**.

Tabla 4. Características del Tratamiento de Reperusión

Variable	CC-IAMCEST + BIAC-Vivos (N=54)	CC-IAMCEST + BIAC-Muertos (N=130)	Total	p
Tiempo de Retraso a Reperusión – horas: minutos				
Mediana	7:05	13:30		0.05
RIC	3:29 - 27:02	5:12 - 28:49		
Método de Reperusión Inicial – No (%)				
				0.19
ACTP Primaria	31 (57.4)	55 (42.3)	86 (46.7)	0.062
Fibrinólisis	11 (20.4)	28 (21.5)	39 (21.2)	0.94
No Reperusión	12 (22.2)	47 (36.2)	59 (32.1)	0.065
ACTP de Rescate	24 (44.4)	60 (46.2)	84 (45.7)	0.83

Estrategias de tratamiento usados en los pacientes con CC-IAMCEST tratados con BIAC.

FIGURA 5. Tratamiento de Reperusión entre los pacientes con CC-IAMCEST y uso de BIAC

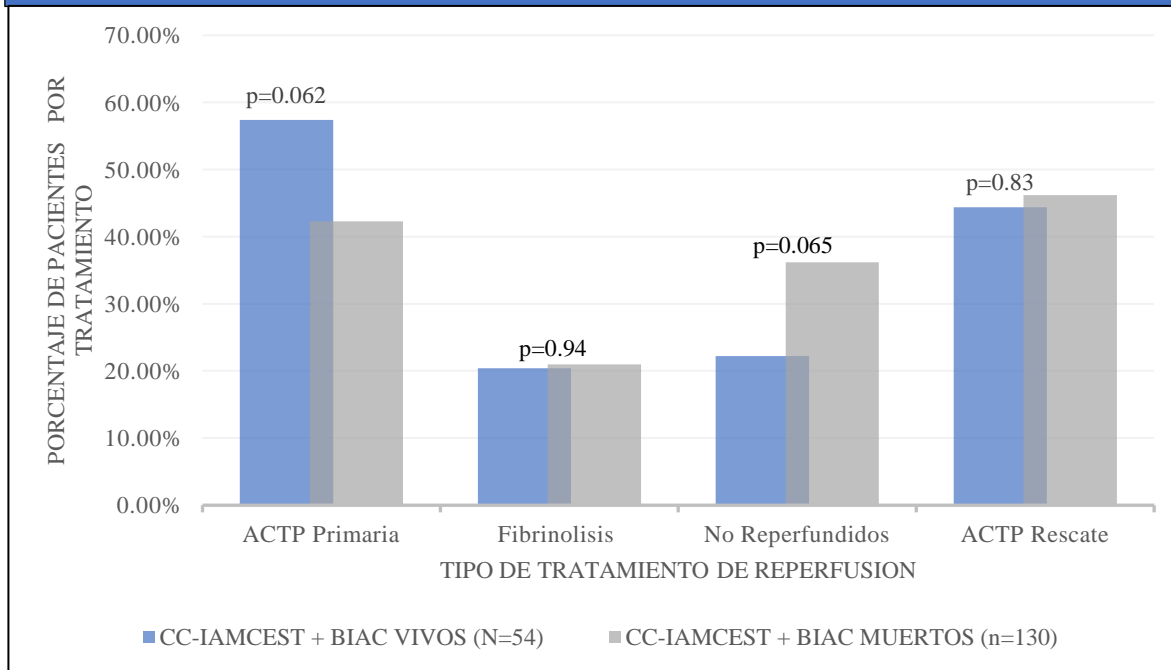
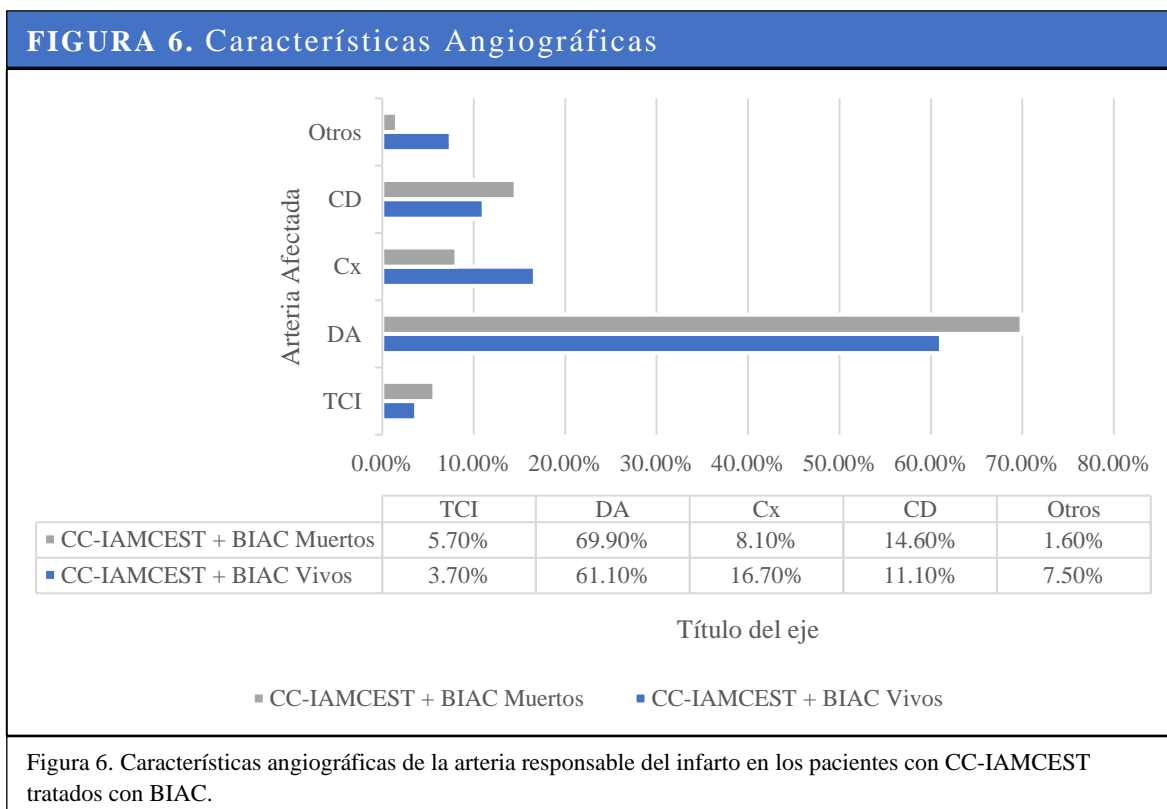


Figura 5. Diferencias entre el tipo de tratamiento de reperusión recibido entre cada grupo.

*ACTP: Angioplastía Coronaria Transluminal Percutánea

Se realizó angiografía coronaria al 98% de los pacientes con CC-IAMCEST tratados con BIAC, donde se reportó que la arteria responsable del infarto más comúnmente afectada fue la Descendente Anterior en casi 70% de los casos, sin encontrar diferencias entre ambos grupos. El resto de las características angiográficas por arterias responsable se describen en la **Figura 6**.



El número de días de estancia hospitalaria fue mayor en el grupo que sobrevivió comparado al grupo que falleció (19 [12-27] días vs (4 [2-9] días, $p < 0.001$), así mismo los días con BIAC (4 vs 2, $p < 0.001$).

En el resto de desenlaces clínicos hospitalarios, los pacientes tratados con BIAC que sobrevivieron requirieron menor uso de Ventilación Mecánica Invasiva (64% vs 89%, $p < 0.001$) y presentaron menos cantidad de arritmias ventriculares como Taquicardia Ventricular o Fibrilación Ventricular (33% vs 57%, $p = 0.003$). No hubo diferencias en el resto de los desenlaces o en

las complicaciones por uso de BIAC, sin embargo, el grupo que sobrevivió presentó más eventos de Neumonía Nosocomial (33% vs 19%, $p = 0.04$), **Tabla 6.**

Tabla 6. Desenlaces clínicos hospitalarios			
Variable	CC-IAMCEST + BIAC Vivos (N=54)	CC-IAMCEST + BIAC Muertos (N=130)	p
<i>Mediana (RIC)</i>			
Días de estancia hospitalaria	19 (12-27)	4 (2-9)	<0.001
Días con BIAC	4 (2-5)	2 (1-3)	<0.001
<i>No (%)</i>			
Ventilación Mecánica Invasiva	35 (64.8)	116 (89.2)	<0.001
Hemodiálisis	4 (7.4)	13 (10.0)	0.58
Hemofiltración	1 (1.9)	10 (7.7)	0.12
Reinfarto	4 (7.4)	5 (3.8)	0.30
EVC	1 (1.9)	5 (3.8)	0.48
Arritmias Ventriculares (TV/FV)	18 (33.3)	75 (57.7)	0.003
Complicaciones hemorrágicas – No (%)			
Hemorragia mayor TIMI	3 (5.6)	6 (4.6)	0.78
Hemorragia Digestiva	2 (3.7)	13 (10.0)	0.15
Complicaciones infecciosas – No (%)			
Neumonía Nosocomial	18 (33.3)	25 (19.2)	0.04
Sepsis	12 (22.2%)	28 (21.5%)	0.91
Desenlaces clínicos hospitalarios de los pacientes con CC-IAMCEST tratados con BIAC. TV = Taquicardia Ventricular; FV: Fibrilación Ventricular. TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction bleeding score donde hemorragia mayor se define como: Hemorragia intracraneal o Descenso de la Hb > 5 g/dl o del hematocrito > 15% ³⁸			

VIII. DISCUSIÓN

La cardiopatía isquémica continúa siendo la principal causa de muerte en México y el mundo de acuerdo con cifras de la OMS.¹⁵⁻¹⁷ A su vez, se conoce que el choque cardiogénico (CC) es la principal causa de muerte entre los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio con tasas de incidencia reportadas entre 3-13% y mortalidad estimada de hasta 50% de acuerdo con reportes internacionales.^{3,6} Hasta ahora, no se conoce ninguna estrategia terapéutica eficaz que haya probado aumentar la supervivencia entre los sujetos afectados aparte de la reperfusión temprana,^{4,5} por lo que los dispositivos de asistencia circulatoria han cobrado auge en nuestros tiempos como una medida de soporte. En países desarrollados se ha desestimado el uso del Balón Intraaórtico de Contrapulsación (BIAC) y se ha optado por emplear dispositivos de asistencia más complejos, sin embargo, en nuestro país es difícil aplicar dichas alternativas debido al alto costo que poseen, la falta de infraestructura necesaria y la poca disponibilidad tanto de interfases como equipos entrenados para su uso correcto.

En nuestro estudio la proporción de pacientes con Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST complicado con Choque Cardiogénico fue similar a la reportada en la literatura internacional (7%), sin embargo, de acuerdo con la etiología, la cantidad de pacientes con complicaciones mecánicas del infarto es mucho mayor, siendo casi del 38%, comparada a la reportada en otras series que es de aproximadamente 20%^{2,3}, lo que indirectamente conduce a una menor proporción de pacientes con disfunción ventricular pura, quienes fueron la población específica de estudio. Una explicación a esta diferencia demográfica es el hecho de haber incluido en el grupo de pacientes con complicaciones mecánicas, a aquellos pacientes con disfunción ventricular derecha que generalmente no son excluidos de los estudios convencionales, pero que se consideró importante debido a que el dispositivo de SCM a estudiar, es decir, el BIAC únicamente aporta asistencia ventricular izquierda.

La mortalidad en nuestra población continúa siendo exageradamente elevada, alrededor del 70%, comparada a la descrita previamente de registros internacionales siendo del 40-50%.^{3,6} Esto puede deberse a múltiples razones, como son aquellas relacionadas al déficit general del sistema de salud de nuestra población, lo que conlleva menores oportunidades de recibir un tratamiento de reperfusión o un mayor retraso a recibir atención médica y nos enfrenta contra población en etapas más avanzadas de la enfermedad. En nuestro estudio se observó que el porcentaje de pacientes que recibió asistencia mecánica circulatoria con el BIAC, fue de aproximadamente el 50% (184 de 345) del total de pacientes con IAMCEST complicado con CC sin complicación mecánica.

Analizamos una población muy específica debido a varias razones. En primer lugar, se usaron pacientes con choque cardiogénico de etiología isquémica secundaria a IAMCEST con el objetivo de excluir aquellos pacientes que, por sus características, no fueran candidatos para recibir terapia de reperfusión temprana con angioplastía y así, evitar sumar ese sesgo de tratamiento para medir en una población más balanceada el efecto real del BIAC. Como se describió previamente, el uso de BIAC no modificó la supervivencia entre los dos grupos con CC que fueron tratados o no con BIAC. Existieron diferencias entre ambos grupos como fue que el grupo de pacientes que recibió tratamiento con BIAC (CC-IAMCEST + BIAC), tenía una mayor proporción de pacientes que desarrollaron choque cardiogénico durante su hospitalización (61%), que pacientes con choque cardiogénico al momento de su admisión (39%), a diferencia del grupo al que no se le colocó BIAC (CC-IAMCEST No-BIAC) el cual esta relación era inversa, con mayor número de pacientes con CC a su admisión (57%) que durante su hospitalización (43%), siendo estas diferencias significativas ($p = 0.001$). Esto en general, resalta que casi 2/3 partes de los pacientes estaban ya hospitalizados cuando presentaron el deterioro hemodinámico y se tomó la decisión de colocar o no el dispositivo. No se realizó el análisis para determinar la causa del desarrollo del choque durante la hospitalización, sin

embargo, esto indica indirectamente que fueron pacientes que no recibieron tratamiento de reperfusión oportuno, que eran pacientes con una etapa de choque más avanzada (estadios D o E de la SCAI) o que existió un retraso en la detección de los signos de riesgo o pre-choque (estadios A y B de la SCAI) y por lo tanto, retraso en la colocación del BIAC. Esto traduce que existe un retraso en la colocación del balón, o se están colocando en pacientes con estadios muy avanzados, lo que explica en parte los desenlaces obtenidos.

Se ha descrito que las características generales del CC difieren entre ambas presentaciones, si es al ingreso o durante su hospitalización, sin embargo, la población final del estudio incluyó ambos grupos debido a la proporción pequeña (n) de cada uno, identificando aquellos que recibieron tratamiento con BIAC con la finalidad de describir las características que diferenciaron al grupo que sobrevivió comparado con el que no.

Se reportó una mayor proporción de hombres afectados (>80%) con una mediana de edad cercana a los 60 años y un rango de IMC correspondiente a sobrepeso, sin encontrar diferencias significativas entre ambos grupos. Los factores de riesgo que se relacionaron a un mayor riesgo de mortalidad fueron la presencia de Diabetes Mellitus y Enfermedad Renal (TFG <60 al momento de su admisión), los cuales han sido descritos previamente como variables de riesgo para el desenlace de mortalidad en presencia de CC.²²⁻²³ Los pacientes que fallecieron presentaron valores más bajos de presión arterial y de fracción de eyección ventricular izquierda a pesar de estar recibiendo apoyo vasopresor e inotrópico. Las variables de laboratorio que se vieron más alteradas fueron la glucosa, creatinina y nitrógeno ureico sérico, los cuales forman parte de la escala de riesgo IABP-SHOCK-II²⁴ como fue descrito previamente. Además los pacientes que fallecieron a pesar del uso de BIAC, se presentaron con valores iniciales más elevados de péptidos natriuréticos, lo que traduce mayor disfunción sistólica, diastólica, aumento de las presiones de llenado y falla renal, así como elevación de transaminasas como dato de daño hepático agudo, lo que en conjunto denota que eran pacientes

con estadios más avanzados del choque o con choque refractario y en que el uso del BIAC probablemente no fuera suficiente para mantener la perfusión orgánica en pacientes de por sí con muy mal pronóstico. Llama la atención que no se encontraron diferencias en marcadores de inflamación celular o humoral, así como en marcadores de hipoperfusión tisular como es el lactato sérico o el pH como subrogado de acidosis, y tampoco en biomarcadores clásicos de daño cardíaco como CK y CK-MB, sin embargo, es importante mencionar que no se realizó el análisis con los biomarcadores más específicos como la troponina regular o de alta sensibilidad ya que existe amplia heterogeneidad de dicho ensayo en el instituto a través de los años y es de reciente aplicación.

El análisis del tratamiento de reperfusión fue el más importante debido a que demostró que únicamente se realizó ACTP primaria en menos del 50% de los pacientes, y de ese porcentaje, hubo un retraso considerable en la atención, lo que difiere ampliamente en los estudios que analizaron la efectividad del BIAC o las recomendaciones internacionales del manejo de CC en el contexto de IAMCEST.^{2,3,8,10,20} A pesar de esto, en el estudio demostramos que si bien no hubo una diferencia significativa entre ambos grupos de pacientes tratados con BIAC y que recibieron ACTP primaria, en el grupo que sobrevivió si existió una tendencia a realizarse de hasta 15% más comparado con el grupo que falleció, lo que hace pensar que la suma de los dos tratamientos, Angioplastia primaria y Balón, favorecen la supervivencia en este grupo de pacientes. Esto confirma los hallazgos reportados previamente por Zheng y colaboradores de que el mayor beneficio del BIAC es en conjunto con angioplastia.³⁷ También se demostró que los pacientes que sobrevivieron presentaron menor retraso en recibir tratamiento de reperfusión, comparado con aquellos que fallecieron el cual fue casi del doble de horas.

Se reportó también, una mayor proporción de pacientes “no reperfundidos” en el grupo de pacientes que falleció, que tampoco alcanzó significancia estadística, pero que de igual forma presentó una tendencia a ser mayor en números absolutos de casi 14%, lo que traduce que los pacientes que no se reperfunden fallecen más a pesar del uso de BIAC. No fue posible analizar los resultados de dichas angiografías, lo que hubiera sido interesante en relación con el flujo final TIMI y analizar si existían diferencias entre mortalidad y supervivencia de acuerdo con el flujo final post-ACTP como fue previamente reportado en el estudio de Hawranek.¹⁴

Los pacientes con BIAC tuvieron, más días de hospitalización y más días con el dispositivo siendo que el otro grupo probablemente presentó su desenlace fatal en los primeros días, por lo que estas diferencias son poco relevantes, sin embargo, aquellos que fallecieron fueron pacientes con mayor requerimiento de ventilación mecánica y con mayor presencia de arritmias ventriculares, lo que nuevamente traduce estadios más avanzados de la enfermedad. No hubo diferencias entre las complicaciones hemorrágicas relacionadas a la instalación del BIAC entre ambos grupos y que en general corresponden a las reportadas en los estudios de Thiele⁸ y Hawranek¹⁴.

Este estudio cuenta con algunas limitaciones iniciando porque se trata de un estudio observacional y con análisis retrospectivo de una cohorte muy amplia de pacientes a lo largo de 16 años, por lo que los resultados pudieran no corresponder a las características actuales de la población ni al tipo de estrategias diagnósticas y terapéuticas empleados actualmente, sin embargo, es de utilidad porque remarca las deficiencias con las que contamos en nuestro país en el ámbito de salud. Si bien pareciera que el BIAC es una terapia que va en desuso y cada vez con menos implicaciones clínicas, es importante mencionar que continúa siendo el dispositivo de soporte circulatorio mecánico más ampliamente usado en México y el mundo. Este estudio sirve para denotar que es una terapia que funciona, sin embargo, lo

estamos aplicando en etapas muy avanzadas del CC y en pacientes que no se reperfundan, donde su beneficio será poco demostrable.

Se identificó al grupo de pacientes que cumplen con ciertas características a su presentación que les confiere mayor riesgo de mortalidad agregado a la simple presencia de CC, como son los pacientes con hiperglucemia, lesión renal aguda, lesión hepática, elevación importante de péptidos natriuréticos, FEVI menor a 25%, aquellos no reperfundidos o con mayor retraso a la atención, con presencia de arritmias ventriculares y con requerimiento de ventilación mecánica invasiva, en los que una instauración más temprana del BIAC puede ser beneficiosa y que será necesario comprobar en estudios futuros.

En un centro de concentración como el nuestro, donde se trata todos los días pacientes con choque cardiogénico, es importante crear redes de atención con los hospitales periféricos con el objetivo de capacitar en su identificación y traslado temprano, para optimizar su tratamiento al brindar asistencia ventricular y revascularización temprana con la finalidad de reducir la mortalidad en nuestro país. Es de reconocer la gran labor del servicio de Urgencias y Unidad Coronaria del instituto en la recopilación y análisis de estos datos siendo una de las bases más grandes en Latinoamérica para el estudio de las enfermedades cardiovasculares, y que deberá continuar mejorando y actualizándose para permitir la continuidad de estos estudios.

IX. CONCLUSIONES

El uso de BIAC entre los pacientes con Choque Cardiogénico secundario a IAMCEST y disfunción ventricular izquierda no tuvo diferencia en los desenlaces de mortalidad global.

Se identificó al grupo de pacientes que cumplen con ciertas características clínicas a su presentación que les confiere mayor riesgo de mortalidad, en los que una instauración más temprana del BIAC puede ser beneficiosa.

La falta de impacto en mortalidad con el uso de BIAC no está dada por el dispositivo, sino por las demás variables alrededor del paciente como son el retraso en el tratamiento y la baja tasa de revascularización, por lo que debemos considerar que el manejo del choque es multifactorial y que los pacientes con angioplastía primaria más uso de BIAC son los que tuvieron mayor sobrevida.

El BIAC es un dispositivo de asistencia circulatoria seguro, de bajo costo y con alta disponibilidad, por lo que se considera una opción viable y efectiva para continuar siendo parte del tratamiento del choque cardiogénico en el contexto social y económico de México.

REFERENCIAS

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368
2. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(16):e232-e268. doi:10.1161/CIR.0000000000000525
3. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: An update 2019. *European Heart Journal*. 2019;40(32):2671-2683. doi:10.1093/eurheartj/ehz363
4. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early Revascularization in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *New England Journal of Medicine*. 1999;341(9):625-634. doi:10.1056/NEJM199908263410901
5. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Med Assoc*. 2006;295(21). doi:10.1001/jama.295.21.2511
6. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, et al. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC: Heart Failure*. 2020;8(11):879-891. doi:10.1016/j.jchf.2020.09.005
7. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: The prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Critical Care Medicine*. 2010;38(1):152-160. doi:10.1097/CCM.0b013e3181b78671
8. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *New England Journal of Medicine*. 2012;367(14):1287-1296. doi:10.1056/nejmoa1208410
9. Sjauw KD, Engström AE, Vis MM, et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *European Heart Journal*. 2009;30:459-468. doi:10.1093/eurheartj/ehp030
10. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2018;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393

11. Ouweneel DM, Eriksen E, Sjauw KD, et al. Impella CP Versus Intra-Aortic Balloon Pump in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: The IMPRESS trial. *J Am Coll Cardiol*. Published online 2016.
12. Thiele H, Jobs A, Ouweneel DM, et al. Percutaneous short-term active mechanical support devices in cardiogenic shock: A systematic review and collaborative meta-analysis of randomized trials. *European Heart Journal*. 2017;38(47). doi:10.1093/eurheartj/ehx363
13. Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the Use of Percutaneous Mechanical Circulatory Support Devices in Cardiovascular Care the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association Canadienne de Cardiologie d'intervention*.
14. Hawranek M, Gierlotka M, Pres D, Zembala M, Gąsior M. Nonroutine Use of Intra-Aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock Complicating Myocardial Infarction With Successful and Unsuccessful Primary Percutaneous Coronary Intervention. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2018;11(18):1885-1893. doi:10.1016/j.jcin.2018.07.030
15. World Health Organization 2014. Global health estimates 2014 summary tables: deaths by cause, age and sex, by WHO region, 2000-2012.
16. Mendis Shanthi, Puska P, Norrving Bo, World Health Organization., World Heart Federation., World Stroke Organization. *Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control*. World Health Organization in collaboration with the World Heart Federation and the World Stroke Organization; 2011.
17. World Heart Organization 2019. Global health estimates: Leading causes of death. Cause-specific mortality, 2000-2019.
18. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*. 2019;40(3):237-269. doi:10.1093/eurheartj/ehy462
19. González-Pacheco H, Manzur-Sandoval D, Gopar-Nieto R, et al. Cardiogenic Shock among Patients with and without Acute Myocardial Infarction in a Latin American Country: A Single-Institution Study. *Global Heart*. 2021;16(1). doi:10.5334/GH.988
20. Kapur NK, Thayer KL, Zweck E. Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Myocardial Infarction. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2020;16(1):16-21. doi:doi:10.14797/mdcj-16-1-16
21. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *New England Journal of Medicine*. 2017;377(25). doi:10.1056/nejmoa1710261

22. Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2019;94(1):29-37. doi:10.1002/ccd.28329
23. Auffret V, Cottin Y, Leurent G, 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. *European Heart Journal*. 2018;0:1-14. doi:10.1093/eurheartj/ehy127
24. Pöss J, Köster J, Fuernau G, et al. Risk Stratification for Patients in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(15):1913-1920.
25. Cheng JM, Helming AM, van Vark LC, et al. A simple risk chart for initial risk assessment of 30-day mortality in patients with cardiogenic shock from ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016;5(2):101-107. doi:10.1177/2048872615568966
26. Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2019;94(1):29-37. doi:10.1002/ccd.28329
27. Burkhoff D, Sayer G, Doshi D, Uriel N. Hemodynamics of Mechanical Circulatory Support. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(23):2663-2674. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.017
28. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;45(1). doi:10.1161/CIR.0000000000001063
29. Kantrowitz A, Tjønneland S, Freed PS, Phillips SJ, Butner AN, Sherman JL. Initial Clinical Experience With Intraaortic Balloon Pumping in Cardiogenic Shock. *J Am Med Assoc*. 1968;203(2):113-118. doi:doi:10.1001/jama.1968.03140020041011
30. Parissis H, Graham V, Lampridis S, Lau M, Hooks G, Mhandu PC. IABP: History-evolution-pathophysiology-indications: What we need to know. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2016;11(122). doi:10.1186/s13019-016-0513-0

31. Thomaz PG, Júnior LAM, Muramoto G, Assad RS. Balão intra-aórtico no choque cardiogênico: O estado da arte. *Revista do Colegio Brasileiro de Cirurgioes*. 2017;44(1):102-106. doi:10.1590/0100-69912017001006
32. Cohen M, Urban P, Christenson JT, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in US and non-US centres: Results of the Benchmark® Registry. *European Heart Journal*. 2003;24(19):1763-1770. doi:10.1016/j.ehj.2003.07.002
33. Khan T, Siddiqui A. Intra-Aortic Ballon Pump. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). Published 2022. Accessed April 24, 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542233/>
34. Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, et al. Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: Long-Term 6-Year Outcome of the Randomized IABP-SHOCK II Trial. *Circulation*. 2019;139(3):395-403. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038201
35. Patterson T, Perera D, Redwood SR. Intra-aortic balloon pump for high-risk percutaneous coronary intervention. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2014;7(5):712-720. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001258
36. Bahekar A, Singh M, Singh S, et al. Cardiovascular outcomes using intra-aortic balloon pump in high-risk acute myocardial infarction with or without cardiogenic shock: A meta-analysis. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*. 2012;17(1):44-56. doi:10.1177/1074248410395019
37. Zheng X yun, Wang Y, Chen Y, et al. The effectiveness of intra-aortic balloon pump for myocardial infarction in patients with or without cardiogenic shock: A meta-analysis and systematic review. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2016;16(1):148. doi:10.1186/s12872-016-0323-2
38. Mateo-Martínez A, Marín F, Roldán V, Hernández-Romero D, Hurtado JA, Valdés M. Stratification of Bleeding Risk in Acute Coronary Syndrome. *Revista Espanola de Cardiologia Suplementos*. 2010;10(4):49-58. doi:10.1016/S1131-3587(10)70030-3