



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHÁVEZ**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**TÍTULO
RETRASO DE LA INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA EN PACIENTES CON
CHOQUE CARDIOGÉNICO EN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN
DEL SEGMENTO ST**

P R E S E N T A:

DR. JORGE EDUARDO REYES TOVILLA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

ASESOR DE TESIS:

DR. HECTOR GONZÁLEZ PACHECO

Ciudad de México, Julio de 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

**RETRASO DE LA INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA EN
PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGENICO EN INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO CON ELEVACION DEL SEGEMENTO ST**



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



DR. HECTOR GONZALEZ PACHECO
DIRECTOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO Y SUBJEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



DR. JORGE EDUARDO REYES TOVILLA
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE CARDIOLOGÍA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

Contenido

Lista de tablas	4
Lista de figuras y graficos	4
Abreviaturas.....	5
Introducción	7
Epidemiología del infarto	7
Choque cardiogénico	9
Mortalidad en el choque cardiogénico.....	11
Fisiopatología del choque cardiogénico	13
Microcirculación en el choque cardiogénico	14
Inflamación.....	15
Reperusión con intervencionismo coronario percutáneo.....	17
Justificación	19
Objetivo general	19
Objetivo específicos	19
Hipótesis	19
MATERIAL Y MÉTODOS	21
Diseño del estudio.....	21
Población y tamaño de la muestra	21
Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	21
Recolección de datos y análisis de los resultados	23
Resultados	24
Discusión.....	28
Conclusión	31
Bibliografía	32

Lista de tablas

Tabla 1. Criterios de inclusión, exclusión y de eliminación

Tabla 2. Variables y escalas de medición

Tabla 3. Características clínicas de la población

Tabla 4. Características bioquímicas principales de la población

Tabla 5. Mortalidad en el tiempo de retraso de la ACTP

Tabla 6. Pacientes con choque cardiogénico tratados con ACTP referidos (FINC) y con llegada directa al INC

Tabla 7. Eventos clínicos presentados en cada rango de tiempo

Lista de figuras y graficos

Figura 1. Predictores de muerte en términos de datos clínicos en infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

Figura 2. Fisiopatología del choque cardiogénico

Figura 3. Mecanismos moleculares involucrados en la fisiopatología del choque cardiogenico

Figura 4.- Resultados clínicos a corto plazo de las terapias en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

Abreviaturas

IAMCEST: Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST

ACTP: angioplastia coronaria percutánea

ICP: Intervención coronaria percutánea

TAS: Tensión arterial Sistólica

IMC: Índice de masa corporal

NT-ProBNP: Porción amino terminal del péptido natriuretico auricular

TGO: Transaminasa Glutámico Oxalacética

TGP: Transaminasa Glutámico Piruvica

DHL: Lactato Deshidrogenasa

Hb: Hemoglobina

PLAQ: Plaquetas totales

HR: Hazard Ratio

IC: Intervalo de confianza

CK: Creatinina total

CKMB Isoenzima MB de la creatinina

Agradecimientos

De nuevo me toca escribir otra página de agradecimientos, sin embargo con el mismo profundo sentimiento y con más entusiasmo que nunca los dedico a mi familia, que siempre ha estado ahí, desde que comencé en esta larga travesía, a mi madre Maribel Tovilla, por su apoyo incondicional, su sabiduría y sus consejos, a mi padre Mateo Reyes que siempre esta cuando lo necesito y que ha hecho siempre todo lo posible para ayudarme y darme fuerzas, estoy muy orgulloso de ustedes, he llegado aquí por sus sacrificios. Mis hermanos Fabiola y David que sus palabras y acciones me fortalecieron, a mis tíos que siempre han estado ahí y siempre me hace recordar cuando regreso que tengo una gran familia.

Durante esta travesía he cosechado tantos amigos, a los de Medicina Interna (Fabio que seguimos acompañándonos como en el R1, Lore, César, Juandi, Ale, Marce, el Jefe Orlando) que aunque ya varios se han regresado a sus países la distancia nunca es un impedimento y los que quedan aquí, nuestra amistad ha sobrepasado el tiempo. A los nuevos amigos en Cardiología (Enma, Miriam, Montse, Chava, Jorge S.) que se convirtieron en una familia y que las vicisitudes nunca vividas en una pandemia nos fortalecieron más.

A mi tutor de tesis, el Dr. González Pacheco que también es el maestro de muchos de nosotros y que nos enseña aquello que en los libros y en los artículos no encontraremos.

Sin duda alguna al Instituto Nacional de Cardiología noble institución que nos enseña la grandeza heredada por el Dr Ignacio Chávez y que esperemos que al regresar a nuestros hogares, podamos ser dignos de transmitir a nuestros pacientes la mística de la medicina aprendida en el mejor lugar de Cardiología.

A Dios, porque hasta aquí nos ha ayudado, a Él sea la Gloria. Josué 1:5.

Introducción

Epidemiología del infarto

El infarto agudo del miocardio se basa en la presencia de daño miocárdico agudo detectado por la elevación de biomarcadores cardiacos en el contexto de evidencia de isquemia miocárdica(1). En el registro GRACE que se llevó a cabo de abril de 1999 a diciembre del 2000 se observó que el 30% de los síndromes coronarios agudos correspondía a infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) (2). Los factores de riesgo asociados con síndromes coronarios agudos incluyen edad avanzada, uso de tabaco, diabetes, niveles elevados de lípidos, hipertensión e índice de masa corporal (3).

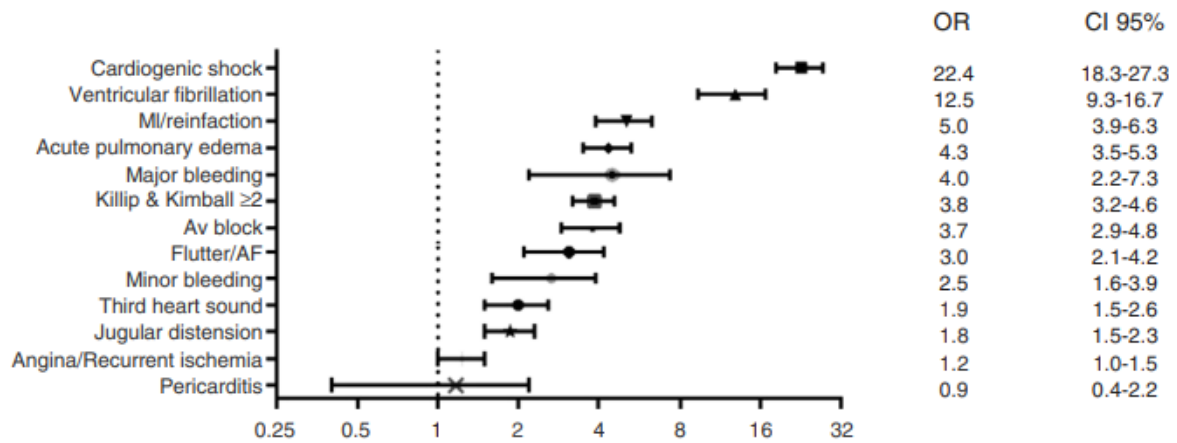
En México los datos del Instituto nacional de estadística, geografía e informática (INEGI) demuestran que la enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte con el 18.8%, de cuales, el 59% son atribuibles al infarto del miocardio(4). El gran registro RENASICA III que involucro a centros de referencia del país, realizado de 2012 a 2013 incluyó 8296 pacientes con síndrome coronario agudo, de los cuales, 4258 pacientes era infartos agudos del miocardio con elevación del segmento ST. Los factores de riesgo en la población mexicana son similares a los reportados en otras partes del mundo, el tabaquismo, es mas común en pacientes con IAMCEST y más jóvenes que aquellos con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y angina inestable con una media de 61 años de edad, sin embargo el 45% de los pacientes con IAMCEST fueron diabéticos, 56% con hipertensión y el 34% con dislipidemia; el 79% de los pacientes fueron hombres. El registro RENASICA III dio luz al tratamiento actual en la era de la reperfusión mecánica, sin embargo solo el 15% de los pacientes con elevación del segmento

ST tuvieron el privilegio de la intervención coronaria percutánea (ICP) de manera primaria, siendo más del doble la terapia farmacológica hasta del 37% (5). En el registro GRACE el 40% de los pacientes estuvieron bajo una ICP y la media de atención fue de 111 minutos, el 47% fueron tratados con agentes trombolíticos (2), cabe destacar que este registro fue publicado a inicios de la década pasada, es decir, aun la ICP en el contexto de IAMCEST en México, a mas de una década, sigue siendo poco realizada en los hospitales como tratamiento principal de reperfusión. En el ensayo DANAMI-2 el brazo que ingresó al grupo de ICP tuvo menores tasas de reinfarto y compuesto de muerte a los 30 días, el 58% de estos pacientes fueron tratados dentro de las primemras dos horas (6). Mientras que en el país la media del tiempo total de isquemia ya sea con reperfusión farmacológica o mecánica fue de 200 minutos (90-350 min) y el tiempo puerta balón fue de 100 minutos(5).

Choque cardiogénico

El Choque cardiogénico es la forma más grave de descompensación cardiaca con falla multiorgánica que culmina en la muerte si no es identificada y manejado de manera temprana, se acompaña de estado de hipoperfusión, está definido como un estado persistente de hipotensión (presión arterial sistémica <90 mmHg) a pesar de un adecuado estado de llenado con signos de hipoperfusión(7). Hay muchas definiciones, desde el primer estudio publicado en 1999 en el cual los criterios de inclusión se establecieron como hipotensión de < 90 mmHg de la presión arterial sistólica por lo menos 30 minutos o la necesidad de medidas de apoyo para mantener una PAS >90 mmHg, signos de hipoperfusión de órganos tales como extremidades frías o gasto urinario < 30 ml/hra, también incluyeron criterios hemodinámicos tales como índice cardiaco menor o igual a 2.2 litros por minutos por metro cuadrado de superficie corporal y presión capilar en cuña de igual o menor a 15 mmHg(8). En el registro GRACE la tasa de choque cardiogénico fue del 7% en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, en el ensayo GUSTO IIb la tasa de IAMCEST que se complicaron con Killip Kimball IV fue del 13% en hombres y 9% en mujeres(9) En la población mexicana las complicaciones fueron insuficiencia cardiaca (12%), edema agudo de pulmón (8%), taquicardia ventricular/fibrilación ventricular (10%), complicaciones mecánicas (3%) y choque cardiogénico en el 10%, éste último siendo el predictor más fuerte para muerte con un OR 22.4 (IC 95% 18.3-27.3) (Figura 1).(5). El choque cardiogénico no siempre se presenta antes del ingreso, la mitad de los casos se desarrollan en las primeras 6 horas y el 75% dentro de las primeras 24 horas(10).

Fig 1. El predictor más fuerte de muerte en términos de datos clínicos y complicaciones fue cualquier expresión de insuficiencia ventricular izquierda.



Martinez-Sanchez C, Borrayo G, Carrillo J, Juarez U, Quintanilla J, Jerjes-Sanchez C, et al. Clinical management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: The Third National Registry of Acute Coronary Syndromes (RENASICA III). Arch Cardiol Mex. 2016;86(3):221-32.

Mortalidad en el choque cardiogénico

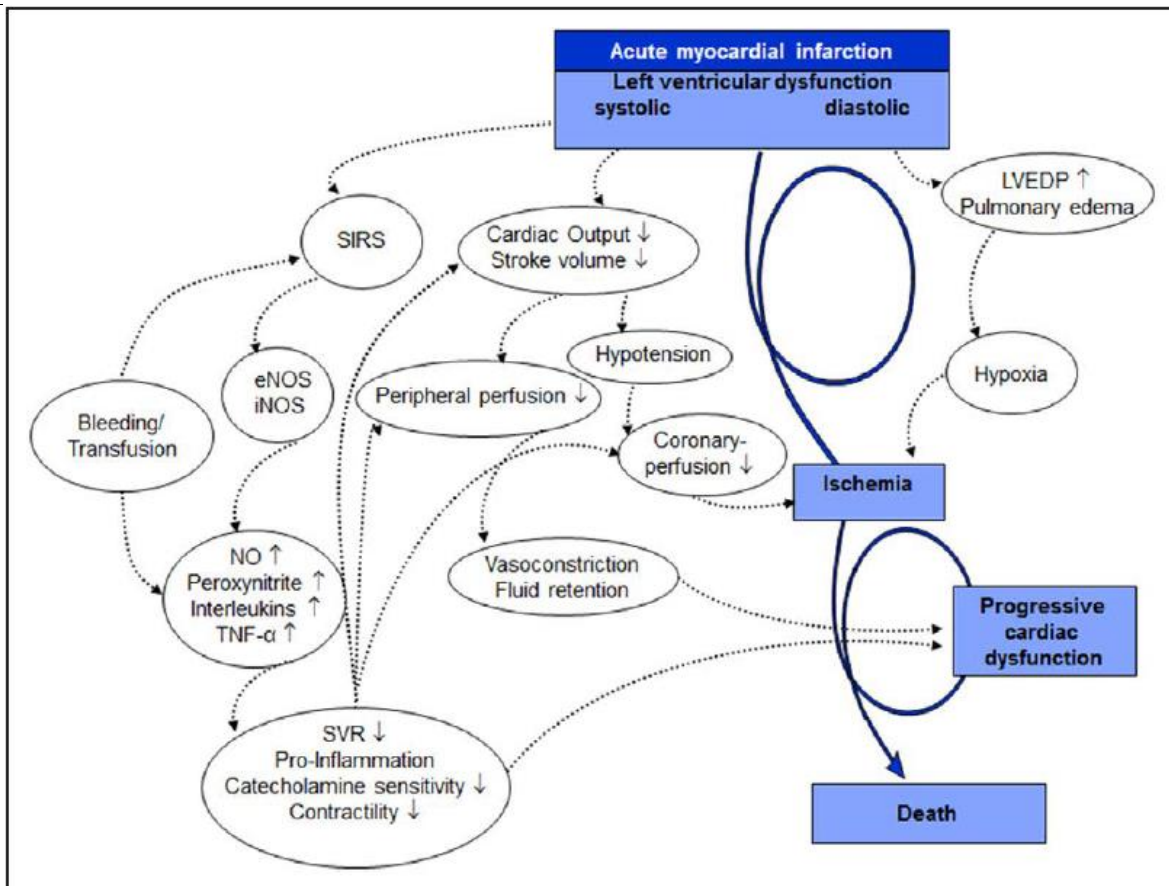
En 1967 el Dr Killip III junto con el Dr Kimball describieron en una unidad de cuidados coronarios a 250 pacientes con infarto agudo del miocardio donde el 19% fueron clasificados con choque cardiogénico con mortalidad hospitalaria del 81%(11). Para la publicación del ensayo SHOCK la mortalidad a 30 días en aquellos pacientes revascularizados fue del 46% y aquellos solo con terapia médica fue del 56% sin diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, los pacientes del grupo de revascularización tienen un alto riesgo de muerte entre los días 1 y 2, sin embargo a los 6 meses la revascularización temprana mejora la supervivencia(8). En el estudio IABP shock la mortalidad en el grupo control fue del 41%, esto es ya en la era actual de la reperfusión, ya sea por intervencionismo coronario percutáneo o por cirugía de revascularización coronaria, determinando la misma mortalidad para el grupo que se le colocó balón de contrapulsación intraaróico a los 30 días de la aleatorización(12). En una población de pacientes con choque cardiogénico (n=5555) en Estados Unidos (ACTION Registry-CWTG) la tasa de muerte a los 60 días de aquellos pacientes que se fueron de alta fue de 9.6%, el riesgo de muerte permanece alto, con HR:1.62, IC 95% 1.46-1.80(13). En nuestro medio, datos recientes de un registro en un centro terciario la mortalidad para el choque cardiogénico es de 70%, es decir los pacientes con choque cardiogénico asociado a infarto agudo del miocardio tiene 10 veces mas riesgo de mortalidad intrahospitalaria (HR 10.47, IC 95% 8.87-12.77), la ausencia de terapia de reperfusión con intervencionismo coronario percutáneo (HR 1.44 IC 95% 1.10-1.90 p=0.008) es un predictor independiente de mortalidad por todas las causas(14).

Es decir desde la primera publicación por los doctores Killip y Kimball la mortalidad a la era de la reperfusión disminuyó a la mitad, pero desde la era de la reperfusión poco se ha alcanzado.

Fisiopatología del choque cardiogénico

En los últimas décadas se ha tratado de entender la complejidad y la fisiopatología del choque cardiogénico asociado a infarto agudo del miocardio. En la fase temprana del choque cardiogénico, una reducción brusca del gasto cardíaco provoca alteraciones macro-hemodinámicas como hipotensión y reducción de la perfusión tisular. Los mecanismos compensatorios provocan un aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad para preservar el gasto cardíaco, mientras que la vasoconstricción periférica inicialmente conserva la presión de perfusión. El deterioro del flujo anterógrado debido a la falla de la bomba de partes extensas del miocardio conduce a un aumento rápido de la presión de llenado del ventrículo izquierdo(15). La profunda depresión de la contractilidad miocárdica que da como resultado un espiral potencialmente perjudicial del gasto cardíaco reducido, presión arterial baja y más isquemia coronaria, seguida de reducciones adicionales en la contractilidad (Figura 2). Este ciclo puede conducir a la muerte(16).

Figura 2. El concepto fisiopatológico del espiral expandido del choque cardiogénico.



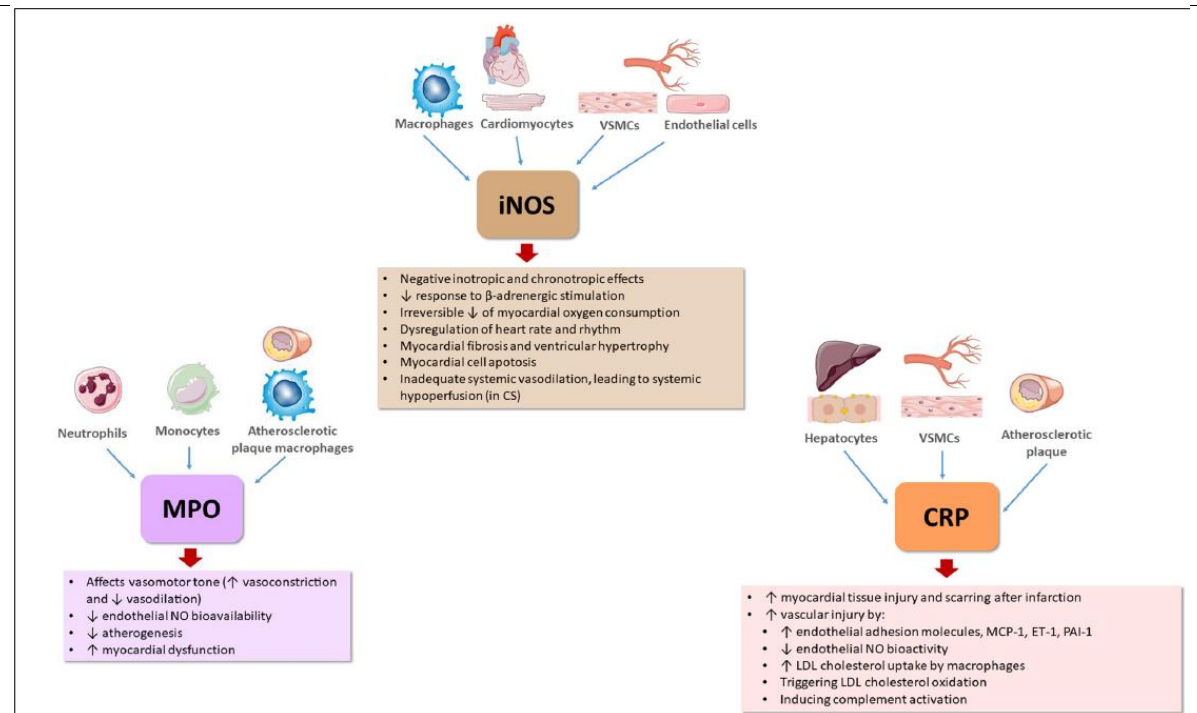
van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(16):e232-e68.

Microcirculación en el choque cardiogénico

El casi colapso resultante del flujo coronario compromete aún más el gasto cardíaco y la macrohemodinámica, lo que en última instancia se traduce en un flujo microvascular reducido que alimenta la lesión multiorgánica. El resultado puede ser una fuerte activación inflamatoria, impulsada por varias cascadas

inflamatorias, como la liberación de citocinas, la formación de complemento, la generación de radicales libres y las respuestas celulares (Figura 3) (17).

Figura 3. Efectos de otros mediadores inflamatorios importantes que contribuyen a la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.



Reina-Couto M, Pereira-Terra P, Quelhas-Santos J, Silva-Pereira C, Albino-Teixeira A, Sousa T. Inflammation in Human Heart Failure: Major Mediators and Therapeutic Targets. *Front Physiol.* 2021;12:746494.

Inflamación

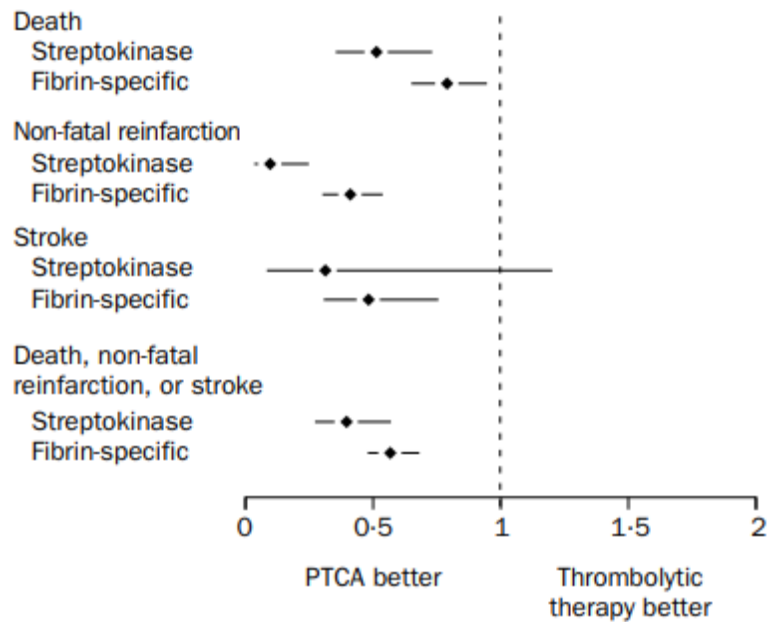
La evidencia de la participación de los mecanismos inflamatorios en la fisiopatología del choque cardiogénico se deriva de estudios de biomarcadores que demuestran niveles circulantes elevados de citocinas inflamatorias, como la interleucina-6 (IL-6)(18). El daño tisular y la posterior liberación y reconocimiento

de patrones moleculares asociados al peligro (DAMP por sus siglas en inglés danger-associated molecular patterns) a través de receptores de reconocimiento de patrones (PRR por sus siglas en inglés pattern recognition receptors) en los leucocitos y la posterior producción de citoquinas podrían plantear otro mecanismo crítico de liberación de citoquinas(15).

Reperusión con intervencionismo coronario percutáneo

ICP primaria es mejor que la terapia trombolítica al reducir la muerte a corto plazo, reinfarto e ictus y el compuesto combinado de muerte (Figura 4) (19).

Figura 4. Resultados clínicos a corto plazo en individuos tratados con ICP primaria o terapia trombolítica, según el tipo de agente trombolítico utilizado



Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003;361(9351):13-20.

Sin embargo, en pacientes con choque cardiogénico, la utilidad de la revascularización fue puesta en duda por los resultados en el compuesto de muerte a los 30 días, como hemos comentado antes, esto en el SHOCK trial. Sin embargo, aquellos pacientes que tuvieron una angioplastia exitosa, se asoció a una disminución de la mortalidad con respecto a aquellos que no tuvieron éxito en la angioplastía(38% vs 79%)(8). De este ensayo, sale la recomendación en las

guías europeas para realizar ICP inmediata en pacientes con choque cardiogénico con clase I de recomendación y nivel B de evidencia(7). En nuestro instituto, la ausencia de ICP en el choque cardiogénico asociado a infarto agudo del miocardio es un predictor independiente de mortalidad(14). Además en un registro suizo de la década pasada la realización de la ICP aumentó en pacientes con choque cardiogénico asociado a infarto agudo del miocardio del 7.6% hasta el 65% mientras que la mortalidad intrahospitalaria disminuyó del 62.8% hasta el 47.%, los autores concluyen que la ICP fue asociada a la disminución de la mortalidad entre pacientes con choque cardiogénico(20). Por lo que la asociación de la ICP temprana en pacientes con choque cardiogénico se asocia a menor tasa de mortalidad del 20.4%, (21)

Justificación

Los eventos adversos mayores cardiovasculares en el choque cardiogénico en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST están relacionados con tiempos de isquemia prolongados y tasas bajas de intervencionismo coronario percutáneo. En nuestro medio la mortalidad asociada a choque cardiogénico es muy alta comparado al resto del mundo, por lo que buscar estrategias para una reperfusión temprana mejorará la sobrevivida de los pacientes.

Objetivo general

Determinar el tiempo de retraso entre el inicio de síntomas y la realización del intervencionismo coronario percutáneo en pacientes con choque cardiogénico por infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

Objetivo específicos

Determinar si la intervención temprana en el choque cardiogénico en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST mejora los desenlaces clínicos

Hipótesis

El choque cardiogénico es un estado de descompensación grave en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, se cree que la intervención temprana mejora los resultados clínicos a los 6 meses en el estudio SHOCK trial, sin embargo en nuestro medio el retraso de la ICP por distintas causas condiciona la sobrevivida de los pacientes.

Por lo anterior consideramos que la intervención temprana de la ICP en el choque cardiogénico mejora los desenlaces clínicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Observacional, Descriptivo, retrospectivo, retrolectivo.

Población y tamaño de la muestra

Pacientes hospitalizados que ingresaron al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología mayores de 18 años de edad. Se realizó un tamaño de muestra desde 2007 hasta 2022.

Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

<i>Tabla 1. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.</i>		
<i>Criterios de inclusión</i>	<i>Criterios de exclusión</i>	<i>Criterios de eliminación</i>
<i>Edad igual o mayores de 18 años</i>	<i>No diagnóstico de IAMCEST</i>	<i>Datos incompletos en el expediente clínico</i>
<i>Choque cardiogenico: TAS < 90 mmHg Lactato > 2 mmol/L Uso de aminos</i>	<i>Pacientes que no fueron tratados con angioplastia coronaria percutánea</i>	<i>No hay terapia de reperfusión</i>
<i>Infarto Agudo del Miocardio con elevación del segmento ST</i>		
<i>Angioplastia coronaria percutánea de manera primaria o de rescate.</i>		

<i>Tabla 2. Variables y escalas de medición</i>			
<i>Variable de interés</i>	<i>Definición operacional</i>	<i>Tipo de variable</i>	<i>Unidad de medida</i>
<i>Choque cardiogénico</i>	<i>Cumpla criterios de choque séptico al ingreso</i>	<i>Cualitativa nominal</i>	<i>Si/No</i>
<i>Mortalidad intrahospitalaria</i>	<i>Mortalidad por cualquier causa durante la hospitalización</i>	<i>Cualitativa nominal</i>	<i>Murió/ no murió</i>
<i>Edad</i>	<i>Años de vida cumplidos al ingreso</i>	<i>Cuantitativa discontinua</i>	<i>Años</i>
<i>IMC</i>	<i>Relación del peso entre la talla al cuadrado</i>	<i>Cuantitativa continua</i>	<i>Kg/m2</i>
<i>ACTP</i>	<i>Angioplastia coronaria transluminal percutanea</i>	<i>Cualitativa nominal</i>	<i>Si/No</i>
<i>Diabetes Mellitus tipo 2</i>	<i>Presencia de criterios de Diabetes Mellitus tipo 2 según la ADA</i>	<i>Cualitativa nominal</i>	<i>Si/No</i>
<i>Insuficiencia Cardíaca</i>	<i>Presencia de la definición de Insuficiencia Cardíaca según la guía ESC 2016</i>	<i>Cualitativa nominal</i>	<i>Si/No</i>
<i>Hipertensión Arterial Sistémica</i>	<i>Presencia de hipertensión arterial diagnosticada antes de su ingreso</i>	<i>Cualitativa nominal</i>	<i>Si/No</i>
<i>Fibrilación auricular previa</i>	<i>Presencia de fibrilación auricular diagnosticada antes de su ingreso</i>	<i>Cualitativa nominal</i>	<i>Si/No</i>
<i>Infarto previo</i>	<i>Presencia de infarto agudo del miocardio diagnosticada antes de su ingreso</i>	<i>Cualitativa nominal</i>	<i>Si/No</i>
<i>Enfermedad vascular cerebral</i>	<i>Presencia de evento cerebral vascular antes de su ingreso</i>	<i>Cualitativa nominal</i>	<i>Si/No</i>
<i>Arritmias ventriculares</i>	<i>Presencia de fibrilación ventricular y/o taquicardia ventricular</i>	<i>Cualitativa nominal</i>	<i>Si/No</i>
<i>Tiempo de retraso</i>	<i>Hora de inicio de síntomas hasta el paso de la guía coronaria en la arteria relacionada con el infarto</i>	<i>Cuantitativa discontinua</i>	<i>Horas</i>
<i>Glucosa</i>	<i>Valor sérico de glucosa</i>	<i>Cuantitativa continua</i>	<i>mg/dL</i>
<i>Creatinina</i>	<i>Valor de creatinina plasmática</i>	<i>Cuantitativa continua</i>	<i>mg/dL</i>
<i>Albumina</i>	<i>Valor sérico de albumina</i>	<i>Cuantitativa continua</i>	<i>g/dL</i>
<i>TGO</i>	<i>Valor sérico de transaminasa</i>	<i>Cuantitativa</i>	<i>UI/L</i>

	<i>glutámico-oxalacética</i>	<i>continua</i>	
<i>TGP</i>	<i>Valor sérico de transaminasa glutámico-pirúvica</i>	<i>Cuantitativa continua</i>	<i>UI/L</i>
<i>DHL</i>	<i>Valor sérico de lactato deshidrogenasa</i>	<i>Cuantitativa continua</i>	<i>UI/L</i>
<i>Leucocitos</i>	<i>Valor plasmático de leucocitos totales</i>	<i>Cuantitativa discontinua</i>	<i>1x10³ /uL</i>
<i>Hemoglobina</i>	<i>Valor plasmático de hemoglobina</i>	<i>Cuantitativa continua</i>	<i>g/dL</i>
<i>Plaquetas</i>	<i>Cifra plasmática de plaquetas</i>	<i>Cuantitativa discontinua</i>	<i>1x10³ /uL</i>
<i>NT-ProBNP</i>	<i>Valor de NT-Pro BNP al ingreso</i>	<i>Cuantitativa continua</i>	<i>pg/mL</i>

Recolección de datos y análisis de los resultados

Se realizará reclutamiento a través de encuesta con recolección de datos de pacientes que ingresaron al área de Urgencias/Unidad Coronaria, mediante el expediente clínico electrónico del Instituto Nacional de Cardiología. Se identificará mediante criterios de inclusión dependiendo los datos . Se les invitara a participar previo otorgamiento e información completa y clara de los objetivos de estudio y en caso de aceptar, se les solicitara su autorización a participar en el estudio mediante la firma de consentimiento informado. Para el análisis estadístico se utilizo el software IBM SPSS statics 27.0. Se realizará estadística descriptiva para las variables de interés. Se calcularán medias y desviación estándar de todas las variables cuantitativas y se realizara categorización de las mismas en caso de ser necesario, para su análisis bivariado se utilizó la prueba de Chi-cuadrada o la prueba exacta de Fisher. Tomando en cuenta la normalidad, se hizo un análisis bivariado para las variables cuantitativas por medio de la t de Student o U de Mann-Whitney según correspondiera.

Resultados

Entre el periodo comprendido de julio 2006 y Mayo 2022, 7844 pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con elevación del segmento ST fueron admitidos a la unidad de cuidados coronarios, de los cuales 211 sujetos cumplieron la definición de choque cardiogénico que ingresaron a terapia de reperfusión con ACTP. Se excluyeron 10 pacientes que no cumplieron con la definición al momento de la revisión de infarto con elevación del segmento ST, 4 que no cumplieron el criterio de choque cardiogénico y 22 que tenían datos incompletos en el expediente clínico electrónico, por lo que un total de 175 sujetos fueron la población estudiada. El 75% de la población fueron hombres y la media de edad entre todos los sujetos fue de 62.9 años de edad, una importante población eran hipertensos (46%), diabéticos (90%) la media de IMC fue de 27.23. De los eventos cardiovasculares previos los que destacaron fue el infarto previo en un 16%. Hubo elevación de leucocitos con la media de 14.9 mil, creatinina de 1.7 mg/dL, albúmina 3.2 g/dL.

Tabla 3. Características clínicas de la población

Género	N=175	(%)
Femenino	43	(24.6)
Masculino	132	(75.4)
Edad (años)	62.99 (DE \pm 11.34)	años
HAS	94	(46.3)
Diabetes	90	(51.4)
IMC	27.23 (DE \pm 4.5)	
Tabaquismo actual	64	(36.6)
Dislipidemia	40	(22.9)
Infarto previo	28	(16)
Insuficiencia cardiaca	11	(6.3)

Enfermedad Vascular Cerebral	5	(2.9)
Fibrilación auricular previa	1	(0.6)

Tabla 4. Características bioquímicas principales de la población

Hemoglobina (mg/dL)	14.3 (12.9-16.2)
Leucocitos (x10 ³ /ml)	14.9 (11.8-19.00)
Plaquetas (x 1000)	211 (155 000-277.00)
Glucosa (mg/dL)	208 (149.00-296.00)
Creatinina (mg/dL)	1.7 (1.21-2.5)
Albúmina (g/dL)	3.2 (2.9-3.5)
TGO (UI/L)	317 (115-700)
TGP (UI/L)	136.05 (59.22-389.45)
DHL (UI/L)	1210 (588-2086)
NT-ProBNP	8190 (2630-18770)
Troponina (pg/mL)	58 (12.85-150)
CK	1414 (445-3330)
CKMB	80 (16.3-254)

La mortalidad global entre la población de estudio fue del 69.1%, la media de retraso de los pacientes que se sometieron a ICP fue de 20:00 hrs. Se categorizó los pacientes respecto al tiempo en cuartiles, se observó que el tercer cuartil presenta la más alta mortalidad (79%) con respecto al primer cuartil que es del 63% (Tabla 5).

Tabla 5. Mortalidad en el tiempo de retraso de la ACTP

Cuartiles (hrs)	<7:59	8:00-19:59	20:00-47:47	>47.48
Vivos (%)	17 (36.2)	13 (31)	9 (20.9)	15 (34.9)
Muertos (%)	30 (63.8)	29 (69)	34 (79.1)	28 (65.1)
	47	42	43	43

*g*l=3, *p*=0.4

Tabla 6. Pacientes con choque cardiogénico tratados con ACTP referidos (FINC) y con llegada directa al INC

	Hospital FINC (%)	Ingreso directo INC (%)
Sobrevida	39 (28.5)	15 (39.5)
Mortalidad	98 (71.5)	23 (60.5)

$g= 1, p=0.23$

Se observó que aquellos pacientes que habían estado hospitalizados en otra unidad que eran el 78.3% del total de los sujetos de estudio, estos eran referidos al Instituto (hospital FINC) con mortalidad del 71% respecto a aquellos que acudían de primera instancia (Tabla 6.), sin significancia estadística entre los grupos ($p=0.23$).

Se calculó el tiempo de retraso en aquellos que acudieron directo al área de urgencias del INC con una mediana de 5:14 hrs y aquellos que acudieron primero a otra institución de 25:03 hrs. Mediante prueba de Chi cuadrada se observó que los tiempos de retraso de aquellos pacientes que estuvieron en otra unidad y fueron referidos al instituto se observó significancia estadística ($p=0.00$), encontrando que aquellos pacientes en el tercer cuartil representaron el 95% con respecto a los que acudieron directamente al instituto.

Tabla 7. Eventos clínicos presentados en cada rango de tiempo

Cuartiles	1	2	3	4	p
Arritmias TV/FV	19 (40.4)	18 (42.9)	13 (30.2)	10 (23.3)	0.18
Hemodiálisis	11 (23.4)	3 (7.1)	6 (14.)	6 (14)	0.19
Hospital FINC	26 (55.3)	36 (85.7)	41 (95.3)	34 (79.1)	0.00

Dentro de los eventos estudiados las arritmias letales se presentaron más en el primer y segundo cuartil es decir en las primeras 20 horas del evento índice, y la terapia sustitutiva en modalidad de hemodiálisis en el primer cuartil del 23.4% vs

76.6% que no requirieron terapia sustitutiva de la función renal, en total el 14.9% (n=26) de los 175 sujetos requirieron hemodiálisis y el 34.3% (n=60) tuvieron taquicardia ventricular/fibrilación ventricular.

Discusión

Actualmente la mortalidad del choque cardiogenico en la literatura mundial esta alrededor del 40% (8, 12), pero en nuestro medio, la mortalidad aun es del 70%, y esto ya con revascularización por medio de intervencionismo coronario. En las guías actuales, la revascularización temprana sea ICP o mediante cirugía tienen clase IB de recomendación en pacientes con choque cardiogénico (7), citando textualmente, *está indicada la ICP inmediata para los pacientes en shock cardiogénico sic*, sin embargo como hemos comentado anteriormente en los primeros resultados del ensayo shock la revascularización con intervencionismo coronario no mejoraba la mortalidad a los 30 días, sin embargo se observó que a los 6 meses, ésta estrategia era la mejor (8). En nuestro medio se observó que el retraso es de por lo menos 20:00 hrs en promedio, en el registro KAMIR-NIH donde se incluyeron 659 pacientes con IAMCEST en choque cardiogenico el tiempo de retraso fue de 3.4 horas (2.1-7.2), sin embargo dentro de los criterios de exclusión estuvo que el inicio de síntomas fuera >12 hrs, aún así no hubo significancia estadística ($p=0.119$)(22).

Es de llamar la atención que al observar a lo largo del tiempo de la estrategia de intervención la diferencia entre el cuartil uno y el cuartil con el porcentaje máximo (Q3) es de mas de 15 puntos porcentuales (63%vs79%), es decir han pasado por lo menos mas de 12 horas de la intervención. Pero esta estrategia contrasta con la significancia estadística al no encontrarse diferencia entre los grupos ($p=0.4$). En la cohorte de *STEMI system accelerator* la media del tiempo de retraso fue de 40 minutos (17-105 min), de estos el 84% fueron revascularizados con ICP y del

primer contacto médico al dispositivo la mediana fue de 101 min, (109-125.5 min) (21), pero ellos también estudiaron a aquellos que estuvieron en otra unidad, con el 23% de los casos de pacientes con choque cardiogenico, mientras que en nuestro instituto el 78% vienen de otra unidad hospitalaria, quizá esto se deba a que somos hospital de referencia en la zona metropolitana del centro del país; por lo mismo quisimos explorar a través del tiempo cual era la proporción que más tardaba en llegar, por lo que se observa que en el cuartil tres era el promedio que mas llegaba con respecto a aquellos que acudían de primera instancia al instituto sobre esa unidad de tiempo.

Los factores asociados mas a la mortalidad fue el paro cardiaco (OR 2.67; IC 95% 1.97, 3.63) y el retraso >90 min del primer contacto al dispositivo (OR 2.15; IC 95% 1.54, 3.00), en nuestro medio el que tuvo mas tendencia con la mortalidad fue el haber estado en otra unidad de hospitalización del 71% vs 60% con aquellos que acudieron directamente, sin alcanzar significancia estadística. En el estudio de Kochar et al, solo el 33.8% alcanzaron objetivos de <120 minutos, por lo que ellos consideran la necesidad de sistemas regionales que se enfoquen en pacientes con IAMCEST que presentan choque cardiogénico (21).

Nuestro estudio tiene varias limitaciones, por ejemplo que es un estudio retrospectivo y en el cual durante el tiempo el cambio de paradigmas en el tratamiento del IAMCEST han evolucionado, otra limitación es que hay un número pequeño de población para que alcance significancia estadística, además que la mayoría de nuestros pacientes ya estuvieron ingresados en otra unidad hospitalaria. Faltan mas estudios para poder determinar en nuestro medio que la

revascularización temprana es un predictor importante de la supervivencia en pacientes con IAMCEST que desarrollaron choque cardiogénico, además que no todas las unidades hospitalarias de la zona metropolitana del centro del país cuentan con una sala de Hemodinamia y que el sistema de traslado aun es precario, otra limitación es que nuestro estudio es de un solo centro, si bien es uno de los de mayor alcance, solo se refleja la situación de un sector de la población. Sin embargo la fortaleza de nuestro estudio es poder contar con la primer gran base de datos de choque cardiogénico de origen isquémico y no isquémico, además que en los últimos años se está cambiando la mentalidad acerca del manejo temprano de los pacientes con choque cardiogénico. Se necesitan más redes acerca del choque cardiogénico que se puedan implementar en el Valle de México para disminuir la mortalidad y seguir insistiendo en disminuir los tiempos de retraso en la atención.

Conclusión

El retraso de la ICP en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST en choque cardiogénico se considera que está asociado con el tiempo de llegada a nuestro instituto y este tiene un factor de haber estado en otra unidad hospitalaria, sin alcanzar significancia estadística.

Sin embargo el retraso en el tiempo posterior a las 20:00 hrs, hay un aumento considerable de la mortalidad en el 80% con respecto a aquellos menores de 8 horas (63%) si alcanzar significancia estadística. Aún el género es el factor mas frecuente en el 75% de los casos con choque cardiogénico, la hipertensión, la diabetes y el tabaquismo siguen teniendo un alta frecuencia entre pacientes con cardiomiopatía isquémica que desarrollaron choque cardiogénico en su presentación hay un gran factor de repuesta inflamatoria con leucitosis, hipoalbuminemia y presentación con lesión renal aguda y en gran medida con descontrol glucémico.

Nuestro equipo de trabajo sugiere la creación de redes mas fuertes de comunicación, coordinación eficaz entre el equipo de intensivistas, cardiólogos y el laboratorio de hemodinámica y entre hospitales que no disponen de angioplastia primaria para no haber retrasos de casi un día en la atención del choque cardiogenico; 20 años después del primer ensayo de choque cardiogénico e ICP, aun el tiempo de retraso es el principal determinante para la sobrevivencia en pacientes infartados que desarrollan choque cardiogénico.

Bibliografía

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618-e51.
2. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol*. 2002;90(4):358-63.
3. Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, et al. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. *Circulation*. 2010;121(4):586-613.
4. Martinez-Sanchez C, Arias-Mendoza A, Gonzalez-Pacheco H, Araiza-Garaygordobil D, Marroquin-Donday LA, Padilla-Ibarra J, et al. Reperfusion therapy of myocardial infarction in Mexico: A challenge for modern cardiology. *Arch Cardiol Mex*. 2017;87(2):144-50.
5. Martinez-Sanchez C, Borrayo G, Carrillo J, Juarez U, Quintanilla J, Jerjes-Sanchez C, et al. Clinical management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: The Third National Registry of Acute Coronary Syndromes (RENASICA III). *Arch Cardiol Mex*. 2016;86(3):221-32.
6. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;349(8):733-42.

7. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-77.
8. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999;341(9):625-34.
9. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, Weaver WD, White HD, Van de Werf F, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. *N Engl J Med*. 1999;341(4):226-32.
10. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*. 2009;119(9):1211-9.
11. Killip T, 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967;20(4):457-64.

12. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012;367(14):1287-96.
13. Shah RU, de Lemos JA, Wang TY, Chen AY, Thomas L, Sutton NR, et al. Post-Hospital Outcomes of Patients With Acute Myocardial Infarction With Cardiogenic Shock: Findings From the NCDR. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(7):739-47.
14. Gonzalez-Pacheco H, Manzur-Sandoval D, Gopar-Nieto R, Alvarez-Sangabriel A, Martinez-Sanchez C, Eid-Lidt G, et al. Cardiogenic Shock Among Patients with and without Acute Myocardial Infarction in a Latin American Country: A Single-Institution Study. *Glob Heart*. 2021;16(1):78.
15. Krychtiuk KA, Vrints C, Wojta J, Huber K, Speidl WS. Basic mechanisms in cardiogenic shock: part 1-definition and pathophysiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2022.
16. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(16):e232-e68.
17. Reina-Couto M, Pereira-Terra P, Quelhas-Santos J, Silva-Pereira C, Albino-Teixeira A, Sousa T. Inflammation in Human Heart Failure: Major Mediators and Therapeutic Targets. *Front Physiol*. 2021;12:746494.
18. Sato Y, Takatsu Y, Kataoka K, Yamada T, Taniguchi R, Sasayama S, et al. Serial circulating concentrations of C-reactive protein, interleukin (IL)-4, and IL-6 in patients with acute left heart decompensation. *Clin Cardiol*. 1999;22(12):811-3.

19. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003;361(9351):13-20.
20. Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, Pfisterer ME, Stauffer JC, Erne P, et al. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Intern Med*. 2008;149(9):618-26.
21. Kochar A, Al-Khalidi HR, Hansen SM, Shavadia JS, Roettig ML, Fordyce CB, et al. Delays in Primary Percutaneous Coronary Intervention in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Patients Presenting With Cardiogenic Shock. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11(18):1824-33.
22. Lee JM, Rhee TM, Hahn JY, Kim HK, Park J, Hwang D, et al. Multivessel Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction With Cardiogenic Shock. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(8):844-56.