



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

11205

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

PODER CARDIACO COMO FACTOR PRONOSTICO DE
SOBREVIDA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO
DEL MIOCARDIO COMPLICADO CON CHOQUE
CARDIOGENICO

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

PRESENTA:
DRA. BRENDA MELANIE CUELLAR VELASCO

DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA:
DR. FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESORA DE TESIS: DRA. ALEXANDRA ARIAS MENDOZA



MEXICO D. F.

2005

0350774



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

"IGNACIO CHAVEZ"



**PODER CARDIACO COMO FACTOR PRONOSTICO DE
SOBREVIDA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO COMPLICADO CON CHOQUE CARDIOGENICO**

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE :

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

PRESENTA:

DRA.BRENDA MELANIE CUÉLLAR VELASCO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

"IGNACIO CHAVEZ"

**PODER CARDIACO COMO FACTOR PRONOSTICO DE
SOBREVIDA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO COMPLICADO CON CHOQUE CARDIOGENICO**

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE :

ESPECILISTA EN CARDIOLOGIA

PRESENTA:

DRA.BRENDA MELANIE CUÉLLAR VELASCO

DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA : DR. FERNANDO GUADALAJARA BOO

ASESORA DE TESIS: DRA. ALEXANDRA ARIAS MENDOZA

DR.FERNANDO GUADALAJARA BOO

DIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Brenda Cuellar

FECHA: 27/09/20

FIRMA: [Signature]

DRA.ALEXANDRA ARIAS-MENDOZA

ASESORA DE TESIS



I-AGRADECIMIENTOS

A Dios por sus bendiciones y fortaleza

A mis padres y hermanos por el apoyo y amor incondicional

A mi maestro Dr.Fernando Guadalajara por sus enseñanzas , confianza y motivación

A Ale por su amistad

A mis pacientes que es de quienes más he aprendido

II-INDICE

	Pag.
I-AGRADECIMIENTOS.....	4
II-INDICE.....	5
III-MARCO DE REFERENCIA.....	6-26
IV-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	27
V-OBJETIVO GENERAL.....	27
VI-OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	27
VII-DISEÑO DEL ESTUDIO.....	28
VIII-MATERIAL Y METODOS.....	28
IX-CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	29
X-CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	29
XI-VALIDACIÓN DE DATOS.....	30
XII-RESULTADOS.....	31-33
XIII-DISCUSIÓN.....	34-35
XIV CONCLUSIONES.....	36-37
XV-ANEXOS.....	38-48
TABLAS Y GRAFICOS	
XVI-BIBLIOGRAFIA.....	49-53

III-MARCO DE REFERENCIA

INTRODUCCIÓN.

El choque Cardiogenico continua siendo de importante interés en cardiología debido a su alta mortalidad a pesar de que en los últimos 40 años se han innovado nuevos métodos de diagnostico y tratamientos de repercusión en el contexto del infarto agudo del miocardio como lo muestran los grandes estudios aleatorizados¹.

Se define Choque Cardiogénico como la incapacidad aguda del corazón para mantener los requerimientos energéticos en reposo, como el resultado de un daño secundario a isquemia prolongada que altera sus propiedades de bomba impulsora, lo que le impide la suficiente perfusión de sangre a los tejidos del organismo para poder satisfacer las demandas metabólicas ²

El episodio "marcador": es la isquemia aguda prolongada, producto en la mayoría de las veces de un **SICA C ESST** [en la minoría de las ocasiones: **SICA S ESST**], que da la reducción significativa del gasto cardiaco, con datos de hipoperfusión tisular [con hipoxia celular y sus consecuencias metabólicas] en presencia de un volumen intra vascular apropiado.

Desde los años de 1971, de acuerdo a la publicación de Swan,³ lo definió por los siguientes parámetros hemodinámicos:

1.- presión arteria sistólica sistémica menor de 90 mmHg o de 30 milímetros de mercurio por abajo del valor basal.

2.- evidencia de reducción del flujo circulatorio sistémico, lo que se puede traducir por: **a.-** gasto urinario menor a 20 mililitros / hora, de preferencia identificado con un contenido " bajo en sodio". **b.-** Anomalías en la coordinación mental y **c.-**"vasoconstricción periférica", la que se puede ejemplificar por piel fría

Se manifiesta en estos pacientes por colapso circulatorio grave y que fallecen en minutos o en la siguientes horas, en cambio otros lo hacen ya estando ingresados, donde presentan paro cardio - circulatorio, que son resucitados y se les extiende el área del infarto y que presentan un deterioro lento pero irremediamente progresivo, lo que los lleva ulteriormente a la hipotensión arterial sistémica, a la oliguria y al estado de confusión mental. Esta situación es más frecuente en el sujeto añoso y con antecedentes de infartos del miocardio previos.

En cambio el primer panorama clínico descrito, es mas frecuentemente observado en los sujetos relativamente jóvenes.

Desde la década 1970 Scheidt y cols,⁴ ya señalaban los posibles y los diferentes " perfiles clínicos" que se podían documentar en los enfermos con estado de choque cardiogénico, Por lo general se asocia a lesiones de tipo trivasculares e inclusive en aquellos que tienen el antecedente de un infarto del miocardio en el pasado, por lo que es de esperar que los corazones muestren extenso daño destructivo del miocardio, que por lo general nunca es menor del 40.% y cuando mucho del 70.% antes de que se produzca la muerte del

paciente. Es de gran importancia valorar el grado de depresión de la función cardiaca inicial que habitualmente es menor en los fallecen tempranamente.

Otro aspecto a tomar en consideración hoy día en el escenario del cardiópata que presenta o cae en estado de choque, e independientemente del que claramente se ha establecido por la presencia de infartos previos, es que en la población de infartados de manera aguda, aproximadamente un 20 a un 30. % [dependiendo de las series analizadas] son enfermos que refieren hipertensión arterial sistémica con ó sin diabetes mellitus. Por lo que en estos grupos podrá existir la posibilidad de que se encontraran con disfunción ventricular diastólica o inclusive con la variedad sistólica o con la mixta, antes de que aconteciera el infarto agudo del miocardio y posteriormente el estado de choque cardiogénico. Esté escenario previo hemodinámico ejerce una influencia negativa, o posiblemente favorece el desarrollo del estado de choque cardiogénico de origen isquémico agudo prolongado.

Esta hipótesis, hasta donde tenemos conocimiento no esta mencionada y es de pensarse en individuos añosos que cuentan con el antecedente de diabetes mellitus y / o de hipertensión arterial sistémica de larga evolución.

La introducción del monitoreo hemodinámico a la cabecera de los enfermos ha sido una enorme contribución tanto aplicada con fines diagnósticos como en el orden terapéutico del estado de choque.

Al realizarla se puntualiza de una manera mucho más precisa el parámetro clave que es el valor de la tensión arterial sistólica sistémica.

Con Índice cardiaco menor de 2.2 litros por minuto / metro cuadrado de superficie corporal y asociado a presiones capilares pulmonares de mas de 15 milímetros de mercurio nos permiten establecer con mayor seguridad el diagnóstico de estado de choque cardiogénico. Aunque la determinación de la presión arterial sistólica sistémica es uno de los pilares para establecer el diagnóstico de choque cardiogénico y como lo ha señalado Lee y cols,⁵ su valor al ingreso correlaciona de manera inversa con la sobre vivencia a los 30 días, observaciones hechas en el año del 2000 han establecido el concepto de que en el escenario de los **SICA C ESST** puede haber un estado de "hipoperfusión sistémica sin que se documente hipotensión arterial en su inicio". Menon y cols,¹² han identificado que un 20.8% de los enfermos de los enfermos del **SHOCK Trial Registry** provenientes de 30 sitios hospitalarios diferentes, pueden llegar a tener esta variedad única de estado hemodinámico, en presencia de insuficiencia ventricular izquierda que se catalogó como grave.

El análisis de estos parámetros hemodinámicos indican: anomalía significativa de la perfusión tisular y función cardiaca deprimida, lo que se tradujo en una mortalidad elevada, pero inferior a la documentada para el grupo con estado de choque clásico [43. % versus 66. %, $p = 0.001$]. Las causas posibles que pueden crear la condición de estado de choque con normo tensión arterial sistémica, pueden recibir fundamento en los trabajos de Leimbach y cols,⁶ y de Thomas y cols,⁷ quienes han demostrado que con miras a conservar la perfusión tisular se pueden activar varios mecanismos, los que se caracterizan por proporcionar aumentos del cronotropismo y elevar el tono vascular sistémico y así mantener

de manera adecuada la tensión arterial. Levine y cols,⁸ han documentado incrementos de la actividad del sistema renina – angiotensina y elevaciones de la vasopresina – arginina , las que pueden contribuir a sostener este perfil hemodinámico. Sin embargo a medida que el gasto cardiaco declina más, el acumulo de los metabolitos y la hipoxia tisular se acentúan, los que desencadenan el proceso de vasodilatación, la pérdida de la vasoconstricción la que contrarresta los efectos antes señalados, llevando al enfermo al estado de choque clásico. Hasta este momento desconocemos la frecuencia exacta de esta variedad de estado de choque y tampoco si todos los enfermos necesariamente pasan por este estadio hemodinámico.

Las complicaciones mecánicas asociadas son ruptura de músculo papilar o del septum interventricular, así como arritmias, asociado a alta mortalidad que en algunas series excede el 80%.

Estrategias como utilización de BIAC y revascularización temprana han mostrado disminución de mortalidad en este grupo de pacientes hasta un 46.7%.⁹

La importancia clínica del análisis del " Poder Cardiaco" y la magnitud de la reserva cardiaca en el choque cardiogénico.

Una manera hasta cierto punto pragmática de valorar la función del corazón como " bomba impulsora" y poder distinguir la calidad del trabajo desarrollado por este órgano y llegar a poder percatarse si al hacer una maniobra terapéutica esta es capaz de mejorar significativamente la función cardiaca.¹⁰⁻¹¹

Al ser el corazón una bomba mecánica, como otros aparatos de esta naturaleza no puede aumentar su trabajo de una manera infinita. Existen dos conceptos en cuanto a la función mecánica del corazón: **1.-** su capacidad como bomba: que es la máxima que puede desarrollar este órgano al ser estimulado y **2.-** su reserva: que es la diferencia en la capacidad funcional observada en la condición de reposo y en el estado de mayor estimulación posible. ¹²

En el hombre sano, la mayor captación del oxígeno esta restringida por la habilidad del sistema cardiovascular para proporcionar este elemento gaseoso, más que por la capacidad del organismo para emplearlo, restricción que es mucho mas marcada en los estados de insuficiencia cardiaca. En esta última condición, la reducción del transporte del oxígeno a la masa muscular puede resultar de: **1.-** De una reducción de la reserva contráctil del corazón.

2.- De un abatimiento de la capacidad constrictora de los vasos arteriales que desvían el aporte a los tejidos que no requieren de tal aporte de sangre oxigenada y **3.-** De una pérdida de la capacidad vasodilatadora que perfunden los tejidos que sí requieren del oxígeno en la condición metabólica. ¹⁴ Se aceptan en forma genérica, tres determinantes para establecer el pronóstico cardiovascular :**1.-** El estado mecánico de la bomba impulsora. **2.-** La situación eléctrica del corazón y **3.-** La velocidad de progresión de la enfermedad cardiovascular subyacente

En choque cardiogénico nos interesa la relación entre: la determinante **1.-** y el pronóstico en este escenario. Las diferentes variables hemodinámicas que se

han empleado en la condición de reposo al ser analizadas de manera estadística en enfermos con disfunción cardíaca, han demostrado que pueden emplearse para predecir acerca del pronóstico de estos enfermos.

Sin embargo, cuando se pretenden aplicar de una manera individual se ha notado que esos valores llevan a una superposición de los mismos, lo que ocasiona verdaderas dificultades al clínico el poder elucubrar acerca de quien tiene mayor o menor probabilidad de que le acontezca la muerte o que siga con la vida. Tan,¹⁵ formuló la hipótesis en la que señalaba: "cuando la función mecánica del corazón se ha deteriorado a tal grado y éste es estimulado, y su máximo poder no llega a exceder el valor considerado normal en la situación de reposo [1 watt para un adulto promedio]", el estado de la función contráctil de este órgano es habitualmente incompatible con la vida.

De manera opuesta, si el corazón ejerce la capacidad de alcanzarla con facilidad [$>$ de 1 watt], no serán causa los factores mecánicos contráctiles de que no acontezca la sobrevivencia, deberá entonces atribuirse a otros factores mas dominantes o predominantes como la aparición de arritmias malignas [determinante 2.]. Esta importante hipótesis fue avalada en 63 enfermos con insuficiencia cardíaca avanzada, donde 23 de 26 enfermos con $<$ 1 watt de poder cardíaco, murieron de falla cardíaca progresiva en el primer año y 40 de 44 sujetos se les noto sobre vivencia cuando el poder cardíaco era de $>$ de 1 watt.¹⁶

La determinación del poder cardíaco se remonta al año de 1969 cuando Bergel y cols,¹⁷ hacen su comunicación de la valoración de la energía mecánica

empleada durante la función de bomba de los ventrículos. A pesar de haber sido aplicado por otros investigadores, su uso en la práctica cardiológica no había resultado popular. Posiblemente por haberse considerado como una variable o como índice propuesto como un ideal de la contractilidad o de la capacidad de la función.

Señalamos la importancia de considerarla como un índice de reserva y también como de capacidad del corazón y aplicarlo como una medida bastante precisa, que nos indica la habilidad global de este órgano para ejercer su función en los terrenos de la clínica.¹⁵ No hay duda de que la capacidad de reserva del miocardio correlaciona con el pronóstico y en el síndrome de choque cardiogénico la condición basal funcional del corazón se encuentra marcadamente deprimida, pero si existe "suficiente reserva" es muy probable que el corazón se recupere en sus aspectos funcionales posteriormente.

Para poder evaluar de una manera completa, esta capacidad de reserva el corazón necesariamente debe de estimularse, ya sea incrementando su frecuencia cardíaca, la precarga o la contractilidad a partir de los valores que se hayan considerado como basales. En el estado de choque cardiogénico, la reserva de la precarga esta empelada al máximo [hay un incremento considerable de las presiones de llenado], aunque en algunos enfermos puede existir hipovolemia, circunstancia donde el reto de administrar volumen de una manera muy cuidadosa puede indicarnos la magnitud de la "precarga de reserva existente", aquellos donde no exista tal situación o se empeore la precarga, por lo general indicará un mal pronóstico. También ha demostrado¹⁵ que la

aplicación de agentes medicamentosos como la dobutamina [que tienen efectos inotrópico y cronotrópico positivos en enfermos con insuficiencia cardiaca grave o severa puede ser empleada con miras a valorar el pronóstico de los mismos.

En el año de 1990 Tan y Littler,¹⁸ con fundamento a estas observaciones investigaron una vez optimizada la precarga ventricular, la "capacidad de la reserva del corazón" en sujetos con síndrome de choque cardiogénico mediante la aplicación de la dobutamina de manera prospectiva.

La infusión de la misma se hizo de manera gradual [de 2.5 a 40 microgramos / kilo / minuto] en 28 pacientes, en donde 11 de ellos se les observó sobrevivencia por un año y el resto de la cohorte falleció. Los enfermos que superaron o los que fallecieron, no se lograron separar solo con fundamento a los parámetros documentados en la condición basal de reposo, excepto que fueran particularmente muy anormales [índice cardiaco de < 1.3 litros, minuto, metro cuadrado de superficie corporal o < 0.1 J. metro a la menos dos, o con poder cardiaco de < 0.35 watts].

En cambio, con la utilización de la dobutamina se logró separar las poblaciones que murieron y las que llegaron a sobrevivir en las cohortes analizadas.

Todos los enfermos con un poder cardiaco de < 1 watt o que tuvieron un índice de trabajo del ventrículo izquierdo de < 0.25 J / metro cuadrado fallecieron, de haber sido los valores de estos dos parámetros superiores a las cifras anotadas llegaron a vivir por mas de un año.

Por lo que el estudio Tan y de Littler,¹⁸ demostró que la evaluación hemodinámica de la llamada "reserva cardiaca" puede proporcionar un criterio

objetivo clínico para predecir la evolución de manera individual en el estado de choque cardiogénico. De calcularse ésta, como un elemento pronóstico puede ser de gran utilidad para delinear también el manejo terapéutico inmediato de estos pacientes.

El poder cardíaco [en watts] se calculó = [Presión arterial sistémica media – la presión media de la aurícula derecha] x el gasto cardíaco x 2.2167×10 a la menos tres. Las infusiones de la dobutamina se sostuvieron por periodos de 10 – 15 minutos y se consideró o se asumió que se había conseguido la máxima estimulación cuando no se logró alcanzar un incremento mayor del poder cardíaco. Es de hacerse notar que, las dosis de dobutamina que se emplearon en el grupo que supero el estado de choque fueron de menor cuantía que las que se utilizaron en la cohorte que falleció [18.2 ± 1.1 versus 25.6 ± 2.3 microgramos / kilo / minuto, $p < 0.05$].

Los sujetos que sobrevivieron, alcanzaron un mayor poder cardíaco a una menor dosis de infusión intravenosa de la dobutamina. Unas de las razones por las que el estado "basal de la función cardíaca" es menos acuciosa en predecir el pronóstico en sujetos con síndrome de choque cardiogénico, es que ésta no es del todo uniforme en su hemodinámica y en otros aspectos de su patofisiología como ya se ha comentado con antelación y existen diferentes combinaciones de los mecanismos neuro humorales compensadores en cada individuo.

Por ejemplo, algunos tienen predominio del tono adrenérgico y otros del tono vagal, otros tienen mayor actividad trombótica – inflamatoria y en otros es menor.

La estimulación con la dobutamina se ha visto que correlaciona con la capacidad de reserva contráctil con la que se esperaría que se obtuviera con la realización fisiológica del ejercicio.

Por lo que su estimación con este inotrópico positivo se puede llegar a tomar o considerar como la capacidad del corazón desfalleciente, en su aptitud funcional para el desarrollo del posible ejercicio y también para elucubrar acerca del pronóstico.

En la población de enfermos con reserva contráctil, el índice cardiaco se incrementó de manera significativa lo que resultó como consecuencia del aumento de la frecuencia cardiaca y del incremento del volumen latido, efecto este último producto de la acción vasodilatadora del inotrópico. De notarse elevación de la presión sistémica media en ausencia de incremento de la precarga [presión capilar pulmonar o presión de llenado ventricular], el aumento del volumen latido del ventrículo izquierdo debe de considerarse como un producto de la acción inotrópica positiva de la dobutamina en el corazón desfalleciente, pero aún con reserva cardiaca.

En estos casos o circunstancias, la dobutamina ha ocasionado un incremento del índice de trabajo del ventrículo izquierdo y también del poder cardiaco. Los autores también notaron que, aunque el poder cardiaco basal era marginalmente bajo en aquellos que fallecieron, el por ciento de incremento en aquellos que

murieron fue pequeño al ser comparado con los que vivieron [67.6% versus 140.4 %, $p < 0.01$], lo que indica una aceptable o una buena capacidad de reserva cardiaca para estos últimos enfermos en el estado de choque.

Hay certidumbre de que el establecer el diagnóstico de estado de choque en principio nos esta hablando de un mal pronóstico o que este es muy reservado en cuando a la sobrevivencia.

Los datos de hipotensión arterial sistémica y de oliguria nos ayudan a establecer como primeros elementos el diagnóstico del estado de choque.

El estado final de esta condición en los **SICA C ESST** depende de la progresión de la enfermedad isquémica [mayor deterioro de la perfusión coronaria o de la instalación de una nueva necrosis o de la extensión de la existente] así como de la capacidad de reserva de bomba del corazón. Los resultados de Tan y de Littler,¹⁸ indican que si el poder cardiaco es estimado "pronto o al inicio" en el contexto del choque cardiogénico correlaciona de una manera apropiada con la posible sobrevivencia al año de seguimiento. Lo que sugiere que la progresión de la enfermedad coronaria en sí, en esta población en particular, afecta el pronóstico a mediano plazo de una manera ligera o casi intrascendente. Han demostrado que una vez egresado el enfermo con choque cardiogénico, la frecuencia con la que se observa la mortalidad es de un 4. % en el primer año, cifra que representa menos de 1/10 parte de la que se tiene en la estancia hospitalaria.³¹

El poder cardiaco que abarca este aspecto del cronotropismo, además de los que atañen al trabajo ventricular, de manera ideal se debería determinar en

condiciones basales en el estado patológico y convendría compararse con el que tiene el mismo individuo en ausencia de patología cardiovascular, mas en la práctica clínica es rara vez que este aspecto es conocido.

Por tal motivo, el poder cardiaco basal en la situación de reposo se acepta como de 1 watt de acuerdo a la opinión de Tan,¹⁵ con fundamento a sus estudios, que han señalado que el suponer que el corazón desfalleciente desarrolla su máxima capacidad [poder cardiaco máximo] no llega a exceder el que es obtenido y requerido durante la inactividad del individuo.

De ser menor de ese valor [< 1 watt], no es de esperarse que se pueda alcanzar a sostener la vida por un tiempo prolongado. Por el contrario, si el valor del poder cardiaco máximo excede el que se acepta para una condición de reposo, indica que la mecánica cardiaca existente es compatible con la vida, aunque el índice de trabajo del ventrículo izquierdo este por abajo del considerado como normal basal. Es de asentarse con toda claridad que estos datos derivados por Tan y por Littler,¹⁸ fueron obtenidos en enfermos con estado de choque cardiogénico y en quienes solo se les brindó tratamiento médico, por ende no se les dió soporte con recursos de asistencia mecánica circulatoria, **PCI** (Intervencionismo percutaneo), ni tampoco **CRVC** (cirugía de revascularización coronaria).

De acuerdo a estas consideraciones se desprende el hecho de que aplicando el poder cardiaco máximo se pudieran separar los enfermos con estado de choque cardiogénico en aquellos en los que tienen "reserva miocárdica" y los que no.

Así o de esta manera, encaminar a los primeros hacia otro tipo de lineamientos terapéuticos con miras a cambiar el pronóstico del estado de choque. De acuerdo a las observaciones hechas en los últimos años en relación al poder cardíaco y el máximo nivel alcanzado del mismo, cuya diferencia nos da la "reserva cardíaca". Ésta de acuerdo a Cotter y cols,¹⁹ es máxima en situaciones de normalidad funcional del corazón, e irá decreciendo si la insuficiencia cardíaca es ligera, es moderada o es severa, será mínima si aparece disfunción ventricular aguda y prácticamente inexistente en el síndrome de estado de choque cardiogénico.

Por otro lado, los sujetos con choque cardiogénico experimentan una caída abrupta de la contractilidad, dando un **IPC** (Índice de poder cardíaco) típicamente bajo, donde éste se ve restringido a su máxima expresión, así como la reserva cardíaca y en el contexto donde la perfusión se ve comprometida para ser de utilidad a los órganos vitales. Al igual que lo han asentado otros investigadores, en este escenario las "**RVS**" (Resistencias vasculares sistémicas) guardan cifras calculadas dentro de lo normal o los valores son cercanos a estos, por lo tanto en el estado de choque cardiogénico la baja perfusión periférica o central no es producto de un incremento de las mismas, mas bien es la consecuencia de la caída del **IPC**.¹⁹

Cotter y cols,¹⁹ para la situación de choque cardiogénico establecen la asociación de una exagerada disminución del **IPC** que no satisface un estado de vasoconstricción compensadora, con déficit de la perfusión de los tejidos vitales. De acuerdo a sus observaciones Cotter,¹⁹ han propuesto un modelo bi-

compartamental y han demostrado el comportamiento de las **RVS** y del **IPC**, como un instrumento diagnóstico para los enfermos que presentan insuficiencia cardíaca aguda.

Aspectos del comportamiento de las **RVS** y del **IPC** que dado los avances tecnológicos actuales es posible monitorizar de manera continuada en los servicios de urgencias, de cuidados intensivos y de unidad coronaria. En enfermos que fueron incluidos en el estudio **RITZ-2**,³² que cursaron con insuficiencia cardíaca aguda, que tenían disnea en reposo y que ameritaron de tratamiento farmacológico intravenoso, los investigadores demostraron que en el grupo que recibió placebo el único parámetro hemodinámico basal que pudo predecir episodios recurrentes de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca fue el **IPC**. Cuando el **IPC** estaba entre 0.21 – 0.31 watts / metro cuadrado, la recurrencia de insuficiencia cardíaca fue del 40%, de estar entre 0.31 – 0.35, fue de 32%, entre 0.35 – 0.42 se observó en 21.% y cuando estaba el **IPC** en 0.42 – 0.58 fue del 12.5%.

Por lo que determinando el **IPC** durante los episodios de exacerbación de la insuficiencia cardíaca, nos puede revelar la profundidad de la falla contráctil del ventrículo izquierdo y la capacidad de reserva, aspectos que están íntimamente relacionados con el pronóstico del paciente.

En 406 de 541 enfermos del registro **SHOCK**,¹³ en donde se analizó el **IPC** se demostró que este parámetro, que en física es energía por unidad de tiempo, y que en el contexto cardiológico es la frecuencia con la que el corazón imparte energía hidráulica al sistema arterial para mantener la circulación de la sangre a

los tejidos [que sin esta energía la circulación se detiene], ha resultado la determinación hemodinámica mas importante establecida en la condición basal para predecir la mortalidad intrahospitalaria. A diferencia de la fracción de eyección ventricular, que si provee alguna información pronóstica [pero que no correlaciona con la capacidad funcional aeróbica], el IPC [si concuerda con la capacidad funcional aeróbica] es de gran utilidad en la cardiología practica, tanto en el escenario de la insuficiencia cardiaca aguda como cuando se trata del síndrome de choque cardiogénico.¹³

Esta opinión ha sido recientemente avalada por los estudios de Fincke,¹³ en 2004, parámetro que ha sido confrontado con otras medidas hemodinámicas tradicionales.

En los últimos años las determinaciones hemodinámicas del enfermo con insuficiencia cardiaca o con estado de choque ha sido complementada con las determinaciones y la información que proveen los estudios ecocardiográficos, lo que ha permitido estratificarlos de una manera más puntual.³³ Picard,³⁴ han demostrado que las determinaciones de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el grado de la insuficiencia mitral correlacionan de una manera muy adecuada con la evolución del estado de choque cardiogénico.

Ciertas de las estrategias terapéuticas que se emplean de manera convencional a los enfermos con insuficiencia cardiaca grave, o en aquellos que están en estado de choque, han sido capaces de mejorar el complejo sintomático pero no la condición final del enfermo.

Ante estos hechos y al pretender caracterizar un sistema que tiene o cuenta con una fuente de energía y una serie de elementos conductores de la misma, los parámetros que se deben de emplear es los que se derivan del poder de la energía que genera este complejo sistema.

El poder de la bomba que proporciona la energía se puede determinar mediante el "poder cardiaco", el que es de manera resumida el producto del gasto cardiaco [flujo cardiovascular] y la presión arterial media (la presión intravascular) Fincke,¹³ en su reciente investigación han señalado que el poder cardiaco cuando se calcula en $<$ o igual a 0.53 watts tiene una especificidad y una sensibilidad de 0.66 para determinar la mortalidad en enfermos con estado de choque cardiogénico. Los valores predictivos negativos para este punto de corte del poder cardiaco fueron de 71.% y de 58.%, respectivamente. De acuerdo a la opinión de estos investigadores, estos valores predictivos relativamente tan bajos del poder cardiaco [a pesar de la fuerte asociación con la mortalidad], lo que refleja la importancia de analizarlo mas bien como una variable continúa que como una de carácter categórica. Como ya se ha señalado el punto de corte para el poder cardiaco descrito por Tan,^{15,16} ha sido < 1 watt, este valor del poder cardiaco se obtuvo" después de haberse aplicado el mejor apoyo inotrópico", en cambio en el estudio de Fincke no hubo un protocolo farmacológico pre especificado.

Otro aspecto que se debe de considerar también es el efecto de la edad en el análisis de poder cardiaco. Fincke,¹³ han demostrado que éste disminuye de manera significativa a medida que se avanza en edad. En corazones de sujetos

añosos hay una disminución progresiva de la cantidad de miocitos contráctiles hasta de un 35%.²⁰⁻²¹ A pesar de una respuesta celular compensadora de miocitos hipertróficos, hay una pérdida de los elementos contráctiles, lo que da en consecuencia una caída de la función del corazón, lo que se refleja en un menor índice de poder cardíaco y una menor capacidad de reserva. Mas aún Conway y cols,²² Julius y cols,²³ y Lakatta y cols,²⁴ han consignado una menor respuesta del sistema cardiovascular a la administración de catecolaminas a medida que se avanza en edad. Independiente de la edad, también se ha documentado que las mujeres tienden a guardar cifras de **IPC** inferiores, mas se ignora si esto es producto de una respuesta disminuida a la acción mediada por catecolaminas o se debe a otros factores que a la fecha se desconocen. Los cardiópatas con enfermedad de tronco del TCI izquierdo y en estado de choque parecen tener presiones capilares pulmonares y resistencias vasculares sistémicas mas elevadas, menores índices cardiacos e inferiores poderes de este órgano. Sin embargo es de hacerse notar que las diferencias no alcanzaron valores estadísticos significativos por ser las muestras de los sujetos pequeñas. Fincke,¹³ si han encontrado en las cohortes de enfermos con enfermedad del tronco de la coronaria izquierda : menores presiones de perfusión coronaria que cuando se trata de lesiones culpables coronarias ubicadas en otros territorios, aspecto o variable circulatoria que fue el único que correlacionó con el número de vasos afectados, siendo la presión de perfusión mayor si se trataba de enfermedad de uno, o de dos, o de tres vasos. Hollenberg y cols,³⁵ al igual que otros investigadores han demostrado que una disminución de la diferencia de

presión entre el sistema arterial coronario y la presión final del ventrículo izquierdo, juega un papel central en el inicio y en la progresión de la caída de la espiral de la hipoperfusión y el empeoramiento de la función del ventrículo izquierdo en el estado de choque cardiogénico. Abajo del nivel inferior del establecimiento de los mecanismos de autorregulación, el flujo de las arterias coronarias disminuye marcadamente cuando la presión de perfusión de estos vasos epicárdicos se abate. Razón por la que la mortalidad tan elevada que se ha documentado para la enfermedad de tronco de la coronaria izquierda [78.6%], de tres vasos no sorprende cuando se compara con la de dos o de tratarse de lesiones de un solo vaso [50.8% versus 39.8% versus 35.0%, respectivamente, $p = 0.002$].²⁵

De acuerdo a todas las observaciones realizadas acerca del "poder cardiaco" en los últimos 20 años, se puede decir que su determinación [que incorpora en su hemodinámica tanto los aspectos del flujo como los de la presión] refleja la habilidad de la función del corazón como bomba impulsora y es al parecer el mejor parámetro con el que contamos para predecir la evolución inmediata de los enfermos con estado de choque cardiogénico por infarto agudo del miocardio hasta la fecha.¹⁵⁻¹⁷ Por lo que su determinación basal inicial, con la aplicación de inotrópicos, de tipo secuencial, tomando en cuenta el espectro de las resistencias vasculares sistémicas, el obtener varias cifras del mismo que estén por debajo de 1 Watt, nos indican que existe una capacidad energética de bomba abatida y prácticamente sin reserva contráctil del miocardio.

Aspectos hemodinámicos que nos pueden ser de enorme utilidad para normar nuestra conducta terapéutica inmediata y aquella a seguir en el escenario del espectro del síndrome de choque cardiogénico por infarto agudo del miocardio.

El tratamiento de la reperfusión disminuye de manera exponencial en función del tiempo que se requiere para alcanzarla de manera exitosa

Aunque algunas veces se documenta el estado de choque casi al momento de presentar el infarto del miocardio, la mayoría de ellos requieren de varias horas para desencadenarlo.

Hallazgo que ha llevado a la especulación de que el diagnóstico de falla severa o grave de bomba [o del llamado estado de prechoque] haya sido ignorada o no diagnosticada al ingreso, o que la terapia usada en esa etapa haya sido la culpable de precipitarlo en sujetos parcialmente compensados.

Una primera meta encaminada a reducir la frecuencia del estado de choque sería disminuir la población de los enfermos que acuden con **SICA C ESST** que no reciben reperfusión efectiva dentro de la ventana que se considera de utilidad terapéutica.

La reperfusión exitosa de la **Arteria responsable del infarto, ya sea con fibrinólisis, ACTP, ACTP - R**, lo que tendería a abatir la probabilidad del desarrollo del estado de choque cardiogénico.

. Los factores que se han identificado asociados a una mayor probabilidad de llegar a tener choque durante la evolución del infarto son: la edad avanzada, la diabetes mellitus, historia de infarto previo, fracción de eyección ventricular

abatida e infarto agudo de gran tamaño [avalado por la magnitud de la elevación enzimática en el plasma].

En relación a los hallazgos angiográficos coronarios y la evolución clínica que guardan los enfermos con estado de choque secundario al **IAM(infarto agudo del miocardio)**, Wong y cols,²⁵ nos han proporcionado una información relevante derivada a su vez del registro **SHOCK**.

La arteria descendente anterior estuvo más afectada en los enfermos que tenían solo disfunción ventricular y la arteria circunfleja cuando se trataba de aquellos con complicaciones mecánicas. En estudios multi céntricos de enfermos con **IAM**, la enfermedad multi vascular ha sido consignada entre el 47.% al 59.4% de los enfermos²⁶⁻²⁷ Al ser comparadas estas cifras con las del registro **SHOCK**,²⁵ nos podemos percatar que éstos últimos tuvieron mas lesiones multi vasculares , mas frecuentemente estuvo involucrado el **TCI** (tronco de la coronaria izquierda)[5.6%] y los libramientos aortocoronarios [7.8%]. Además estas observaciones avalan la baja probabilidad de obtener una perfusión epicárdica apropiada de la **ARI (arteria responsable del infarto)** con fibrinólisis cuando el enfermo se encuentra en estado de choque cardiogénico. En cambio, de haberse observado flujo **TIMI E -3** en la **ARI** se vio asociado este hallazgo angiográfico coronario con una mejor sobre vivencia, lo que puede significar en algunos de estos enfermos que el deterioro de la micro circulación en el estado de choque se pudo haber eventualmente frenado.

IV.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿El cálculo del poder cardiaco es un factor pronostico de sobrevida en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio complicado con choque cardiogenico posterior a terapia de reperfusion?

V.OBJETIVO GENERAL

Determinar el punto de corte del valor de poder cardiaco que se asocia a mayor sobrevivencia en infarto agudo del miocardio complicado con choque cardiogenico posterior a terapia de reperfusion.

VI.OBJETIVOS SECUNDARIOS

- 1-Conocer las variables demográficas edad, sexo, factores de riesgo asociados como diabetes mellitus, HAS, dislipidemia, IRC, IAM previo.
- 2-Determinar si el tratamiento de reperfusión temprana y el apoyo de BIAC disminuyen la mortalidad.
- 3-La incidencia y el tipo de complicaciones mecánicas, eléctricas y otras complicaciones como sangrado o infección.
- 4-Conocer la incidencia y la causa de mayor mortalidad.

VII.DISEÑO

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal en el que se revisaron 100 expedientes de pacientes del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" entre las edades de 25-90 años portadores de IAM y Choque Cardiogenico que fueron ingresados en Unidad Coronaria en el periodo de Enero 1999 a Diciembre de 2003.

VIII.MATERIAL Y METODOS

Datos obtenidos del Censo RENASICA, expedientes clínicos revisados en Archivo Clínico de Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

Se revisaron 100 expedientes de pacientes con diagnostico de IAM C EST y Choque Cardiogenico que ingresaron a la Unidad Coronaria en el periodo Enero de 1999 a diciembre de 2003

Se excluyeron 29 expedientes de pacientes

Se incluyeron en el estudio finalmente 71 pacientes.

Se obtuvieron los siguientes datos del expediente edad, sexo, localización del infarto, Tratamiento conservador, ACTP primaria, ACTP de rescate, ACTP electiva, cirugía, utilización de BIAC, factores de riesgo asociados, Fenómeno de No reflujo, complicaciones mecánicas ,causa de mortalidad y días de Hospitalización en Unidad coronaria.

Se calculo el poder cardiaco inicial y las 72 horas de tratamiento post reperfusión mediante la TAM-PAD x Gasto Cardiaco x 0.0022 (K:constante)

IX.CRITERIOS DE INCLUSION

- 1-Hombres y mujeres que ingresaron a Unidad coronaria y fueron registrados en RENASICA con diagnostico de IAM y choque cardiogenico, con monitoreo hemodinámico invasivo dentro de las primeras 6-12 horas.
- 2-Resistencias vasculares sistémica = o menor a 1200dinas/seg/cm-5
- 3-Utilización de dobutamina a dosis de 10-20mcr/kg/min
- 4-Choque Cardiogenico máximo de 18horas.

X.CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1-Pacientes que ingresaron a Unidad coronaria con diagnostico de IAM y Choque Cardiogenico que no tuvieron monitoreo hemodinámico invasivo dentro de las primeras 6-12hrs
- 2-Resistencias vasculares sistémicas >1200dinas/seg/cm-5
- 3-No utilización de dobutamina a dosis de 10-20mcr/kg/min
- 4-Choque Cardiogenico > de 18 horas

XI.VALIDACION DE DATOS

Todos los datos se encuentran en los expedientes de los pacientes seleccionados y las conclusiones se expresan en porcentajes y promedios dado que el estudio es descriptivo y reporta una serie de casos.

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS10

Las variables numéricas se estudiaron a través de medidas de dispersión media, mediana, moda y CHI2.

El análisis univariado del Poder Cardiaco se realizó por método lineal y prueba de Levine.

XII.RESULTADOS

Se revisaron 71 expedientes de pacientes que fueron ingresados a Unidad Coronaria con diagnóstico de IAM y Choque Cardiogénico durante el periodo comprendido de Enero de 1999 a Diciembre de 2003.

El número de casos que cumplieron criterios de inclusión fue en total 71 pacientes.

El análisis estadístico se realizó con el Programa SPSS 10, las variables numéricas se estudiaron a través de medidas de dispersión media, mediana, moda y CHI2.

La población masculina total fue de 55 pacientes (77.5%) y del sexo femenino 16 (22.5%) ver Gráfico 1, con edad promedio de 61 años. ver Tabla 1 y Grafico 2

Los factores de riesgo asociados: 3 factores como IRC, HAS, Diabetes Mellitus se presentaron en 19 pacientes (26.8%), Infarto del Miocardio previo 15 pacientes (21.2%) ver Gráfico 3

La localización del infarto más frecuente fue anterior en 42 pacientes (59.2%), posteroinferior en 24 pacientes (33.8%), y lateral en 5 pacientes (7%) ver Gráfico 4

Recibieron tratamiento conservador el 26.8%, ACTP 1ria 46.5%, ACTP de rescate 7%, ACTP electiva 1.4%, Cirugía 18.3% ver Gráfico 5

La mortalidad del grupo llevado a ACTP 1ria fue del 56% sobrevivió el 44%, ver Gráfico 13 presentaron Fenómeno de no-reflujo 9 pacientes (12.7%) ver Gráfico 9, con ODDS RATIO para mortalidad 3.53 ver Tabla 3

Presentaron Complicaciones mecánicas el 19.7%, CIV 9,9%, IM aguda 9.9% ^{ver}

Gráfico 5

Se utilizó BIAC en 35 pacientes (49.3%) no lo utilizaron en el 50.7% ^{ver Gráfico 6} ,
con media de 3 días ^{ver Tabla 1} , reportando igual mortalidad en ambos grupos ^{ver}

Tabla 2

La mortalidad total fue del 71.8% ^{ver Gráfico 10} , con causa más frecuente arritmias
56%, sepsis 33%, sangrado 10.4%, ^{ver Gráfico 11}

Estancia intrahospitalaria con un Promedio de 11 días de internamiento en
Unidad coronaria. ^{ver Tabla 1}

El análisis univariado del poder cardiaco se estimó con la prueba de Levine y
mediante un método lineal se calculó el punto de corte del poder cardiaco
asociado a disminución significativa de la mortalidad corroborándose con el
método de Power , encontrando que un valor Poder Cardiaco inicial mayor
0.7watts es estadísticamente significativo para disminución de la mortalidad
($P < 0.001$) .

El grupo que sobrevivió $n=21$, recibió tratamiento de ACTP 1ra el 72%, ACTP
de rescate el 14%, tratamiento médico el 14% ^{ver Grafico14} , con media de poder
cardiaco inicial en este grupo de 1watts ^{ver Grafico 12}

Se comparó la media del poder cardiaco inicial y posterior a ACTP 1ra entre el
grupo de pacientes vivos y muertos observado que ambos al inicio tuvieron un
poder cardiaco menor a 1watts (0.8 vs 0.55 watts), posterior a ACTP 1ra el
grupo que sobrevivió alcanzó un poder cardiaco >1 watts (1.3 vs 0.8 watts)
encontrando que el grupo que sobrevivió aumento en 0.5 watts el poder cardiaco

post la reperfusión y el grupo que falleció solo aumentó 0.25watts post reperfusión, siendo estadísticamente significativo por test de Fisher el aumento del poder cardíaco en el grupo que sobrevivió (P 0.001) ^{ver Gráfico 15}

XIII.DISCUSIÓN

El choque cardiogénico es la causa más frecuente de mortalidad después de un Infarto Agudo del Miocardio, en un trabajo realizado previamente en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" por el Dr.Martínez y cols³⁷, en el cual se revisaron 155 expedientes de pacientes con este diagnóstico, en un periodo de 12 años , encontraron una media de edad de 63 +2.3 años, similar a la publicada en este estudio (61 años), predominando en sexo masculino en un 80%, reportando en nuestro estudio 77.5%.

La mortalidad en series publicadas previamente en nuestro medio por Hurtado y Cárdenas fué del 98% y por Martínez y cols³⁷, del 78.7%, reportándose en la literatura mortalidad del 80%.

Actualmente se ha disminuído al 71.8% probablemente por los avances en terapia de reperfusión temprana no siendo aún una diferencia importante.

Observando que el 72% de los pacientes que sobrevivieron fueron llevados a ACTP 1ra, pero aquellos que presentaron fenómeno de no reflujo (12.7%) tienen un riesgo asociado de 3.53 mayor mortalidad.

Empleo BIAC el 49.3%, un 50.7% no lo utilizó y no se observó disminución en mortalidad asociado a su uso.

El enigma es entonces que a pesar de que aun cuando todo se hace porque persiste su elevada mortalidad, es por eso el planteamiento previo de otros

mecanismos fisiopatológicos de Choque y de la importancia al daño miocárdico irreversible, que a pesar del uso de aminas vasoactivas e inotrópicos como dobutamina, BIAC, viendo que aquellos pacientes con un poder cardíaco inicial menor de 0.7 watts y que posterior métodos de reperfusión temprana como ACTP 1ria no sobrepasen 1 watts tienen mayor mortalidad a pesar de esta maniobra terapéutica, ya que se reporta que sobrevivieron aquellos que alcanzaron más de 1watts.

XIV.CONCLUSIONES.

La Mortalidad en Choque Cardiogénico sigue siendo alta (71.8%) en nuestra población , a pesar de terapéuticas de revascularización temprana como la ACTP 1ria en el 46.5%.

El calculo del Poder Cardiaco es un factor pronostico importante asociado a sobrevida, de gran utilidad en el paciente con Infarto Agudo del Miocardio complicado con Choque Cardiogénico que es llevado a terapia de reperfusión temprana.

Proponemos siempre la reperfusión temprana, aún en aquellos pacientes con un Poder Cardiaco Inicial <0.7 watts ya que aquellos pacientes que alcancen un poder cardiaco >1 watts post terapia de reperfusión tienen mayor sobrevida (P=0.001)

No se observó disminución en la mortalidad en el grupo de pacientes en el que Se utilizó BIAC.

El Fenómeno de No Reflujo eleva la mortalidad 3.5 veces mas en este grupo de pacientes.

Nuevos tratamientos como trasplante autólogo de células tallo podrían ser propuestos en el grupo de pacientes con poder cardíaco menor de 1 watts post reperfusión, ya que estudios como BOOST y RECOVER realizados en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio, el trasplante de células madre al vaso relacionado con el Infarto asociado al uso de factores estimulantes de colonias de granulocitos, han demostrado disminución en mortalidad y aumento de la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo, sin complicaciones.⁴⁰

XV.ANEXOS

TABLAS

Tabla 1.

	Edad	PC inicial	PC a 72h	N. de días con BIAC	N. de días en UC
Media	61	0.70	0.96	3	11
Mediana	60	0.71	0.91	3	8
Std	12	0.22	0.41	1.6	9
varianza	164	5.17×10^{-2}	0.17	2.7	97

Tabla 2.

BIAC	Si	No	Total
Muerte Si	10	10	20
No	26	25	51
Total	36	35	71

Tabla 3.

		95%	de
	valor	Intervalo	Confianza
		Bajo	Alto
ODDS RATIO para Muerte	3.53	0.4	30.2
No Reflujo=No	1.1	0.9	1.3
No Reflujo=Si	0.3	0.04	2.3
N. de Pacientes	71		

Tabla 4.

Variable	Paramet	E	Std.	t	Si	95%Intervalo de confianza		Eta	No. Paramet	Observ Pow ^a
						bajo	alto			
	Interce	1.00	.47	2.10	.04			.17	2.10	.51
	[PCI=-	4.811E-	.67	.00	1.00	1.095E-	1.98	.00	.00	.05
	[PCI=-	6.846E-	.67	.00	1.0	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	5.921E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	5.921E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	5.921E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	-	.67	-	.15	-	.39	.09	1.48	.29
	[PCI=-	5.921E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	-	.67	-	.15	-	.39	.09	1.48	.29
	[PCI=-	5.921E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	5.921E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	4.811E-	.58	.00	1.00	-	1.21	.00	.00	.05
	[PCI=-	4.811E-	.58	.00	1.00	-	1.21	.00	.00	.05
	[PCI=-	6.661E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	6.661E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	5.921E-	.58	.00	1.00	-	1.21	.00	.00	.05
	[PCI=-	-	.58	-	.40	-	.71	.03	.85	.13
	[PCI=-	7.216E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	4.811E-	.58	.00	1.00	-	1.21	.00	.00	.05
	[PCI=-	6.661E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	7.402E-	.58	.00	1.00	-	1.21	.00	.00	.05
	[PCI=-	-	.67	-	.15	-	.39	.09	1.48	.29
	[PCI=-	6.106E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	6.106E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	7.402E-	.58	.00	1.00	-	1.21	.00	.00	.05
	[PCI=-	6.106E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	-	.58	-	.40	-	.71	.03	.85	.13
	[PCI=-	-	.67	-	.15	-	.39	.09	1.48	.29
	[PCI=-	-	.58	-	.40	-	.71	.03	.85	.13
	[PCI=-	5.921E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	-	.58	-	.40	-	.71	.03	.85	.13
	[PCI=-	4.811E-	.58	.00	1.00	-	1.21	.00	.00	.05
	[PCI=-	4.811E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	6.846E-	.58	.00	1.00	-	1.21	.00	.00	.05
	[PCI=-	-	.53	-	.64	-	.85	.01	.47	.07
	[PCI=-	-	.67	-	.15	-	.39	.09	1.48	.29
	[PCI=-	-	.67	-	.15	-	.39	.09	1.48	.29
	[PCI=-	5.921E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	6.476E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	-	.58	-	.10	-	.21	.12	1.71	.37
	[PCI=-	-	.58	-	.40	-	.71	.03	.85	.13
	[PCI=-	-	.67	-	.15	-	.39	.09	1.48	.29
	[PCI=-	-	.53	-	.35	-	.60	.04	.94	.14
	[PCI=-	6.291E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=-	-	.58	-	.40	-	.71	.03	.85	.13
	[PCI=-	-	.67	-	.15	-	.39	.09	1.48	.29
	[PCI=1.	5.736E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=1.	5.736E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05
	[PCI=1.	-	.67	-	.15	-	.39	.09	1.48	.29
	[PCI=1.	5.921E-	.67	.00	1.00	-	1.39	.00	.00	.05

0 b

GRAFICOS

Gráfico 1.

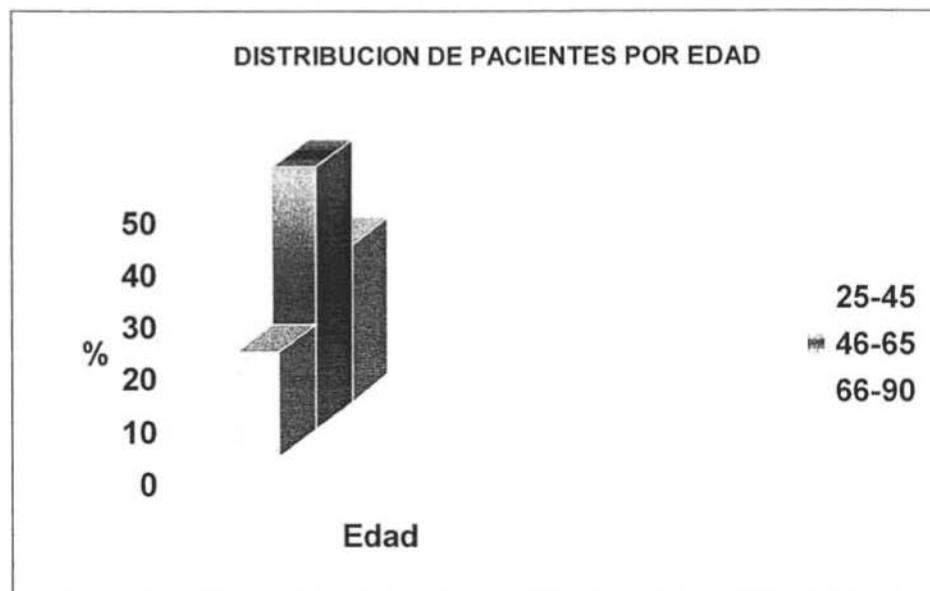


Gráfico 2

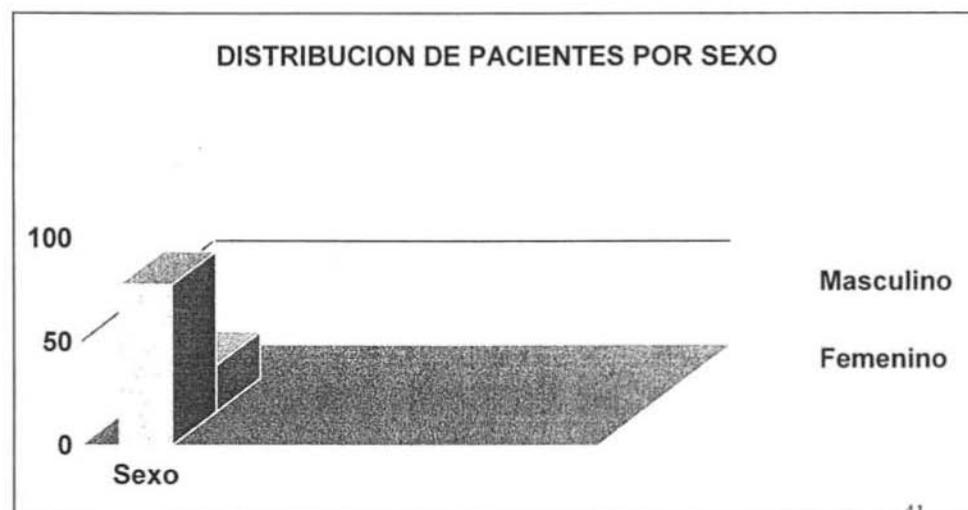


Gráfico 3.

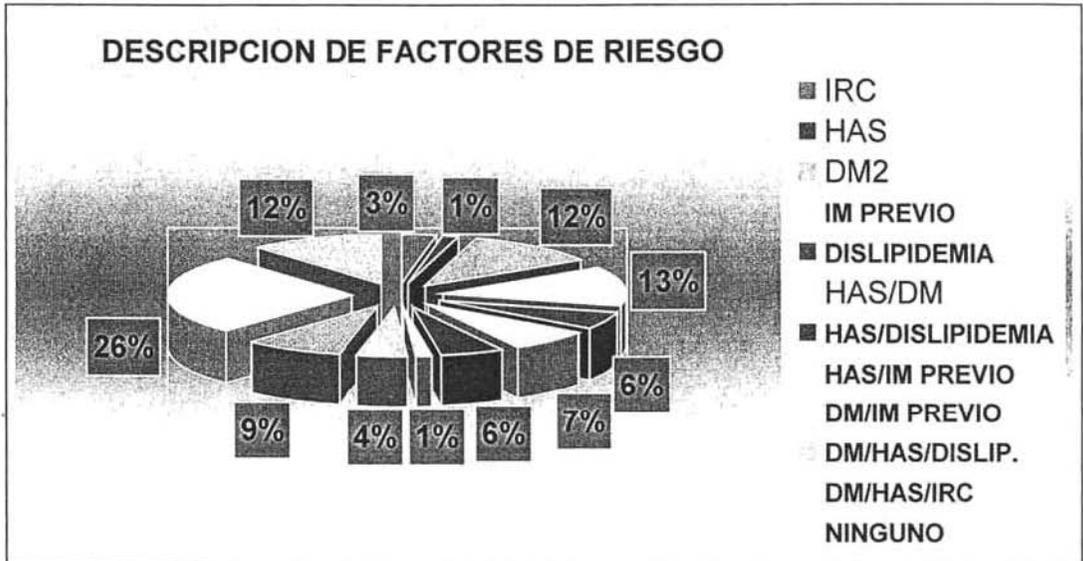


Gráfico 4.

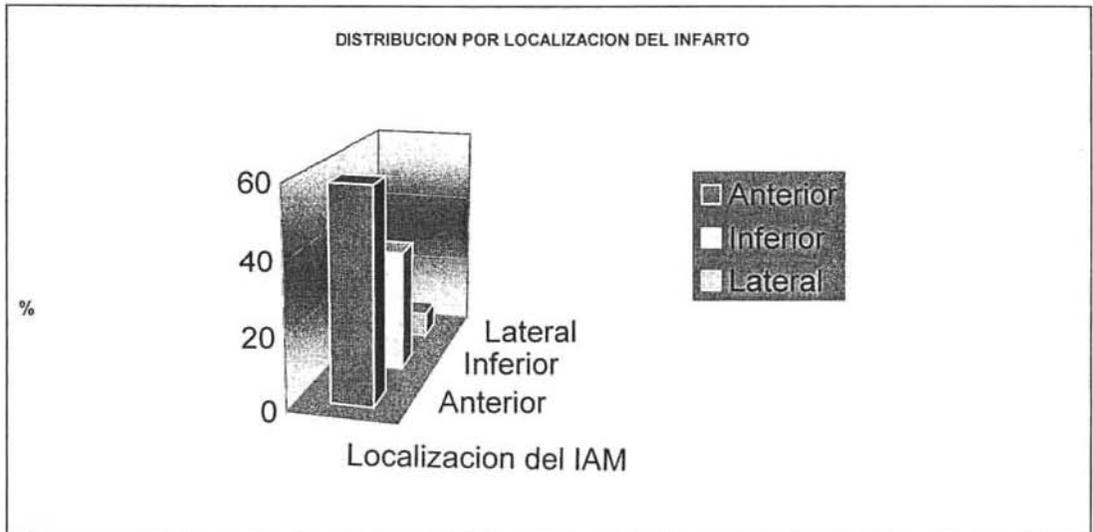


Gráfico 5.

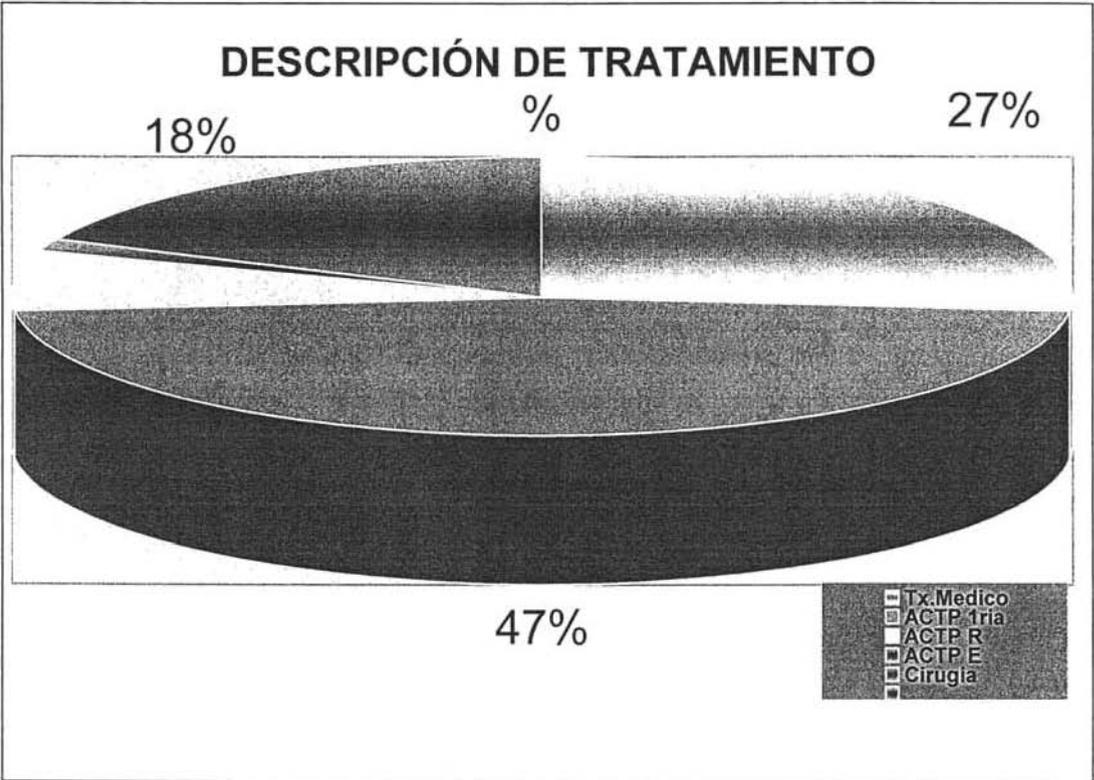


Gráfico 6.

UTILIZACION DE BALON DE CONTRAPULSACION

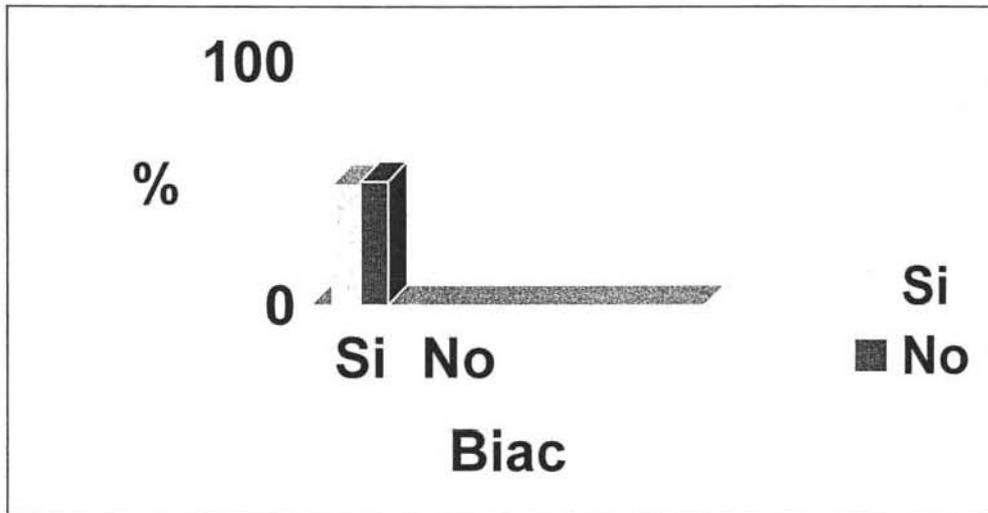


Gráfico 7.



Gráfico 8

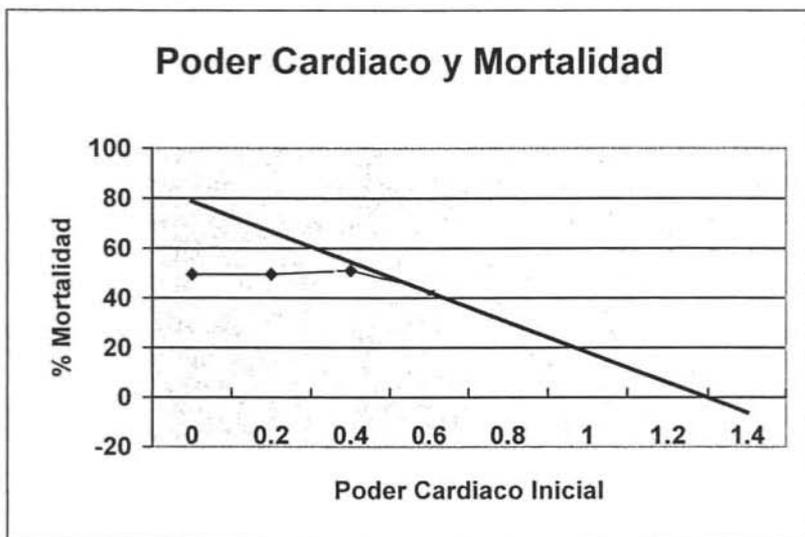


Gráfico 9.

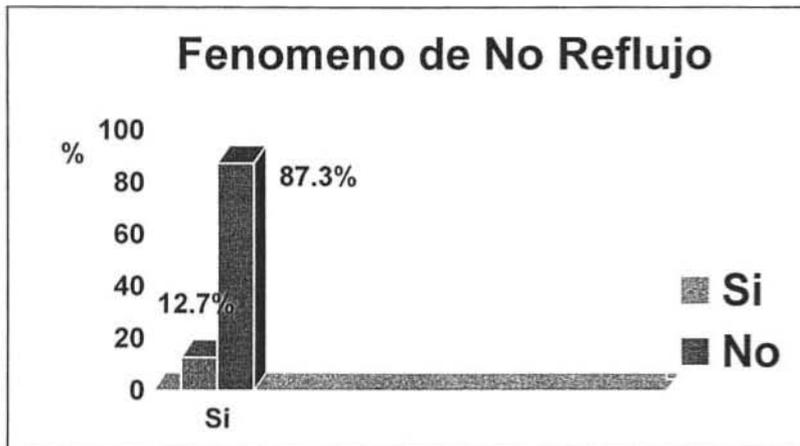


Gráfico 10.

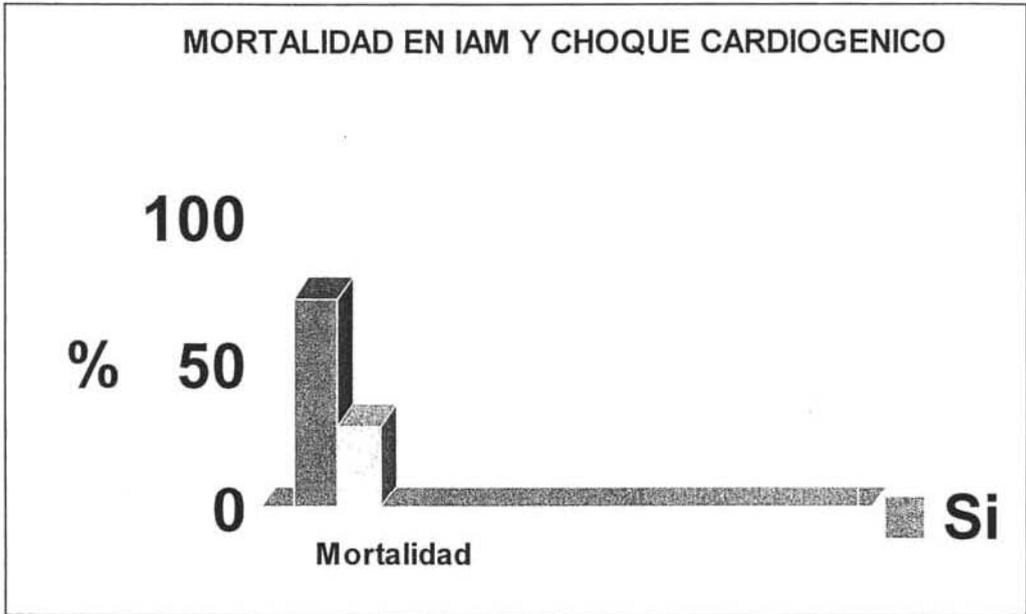


Gráfico 11.

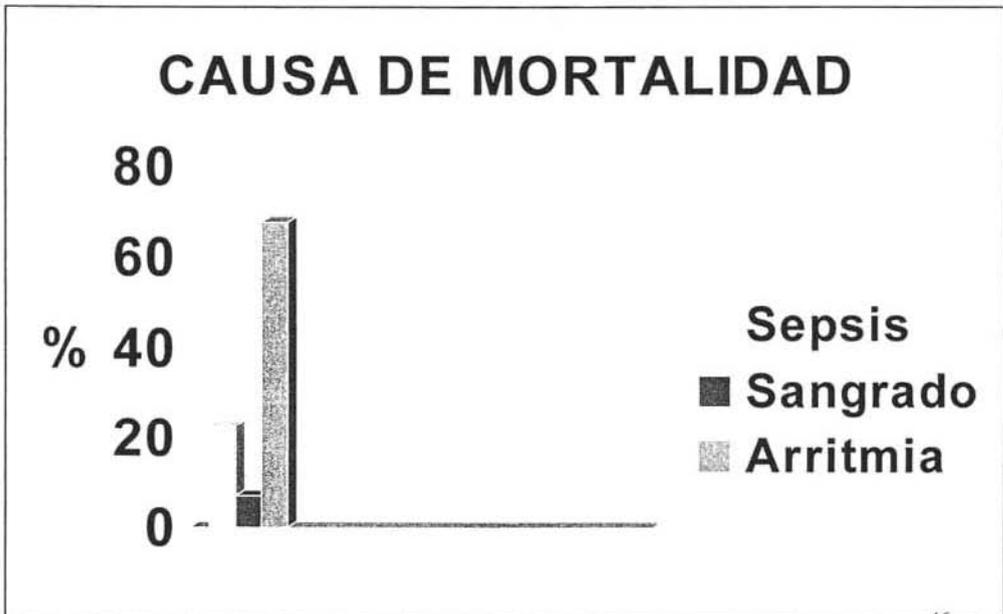


Gráfico 12.

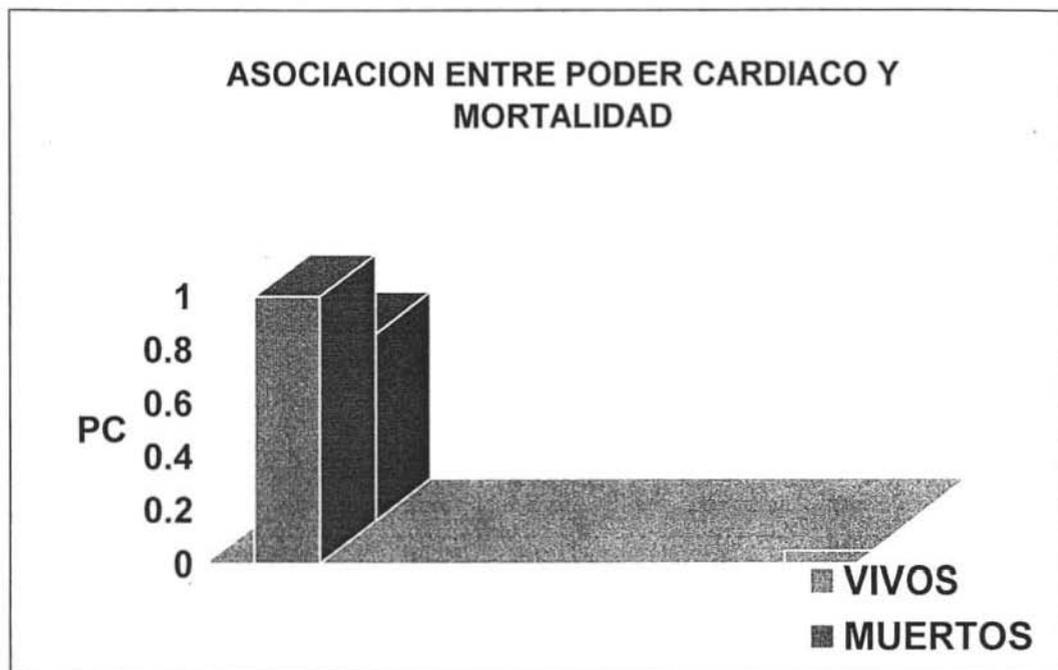


Gráfico 13.

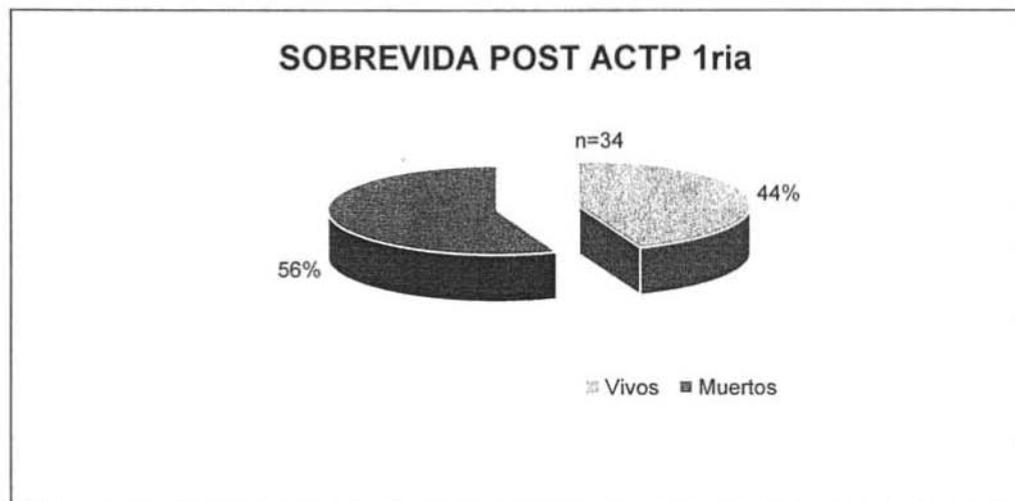


Gráfico 14.

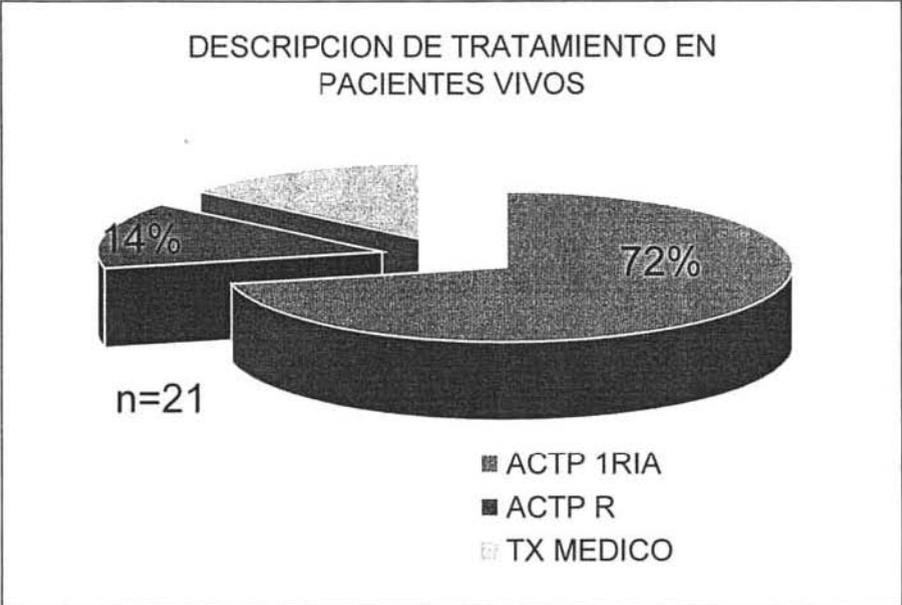
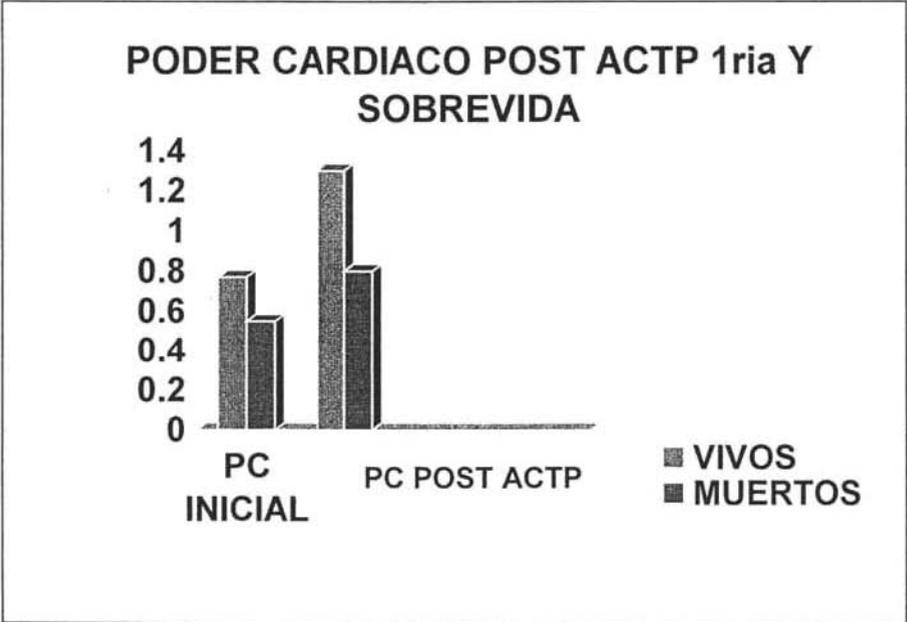


Gráfico 15.



XVI.BIBLIOGRAFIA

- 1-Hurtado BA, Santomie JA, Fernande BC, Cardenas LM:Infarto Agudo del Miocardio con Choque Cardiogenico. Arc.Inst. Cardiol.Mex. 1984,54:12;129
- 2-Alpert JS,Becker RC.Cardiogenic Shock:Elements of Etiology, Diagnosis, and therapy clin.Cardiol,1993;16:182-90
- 3-Swan HJC, Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Parmley WW: Hemodynamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic SHOCK.A conceptual model. Circulation 1972; 45: 1097 – 1110.
- 4-Scheidt S, Ascheim R,Killip T: SHOCK after acute myocardial infarction: A clinical and hemodynamic profile. Am J Cardiol 1970; 26: 556 – 563.
- 5-LEE L,Bates ER, Dittb.Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Improves Survival in Acute myocardial infarction complicates by Cardiogenic Shock. Circulation 1988,78:1345-1351
- 6-Leimbach WN, Wallin BG, Victor RG, y cols: Direct evidence from intraneural recordings for increased central sympathetic outflow in patients with heart failure. Circulation 1986; 73: 913 – 019.
- 7-Thomas JA, Marks BH: Plasma nor epinephrine in congestive heart failure. Am J Cardiol 1987; 41: 233 – 243.
- 8-Levine TB, Francis GS, Goldsmith SR, y cols: Activity of the sympathetic nervous system and renin – angiotensin system assessed by plasma hormone levels and their relation to hemodynamic abnormalities in congestive heart failure. Am J Cardiol 1982; 49: 1659 – 1666.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA 49

- 9-Anderson D, Ohman M, Holmes D. Use of Intraaortic Ballon Counterpulsation in patients presenting with Cardiogenic Shock:Observations from the GUSTO –I Study. *J.Am Coll Cardiol* 1997;30:708-15
- 10-Scheidt S, Ascheim R,Killip T: SHOCK after acute myocardial infarction: A clinical and hemodynamic profile. *Am J Cardiol* 1970; 26: 556 – 563.
- 11-Chatterjee K: Vasodilator therapy for heart failure. *Ann Intern Med* 1975; 83: 421- 423
- 12-Zelis R, Flaim SF: Alterations in vasomotor tone in congestive heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 1982; 24: 437 – 459.
- 13-Fincke .R, Hochman ,J. Cardiac Power is the strongest Hemodynamic Correlate of mortality in Cardiogenic Shock:A report from the SHOCK Trial Registry. *J. Am Coll Cardiol* Vol.44 No.2,2004, July 2004: 340-8
- 14-Lim N, Dubois MJ, De Backer D, Vincent JL: Di all non survivors of cardiogenic shock die with a low cardiac index? *CHEST* 2003; 124:1888-1891
- 15-Tan LB:Clinical and research implications of new concepts in the assessment of cardiac pumping performance in heart failure. *Cardiovasc Research* 1987; 21:615-622
- 16-Tan LB: Cardiac pumping capability and prognosis in heart failure. *Lancet* 1987; ii:1360-1363
- 17-Bergel DH, Clark C Schultz DL, Tunsall-Pedoe DS:The determination of the mechanical energy expenditure during ventricular pumping. *J Physiol* 1969; 204:70-71p.

- 18-Tan LB, Littler WA: Measurement of cardiac reserve in cardiogenic shock: Implications for prognosis and management. *Br Heart J* 1990;64:121-128
- 19-Cotter G, Williams SG, Vered Z, Tan LB: Role of cardiac power in heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2003;18:215-222.
- 20-Olivetti G, Melissari M, Capasso JM, Anversa P: Cardiomyopathy of the aging human heart. *Circ Res* 1991; 68: 1560 –1568.
- 21-Goldspink DF, Burniston JG, Tan LB: Cardiomyocyte death and the aging and failing heart. *Exp Physiol* 2003; 88: 447 – 458.
- 22-Conway J, Wheeler R, Sannerstedt R: Sympathetic nervous activity during exercise in relation to age. *Cardiovasc Res* 1971; 5: 577- 581.
- 23-Julius S, Antoon A, Whitlock LS, Conway J: Influence of age on the hemodynamic response to exercise. *Circulation* 1967; 36: 222- 226.
- 24-Lakatta EG, Levy D: Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. *Circulation* 2003; 107: 346 – 354.
- 25-Hochman J.S, Boland J, sleepeterda, Prwaym, Brinicer. Current Spectrim of cardiogenic Shock and Effect of early revascularization on mortality. *Circulation* 1995,01:873-81
- 26-Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JCA, y cols: A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N engl J Med* 1993; 328: 680 – 684.
- 27-Brener SJ, Barr LA, Burchenal JEB, y cols: Randomised, placebo –controlled trial of platelet glycoprotein IIb/ IIIa blockade with primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 1998

- 28-Koerner M, Loebe M, Lisman K. New strategies for the treatment of acute decompensated heart failure, *Current Opinion in Cardiology* 2001, 16:164-173
- 29-Mason DT, Zelis R, Longhurst J, Lee G: Cardiocirculatory responses to muscular exercise in congestive heart failure. *Prog Cardiovasc Dis* 1977; 19: 475 – 489.
- 30-Holzer J, Karliner JS, O'Rourke RA, Pitt W, Ross J: Effectiveness of dopamine in patients with cardiogenic SHOCK.*Am J Cardiol* 1973; 32: 79 – 84.
- 31-Hollenberg SM, Parrillo JE: Pharmacologic Circulatory Support. En: Shires GT, Barie PL [Eds]: *Surgical Critical Care*. New York: Little, Brown; 1993; 417 – 451.
- 32-Stack RS, Califf RM, Hinohara T, y cols: Survival and cardiac event rate in the first year after emergency coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988, 11: 1141 – 1149.
- 33-Connors AF, Speroff T, Dawson NV, y cols for the SUPPORT Investigators. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996; 276: 889- 897.
- 34-Picard MH, Davidoff R, Sleeper L, y cols: Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic SHOCK.*Circulation* 2003; 107: 279 – 284
- 35-Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE: Cardiogenic SHOCK.*Ann Intern Med* 1999; 131: 47 – 49.
- 36-Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA, y cols: Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic SHOCK complicating acute myocardial

infarction: A report from the SHOCK trial registry. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1077 – 1083.

37-Martinez C, Chuquiure E, Flores R: Choque cardiogenico , las variables de mortalidad. Unidad coronaria , Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" 1990-2002

38-Lupi E, Abundes A, Martinez C, Choque Cardiogenico, Rev Mex Cardiol 2000; 11(2):254-269

39-Rojas G, Juarez U, Martinez C, Choque Cardiogenico, Sistema de actualizacion medica en sindromes coronarios agudos, Intersistemas, Mex 2005 ; libro 2, 63-80

40-Stem Cell Transplantation in Myocardial Infarction: A status report, J Am Coll of Physicians, 2004, Ann Intern Med, 2004; 140: 729-738