

¹UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

**VALOR PREDICTIVO DE MORTALIDAD TEMPRANA DEL PODER CARDIACO EN PACIENTES CON
CHOQUE CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A INFARTO DEL MIOCARDIO**

TESIS QUE PRESENTA

DR. MIGUEL ANGEL RAMOS RAMIREZ

PARA TITULACION DE ESPECIALIDAD EN

CARDIOLOGIA

TUTOR

DR JOSE LUIS ACEVES CHIMAL

MEXICO DF 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UN PENSAMIENTO

En el ejercicio médico, nunca se llega al final del camino; siempre habrá un problema no resuelto; siempre una misma enfermedad, será diferente en otro enfermo; nunca una experiencia será del todo válida en otra situación; a veces y solamente a veces, estaremos en posición de establecer un pronóstico certero.

Y esto es precisamente lo que significa el reto de la medicina y de allí lo apasionante que resulta nuestro ejercicio

2

AGRADECIMIENTOS

A mis padres y hermanos

Porque gracias a su cariño, guía y apoyo he llegado a realizar uno de mis anhelos más grandes, fruto del inmenso apoyo, y confianza que en mí se depositó y con los cuales he logrado terminar mis estudios profesionales que constituyen el legado más grande que pudiera recibir

A mi tutor de tesis

Por su dedicación y profesionalismo, ejemplo a seguir

A mis compañeros de hospital

En reconocimiento a todo el apoyo brindado y con la promesa de seguir siempre adelante

INDICE

	Pagina
ABREVIATURAS.....	6
ANTECEDENTES.....	8
DEFINICION DEL PROBLEMA.....	15
HIPOTESIS.....	16
METODOLOGIA.....	17
RESULTADOS	20
DISCUSION.....	23
CONCLUSIONES.....	23

BIBLIOGRAFIA.....24

ABREVIATURAS

ECV: Enfermedades cardiovasculares

CI: Cardiopatía Isquémica

IM: Infarto agudo del miocardio

ECG: Electrocardiograma

cTn: Troponinas cardiacas

CK-MB: Fracción MB de la creatincinasa

IAMCEST: Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

IAMSEST: Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST

EAC: Enfermedad arterial coronaria

BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His

ICP: Intervención coronaria percutánea

CABG: Cirugía de revascularización aortocoronaria

RENASICA: Registro Nacional de los Síndromes Coronarios Agudos

NYHA: New York Heart Association

FEVI: fracción de expulsión del Ventrículo izquierdo

IC: Insuficiencia Cardíaca

PC: Poder cardíaco

PAS: Presión Arterial sistólica

PAM: Presión arterial media

IC: Índice cardiaco

PCEP: Presión capilar de enclavamiento pulmonar

⁸ ANTECEDENTES

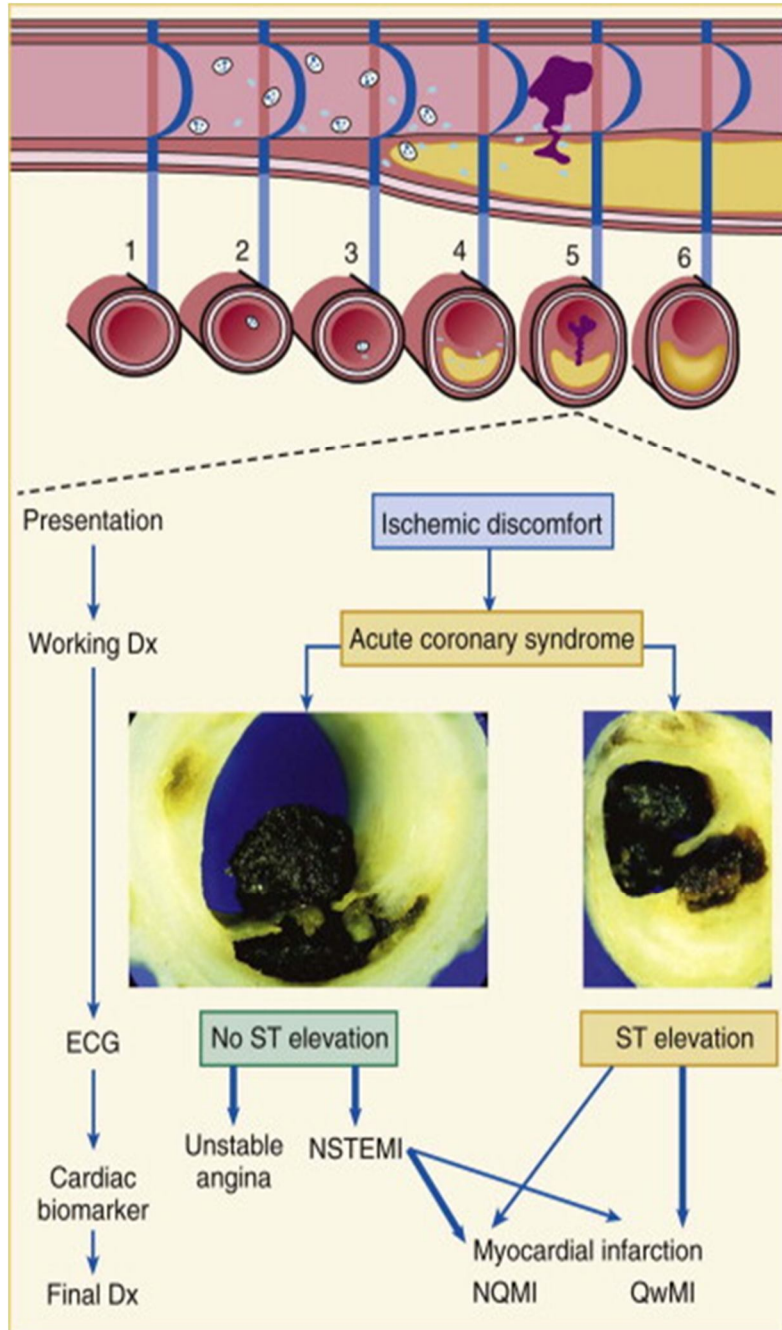
Las enfermedades cardiovasculares, suponen actualmente, en los países desarrollados, la primera causa de mortalidad para ambos sexos, y se espera lo sea en los países en vías de desarrollo en el año 2020, alcanzándose cifras de un 41% sobre la totalidad de las defunciones. Dentro de ellas, la Cardiopatía Isquémica representa aproximadamente una cuarta parte de todas las muertes por ECV, situándose así en primer lugar con un predominio claro en varones para la edad media de la vida, 32,2% frente al 19,1% en las mujeres (1)

Dentro de la CI se identifican síndromes clínicos, como ángor estable, insuficiencia cardiaca, y los síndromes coronarios agudos entre estos el infarto agudo del miocardio en el cual se encuentra el mayor número de muertes, por complicaciones del mismo (1)

El diagnóstico anatomopatológico del infarto agudo de miocardio (IM) requiere la presencia muerte celular de los miocitos como consecuencia de una isquemia prolongada, casi todos los IM se deben a aterosclerosis coronaria, por lo general con trombosis coronaria añadida, esto se desarrolla cuando se rompe el recubrimiento fibroso de una placa vulnerable o de alto riesgo; la rotura de la placa es el estímulo para la trombogénesis, tras la rotura de una placa vulnerable los pacientes sufren dolor isquémico debido a la reducción del flujo a través de la arteria epicárdica afectada (2)

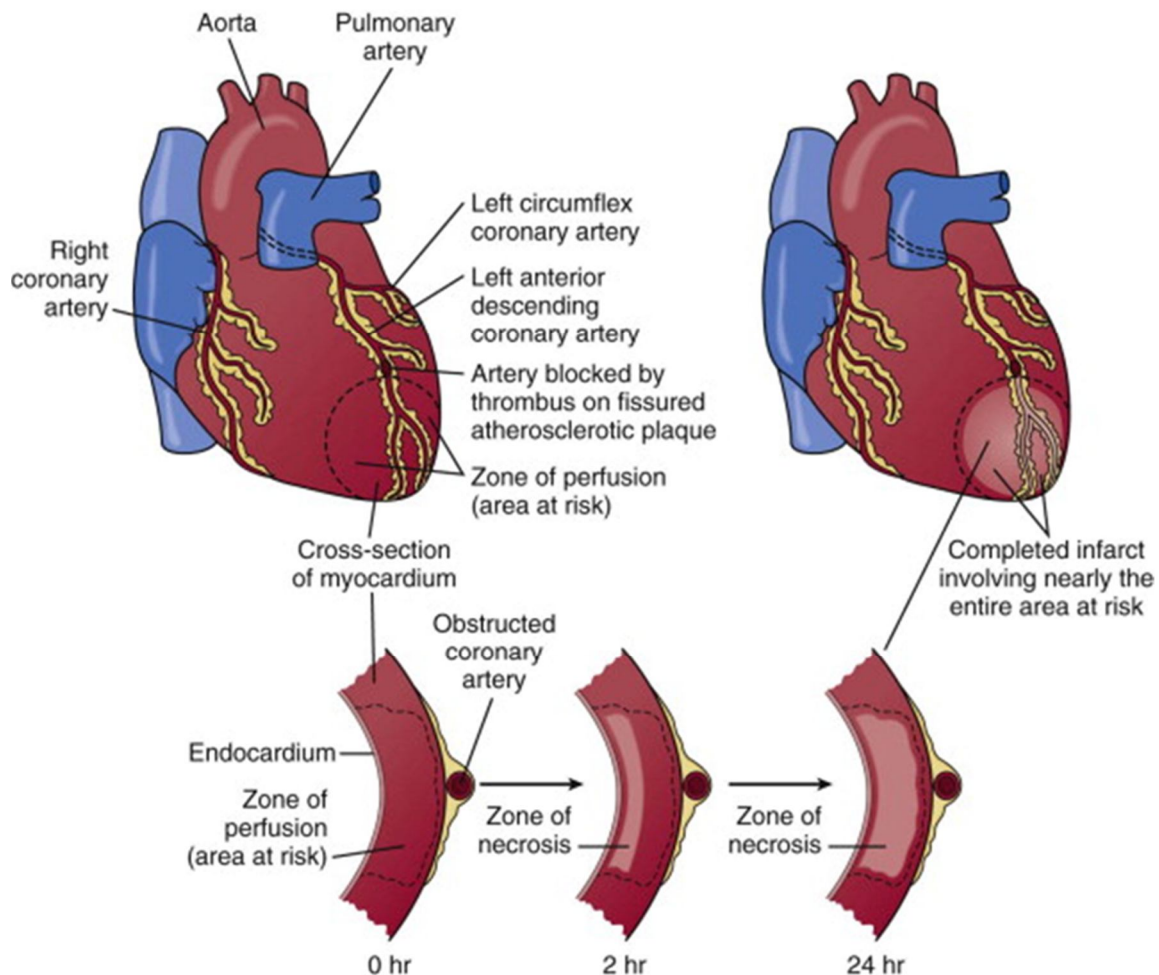
La reducción del flujo puede deberse a un trombo que provoca una oclusión total o a un trombo con oclusión subtotal, los pacientes con dolor isquémico pueden mostrar o no la elevación del segmento ST en el ECG. La lesión miocárdica se detecta cuando las concentraciones sanguíneas de los biomarcadores sensibles y específicos, como troponinas cardíacas (cTn) o la fracción MB de la creatinina (CK-MB), aumentan.

Las cTn I y T son componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas y se expresan casi exclusivamente en el corazón. Aunque las elevaciones de estos biomarcadores en la sangre reflejan una lesión que resulta en necrosis de las células miocárdicas, no indican el mecanismo subyacente. La necrosis miocárdica debida a isquemia miocárdica se designa como IM (2).



9

Representación esquemática de la progresión de la necrosis miocárdica tras la oclusión arterial coronaria. La necrosis comienza en una pequeña zona de miocardio por debajo de la superficie endocárdica en el centro de la zona isquémica.



¹⁰CLASIFICACIÓN CLÍNICA DEL INFARTO DE MIOCARDIO

Por el bien de las estrategias de tratamiento inmediatas, como la terapia de reperfusión, es práctica habitual atribuir IM a pacientes con molestias torácicas u otros síntomas isquémicos que sufren elevación del ST en dos derivaciones contiguas, como un IAMCEST. En cambio, cuando se atiende por primera vez a pacientes sin elevación del ST, se suele diagnosticarles «infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST» (IAMSEST). En muchos pacientes con IM aparecen ondas Q (IM con onda Q), pero otros no (IM sin onda Q). Los pacientes sin valores altos del biomarcador pueden ser diagnosticados de angina inestable. Además de estas categorías, el IM se clasifica en varios tipos, basados en diferencias patológicas, clínicas y pronósticas, junto con distintas estrategias de tratamiento

Infarto de miocardio espontáneo (infarto de miocardio tipo 1)

Se trata de un episodio relacionado con rotura, ulceración, fisura, erosión o disección de una placa, con resultado de trombo intraluminal en una o más de las arterias coronarias, desencadenante de un menor flujo sanguíneo miocárdico o embolia plaquetaria distal, con posterior necrosis miocítica. Puede que el paciente tenga EAC grave subyacente, pero en ocasiones (5-20%) se puede hallar EAC no obstructiva o ninguna EAC en la angiografía, especialmente en mujeres (3).

Infarto de miocardio secundario a un desequilibrio isquémico (infarto de miocardio tipo 2)

En casos de lesión miocárdica con necrosis, en los que un trastorno distinto de EAC contribuye a un desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno miocárdico, se utiliza el término «IM tipo 2». En los pacientes en estado crítico o los sometidos a cirugía (no cardíaca) mayor, pueden aparecer valores elevados de biomarcadores cardíacos, debido a los efectos tóxicos directos de las altas concentraciones de catecolaminas endógenas o exógenas circulantes. También, el vasospasmo coronario y la disfunción endotelial tienen el potencial de causar IM (3).

Muerte cardíaca debida a infarto de miocardio (infarto de miocardio tipo 3)

Los pacientes que sufren muerte cardíaca, con síntomas que indican isquemia miocárdica acompañados de supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo BRIHH, pero sin valores de biomarcadores disponibles, constituyen un grupo de diagnóstico complicado. Estos individuos pueden fallecer antes de que se pueda tomar muestras de sangre de biomarcadores o antes de poder identificar biomarcadores cardíacos elevados. Si los pacientes se presentan con características clínicas de isquemia miocárdica o con supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG, se debe clasificarlos como pacientes que han tenido IM fatal, incluso en ausencia de evidencia del biomarcador cardíaco de IM (3).

Infarto de miocardio asociado a procedimientos de revascularización (infartos de miocardio tipos 4 y 5)

¹² El infarto o lesión miocárdica perioperatoria puede ocurrir en algunas fases de la instrumentación del corazón que se requiere durante los procedimientos de revascularización mecánicos, ya sea ICP o CABG. Se puede detectar valores de cTn elevados tras estos procedimientos, puesto que pueden ocurrir varios accidentes que resulten en lesión miocárdica con necrosis. Es probable que la limitación de tal lesión sea beneficiosa para el paciente: no obstante, no está bien definido el umbral para un peor pronóstico, relacionado con un aumento asintomático de los valores de los biomarcadores cardiacos en ausencia de complicaciones operatorias.

Las subcategorías del IM relacionado con la ICP están relacionadas con la reestenosis y la trombosis del stent que pueden ocurrir tras el procedimiento primario (3).

Clasificación Killip Kimball: Clasificación basada en la repercusión hemodinámica del infarto sobre el corazón, presión arterial y fisiología pulmonar:

Clase funcional Killip I: paciente sin signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda.

Clase funcional Killip II: paciente con estertores o crepitantes húmedos, tercer ruido cardíaco o aumento de la presión venosa yugular.

Clase funcional Killip III: paciente con edema agudo de pulmón.

Clase funcional Killip IV: pacientes en shock cardiogénico, hipotensión (presión arterial sistólica inferior a 90 mm Hg), y evidencia de vasoconstricción periférica (oliguria, cianosis o diaforesis).

La complicación más severa de infarto agudo del miocardio la constituye el choque cardiogénico. El choque cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio se presenta entre 5 y 15%, se presenta clínicamente con cifras de presión sistólica menor de 90mmHg, oliguria (uresis menor de 30mL/h) e hipoperfusión tisular (Alteración del sensorio y piel fría) (4). El estudio GUSTO-I encontró choque cardiogénico posterior a infarto agudo del miocardio en 7.2%, asociado a alta mortalidad (58.3%). (5,6)

En México, el Primer Registro Nacional de los Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA) informó una incidencia de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST de 34.8% y sin elevación del segmento ST de 65.2%. De estos, el 1.8% de la población a estudio se encontró con

¹³infarto del miocardio grave (Clasificación Killip y Kimbal IV) y durante el seguimiento el 6.2% (266) presento choque cardiogénico.(7)

El choque cardiogénico ocurre posterior al síndrome coronario agudo, debido a reducción del flujo arterial coronario, que ocasiona isquemia en la estructura miocárdica. Este daño establece la pérdida de la masa miocárdica contráctil, que condiciona disfunción sistólica, reflejada en la disminución importante de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, en el gasto cardiaco y en el índice cardiaco. (8) Sin embargo, existe divergencia con la fracción de expulsión del Ventrículo izquierdo (FEVI), la cual no se reduce en todos los pacientes con choque cardiogénico, de tal manera, que algunos sujetos que logran sobrevivir al choque cardiogénico, presentan regresión a clases funcionales I y II de la NYHA. (9)

La New York Heart Association (NYHA) es un organismo estadounidense de cardiología conocido principalmente por establecer la clasificación funcional de insuficiencia cardíaca, el cual provee una manera sencilla basada en un sistema de puntuación para documentar la gravedad de los síntomas, y puede usarse para evaluar la respuesta al tratamiento de la IC.

La NYHA define cuatro clases de IC, con base en la valoración subjetiva que hace el médico durante la anamnesis (interrogatorio) sobre la presencia y severidad de la disnea que por lo general acompaña a la IC.

Grado I: No se experimenta limitación física al movimiento, no aparecen síntomas con la actividad física rutinaria, a pesar de haber disfunción ventricular (confirmada por ejemplo, por ecocardiografía).

Grado II: ligera limitación al ejercicio, aparecen los síntomas con la actividad física diaria ordinaria (por ejemplo subir escaleras) resultando en fatiga, disnea, palpitaciones. Desaparecen con el reposo o la actividad física mínima, momento en que el paciente se está más cómodo.

Grado III: Marcada limitación al ejercicio. Aparecen los síntomas con las actividades físicas menores (como el caminar). Desaparecen con el reposo.

Grado IV: Incapacidad para realizar cualquier actividad física. Aparecen los síntomas aun en reposo (9).

¹⁴Diversos estudios han descrito utilizado parámetros de evaluación de la función ventricular para intentar pronosticar mortalidad y desarrollo de nuevos eventos cardiovasculares adversos, sin embargo, ninguno ha podido ser validado por las siguientes razones: (9)

- Gasto Cardíaco: El estudio SHOCK mostró que los parámetros utilizados para calcular el gasto cardíaco pueden resultar engañosos porque no determinan con fiabilidad el cronotropismo cardíaco, además de que la contractilidad cardíaca, la rigidez vascular y de resistencias vasculares pueden ser afectadas por el uso de fármacos vasoactivos que modifican el volumen intravascular alterando la presión ventricular final.
- Presión en cuña pulmonar: Esta es una medida de presión que indica indirectamente el volumen de precarga del ventrículo izquierdo y está influenciada por las resistencias de la vasculatura pulmonar, la cual puede estar modificada por patología intrínseca y por lo tanto no refleja la verdadera función cardíaca.
- Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo: Esta medición está influenciada por el volumen de precarga, postcarga (Resistencias vasculares sistémicas) y volumen circulante, reflejando la función de bomba del corazón pero no en pacientes con infarto agudo del miocardio ha mostrado poca relación con mortalidad.
- Poder cardíaco: Es una medida hidráulica que representa el nivel de energía que impone el ventrículo izquierdo al sistema vascular para mantener la perfusión sanguínea en todos los tejidos de la economía corporal. De una manera fisiológica el poder cardíaco es una medida hidráulica y representa la capacidad cardíaca como bomba para mantener el flujo al sistema arterial, para conservar la circulación de la sangre a los tejidos. Este se expresa en watts y se determina con la fórmula:

$$PC = PAm - Pad \times 2.2167 \times 10^3$$

PC = Poder Cardíaco

PAm = Presión Arterial media

Esta fórmula se simplifica utilizando:

$$PC (W) = \frac{\text{Presión Arterial Media} \times \text{Gasto Cardíaco}}{451}$$

¹⁵El estudio SHOCK (3) mostró que éste parámetro de medición de la función inotrópica del miocardio correlaciona significativamente con las complicaciones cardiovasculares ($r = 80\%$ $p < 0.001$) y algunos estudios fisiológicos han estimado el poder cardíaco de una persona sin afectación cardíaca en 1 watt en reposo y en estrés hasta de 6 watts, (9,10,11,12), de tal manera que cuando existe afección importante de la función de bomba del corazón, el valor del poder cardíaco es menor a 0.53 Watts.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El choque cardiogénico secundario a infarto del miocardio es un evento frecuente que se ha asociado con elevada mortalidad, debido a que se genera un estado de hipo-perfusión tisular que propicia disfunción orgánica(3).

Existen diferentes parámetros de la función ventricular que han sido utilizados para pronosticar mortalidad temprana, sin embargo, todos ellos han mostrado deficiencia pronóstica debido a que no reflejan apropiadamente la verdadera fuerza de bomba del corazón, pues dependen de diversos factores hemodinámicos, de volumen circulante y modificaciones de la contractilidad de las resistencias vasculares periféricas. (3)

El poder cardíaco es un concepto que representa una medida hidráulica de la capacidad cardíaca como bomba para mantener el flujo al sistema arterial y conservar la circulación de la sangre a los tejidos, mostrando el estudio SHOCK que este parámetro de evaluación del ventrículo izquierdo correlaciona significativamente con el desarrollo de eventos cardiovasculares adversos a mediano plazo (4).

Basados en que los pacientes infarto agudo del miocardio cursan eventualmente con falla de ¹⁶bomba del corazón, consideramos que el Poder Cardiaco podría predecir mortalidad temprana en pacientes con infarto agudo del miocardio y choque cardiogénico.

JUSTIFICACION

El Poder Cardiaco (PC) ha mostrado una buena correlación con la morbilidad a mediano y largo plazo en pacientes que han sobrevivido a un infarto del miocardio, representando con mayor precisión la reserva contráctil del corazón, la cual se modifica importantemente después de un infarto agudo del miocardio.

Realizamos el presente estudio, para conocer el valor pronóstico de mortalidad temprana del Poder Cardiaco en un estado hemodinámico de gravedad, para con esta información mejorar los criterios de estratificación y pronóstico de pacientes con choque cardiogénico y mejorar las medidas de manejo y coadyuvar en la toma de decisiones para la realización oportuna de intervencionismo Endovascular o de Cirugía de Revascularización Coronaria.

HIPOTESIS

Diversos estudio experimentales de fisiología cardiaca informan que cuando la función de bomba del corazón se encuentra importantemente alterada después de un infarto agudo del miocardio, el Poder Cardiaco se deprime significativamente, indicando que un punto de corte de 0.5 Watts correlaciona con irreversibilidad de la perdida de contractilidad miocárdica. Basado en esto, planteamos la siguiente hipótesis:

H₁: El Poder Cardiaco menor de 0.5 Watts tiene un elevado poder predictivo de mortalidad temprana (24 hrs) en pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio.

¹⁷OBJETIVOS

General

Determinar el valor predictivo de mortalidad temprana (24 hrs) del poder cardiaco en los pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio

Específicos

En pacientes con infarto agudo del miocardio:

- Conocer la proporción de pacientes con mortalidad temprana (24 hrs).
- Conocer el grado de reducción del poder cardiaco
- Conocer la asociación del tipo infarto, región del corazón afectada y estatus de la clasificación Killip Kimbal con la reducción del poder cardiaco y la mortalidad.
- Conocer el riesgo de mortalidad temprana con la reducción del poder cardiaco.

POBLACION

Pacientes con choque cardiogenico secundario a infarto agudo del miocardio atendidos en la Unidad coronaria en Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

CRITERIOS DE SELECCIÓN

INCLUSION

- Pacientes mayores de 18 años, hombres y mujeres
- Diagnóstico clínico, electrocardiográfico y enzimático de infarto agudo de miocardio agudo y choque cardiogénico.
- Firma de carta de consentimiento informado.

EXCLUSION

- Pacientes con enfermedad valvular cardiaca no isquémica
- Pacientes con cirugía cardiaca o revascularización endovascular

- ¹⁸Pacientes con proceso infeccioso agregado.

ELIMINACION

- Pacientes con deseo de retirar su consentimiento informado

DEFINICION CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE VARIABLES

Independientes

- Poder cardiaco: Medida hidráulica que representa la capacidad cardiaca como bomba para mantener el flujo al sistema arterial, para conservar la circulación de la sangre a los tejidos. Este se expresa en watts y se determina con la fórmula:

$$PC (W) = \frac{\text{Presión Arterial Media} \times \text{Gasto Cardiaco}}{451}$$

- Choque cardiogénico: Se define como un estado de hipo-perfusión tisular secundaria a disfunción ventricular y se caracteriza por: (Nominal presente/ausente)
 - Hipotensión persistente (> 30 min) PAS < 90 mmHg o disminución de la PAM ≥30 mmHg de la basal
 - IC < 1.8L/min/m2 sin soporte o < 2.2 L/min/m2 con soporte inotrópico.
 - Presiones de llenado ventricular izquierdas elevadas [Presión capilar de enclavamiento pulmonar (PCEP) >18 mmHg]
- Infarto agudo del miocardio: Evidencia de necrosis miocárdica en un paciente con las siguientes características clínicas:
 - Dolor retro-esternal de inicio súbito o secundario a esfuerzo físico, irradiado a la cara interna del brazo izquierdo, mandíbula o cuello.
 - Cambios en el ECG indicativos de isquemia: Desarrollo de ondas Q patológicas, elevación o desnivel del segmento ST mayor de 3 mvolts.
 - Elevación de enzima CK-MB mayor de 3 veces el valor normal o de troponina I mayor de 1 ng/dl.

Dependiente

- ¹⁹Mortalidad: pérdida de la vida secundaria a falla ventricular izquierda por infarto agudo del miocardio. (Nominal Presente/ausente)
- Valor pronóstico de mortalidad: Probabilidad de pérdida de la vida relacionada con el poder cardiaco, la cual se determinará calculando la sensibilidad, especificidad, el valor predictivo y negativo, así como el riesgo de mortalidad de acuerdo al poder cardiaco (RR). (Cuantitativa)

Co-variables

- Edad: Tiempo transcurrido desde el nacimiento. (Numérica continua)
- Sexo: Característica fenotípica y/o genotípica que identifica a las personas como masculino o femenino. (Nominal)
- Factores de riesgo para cardiopatía isquémica: Características metabólicas o de enfermedad conocidas como relacionadas con cardiopatía isquémica. (Nominal)

METODO

Realizamos un estudio de tipo Cohorte ambilectiva. Para la fase retrolectiva se reclutaron pacientes del registro de pacientes de la Unidad de Cuidados coronarios que cumplieron los criterios de selección y para la fase prolectiva se seleccionaron pacientes que se admitieron en la Unidad de Cuidados coronarios con infarto agudo del miocardio, se les explicó en detalle las características del estudio y se firmó carta de consentimiento informado.

Con la información del expediente clínico y de la hoja de control de parámetros fisiológicos del servicio de Cuidados Intensivos Coronarios se calculó el poder cardiaco de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$PC (W) = \frac{\text{Presión Arterial Media} \times \text{Gasto Cardiaco}}{451}$$

Del expediente clínico registramos la siguiente información: Edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, número de segmentos infartados, tipo de infarto, niveles de troponina I, CK y CKMB, hallazgos electrocardiográficos, mortalidad, clasificación Killip Kimbal.

ANALISIS ESTADISTICO

Utilizamos el programa estadístico SPSS 21.0 para Windows. El análisis descriptivo media y desviación estándar expresando los resultados mediante tablas y gráficas. La asociación con Rho de Spearman y la utilidad pronostica de mortalidad con curva ROC y Riesgo Relativo (RR). Consideraremos significancia estadística con IC95 y $p < 0.05$.

²⁰RESULTADOS

Analizamos 30 pacientes de con 62 ± 9 años de edad. Del sexo masculino fueron 21 (70%) y del femenino 9 (30%). Todos mostraron al menos 2 factores de riesgo para enfermedad cardiovascular o nuevos eventos cardiovasculares adversos, predominando la Hipertensión Arterial Sistémica y antecedente clínico de cardiopatía isquémica. Tabla 1

La localización del infarto agudo del miocardio fue principalmente en la región antero-septal (53%), con elevación del segmento ST (70%) de tipo 1 (87%). El análisis de bivariado mostró una asociación significativa con mortalidad al Poder Cardíaco ($r = 0.64$, $p = 0.001$), gasto cardíaco ($r = 0.75$, $p = 0.001$) y presión arterial media ($r=0.38$, $p= 0.04$), con un riesgo elevado y significativo de mortalidad en aquellos pacientes con un Poder cardíaco < 0.50 watts (RR=2.8 IC95 = 1.39-5.8), gasto cardíaco $<$ de 3.5 l/min (RR=2.5, IC95 = 1.28-4.8) y presión arterial media < 60 mmHg (RR=2, IC95=1-10-3.6). Tablas 2-4

El análisis curva ROC mostró al Poder Cardíaco, el Gasto Cardíaco y la Presión Arterial Media con un área bajo la curva arriba del 76% con una Sensibilidad para predecir mortalidad de 83% y una especificidad de 71%, 80% y 63% respectivamente. Gráfica 1

Tabla 1 Proporción de pacientes portadores de factores de Riesgo para Enfermedad Cardiovascular

	n	%
Hipertensión Arterial Sistémica	9	30
Diabetes Mellitus	10	33
Dislipidemia	2	6.6
Tabaquismo	1	3.3
Cardiopatía isquémica previa*	7	23

*Pacientes con tratamiento para cardiopatía isquémica previo al infarto del miocardio

Tabla 2 Distribución de pacientes por tipo, asociación y localización del Infarto

Agudo del Miocardio		
²¹	n	%
<u>Infarto Agudo del Miocardio</u>		
Con elevación del segmento ST	21	70
Sin elevación del segmento ST	9	30
<u>Asociación del Infarto del Miocardio</u>		
Espontáneo	26	87
A angioplastia	3	10
A cirugía	1	4
<u>Localización del Infarto del Miocardio</u>		
Antero-septal	16	53
Inferior	8	26
Inferior con extensión al VD*	6	21

*VD = Ventrículo Derecho.

Tabla 3 Análisis de asociación de las variables de estudio con la mortalidad

	r_s	p
Poder Cardiaco	0.64	0.001
Gasto cardiaco	0.75	0.001
Presión Arterial Media	0.38	0.04
Sexo	0.14	0.44
Edad	0.09	0.96
FRCV	0.12	0.51
IAM-ST	0.25	0.17
Localización del IAM	0.17	0.45
Estatus Killip Kimbal	0.22	0.23
Niveles de troponina	0.19	0.30
Dosis de amins vasoactivas	0.31	0.09

FRVC= Factores de riesgo para enfermedad cardiovascular; IAM-ST = Infarto Agudo del Miocardio con desnivel ST; r_s = Correlación de Spearman.

Tabla 4 Riesgo de mortalidad de las variables con asociación significativa

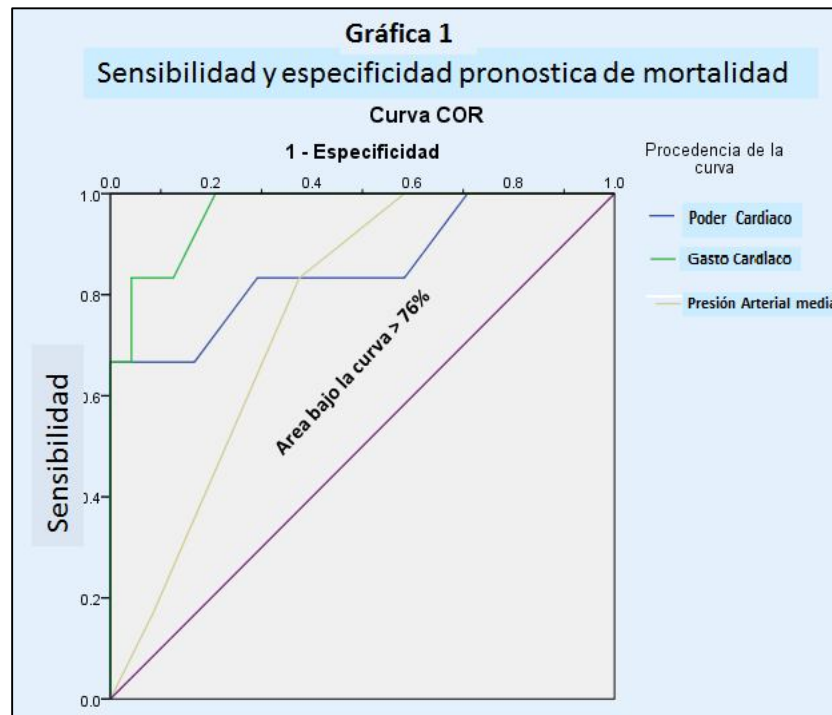
	RR	IC⁹⁵
Poder Cardiaco (≤ 50 watts)	2.8	1.39-5.8
Gasto Cardiaco (< 3.5 l/min)	2.5	1.28-4.8
Presión Arterial Media (< 60 mmHg)	2	1.10-3.6

RR= Riesgo Relativo; IC = Intervalo de Confianza.

²²Tabla 5 Utilidad pronóstica de mortalidad de las variables con asociación significativa

	Sensibilidad* (%)	Especificidad* (%)
Poder Cardíaco (≤ 50 watts)	83	71
Gasto Cardíaco (< 3.5 l/min)	83	80
Presión Arterial Media (< 60 mmHg)	83	63

*Calculada con curva ROC con área bajo la curva mayor del 76%



DISCUSION

²³De acuerdo a los conocimientos vigentes acerca del poder o de la potencia cardíaca, se desprende el hecho que: conociendo el valor del poder cardíaco máximo se pueden separar los enfermos con disfunción ventricular: en aquellos que tienen "reserva miocárdica" y los que no la portan.

Al ser el PC un índice calculado producto del gasto cardíaco y de la presión arterial, variables que se determinan de manera directa, pudiera no ofrecer ventaja sobre los parámetros que lo derivan inicialmente. Sin embargo, ese no ha sido el caso para la determinación del PC en sujetos con disfunción ventricular izquierda grave o en estado de choque cardiogénico.

Si analizamos los aspectos de la reserva de la función cardíaca examinada a través del poder cardíaco en la situación normal y en choque cardiogénico, la reserva cardíaca es cada vez de menor cuantía en ellos

Como se puede encontrar en los resultados de este trabajo, el poder cardiaco disminuido tras el choque cardiogenico, establece una menor reserva cardiaca y/o menor capacidad mecánica contráctil, a lo cual se ha logrado determinar que esto aumenta el riesgo de mortalidad, y que además existe correlación

En este estudio se demuestra que la mortalidad por choque cardiogénico incumbe a la reportada en la bibliografía mundial.

La incidencia de choque en esta población fue alta (80%)

Se encontró correlación de forma positiva con la mortalidad temprana en las primeras 72hrs de ingreso en relación con un poder cardiaco deteriorado

En algunos trabajos como en el de Tan LB se encontró que una determinación temprana del poder cardiaco correlaciona el seguimiento de supervivencia a un año.

También se proponía la medición basal de esta variable en choque cardiogénico para compararse después del tratamiento y determinar si el paciente que tiene afectado su cronotropismo va a

²⁴responder adecuadamente a las medidas terapéuticas con inotrópicos, dispositivo de asistencia ventricular o al intervencionismo coronario percutáneo

En el trabajo de Hasdai y colaboradores se propone un algoritmo de pronóstico de mortalidad a los 30 días para choque cardiogénico. Su estudio demostró el diagnóstico clínico de choque cardiogénico aunado a gasto cardiaco bajo y presión capilar pulmonar como estadísticamente

Significativas.

En el estudio SHOCK concluyó la asociación independiente de la edad y el sexo femenino con un Bajo poder cardiaco y establece al poder cardiaco como predictor de mortalidad en pacientes con choque cardiogenico, y deja de lado las variables hemodinámicas usuales (resistencias vasculares sistémicas, la PWP, IC)

En el trabajo de Lupi, se documentó que si el valor de poder cardiaco al ingreso era menor de 0.7 watts aumenta la mortalidad, y concluyó mejor supervivencia si existe un buen estímulo inotrópico o intervencionismo coronario temprano al mejorar el nivel de poder cardiaco por arriba de 0.7 watts.

Aunque en el choque cardiogenico por infarto agudo del miocardio, es sabido de sobra el alto porcentaje de mortalidad, no se ha dado el valor y uso del poder cardiaco como parámetro independiente sustentable para mortalidad, en donde la examinación temprana de los pacientes otorgue información para saber y estos tiene buena reserva miocárdica.

CONCLUSIONES

El poder cardiaco correlaciona para mortalidad temprana a las 6, 12 y 72hrs en pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio.

El poder cardiaco debe considerarse un factor independiente y no así otras variables como la edad, antecedentes y factores de riesgo cardiovascular, el uso de vasopresores y balón de contrapulsacion aortica, ya que el poder cardiaco y la mortalidad temprana mantiene un grado de asociación significativa.

BIBLIOGRAFIA

1. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mähönen M, Ngu Blackett K, Lisheng L and Writing group on behalf of the participating experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision. *Int J Epidemiol.* 2011;40:139–46.
2. From Schoen FJ: The heart. In Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster J [eds]: *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 8th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2010, pp 529-587.)
3. Roe MT, Harrington RA, Prosper DM, Pieper KS, Bhatt DL, Lincoff AM, Simoons ML, Akkerhuis M, Ohman EM, Kitt MM, Vahanian A, Ruzyllo W, Karsch K, Califf RM, Topol EJ. Clinical and therapeutic profile of patients presenting with acute coronary syndromes who do not have significant coronary artery disease. The Platelet glycoprotein IIb/IIIa in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy (PURSUIT) trial Investigators. *Circulation.* 2000;102:1101–6.
4. Hasdai D, Holmes D, Califf R, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Predictors of death. *Am Heart J* 1999;138:21-31.
5. Fincke R, Hochman J, Lowe A, et al. Cardiac Power is the Strongest Hemodynamic Correlated of Mortality in Cardiogenic Shock: A Report From the SHOCK Trial Registry. *J Am CollCardiol* 2004;44(2):340-48.
6. Holmes DR, Bates ER, Kleiman NS, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:668-74.
7. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. *Arch Cardiol Mex* 2002;72:S45-S64.
8. Chuquiure E. Consideraciones fisiopatológicas actuales del choque cardiogénico asociado a los síndromes isquémicos coronarios agudos. *Arch Cardiol Mex* 2006;76 (S2):258-60.
9. Cooke G, Marshall P, Al-Timman J, et al. Physiological cardiac reserve: development of a non-invasive method and first estimates in man. *Heart* 1998;79:289-94.

10. ²⁶Kurl S, Laukkanen J, Niskanen L, et al. Cardiac Power During Exercise and the Risk of Stroke in Men. *Stroke* 2005;36: 820-824.
11. Armstrong G, Carlier S, Fukamachi K, Thomas J, Marwick T. Estimation of cardiac reserve by peak power: validation and initial application of a simplified index. *Heart* 1999;82(3):357-64
12. Mendoza DD, Cooper HA, Panza JA. Cardiac power output predicts mortality across a broad spectrum of patients with acute cardiac disease. *Am Heart J* 2007;153:366-70.