



Poder cardiaco como marcador pronóstico en choque cardiogénico en infarto agudo de miocardio

Carlos Gerardo Esquivel Molina,* Lucio Chávez Landeros,** Florencio Antonio García Espino,** José Refugio Ramírez González,** Víctor Manuel Oyervides Juárez,*** Iván Lenin García Caballero,** Rocío Camacho Casillas****

RESUMEN

Antecedentes: el choque cardiogénico ocurre en 5 a 15% de los pacientes con infarto agudo de miocardio con alta mortalidad. El poder cardiaco es un parámetro hemodinámico y representa la capacidad que tiene el corazón como bomba, función cronotrópica y predictor de morbilidad y mortalidad.

Objetivo: determinar la utilidad del poder cardiaco en los pacientes con choque cardiogénico como factor pronóstico de mortalidad a las 6, 24 horas y 30 días.

Material y método: estudio retrospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo efectuado en la Unidad de Cuidados Coronarios, Unidad Médica de Alta Especialidad 71, Torreón, Coahuila, México. Se calculó el poder cardiaco (PC= presión arterial media x gasto cardíaco/451) a 47 sujetos de 128 con infarto agudo de miocardio que contaban con monitoreo hemodinámico y mediante un análisis bivariado se analizó el grado de asociación entre el poder cardiaco y la mortalidad a las seis horas, 24 horas y 30 días.

Resultados: de 128 pacientes con infarto agudo de miocardio 26 (20.3%) fueron de choque cardiogénico. La mortalidad de la muestra examinada fue de 20.31% (n=128). La mortalidad del grupo con diagnóstico de choque cardiogénico fue de 57.6% (n=26). El grado de asociación del poder cardiaco y la mortalidad a los 30 días tuvo una razón de momios de 1.46 con índice de confianza de 0.98-2.17 ($p=0.58$); la mortalidad a las 24 horas tuvo una razón de momios de 2.61 con índice de confianza de 0.99-6.8 ($p=0.004$).

Conclusiones: el poder cardiaco es una variable pronóstica independiente para mortalidad a los 30 días y 24 horas.

Palabras clave: infarto de miocardio, choque cardiogénico, poder cardiaco.

ABSTRACT

Antecedents: The cardiogenic shock (CCH) occurs in about 5 to 15% of patients with acute myocardial infarction (AMI) with high mortality. The power-cardiac (CP) is a haemodynamic parameter that represents the ability of the heart ace to pump, according chronotropism predictor of morbidity and mortality.

Objective: To determine the usefulness of the (PC) in patients with CCH as factors of mortality at 6, 24 hours and 30 day.

Design: retrospective, longitudinal, observational, descriptive. Instead of carrying out the study: Unidad de Cuidados Coronarios, Unidad Médica de Alta Especialidad 71, Torreón, Coahuila, México.

Material and Methods: Cardiac power calculation (CP = MAP x OC / 451) to 47 subjects of 128 carriers of AMI having haemodynamic monitoring and using a bivariate analysis was analyzed the degree of association between CP and mortality at 6 hours, 24 hours and 30 days.

Results: Of 128 patients with AMI, 26 (20.3%) were of HCC. The mortality of the sample examined was 20.31% (n = 128). The mortality of the group with a diagnosis of cardiogenic shock was 57.69% (n = 26). The association of CP and mortality at 30 days was OR 1.46 CI 0.98-2.17 ($p = 0.58$), mortality to 24 hours OR 2.61 CI 0.99-6.8 ($p = 0.004$).

Conclusions: The CP is an independent variable predicting mortality at 30 days and 24 hours.

Key words: myocardial infarction, cardiogenic shock, cardiac power.

* Médico internista adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos.

** Médico cardiólogo adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios.

*** Médico residente del cuarto año de Medicina Interna.

**** Jefatura de la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios. Unidad Medica de Alta Especialidad número 71, IMSS, Torreón, Coahuila, México.

Recibido: marzo, 2009. Aceptado: mayo, 2009.

Correspondencia: Dr. Carlos Gerardo Esquivel Molina. Av. Dr. Fleming 526 Sur. Gómez Palacio Durango, CP 35050, Durango. Correo electrónico: cgesqui@hotmail.com

Este artículo debe citarse como : Esquivel MCG, Chávez LL, García EFA, Ramírez GJR y col. Poder cardiaco como marcador pronóstico en choque cardiogénico en infarto agudo de miocardio. Med Int Mex 2009;25(4):263-9.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

El choque cardiogénico asociado con infarto agudo de miocardio se caracteriza por una marcada hipotensión con cifras de presión sistólica menor a 90 mmHg, en un lapso mayor de 30 minutos y que clínicamente se presenta con oliguria (uresis menor de 30 mL/h), alteración del sensorio y piel fría.¹ Ocurre en 5 a 15% de los pacientes con infarto agudo de miocardio.^{1,2} En el estudio GUSTO-I se reportó 7.2% de choque cardiogénico después de un infarto agudo de miocardio con mortalidad de 58%.³ En México, en el Primer Registro Nacional de los Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA)⁴ reportaron 4,253 enfermos con síndromes coronarios agudos con (34.8%) y sin elevación del segmento ST (65.2%), y que 1.8 % (n=77) de los enfermos se encontraban en clase clínica de infarto agudo de miocardio, según Killip y Kimbal en Clase IV, y durante el seguimiento sólo 6.2% (n=266) presentó choque cardiogénico. En cambio, en el RENASICA II⁵ el choque cardiogénico se presentó en 3% de los enfermos con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST y en 4% en los que tenían elevación del segmento ST, con una mortalidad del síndrome de hasta 78.7%; además, edad avanzada, diabetes y el antecedente de cardiopatía isquémica empeoró el pronóstico.⁵

El choque cardiogénico sobreviene luego del ataque isquémico coronario agudo, debido a reducción del flujo arterial coronario que es traducida como isquemia en el tejido miocárdico. La gran magnitud de este daño condiciona una pérdida de la masa miocárdica contráctil (60%), que conlleva una marcada depresión de la función sistólica, con afección notable de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, así como el gasto cardíaco y el índice cardíaco.⁶ Diversos reportes de series señalan discrepancia entre algunos hallazgos clínicos, entre los que destaca la expulsión del ventrículo izquierdo, que no siempre se encuentra deprimida en pacientes con choque cardiogénico. Además, señala la coexistencia de otros factores de mal pronóstico porque en algunos sujetos que logran sobrevivir a un choque cardiogénico existe regresión hacia las clases funcionales I y II de la NYHA.⁶ La estratificación de riesgo y guía de manejo en el choque cardiogénico se basa en el monitoreo hemodinámico del paciente con insuficiencia cardíaca aguda, especialmente en el choque cardiogénico por isquemia coronaria, complementado con la medición de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo por ecocardiografía.

Tradicionalmente la medición se hace mediante la determinación de la presión en cuña pulmonar y el gasto cardíaco; sin embargo, los resultados obtenidos del estudio SHOCK⁷ demuestran que los valores de índice cardíaco y presión en cuña pulmonar pueden resultar engañosos porque no determinan con fiabilidad el cronotropismo cardíaco. El índice cardíaco no es una medida de flujo cardiovascular; además, resulta alterado por la propia contractilidad cardíaca, la rigidez vascular y las resistencias vasculares que modifican el volumen intravascular alterando la presión ventricular final. La presión en cuña pulmonar es una medida de presión intracardíaca que refleja el bienestar ventricular y el estado de volumen, pero no representa directamente la capacidad de bombeo cardíaco.⁷

En la insuficiencia cardíaca aguda los pacientes están hemodinámicamente inestables, la capacidad de bombeo cardíaco es la más alterada; sin embargo, las variables hemodinámicas de presión arterial media, gasto cardíaco, índice cardíaco y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo sólo correlacionan con la disfunción del ventrículo izquierdo, no así como predictores de mortalidad. En el estudio GUSTO-I³ se demostró que la presión en cuña pulmonar no correlaciona con mortalidad. El estudio SHOCK demostró que el poder cardíaco y el índice de trabajo del ventrículo izquierdo, como medición de la función cronotrópica del corazón correlacionan con mortalidad intrahospitalaria.⁷

El poder cardíaco representa el rango de energía impuesto al sistema vascular por el corazón a nivel de la raíz aórtica. En cambio, el índice de trabajo del ventrículo izquierdo sólo representa el volumen de sangre eyectado por el ventrículo izquierdo por minuto.⁸ Desde el punto de vista fisiológico, 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. El poder cardíaco se determina mediante el poder cardíaco y de presión arterial al que se expela dicho flujo (la presión de la aorta o la presión arterial media). El poder se determina en watts con la fórmula: poder cardíaco = presión arterial media-presión de la aurícula derecha x poder cardíaco x 2.2167×10^3 ; sin embargo, en otros trabajos publicados se simplifica la fórmula utilizando: poder cardíaco = presión arterial media x poder cardíaco/451.^{7,8,9} El punto de corte normal estimado de poder

cardiaco en una persona sin afectación crontrópica es de 1 watt y se puede alcanzar un valor de hasta 6 watts durante situaciones de estrés, como el ejercicio.^{10,11,12,14} En una afección de la bomba, como sucede después de un infarto agudo de miocardio, el valor estimado para una correlación con mortalidad es un poder cardiaco menor de 0.53 W, con una sensibilidad y especificidad de 66%, con un valor predictivo positivo y negativo de 58 y 71%, respectivamente,⁷ aunque en la experiencia mexicana el corte se realizó en 0.7 W, con estímulo inotrópico máximo y hasta de 1 W posterior a intervencionismo coronario percutáneo.^{8,10} El propósito de este estudio fue evaluar la utilidad del poder cardiaco determinado en los pacientes con choque cardiogénico a su ingreso en una unidad de cuidados coronarios y su correlación con mortalidad a los 6 h, 24 h y 30 días.

MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional, longitudinal y descriptivo que se efectuó en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC) de la Unidad Médica de Alta Especialidad número 71 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) de Torreón, Coahuila, México. Se recolectaron los datos de todos los pacientes que ingresaron en el lapso de noviembre de 2006 a octubre de 2008 con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con y sin elevación del segmento ST, de cualquier localización electrocardiográfica o angiográfica. Los datos se obtuvieron del expediente clínico escrito o electrónico de la evaluación inicial del cardiólogo a cargo en turno de la unidad de cuidados intensivos coronarios al ingreso del paciente. El muestreo fue de tipo consecutivo y el tamaño de muestra se determinó de acuerdo con la incidencia reportada de choque cardiogénico en pacientes con infarto agudo de miocardio (5-10%) según estadísticas mexicanas⁵ y considerando que se trata de una estimación de proporción de una población finita se plantea con la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 pq}{d^2} = \frac{(1.96)^2(0.10)(1-0.10)}{(0.10)^2} = 34$$

Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años, género indistinto, diagnóstico clínico, electrocardiográfico y enzimático de infarto agudo de

miocardio, diagnóstico clínico de choque cardiogénico (presión arterial media menor a 60 mmHg, o necesidad de inotrópicos: dopamina mayor a 5 microgramos por kilo o norepinefrina mayor a 0.25 mcg/kg para mantener una presión arterial media mayor a 60 mmHg, oliguria y alteraciones del sensorio), expediente escrito o electrónico completo con registro completo de las variables de monitoreo hemodinámico de los pacientes con catéter de flotación en la arteria pulmonar.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con diagnóstico ecocardiográfico de enfermedad valvular cardiaca no isquémica, infartos perioperatorios después de revascularización coronaria y choque cardiogénico posquirúrgico, choque hipovolémico y choque séptico.

Los criterios de eliminación fueron: pacientes que no tuvieron completo su expediente clínico, casos de expediente extraviado o caso médico legal.

Se tomaron en cuenta los datos obtenidos del ecocardiograma realizado al ingreso a la unidad de cuidados intensivos coronarios o en las primeras 24 horas para determinar la fracción de expulsión o posibles complicaciones mecánicas propias del infarto agudo de miocardio. A todos los pacientes se les determinó la presión arterial media. Se tomaron las determinaciones del gasto cardiaco con sistema de termodilución. De todos los pacientes se recolectaron las características de línea de base: edad, género, peso y talla, antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo, infarto agudo de miocardio previo, insuficiencia cardiaca previa, angioplastia o cirugía de revascularización previa. De los pacientes con catéter en la arteria pulmonar las variables hemodinámicas seleccionadas para nuestro estudio fueron: producto de flujo, resistencias vasculares sistémicas, índice de trabajo del ventrículo izquierdo, presión en cuña pulmonar e índice cardiaco. Se analizó si los pacientes recibieron soporte hemodinámico con aminas simpaticomiméticas o inotrópicas, como: dopamina, dobutamina, noradrenalina y levosimendan. Además, si recibieron tratamiento hemodinámico con dispositivo de asistencia ventricular o si fueron sometidos a intervencionismo coronario percutáneo. La determinación del poder cardiaco se realizó con la fórmula: poder cardiaco = presión arterial media x poder cardiaco/4517 con resultado en watts. La definición de choque cardiogénico fue hemodinámica determinada por un índice cardiaco < 2.2 y presión en cuña pulmonar mayor de 15, según los criterios internacionales.^{1,2,4}

Tratamiento estadístico

La estadística descriptiva se presentó en medias, con desviación estándar para los datos continuos y en porcentajes para las variables categóricas. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. Las características de base se analizaron con prueba de la ji al cuadrado de homogeneidad. Para examinar la relación de mortalidad a las 6, 24 horas y 30 días se realizó un análisis bivariado con poder cardiaco. Se usó análisis multivariado a través regresión logística para determinar la razón de momios entre el poder cardiaco a las seis horas, 24 horas y 30 días. Las variables de las características de base se procesaron con el paquete estadístico SPSS v10.0 y Excel Microsoft Office 2007.

RESULTADOS

De noviembre de 2006 a octubre de 2008 se admitieron a la unidad de cuidados intensivos coronarios, 190 pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Se excluyeron 46 pacientes con expediente clínico incompleto, 11 por diagnóstico de complicaciones postoperatorias de infarto agudo de miocardio perioperatorio o choque postrevascularización y cinco por valvulopatía asociada. La edad media del total de pacientes fue de 62.5 años \pm 11.08, género masculino de 86 (67.18%), el peso promedio fue de 76.4 ± 8.2 con IMC 27.7 ± 2.24 . Los pacientes diabéticos fueron 73 (57.03%), hipertensos 80 (62.50%), tabaquismo 100 (78.12%), infarto agudo de miocardio previo 1 (0.01%), insuficiencia cardíaca previa 8 (6.25%), angioplastia previa y revascularización previa ninguno. El diagnóstico de ingreso fue de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST para 122 pacientes (95.31%). La localización electrocardiográfica del infarto fue en orden decreciente: infarto agudo de miocardio anterior 79 (61.71%), inferior 30 (23.43%), infarto agudo de miocardio posteroinferior 9 (7.03%), infarto agudo de miocardio anterior e inferior 2 (1.56) e infarto agudo de miocardio con extensión al ventrículo derecho 8 (6.25%). La presión sistólica promedio de 107.34 ± 21.16 , presión diastólica de 65.61 ± 13.43 .

El monitoreo hemodinámico para determinar el gasto cardíaco por termodilución se realizó en 47 pacientes, de los cuales abrieron, de acuerdo con la clasificación hemodinámica de Forrester (F); F I = a 5, F II = 17, F III = 5 y F IV = 20 y el diagnóstico de choque cardiogénico

hemodinámico fue en 26 pacientes (20.3%). De este grupo, las características fueron: edad media de 69.03 años \pm 8.66, género masculino 18 (69.23%). El peso promedio fue de $78.07 \text{ kg} \pm 6.4$ con un IMC 28.0 ± 2.4 . Los pacientes diabéticos fueron 16 (61.5%), hipertensos 19 (73%), tabaquismo 23 (88.4%), infarto agudo de miocardio previo 1 (3.8%), insuficiencia cardíaca previa 3 (11.5%), angioplastia previa y revascularización previa ninguno. (Cuadro 1) El diagnóstico de ingreso fue de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST para 26 pacientes (100%). La localización electrocardiográfica del infarto fue en orden decreciente: infarto agudo de miocardio anterior 14 (53.8%), infarto agudo de miocardio inferior 8 (30.7%), infarto agudo de miocardio posteroinferior e infarto agudo de miocardio anterior e inferior, con infarto agudo de miocardio con extensión al ventrículo derecho 4 (15.3%). La presión sistólica promedio de 89.5 con \pm 21.81, presión diastólica de 52.9 ± 13.16 y presión arterial media 65.14 ± 15.43 . Los resultados de las variables hemodinámicas se presentan en el cuadro 2.

La mortalidad de la población general examinada fue de 20.3% (n=128). La mortalidad del grupo con diagnóstico de choque cardiogénico fue de 57.6% (n=26) (cuadro 3). En el modelo de regresión logística con mortalidad, en el análisis de las variables de la línea de base, se observa significación estadística en el antecedente de hipertensión. La edad mayor de 66 años, uso de noradrenalina, instalación de dispositivo de asistencia ventricular y en el intervencionismo coronario percutáneo. (Cuadro 1) El análisis de la mortalidad a las seis y 24 horas no fue estadísticamente significativo. En el cuadro 2 se muestra la frecuencia de mortalidad y poder cardiaco $>$ y $<$ de 0.7 watts.

DISCUSIÓN

El trabajo de la estructura miocárdica que funciona como bomba hidráulica está representado por el “poder cardíaco”. No cabe duda que si parte de la estructura se daña, es por falta de irrigación adecuada después de un evento aterotrombótico que la capacidad de función hidráulica del corazón se daña. Por esto, el empleo de una medida que indique cuál es la verdadera capacidad de la bomba después de un infarto agudo de miocardio complicado con choque cardiogénico brindará información para determinar qué paciente tiene una suficiente reserva miocárdica. El choque cardiogénico es una importante causa de morbi-

Cuadro 1. Características de la línea de base

Variables	Todos los pacientes (n=128) N (%)	Choque cardiogénico (n=26) N (%)
Edad		
<65 años	58(45.31)	5(19.23)
>66 años	70(54.68)	21(80.76)
Género		
Masculino	86(67.18)	18(69.23)
Femenino	42(32.81)	8(30.76)
IMC		
<29	105(82.03)	20(76.92)
>30	23(17.96)	6(23.07)
Diabetes	73(57.03)	16(61.53)
Hipertensión	80(62.50)	19(73.07)
Tabaquismo	100(78.12)	23(88.46)
Infarto agudo de miocardio previo	1(0.01)	1(3.84)
Insuficiencia cardíaca	8(6.25)	3(11.53)
Angioplastia previa	0	0
Revacularización	107+21.16	89+ 21.81
Presión sistólica	65+-13.43	52+-13.16
Presión diastólica	79+-15.24	65+-15.43
Presión arterial media		
Diagnóstico de ingreso	122(95.31)	26(100)
SICASEST	6(4.68)	0
Localización del infarto agudo de miocardio		
Anterior	79(61.71)	14(53.84)
Inferior	30(23.43)	8(30.76)
Posteroinferior	9(7.03)	0
Anterior e inferior	2(1.56)	0
Ventrículo derecho	8(6.25)	4(15.38)
Dopamina	41(32.03)	23 (88.46)
Dobutamina	45 (35.15)	23 (88.46)
Noradrenalina	5 (3.9)	4 (15.38)
Levosimendan	12 (9.37)	7 (29.92)
BIAC	16 (12.5)	7 (29.92)
intervencionismo coronario percutáneo	36 (28.12)	16 (61.53)

SICASEST: infarto agudo de miocardio sin elevación de ST, BIAC: balón intraaórtico coronario, ICP: intervencionismo coronario percutáneo.

lidad y mortalidad en el paciente con infarto agudo de miocardio.^{1,2,3} Desde el trabajo de Tan LB se indica que una determinación temprana del poder cardiaco correlaciona el seguimiento de supervivencia a un año.¹³ El mismo autor propone la medición a nivel basal de poder

cardiaco en choque cardiogénico para compararse después del tratamiento y determinar si el paciente que tiene afectado su cronotropismo va a responder adecuadamente a las medidas terapéuticas con inotrópicos, dispositivo de asistencia ventricular o al intervencionismo coronario percutáneo.^{8,13}

En nuestro estudio demostramos que la mortalidad por choque cardiogénico corresponde a la reportada en la bibliografía mundial.^{1,4,5} A diferencia de los estudios de RENASICA del año 2005,^{4,5} la incidencia de choque cardiogénico en nuestra población fue mayor. Sus resultados reportan sólo de 6 a 8% y en el nuestro fue de 20%, aunque ellos consideraron en forma prospectiva desde su ingreso el diagnóstico con criterios clínicos. Nuestro estudio correlacionó de forma positiva con la mortalidad a los 30 días y a las 24 horas de ingreso en relación con un poder cardiaco deteriorado. Los resultados del análisis multivariado a través de regresión logística demostraron que también existen variables que intervienen en la función cardíaca y que al parecer son independientes del poder cardíaco. Se han descrito como variables confusoras: la edad, la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y la necesidad de dispositivo de asistencia ventricular para mortalidad en las primeras seis horas y a los 30 días la edad, antecedente de hipertensión, diabetes, infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca previa, necesidad de noradrenalina, dispositivo de asistencia ventricular y si se realizó intervencionismo coronario percutáneo a las 24 horas, no hubo significación estadística en ninguna variable, esto debido probablemente al tamaño de la muestra.

En el trabajo de Hasdai y su grupo¹ 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 cardíaco 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 cardíaco y establece al poder cardíaco como predictor de mortalidad en pacientes con choque cardiogénico,⁷ y deja de lado las variables hemodinámicas tradicionales (resistencias vasculares sistémicas, la PWP, IC) para indicar severidad en este grupo de pacientes e incluso la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.^{7,9} En el trabajo de Lupi y su grupo¹⁶ se documentó que si el valor de poder cardíaco al ingreso era menor de 0.7 watts aumenta la mortalidad, y concluyó mejor supervivencia si

Cuadro 2. Resultado de las variables hemodinámicas de 128 sujetos con infarto agudo de miocardio y 47 de ellos con monitoreo con balón de flotación

Variables	N	Valor mínimo	Valor superior	Media	DE	Error estándar
Presión arterial media	128	26.67	121.67	79.43	15.24	2.2
Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo	128	15	70	38.57	12.05	1.61
Poder cardiaco*	47	0.30	2.02	0.81	0.31	0.04
Índice cardiaco	47	2.14	2.88	2.51	1.2	0.18
Presión en cuña de la pulmonar	47	7	29	20.12	5.44	0.79
Indice de trabajo del ventrículo izquierdo	47	6.10	39	27.04	16.4	2.39
Gasto cardiaco	47	2.50	8.3	5.2	1.35	0.19
Resistencias venosas periféricas	47	882.0	3650.0	2099.10	574.31	83.77

*Calculado en Watts

Cuadro 3. Resultados de análisis bivariado para mortalidad y poder cardiaco (n=47).

Variables	Razón de momios (IC 95%)	Valor de p
Mortalidad a las 6 horas	0.67 (0.55, 0.82)	0.489
Mortalidad a las 24 horas	2.61 (0.99, 6.8)	0.004
Mortalidad a los 30 días	1.46 (0.98, 2.17)	0.58

*La variable mortalidad se analizó con poder cardiaco < .69 W

Cuadro 4. Resultados de regresión logística multivariada de las variables de línea de base, 16 variables independientes y variable dicotómica dependiente de mortalidad a los 30 días a 8 pasos

Variables	Razón de momios	Valor de p
Edad > 65	3.36	0.033
Diabetes	2.69	0.113
Hipertensión	5.7	0.008
Infarto agudo de miocardio previo	11.49	0.849
Insuficiencia cardíaca previa	3.79	0.130
SICACEST	10.01	0.868
Noradrenalina	5.07	0.030
Balón intraaórtico coronario	3.22	0.034
Intervencionismo coronario percutáneo	4.97	0.005

existe un buen estímulo inotrópico o intervencionismo coronario temprano al mejorar el nivel de poder cardiaco por arriba de 0.7 watts. Aunque es muy complejo el síndrome

de choque cardiogénico por infarto agudo de miocardio y la mortalidad es muy alta, no se ha estudiado suficiente el uso del poder cardiaco como parámetro hemodinámico sustentable para mortalidad, en donde una evaluación inicial de cada paciente brinde la información necesaria para saber si el paciente tiene una buena reserva de función miocárdica como bomba ya que, finalmente, esto es lo que lleva a la muerte a cada paciente.

CONCLUSIONES

El poder cardiaco correlaciona para mortalidad a los 30 días, 24 horas y 6 horas en pacientes con choque cardiogénico después de un infarto agudo de miocardio. El poder cardiaco no se discrimina como factor independiente y no así las variables confusoras como: edad, antecedente de hipertensión, uso de noradrenalina, balón intraaórtico coronario, intervencionismo coronario percutáneo que correlacionan en forma ficticia como independiente con mortalidad a los 30 días. Sólo en el análisis bivariado con poder cardiaco y mortalidad a las 24 horas y 30 días hay un grado de asociación significativa.

REFERENCIAS

- Hasdai D, Holmes D, Califf R, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: Predictors of death. Am Heart J 1999;138:21-31.

2. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994;330:1724-31.
3. 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.
4. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. *Arch Cardiol Mex* 2002;72:S45-S64.
5. García-Castillo A, Jerjes-Sánchez C, Martínez-Bermúdez P, Azpiri-López JR, y col. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA II). *Arch Cardiol Mex* 2005;7:S6-S19.
6. Chuquiere E. Consideraciones fisiopatológicas actuales del choque cardiógeno asociado a los síndromes isquémicos coronarios agudos. *Arch Cardiol Mex* 2006;76 (S2):258-60.
7. Fincke R, Hochman J, Lowe A, et al. Cardiac Power is the Strongest Hemodynamic Correlate of Mortality in Cardiogenic Shock: A Report From the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2004;44(2):340-48.
8. LUPI E, CHUQUIRE E, GONZÁLEZ P, y col. El poder cardiaco: un instrumento del pasado, posiblemente una herramienta moderna en la valoración: clínica, terapéutica y pronóstica del choque cardiógeno por síndrome isquémico coronario agudo. *Arch Cardiol Mex* 2006;76(1):95-108.
9. Cotter G, Williams SG, Vered Z, Tan LB. Role of cardiac power en heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2003;18:215-22.
10. 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.
11. Kurl S, Laukkanen J, Niskanen L, et al. Cardiac Power During Exercise and the Risk of Stroke in Men. *Stroke* 2005;36: 820-824.
12. 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.
13. Tan LB. Evaluation of cardiac dysfunction, cardiac reserve and inotropic response. *Postgrad Med J* 1991;67(suppl 1):S10-20.
14. 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.
15. Cohen A, Tabet J, Logeart D, et al. A non-invasively determined surrogate of cardiac power (circulatory power) at peak exercise is a powerful prognostic factor in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2002;23:806-14.
16. LUPI HE, GONZÁLEZ PH, JUÁREZ UH, y col. La meta de la reperfusión en los síndromes isquémicos coronarios con elevación de segmento ST. "Lo que hay más allá del flujo TIMI 3 epicárdico". *Arch Cardiol Mex* 2002;72:311-49.