

ARTÍCULO ORIGINAL

Choque cardiogénico. Las variables de mortalidad

Carlos Martínez-Sánchez,^{a*} Eduardo Chuquiure-Valenzuela,^a Ramiro Flores-Ramírez,^a Sandra García-López,^a Alexandra Arias-Mendoza,^a Héctor González-Pacheco,^a Gerardo Vieyra-Herrera,^a Ursulo Juárez-Herrera,^a y Eulo Lupi-Herrera^a

^a Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", SSA, México, D.F., México.

Recibido en su versión modificada: 17 de noviembre del 2004

Aceptado: 10 de diciembre del 2004

RESUMEN

Objetivo: El choque cardiogénico (CHC) es la causa más frecuente de mortalidad después de un infarto agudo del miocardio (IAM). El objetivo de este trabajo fue conocer cuáles son las principales variables de mortalidad del CHC. **Métodos:** Se estudiaron en período consecutivo de 12 años a 155 enfermos del Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". **Resultados:** En los enfermos mayores de 60 años con antecedentes de diabetes mellitus y con cardiopatía isquémica la mortalidad fue mayor ($p < 0.001$).

Al analizar los procedimientos terapéuticos, el grupo de tratamiento exclusivamente médico ($n=79$) tuvo mortalidad de 97.4% y el de revascularización temprana ($n=76$) de 59.2% con diferencia significativa ($p < 0.001$).

Conclusiones: Se concluye que el CHC tiene mortalidad elevada (78.7%) en el grupo global; que la edad, la presencia de diabetes y el antecedente de cardiopatía isquémica empeoran su pronóstico, y que la revascularización temprana como método terapéutico disminuye su mortalidad.

Palabras claves:

Choque, cardiogénico, médico, revascularización, temprana, mortalidad

SUMMARY

Objective: Cardiogenic shock (CS) is one of principal causes of mortality after an acute myocardial infarction (MI). The objective of this study was to determine the principal causes that contribute to an increase in mortality in CS. **Methods:** We studied 155 consecutive patients with CS admitted to the Coronary Care Unit of the Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez from 1990-2002.

Results: Patients older than 60 years with MI and diabetes mellitus presented a higher cardiovascular mortality ($p < 0.001$). Percutaneous coronary intervention (PCI) procedures decreased the cardiovascular mortality in CS as compared to those patients not submitted to PCI (59% vs. 98%, $p < 0.001$).

Conclusions: Mortality due to CS is still very high (80%). Previous MI and diabetes favor short-term mortality and the use of PCI suggests a clinical favourable trend in the reduction of mortality due to CS. PCI appears to be the most appropriate reperfusion procedure for treating CS.

Key words:

Cardiogenic shock, medical treatment, early revascularization, mortality

Introducción

Se define como choque cardiogénico (CHC) a la incapacidad aguda del corazón para mantener los requerimientos energéticos del organismo en la condición de reposo. Secundario a la falla ventricular que ocasiona hipotensión arterial sistémica, se produce hipoperfusión tisular con disfunción celular y multiorgánica progresiva.¹ Generalmente se asocia a mortalidad elevada; en nuestro medio Hurtado y Cárdenas la anotaron de 98%,² y en la literatura se consigna de 80%.³ Recientemente, con el advenimiento de la angioplastia coronaria percutánea (ACTP) y la cirugía de revascularización coronaria (CRVC), se ha logrado disminuir a una cifra cercana a 40%.⁴⁻⁶ En la actualidad las diferentes publicaciones mencionan que ésta dependerá de la condición general del enfermo y de la prontitud con que se instituyan las diferentes maniobras terapéuticas. En estudios recientes en donde se analizan las estrategias actuales de revascularización, se menciona una mortalidad a 30 días de 46.7% vs. 56% del grupo con tratamien-

to médico (reperusión farmacológica, balón de contrapulsación aórtica (BCIA) y asistencia mecánica ventilatoria (AMV)).⁷ Este concepto de tratamiento médico es interesante porque se considera completo por incluir maniobras de reperusión con tratamiento trombolítico (TT), soporte con BCIA y ayuda con AMV. Es de mencionarse que en años previos, el tratamiento sólo incluía vasoactivos, diuréticos inotrópicos y AMV.² Actualmente se prefiere como medida de reperusión a la revascularización con ACTP, proponiéndola como el método de elección cuando está disponible.⁸

La frecuencia del CHC publicada por otros autores es de 5 a 10%,⁹ la cual es para algunos investigadores menos frecuente que se presente en las primeras horas de evolución del infarto; lo más común es que se desarrolle durante las primeras horas tardías de evolución de la necrosis miocárdica.⁹ Si bien de acuerdo a ciertas observaciones, el TT y la ACTP los han disminuido, continúa siendo un reto contemporáneo por vencer. Su manejo es complejo por los diferentes factores que influyen en el insulto sistémico y por lo que sucede en el estado de choque.¹⁰

* Correspondencia y solicitud de sobretiros: Carlos Rodolfo Martínez Sánchez. Juan Badiano#1, Colonia Sección XVI Tlalpan. 14080, México, D.F. 55-73-29-11 Extensión 1158. Fax: 54-85-22-19. Correo electrónico: marcar@cardiologia.org.mx

Por lo anterior, el CHC por sí mismo es una condición grave, puesto que además de existir un daño miocárdico extenso¹¹ limita la capacidad para compensar esta disfunción celular y multiorgánica, que se sabe es por lo general totalmente progresiva.¹² Necesariamente tendrá consecuencias sistémicas multiorgánicas, tan es así, que éstas puedan ser las que finalmente determinen su mortalidad. Por esto, el CHC debe ser considerado como una agresión para el organismo, tan intenso como cualquier otro estado de choque, con la relevante diferencia que en éste la reserva miocardia está considerablemente disminuida, condición desventajosa ya que al agregarse otro insulto, el sistémico, su capacidad de compensar es menor. Tal es el caso de la respuesta inflamatoria sistémica (RIS) a la que pueden asociarse cualquier tipo de agresión donde en forma característica el consumo de oxígeno esté aumentado y requiera de condición circulatoria de hiperdinamia, o bien, como es infrecuente, que se sume un proceso infeccioso, condiciones a las que son susceptibles de agregarse el patrón hemodinámico del enfermo séptico.¹⁰ Así, el escenario clínico asociado al CHC es mucho más que la sola disfunción ventricular, porque se agrega la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), así como la hipoperfusión sostenida a vísceras como el cerebro y el riñón. El desarrollo de insuficiencia renal aguda (IR) empeora el pronóstico y finalmente si se establece la falla orgánica múltiple, la posibilidad de supervivencia es prácticamente nula. Por lo tanto, es prioritario establecer un manejo idóneo desde el inicio de las manifestaciones clínicas, para así evitar su progresión y tratar de detener esta cascada de complicaciones multiorgánicas.

El CHC tiene sus características propias y es una entidad enigmática debido a que el comportamiento de los enfermos es muy variada y esto se observa desde la forma y el momento de presentarse en la evolución del IAM, ya que lo podemos observar en forma temprana o tardía²⁻³ y sólo tomando en consideración esta variable, su pronóstico y manejo es diferente. La interpretación clínica de este hecho es trascendental, cuando se manifiesta tempranamente es generalmente por dos condiciones relacionadas al daño miocárdico, ya sea porque el primer evento isquémico es extenso, o bien, existe daño preexistente por tener antecedente de cardiopatía isquémica; en otras versiones menos frecuentes, por estar relacionado a complicaciones mecánicas del IAM, las que habitualmente son de aparición tardía.¹³ Si la primera opción es la existente, las medidas de inicio deben de ser exitosas y no es así cuando el daño miocárdico preexistente es el responsable de la repercusión hemodinámica grave.¹²

Cuando se presenta tardíamente, consideramos que es otro el escenario clínico; con frecuencia en el IAM no se realizó el tratamiento de repercusión, o bien, este fracasó y se produce el daño miocárdico extenso, o la extensión de la enfermedad coronaria asociada es multivasculosa o bien el miocardio no infartado no es capaz de compensar, o se está enfrente de una complicación mecánica del IAM (ruptura de músculo papilar, o del septum), que requería en el mejor de los casos del apoyo médico de BCIA y tal vez solución quirúrgica.¹⁴

De cualquier manera no necesariamente sucede de esta forma ya que hay una serie de condiciones clínicas propias de la enfermedad coronaria como es el miocardio precondicionado a la isquemia, aturdimiento, hibernación,¹⁵ en donde el

miocardio tiene función deprimida pero potencialmente reversible, o por otro lado existían factores asociados como serían la edad, sexo y otros factores de riesgo que modifican el pronóstico. Por lo tanto la fisiopatología en el CHC es compleja y diferente a otros estados de choque, debido a que la respuesta miocárdica ante la isquemia no es homogénea lo que hace que en la misma enfermedad el grupo de pacientes sea diferente. Esto es lo que ha dificultado su estudio y no podemos inferir que siempre que se relaciona con una masa cardíaca perdida de 40%, difícilmente las maniobras terapéuticas serían útiles. Por lo anterior es que mencionamos que el choque cardiogénico es enigmático, puesto que el miocardio puede responder de manera diferente a la isquemia, y segundo debemos de aceptar que como cualquier estado de choque tendrá la respuesta sistémica que ya mencionamos. Su tratamiento oportuno, por un lado se debe orientar al aspecto central concerniente al daño miocárdico (reperusión). Al mismo tiempo se debe tratar de resolver la consecuencia periférica con las diferentes estrategias y el apoyo circulatorio.

El objetivo del presente estudio fue conocer cómo las variables de la edad, el sexo, la diabetes, la hipertensión arterial sistémica (HAS) y el daño miocárdico previo influyeron en la mortalidad por CHC. Además, determinar si el cambio de estrategia de tratamiento modificó la mortalidad. El objetivo secundario fue conocer si las complicaciones asociadas aumentan su mortalidad.

Es importante mencionar que el análisis de CHC hasta antes del registro Shock había sido muy heterogéneo,⁶ que no existen estudios prospectivos y aleatorizados que brinden información indiscutible para normar el mejor criterio de tratamiento. En México los informes de CHC son aislados, por lo que se justifica el análisis del manejo y las variables que determinan su mortalidad debido a que es una de las causas más frecuentes de mortalidad del IAM y en México, la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte.¹⁶

Material y métodos

Se estudiaron en forma retrospectiva, descriptiva y consecutiva a 155 enfermos que ingresaron a la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología en los últimos 12 años. Todos los incluidos tenían los anteriores diagnósticos de choque cardiogénico, hipoperfusión periférica, presión sistólica, sistémica < 100mmHg de 30 minutos de duración o que requirieran de soporte farmacológico PCP>15mmHg e IC <2.2 con alteración o no del estado de conciencia.¹⁷ Se excluyeron otras causas de choque como el hipovolémico, tromboembolia pulmonar, disección o ruptura de aorta y taponamiento cardíaco.¹⁴ Se excluyeron los pacientes con trastornos del ritmo como causa de choque, pacientes con patología cardíaca avanzada (valvulares, miocardiopatía y/o cardiopatía hipertensiva dilatada), así como cardiopatías congénitas. Se determinaron edad, sexo, presencia de cardiopatía isquémica previa, factores de riesgo tales como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica (HAS), hiperlipidemia y tabaquismo, así como el desarrollo de complicaciones sistémicas para conocer su influencia en la mortalidad principalmente en el grupo con tratamiento con ACTP y/o CRVC (Cuadro I y II).

En relación con la edad se dividieron en mayores de 75 años y menores de 74 años; se estableció el antecedente de cardiopatía isquémica. Con respecto al tratamiento se dividieron en pacientes con tratamiento médico (Grupo A) y en los que se realizó revascularización (ACTP y/o CRVC)(Grupo B) y así determinar el impacto que estas maniobras terapéuticas tuvieron sobre la mortalidad.

El cálculo del tamaño de la muestra se efectuó utilizando la fórmula reportada por Dawson,¹⁹ considerando comparación de dos proporciones, valor alfa de 0.05, proporción del evento de interés en situación de referencia de 0.20, poder de 80% y una diferencia a detectar con interés biológico de 0.02. Con estos datos el número de sujetos requeridos por cada grupo fue de 25 enfermos, por lo que nuestros dos grupos fueron adecuados para su análisis, ya que el Grupo A se formó con 79 enfermos y el Grupo B con 76. (Figura 1).

En el grupo B se determinó si la causa de la muerte fue principalmente de origen cardíaco y no cardíaco con el objetivo de conocer si las complicaciones influían sobre la mortalidad. Finalmente se consigna la mortalidad global, así la frecuencia de los diferentes factores de riesgo, edad, sexo y cardiopatía isquémica previa, en la totalidad del grupo.

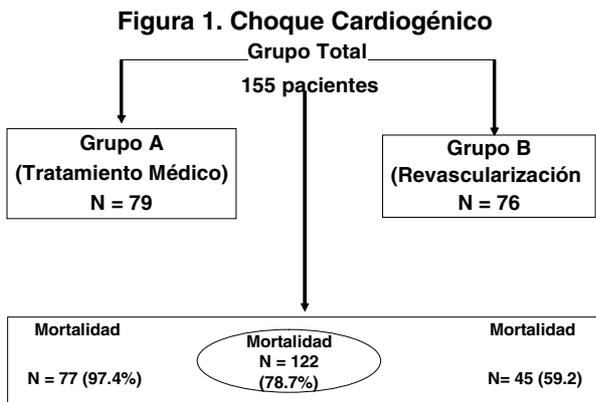


Figura 1. En el grupo total de pacientes y su separación en Grupo A (Tratamiento Médico) y Grupo B (Revascularización). Se observa que la mortalidad es mayor en el grupo de pacientes con CHC y tratamiento médico.

Figura 2. Antecedentes de Cardiopatía Isquémica

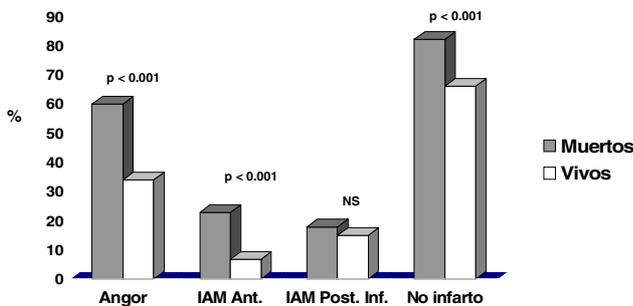


Figura 2. En los pacientes con antecedentes de infarto y/o angina previa al CHC, su mortalidad fue mayor (p<0.001).

Figura 3. Mortalidad (%)

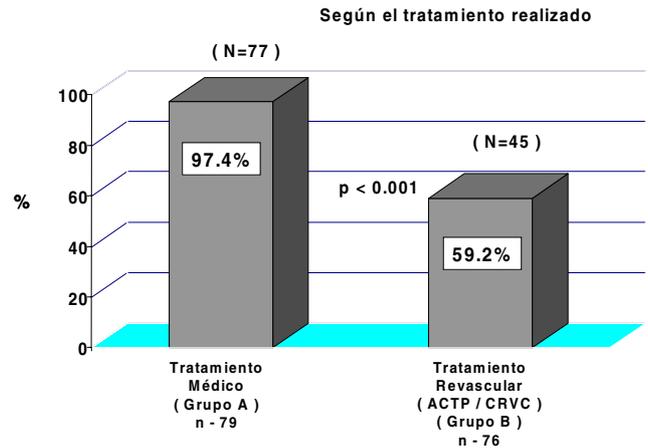


Figura 3. La mortalidad en el Grupo de tratamiento médico fue significativamente mayor que en el grupo de pacientes en que se realizó ACTP/CRVC (p<0.001).

ACTP = Angioplastia Coronaria Percutánea
CRVC = Cirugía de Revascularización Coronaria

Figura 4. Mortalidad y Relación con las Complicaciones

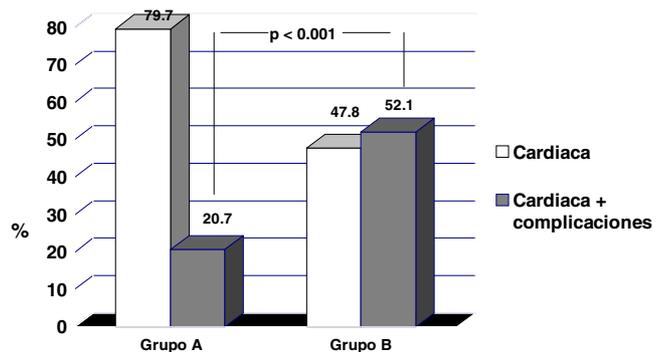


Figura 4. La mortalidad en el Grupo de Revascularización aumentó de un 20.7% a 52.1% (p<0.001) cuando existieron otras complicaciones médicas (Ej. Insuficiencia Renal, Sepsis y/o Insuficiencia Respiratoria Aguda).

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron en medias y desviación estándar y las variables cualitativas en frecuencia y porcentajes. Para las comparaciones de los grupos independientes se utilizó la t de Student o su equivalente no paramétrico, (U de Mann-Whitney), para aquellas con distribución no gaussiana. Se usó la prueba exacta de Fisher para la comparación de las variables dicotómicas y χ^2 con corrección de Yates para variables ordinales. Para evitar error tipo I se aceptó un alfa de 0.05. Dada la característica del presente trabajo, quisimos dar énfasis en la determinación de los intervalos de confianza al 95% (IC95), el riesgo relativo (RR), y la razón de Momios (RM). Para el análisis estadístico se usó en el paquete SPSS 10.^{18,19}

Cuadro I. Características de los pacientes con choque cardiogénico de acuerdo a la supervivencia

	Muerte (n=122)	Supervivencia (n=22)	Valor de p
Edad media	69± 11	59±11	p<0.001
> 60 años	65	10	p>0.001
< 59 años	14	11	NS
> 74 años	54	19	p>0.001
> 75 años	25	2	p>0.001
Vasculares	59	66	NS

Cuadro II. Características de los pacientes con choque cardiogénico de acuerdo a la supervivencia (factor de riesgo)

Condición (%)	Muerte (n=122)	Supervivencia (n=22)	Valor de p
Diabetes	47	27	p>0.001
Hipertensión	57	51	NS
Tabaquismo	52	63	NS
Dislipidemia	23	24	NS

Resultados

Se incluyeron 155 pacientes con choque cardiogénico por cardiopatía isquémica cuya edad media fue de $\geq 63,9 \pm 2.3$ años y de los cuales 125 fueron del sexo masculino y 30 del femenino. 93 pacientes tuvieron antecedentes de angina y/o infarto previo. Dentro de los principales factores de riesgo se encontraron en el grupo total: diabetes mellitus en 74; HAS en 108; dislipidemia como antecedente en 23, y en 90 tuvieron el antecedente de tabaquismo sin establecer la intensidad de éste. La mortalidad global fue de 122(78.7%).

En el cuadro I y II se observan los resultados de la influencia de la edad, presencia de diabetes, hipertensión, tabaquismo, dislipidemia y antecedente de cardiopatía isquémica donde se observó que los sujetos de más de 60 años tuvieron mayor mortalidad ($p < 0.001$). En relación con los factores de riesgo asociado resultó ser de peor pronóstico para mortalidad la presencia de diabetes ($p < 0.001$) como se observa en el cuadro III, sin verse diferencia significativa entre la hipertensión y la dislipidemia. El antecedente de tabaquismo no tuvo diferencia pero se observó la tendencia de ser más frecuente en el grupo de los supervivientes. En relación con el antecedente de cardiopatía isquémica ya sea angina o IAM fue significativamente mayor en el grupo de los que fallecieron ($p < 0.001$). No tener infarto previo fue de beneficio para la supervivencia ($p < 0.001$) Figura 2.

En el grupo A la mortalidad fue de 97.4% (77/79) y en el Grupo B fue de 59.2% (45/77) con una diferencia significativa ($p < 0.001$) intervalo de confianza de 95% (0.77-0.66) como se observa en la figura 3. En el grupo A predominó como causa de muerte el mismo choque cardiogénico en 79.7% de los casos y sólo en 20.7% las complicaciones no cardíacas influyeron en la mortalidad. En el grupo B, de los 45 pacientes

que fallecieron 47.8% fueron consecuencia del choque y 52.1 % secundaria a la complicación agregada (Figura 4), que resultó con una diferencia significativa ($p < 0.001$) con intervalo de confianza del 95% (0.89-0.74).

Discusión

El CHC continúa siendo la causa más importante de mortalidad en los SICA y es de creciente interés identificar el perfil de riesgo para desarrollarlo durante la evaluación de un SICA²⁰ para implementar mejores estrategias terapéuticas que disminuyan su frecuencia y que cuando se manifiesta disminuyan su mortalidad. El progreso terapéutico se ha dado en diferentes sentidos, desde el mejor conocimiento de su fisiopatología,³ desarrollo de nuevos medicamentos,^{21,22} así como indicación más temprana del BCIA,⁹⁻²³ además del desarrollo de los dispositivos intracoronarios y del tratamiento antiplaquetario y antitrombótico asociado a su utilización y finalmente al progreso de la protección miocárdica de la CRVC. El enigma es que aún cuando todo se hace como lo recomiendan los conocedores hay aún muy elevada mortalidad, por lo que, el mejor entendimiento y el estudio del CHC sólo empieza.²⁰

Con relación a nuestros resultados, la mortalidad global continúa tan alta como la informada en la literatura (80%).³ Parte de la explicación es que en los primeros tres años ésta fue muy elevada tal vez debido a que los enfermos sólo fueron tratados médicamente, (vasoactivos inotrópicos, vasodilatadores y AMV), lo que en aquella época se asoció a una muy alta mortalidad (98%). Tal cifra igual a la anotada en las conductas históricas,² se empieza a observar diferencia en mortalidad al ser introducida la reperfusión con trombolisis, sobre todo cuando utiliza BCIA y cuando se instituye la revascularización temprana; un fenómeno similar a nuestro estudio lo observó Goldberg,²⁴ que reporta disminución en la mortalidad a través del tiempo. Al igual que un subgrupo del estudio SHOCK,³⁰ mencionan su posible utilidad. Sin embargo, este último estudio menciona que se requiere de mayor información ya que otros grupos tienen mejores resultados cuando se complementó el tratamiento con ACTP.²⁵ Nosotros observamos un resultado similar ya que al comparar la mortalidad del grupo tratado sólo médicamente fue muy alta y se logró disminuir en forma significativa cuando se comparó la mortalidad entre los dos grupos (Figura 3); aunque la mortalidad de nuestro grupo fue mayor al informado, se encontró disminución significativa de la mortalidad.

Por otro lado en nuestros casos la revascularización temprana produjo mejoría hemodinámica al disminuir la presión capilar pulmonar y aumentar el gasto cardíaco, hasta adquirir el patrón hemodinámico característico del séptico con alteración en la vasomoción, lo que condicionaba a mantenerlos en AMV, utilizar fármacos vasoactivos e inotrópicos. La posible explicación es que se relacione a la respuesta sistémica al estado de CHC tanto por RIS o sepsis propiamente dicha, pero al incrementarse estas complicaciones extracardiacas explica de alguna manera esta evolución negativa y así la explicación de cómo las complicaciones no cardíacas tienen influencia importante para la mortalidad de

Cuadro III. Condiciones asociadas al choque cardiogénico

Razón de momios con los intervalos de confianza al 95% (IC95), así como riesgo relativo (RR), relacionan riesgo relativo absoluto (RRA), y valoración de la reducción de riesgo relativo (RRR), cuando se comparan los antecedentes y se relaciona con la mortalidad.

Antecedentes	Razón de momios (IC95)	Riesgo relativo	Riesgo relativo absoluto	Reducción del riesgo relativo	p
DM	2.34 (0.95-0.77)	1.71	0.195	0.716	<0.001
HAS	0.84 (0.88-0.71)	0.21	0.058	0.112	NS
Angor	2.90 (0.94-0.80)	1.79	0.265	0.795	<0.001
IAM ant.	4.92 (1.02-0.83)	0.26	0.161	2.68	<0.001
IAM inf.	1.91 (0.98-0.69)	1.71	0.051	0.42	NS

este grupo. En el registro Shock,⁹ también observaron que en el grupo de pacientes que fallecieron existían con mayor frecuencia procesos infecciosos, insuficiencia renal y probablemente respiratorios que no permiten retirar la AMV.

Otro aspecto importante que observamos en los enfermos que fallecieron del grupo B, fue que cuando el resultado de la ACTP no fue óptimo (Flujo TIMI III), independientemente de continuar con un apoyo médico completo (farmacológico, BCIA y AMV), los sujetos fallecieron con mayor frecuencia. En este mismo grupo B, existieron los pacientes en los que se realizó CRVC (n = 16) los que tuvieron mortalidad de 50%; al igual que otros informes, pareciera ser que es la que mayor supervivencia ofrece. Sin embargo, estos datos son inconsistentes pues existe una selección natural para realizar CRVC: el enfermo muy grave generalmente es excluido en esos trabajos, por lo que es probable que su mejor supervivencia sea porque el que el llevado a CRVC está menos grave.

Los sujetos complicados con situaciones extracardiacas que evolucionan de CHC son un verdadero reto terapéutico igual o mayor que en otro tipo de choque, ya que tienen reserva miocárdica disminuida, lo que hace muy complicado el compensar dicha situación. Este es un dato interesante debido a que en la sepsis y en ocasiones en el RIS, la necesidad de respuesta cardíaca a través de estos mecanismos es extrema, al grado que el enfermo que no lo puede realizar tiene una evolución desfavorable de reperfusión con trombosis y BCIA también es un IM para disminuir la mortalidad a 56% comparable con la mortalidad de 46% obtenida con la revascularización temprana. En nuestro grupo la experiencia obtenida en la disminución significativa de la mortalidad con esta estrategia hace que la favorezcamos sobre la de TT aún con BCIA y aceptamos que puede ser una buena estrategia "puente" cuando no se puede realizar la revascularización con ACTP. Tal vez ésta pueda ser una mejor alternativa sobre todo ahora que se cuenta con los inhibidores IIb/IIIa o bien con el concepto reciente de angioplastía facilitada.²⁶ Sin embargo aún en el grupo B consideramos que la mortalidad es alta con relación al comunicado por estos autores.

El comportamiento común en estos enfermos fue la presencia de fiebre y requerimiento de fármacos vasoactivos por la anormal que tenían. Por lo tanto, el sujeto con choque cardiogénico no puede estar ajeno a esta situación, lo que hace se apliquen algunas medidas terapéuticas que han sido útiles para el enfermo con sepsis como es la combinación de

fármacos vasoactivos y se podrá llegar a utilizar en la sepsis; la combinación inotrópica en el manejo del CHC es de uso común con diferentes mecanismos de acción y con la finalidad de obtener un efecto sinérgico optimizando las dosis para disminuir el consumo de O₂.

En resumen, el CHC debe ser considerado como una entidad sistémica en la que el corazón es insuficiente para compensar toda "la tormenta" que lo rodea. Pudimos demostrar que existen factores que empeoran el pronóstico ya que existió diferencia estadística significativa cuando se comparó el grupo de fallecidos vs. sobrevivientes; tal fue el caso de los enfermos mayores de 60 años que tuvieron asociado el antecedente de ser diabético así como tener el antecedente de cardiopatía isquémica.

En el grupo B observamos clara disminución en la mortalidad de 97.4% a 59.2% (p<0.00), por lo que sin duda favorecemos el tratamiento de revascularización temprana. Las complicaciones no cardíacas o consideradas como sistémicas en los pacientes en los que se realizó revascularización (ACTP y/o CRVC), influyeron negativamente en la mortalidad (p<0.001).

Referencias

1. **Alpert JS, Becker RC.** Cardiogenic Shock: Elements of Etiology» Diagnosis, and therapy clin. *Cardiol*, 1993;16:182-90.
2. **Hurtado BA, Santome JA, Fernandez BC, Cárdenas LM:** Infarto Agudo del Miocardio con Choque cardiogénico. *Arch Inst Cardiol.Mex.* 1984;54:121-129.
3. **Moscucci M y Bates E.** Cardioogenic Shock. *Cardiology Clinics.* 1995;13(3):391-406.
4. **Q'Neill WW.** Angioplasty Therapy of Cardiogenic Shock: Are Random Red Trial Necessary? *J.AM, Coll Cardiol.* 1992;19:915-917.
5. **Bates ER, Topol.** Limitation of Trombolytic Therapy for Acute MyocardialInfarction Complicated by Congestive Heart Failure an Cardiogenic Shock. *J.AM Coll Cardiol.* 1991;18:1077-1084.
6. **Hochman JS.** Cardiogenic Shock: Can We Save The Patient? *ACC.Educational Higmghts* 1996;12:1-5.
7. **Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley DT et al.** Early revascularitation in Actue Myocardial Infarction Complicated By Cardiogenic Shock. *N.Engl.J.Med.* 1999;341:625-634.
8. **LEE L, Bates ER, Dittb.** Percutaneous transmlnal Coronary Angioplasty Improvtes Surrvival in Acute myocardialInfarction Complicates By Cardiogenic Shock. *Circulationn* 1988;78:1345-1351.
9. **Hochman JS Boland J, Sleepterd, Prwaym, Brinicer:** Current Spectrijm of Cardiogenic Shock and Effect of Early Revascularization on mortality. *Circulation* 1995;91:873-881.
10. **Carleton SC.** The Cardiovascular Effect of Sepsis. *Cardiology Clinics.* 1995;13(2):249-256.
11. **Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killipt.** Pathophysiology of Cardiogenic Shock. Quantification of Myocardial Necrosis, Clinical Pathological, And Electrocardiographic Correlations. *Circulation* 1973;48:588-596.

12. **Page DL, Cautfield JB, Kastor JA.** Myocardial Changes Associated With Cardiogenic Shock. *N.Engl.J.Med.* 1971;285:133-137.
13. **We I JK, Hutchins GM Buckley BH.** Papillary muscle Rupture Infatal Myocardial Infarction. A Potentially Treatable Form of Cardiogenic Shock. *Ann Inter Med.* 1979;90:149-153.
14. **Oliva P, Hammill S, Edwards W.** Cardiac Rupture a Clinical and Predictable complication of acute myocardial infarction report of 70 cases with clinicopathologic correlation. *J.Am.Coll.Cardiol.* 1993;22:720-726.
15. **Lupi HE, González PH, Juárez HU, Chuquiure VE, Vierya HG, Martínez SC.** La meta de reperfusión en los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos con Elevación del Segmento ST o El gran paradigma. *Arch.Nal.Cardiol.Méx.* 2002;1:311-349.
16. **Lupi HE.** Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos. (RENASICA). Sociedad Mexicana de Cardiología. *Arch.Nal.Cardiol.Méx.* 2002;72(2),S45-S64.
17. **Lupi HE, Abundes AV, Martínez AE.** Choque Cardiogénico. 1 Consenso de Insuficiencia Cardíaca. *Rev. Mex Cardiol.* 2000;11(2):254-269. Spss 1M 10.0 For Windows.
18. **Davison B. Trapp R.** *Basic and Clinical Biostatistics.* Third Edition USA. Mc Graw-Hill, 2001.
20. **Hasdai D, Topol EJ, Califf RM.** Cardiogenic Shock Complicating Acute Coronary Syndromes. *The Lancet.* 2000;356:749-756.
21. **Juárez H.U, López CR, González PH, Martínez SC, Lasses L.A, Chuquiure VE.** Nueva Terapia antitrombótica en el Tratamiento de Pacientes con Angor inestable. *Arch.Nal.Cardiol.Méx.* 1998;68:157-158.
22. **Leier CV and Binkley PHF.** Parenteral Support for Advanced Congestive Heart Failure. *Prog.Cardiov.Desase.* 1998;41:207-224.
23. **Sambor T A, Sleeper La, Bates ER.** Impact of Thrombolysis, Intra Aortic Balloon Pump Counterpulsation and Their Combination in The Cardiogenic Shock Complicating. Acute Myocardial Infarction: A Report From The Shock Trial Registry. *J.Am.Coll Cardiol.* 2000; 3336(3):1123-1129.
24. **Goldberg R.J, Gore JM, Alaerr JS.** Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. Incidence and Mortality From a Community-Wide Perspective, 1975 to 1988. *N.Eng.J.Med.* 1991;325(16):1117-1122.
25. **Grines CL, Growme KF, Marco J.** Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. A comparison of Immediate Angioplasty With Thrombolytic Therapy For Acute Myocardial Infarction. *N.Engl.J.Med'* 1993;328:673-679.
26. **Martínez-Ríos MA, Rosas PM, González PH et al.** Comparison of reperfusion regimens with or without Tirofiban in ST-Elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2004;93:280-287.