

Estratificación clínica del enfermo con estado de choque cardiogénico, el valor agregado del poder cardíaco y del índice de las resistencias periféricas

Carlos Rodolfo Martínez Sánchez,* Jesús Octavio Martínez-Reding G,** Eulo Lupi Herrera***

Resumen

El choque cardiogénico (CHC) ocasionado por infarto agudo del miocardio (IAM) tiene alta mortalidad y sus manifestaciones son heterogéneas. La mortalidad histórica en nuestra Institución era del 98%, la que disminuyó a un 53% con los diferentes métodos de reperfusión. Su estratificación oportuna es útil para mejorar la estrategia de tratamiento. La que puede ser clínica (edad, localización IAM, frecuencia cardíaca y presión arterial). Y valoración hemodinámica con la utilización de catéter de flotación (CF), con el que se obtienen parámetros del trabajo miocárdico. Además se puede determinar un parámetro más que se conoce como *poder cardíaco*, que es el producto de flujo y presión arterial y que es de utilidad para conocer la "Reserva miocárdica".

Palabras clave: Choque cardiogénico. Gasto cardíaco. Reserva miocárdica. Poder cardíaco. Mortalidad. Infarto agudo del miocardio.

Key words: Cardiogenic shock. Cardiac output. Myocardial reserve. Cardiac power. Mortality. Acute myocardial infarction.

Introducción

El choque cardiogénico (CHC), produce alta morbi-mortalidad en los pacientes (pts) que la presentan. La causa más común es el infarto agudo del miocardio (IAM), con elevación del ST (IAMCEST) o bien es manifestación de descompensación aguda de al-

Summary

CLINICAL STRATIFICATION OF CARIOGENIC SHOCK

Cardiogenic shock (CHC) associated to acute myocardial infarct has high mortality and their manifestations are heterogenous. In our institution historical mortality, was 98%, but with different methods of reperfusion, its reduced to 53%. In other hand, with opportune clinical stratification is useful to improve the treatment strategy. This stratification on basis in clinical signs: age, infarction location, cardiac frequency and systemic arterial pressure, and hemodynamical valuation with the use of right catheterism with quantification myocardial work parameters like "Cardiac power" that is the product of flow and arterial pressure and that is of utility to know the "Myocardial reserve". In our experience after reperfusion procedure patients with CHC and cardiac power less than 1.0 had highly mortality.

(Arch Cardiol Mex 2006; 76: S2, 261-268)

gún tipo de miocardiopatía y menos frecuente como manifestación de miocarditis.

El CHC, se define como la incapacidad aguda del corazón para mantener los requerimientos energéticos del organismo en condición de reposo.¹ Es muy importante mencionar que como consecuencia del estado de hipotensión arterial

* Jefe del Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria.

** Jefe del 7° piso de Cardiología Adultos.

*** Encargado de la Subdirección de Investigación Clínica.

sistémica secundaria a la falla ventricular se produce hipoperfusión tisular con la consecuente respuesta inflamatoria sistémica, disfunción celular multiorgánica progresiva, por lo que la rapidez en revertirlo puede ser pronóstica.

La mortalidad del CHC es elevada. En nuestro medio Hurtado y cols.² la reportan del 98% antes de la terapia de reperfusión, con el advenimiento de la angioplastia coronaria transpercutánea (ACTP) y la cirugía de revascularización coronaria (CRVC) se logró disminuir a cifras del 40%.³⁻⁵ En general hoy día se describe una mortalidad del 50 al 80%,⁶ ésta dependerá de la condición inicial del enfermo, de enfermedad co-mórbida y de la prontitud con la que se instituyan las diferentes maniobras terapéuticas. Estudios recientes en donde se analizan las estrategias actuales de revascularización se menciona una disminución en ésta a 30 días del 46.7% vs 56%, a diferencia del grupo con tratamiento médico completo considerado éste como: *Repercusión farmacológica, manejo con drogas vasoactivas, balón de contrapulsación aórtica (BICA), y asistencia mecánica ventilatoria (AMV).*⁷

Cuando la anatomía coronaria lo permite, la terapia de reperfusión actual es la ACTP proponiéndola como el método de elección cuando ésta está disponible,⁸ sin embargo la CRVC indicada no tardíamente tiene su lugar ya que mantiene el concepto de revascularización.

La frecuencia del CHC aun en la era de reperfusión no se ha disminuido del todo ya que no todos los pts, con IAM son reperfundidos, por lo que éste llega a ser de un 10% de los casos de IAMCE/ST,⁶ es aceptado que la frecuencia de disfunción ventricular y el CHC ha disminuido con la terapia trombolítica.

La presentación del CHC es muy variada ya que ésta puede ser desde el momento del ingreso o bien desarrollarse más tardíamente complicando así la evolución del IAMCE/ST.⁵ La prontitud en su diagnóstico y el establecer la terapéutica adecuada pueden favorecer mejores resultados, Hochman propone el término de "pre-choque"⁵ es el momento para intervenir y no así cuando el estado de choque se haya instalado, con hipotensión arterial sistémica y con las consecuencias negativas secundarias a la arterial/hipoperfusión tisular por lo que el diagnóstico de falla ventricular y "prechoque" debe de ser un diagnóstico precoz y que es transitorio y

se mantiene al ponerse en juego el mecanismo compensador al bajo gasto que es el incremento de las resistencias periféricas (RVS) para mantener la presión arterial y el aumento de la frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco (GC) (*Fig. 1*).

Estratificación

El estratificar al pte con CHC no necesariamente es sencillo, ya que sus modalidades clínicas son extensas. Una variable importante es el momento de presentación en relación a su ingreso ya que éste generalmente se presenta en dos momentos:

- a) En forma temprana (al ingresar el pte o en las primeras horas de la evolución de un IAM).
- b) En forma tardía (durante la evolución de un IAM o sea después de 24 horas y en los primeros 5 días de la evolución del IAM).

Por sólo este hecho, su evolución es diferente, en los casos de presentación temprana se deben de tener dos consideraciones principales, la 1ra. Que se trate de un IAMCE/ST con daño miocárdico previo y 2do. Que el territorio de la arteria responsable del infarto (ARI) irriga una gran masa ventricular; o bien el pte es trivascular. El pronóstico será mejor en la segunda ya que al reperfundir al vaso responsable, se mejora la función ventricular por mejorar el flujo en la gran zona ventricular afectada. Generalmente una manifestación tardía de los pts que no recibieron terapia de reperfusión es la disfunción ventricular, la que puede llegar hasta el estado de CHC. De cualquier forma su situación clínica es más complicada y la respuesta terapéutica y sus resultados son menos favorables. La estratificación del CHC es: A) Clínica y B) Hemodinámica.

A) Estratificación clínica: Es la valoración de la condición general que incluye: la edad, sexo, diagnóstico electrocardiográfico (localización del IAM), radiología (hipertensión venocapilar-Killip-Kimbal, antecedente de daño miocárdico y el de enfermedades comórbidas (ej. diabetes mellitus). En la actualidad existe el "SCORE" TIM para la valoración y estratificación del IAMCE/ST.

También desde el punto de vista clínico es muy importante la valoración ecocardiográfica ya que es un método no invasivo, nos brinda información sobre la movilidad segmentaria y global, parámetros de función sistólica, como es la fracción de expulsión (FE) y diámetros

ventriculares, además de valorar la respuesta terapéutica y brinda información sobre la probable reversibilidad del daño miocárdico. Otro aspecto clínico muy importante de valorar es el tiempo de evolución que tiene el CHC, mientras más tiempo tenga de haberse instalado el pronóstico es más malo ya que la repercusión sistémica (daño, pulmonar, renal y respuesta inflamatoria) será más grave y llega a ser irreversible y por lo tanto las maniobras terapéuticas en esta condición llegan a ser infructuosas. Cuando las complicaciones extracardíacas existen aumentan en forma significativa la mortalidad, como lo podemos observar en la (Fig. 2).⁹

Esto es tan relevante que en las guías de tratamiento recientes de tratamiento del IAMCE/ST contraindican establecer maniobras de revascularización (ACTP y/o CRVC) cuando el estado de CHC tiene más de 18 horas de evolución y sobre todo en pts mayores de 75 años.¹⁰

En la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", determinamos las variantes de mortalidad en 155 pts, que fueron divididos en dos grupos: **a)** con sólo tratamiento médico y **b)** con terapia de revascularización (ACTP y CRVC), donde observamos que el grupo en que no se revascularizó la mortalidad fue significativamente mayor 97.4% vs 59.2% ($p < 0.001$).⁹

Se determinaron como variables de mortalidad en nuestra población las siguientes (Figs. 3A y 3B, Tabla 1):

- Edad mayor a 65 años ($p < 0.001$) (Fig. 3A),
- Antecedente de diabetes ($p < 0.001$),
- El de cardiopatía isquémica previa ($p < 0.001$) (Tabla I), sobre todo con IAMCE/ST anterior, como podemos observar en la Figura 3B y Tabla I.

Por lo que el perfil clínico de alto riesgo es:

Que nosotros determinamos: Cardiópatas mayores de 65 años, diabéticos con antecedentes de cardiopatía isquémica e infarto anterior.⁹

B) Valoración hemodinámica: (Catéter de flotación (CF)).

La valoración hemodinámica por medio de cateterismo derecho con catéter de flotación ha sido de gran utilidad para la orientación

terapéutica y establecer la condición en la que se encuentra el pte, sin embargo estudios recientes¹¹ mencionan que su utilización no ha disminuido la mortalidad, por lo que la indicación de usarlo rutinariamente en la actualidad está controvertida. Nosotros generalmente recomendamos su utilización ya que el CHC tiene repercusión sistémica, (respuesta inflamatoria) con la liberación de mediadores de inflamación o bien existe proceso infeccioso que llega a condicionar un estado séptico; ambos estados producen modificación en la respuesta vasodilatadora y la función inotrópica del miocardio,¹² además por la etiología cardiogénica la respuesta neurohumoral se encuentra aumentada, esta situación hace que el manejo orientado sólo por el comportamiento clínico sea difícil por lo que el guiar la terapéutica con el catéter de flotación, en una condición clínica tan grave lo consideramos de utilidad, como un método de apoyo y no terapéutico, por lo que no necesariamente esperamos que sea un factor que modifique la mortalidad.

El perfil hemodinámico del CHC puro obtenido por el catéter de flotación debe demostrar disminución en el trabajo sistólico (contractilidad) y aumento en las presiones de llenado (trabajo diastólico), la función sistólica se determina con el GC y se debe expresar como índice cardíaco (IC), de éste se obtienen también diferentes índices como: El índice de trabajo ventricular izquierdo y derecho, el índice de volumen tardío, parámetros que son derivados todos del trabajo sistólico, pero que dependen de la longitud de fibra (trabajo diastólico), por lo que su interpretación siempre deberá de ser integral por lo que no puede ser analizado aisladamente (Ley de Starling), ya que si ésta se encuentra disminuida el trabajo sistólico también lo estará PCP (hipovolemia).

De tal forma que el perfil hemodinámico que define al CHC la presión de enclavamiento (PCP) elevada (< 20 mm Hg) (en ausencia de barrera mitral) la que se relaciona con la presión telediastólica del VI, el índice cardíaco (IC) está disminuido (pese a máxima fibra) (< 2.3).¹³ De longitud ahí se desprende la indicación de inotrópicos, vasoactivos y diuréticos.

Recientemente¹⁴ se ha correlacionado con una nueva valoración clínica de la insuficiencia cardíaca donde se valora la perfusión tisular

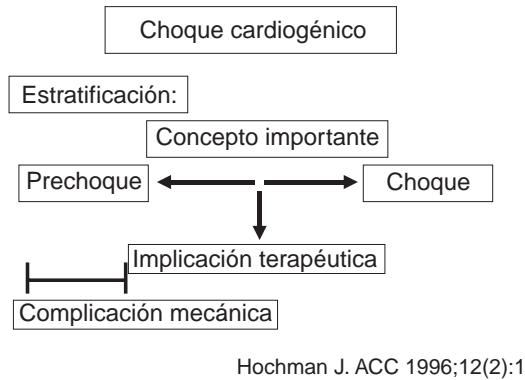


Fig. 1. En la estratificación del choque, lo más importante es reconocerlo tempranamente.

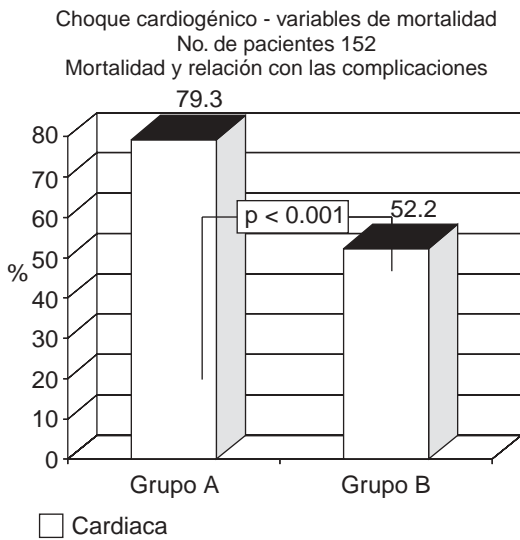


Fig. 2. En el grupo A se representa a los pacientes que además de choque cardiogénico, tuvieron otra complicación (sepsis, insuficiencia renal y/o neumonía). El grupo B son los pacientes que se sometieron a reperfusión mecánica (Angioplastia o cirugía de revascularización) y que la mortalidad se atribuyó a la misma falla miocárdica. Gac. Med. Mex. 2005; 141(5): 395-400⁹

(temperatura) “piel fría” y a la retención hídrica (paciente “seco” o húmedo) al de CHC se encuentra con hipoperfusión tisular (Frío) y con congestión pulmonar y retención hídrica (húmedo) que corresponde a la clase C de dicha clasificación es la clase C de dicha clasificación (Frío y húmedo).

El cardiópata con GC normal está bien perfundido por lo tanto su temperatura es normal (caliente). En el CHC secundario a falla ventricular aguda por IAM, nosotros favorecemos

Choque cardiogénico - variables de mortalidad
Características de los pacientes con choque cardiogénico de acuerdo a la sobrevivida (Edad)

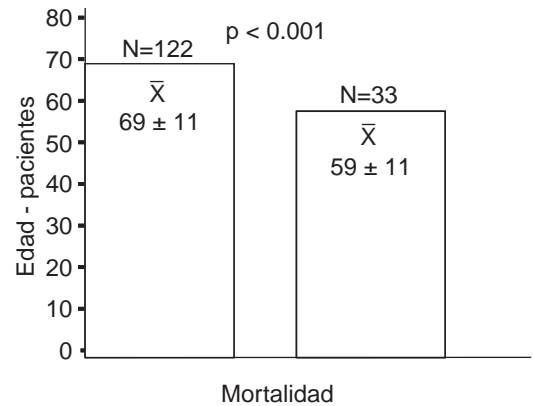


Fig. 3A. La edad es variable de mal pronóstico, los pacientes mayores a 70 años tienen significativamente mayor mortalidad.⁹

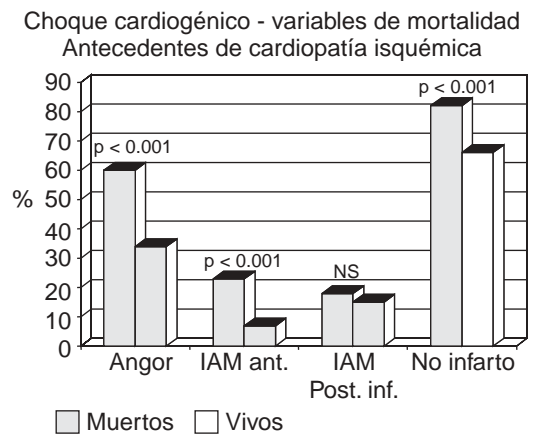


Fig. 3B. El antecedente de cardiopatía isquémica, sobre todo angor o infarto agudo del miocardio de localización anterior (IAM ant.).⁹

el seguimiento clínico y su relación con el comportamiento hemodinámico obtenido con el catéter de flotación, por lo que es indispensable la correcta interpretación de las determinantes del GC (precarga, poscarga, frecuencia cardíaca y contractilidad). Así como, las determinantes que regulan la circulación y por lo tanto el comportamiento de las RVS,¹⁵ que son utilizadas para su manejo farmacológico. En la última década se describe un parámetro que valore al corazón en su función hidráulica o sea “como bomba”, la reserva miocárdica y su relación que tiene con las RVS¹⁶ y (componente periférico) y se determina como po-

Tabla I. La presencia de diabetes mellitus (DM) hipertensión arterial sistémica (HAS). El antecedente de angor o la presencia de infarto agudo del miocardio (IAM) de localización anterior. Son variables de mal pronóstico. Gac. Med. Mex. 2005; 141(5): 395-400⁹

Condiciones asociadas al choque cardiogénico

Antecedentes	Razón de momios	Riesgo relativo	Riesgo 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 anterior	4.92 (1.02 – 0.83)	0.26	0.161	2.68	< 0.001
IAM inferior	1.91 (0.98 – 0.69)	1.71	0.051	0.42	NS

Valores de la razón de momios con los intervalos de confianza 95 (IC95), así como el riesgo relativo (RR), riesgo relativo absoluto (RRA) así como la valoración de la reducción del riesgo relativo (RRR), cuando se compara la presencia de los antecedentes, con su relación con la mortalidad.

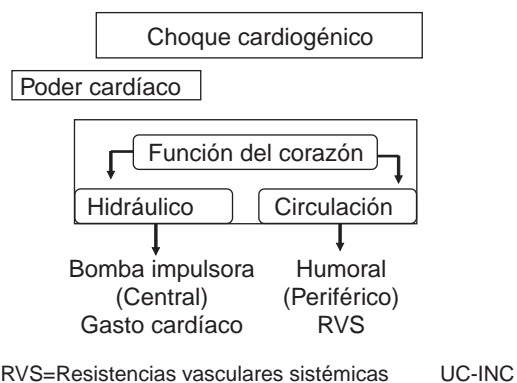


Fig. 4. El poder cardíaco es un parámetro de reserva miocárdica (Función del corazón) relaciona la función central (Gasto cardíaco) con las resistencias vasculares sistémicas (RVS) directamente determinadas por el GC y por la respuesta humoral (Funcional periférica).

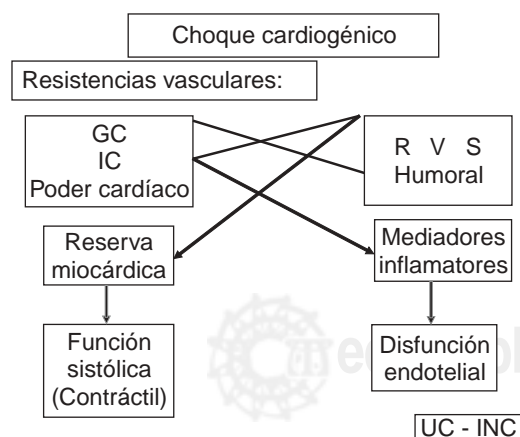


Fig. 5. Las resistencias vasculares están determinadas por la función sistólica del miocardio y éstas modifican esta función.

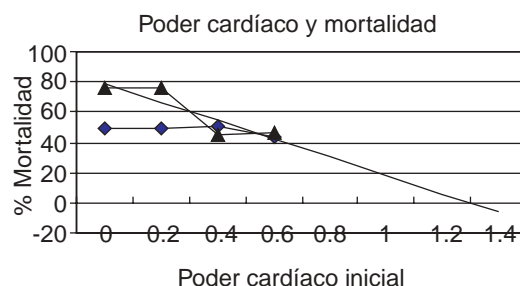


Fig. 6. El porcentaje de mortalidad es mayor cuando el poder cardíaco es menor.¹⁸ — Un valor poder cardíaco inicial mayor 0.7 watts es estadísticamente significativo para disminución de la mortalidad (P = 0.001).

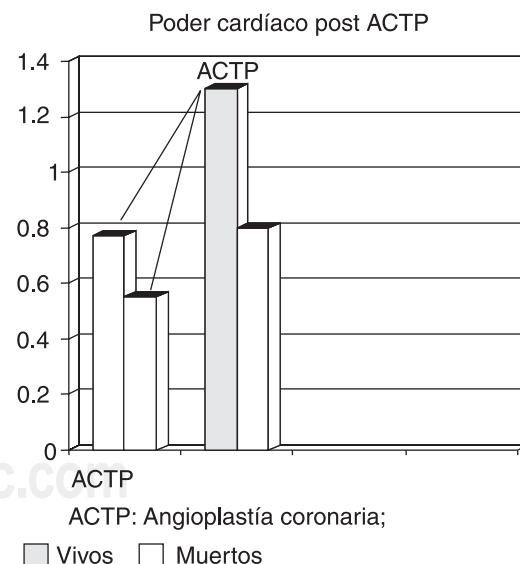


Fig. 7. En las primeras barras está el poder cardíaco precteterismo, los pacientes que lo incrementaron sobrevivieron.¹⁷

der cardíaco¹⁶ e índice de RVS (*Fig. 4*) como un buen parámetro pronóstico, ya que como se mencionó en el CHC, la fisiopatología es compleja y no sólo es la respuesta aguda a la caída del GC (aumento en tono neurohumoral) sino que existen liberaciones de otros mediadores que hacen incierto el comportamiento e interpretación de las RVS, por lo que el componente central (corazón-bomba) interactúa con la circulación o sea con las RVS, que corresponden al componente periférico (*Fig. 5*).

Poder cardíaco

Cotter y cols.¹⁷ define al corazón como una bomba mecánica con la habilidad de generar flujo, GC y presión arterial. Por lo que podemos considerarlo como una bomba impulsora. El producto de flujo y presión arterial es la consecuencia del trabajo realizado o "Poder cardíaco". La capacidad de la bomba cardíaca se define como gasto de poder cardíaco (CPOmax), cuando el corazón se encuentra a su máxima estimulación con su respuesta máxima, otro concepto importante es el de **reserva cardíaca** que es la capacidad para aumentar el "Gasto-Poder" y es cuando pueden ir del reposo al estado de máxima estimulación (respuesta) y por lo tanto determina al miocardio suficiente o que aún conserva reserva cardíaca (Contráctil). Recientemente al poder cardíaco máximo (CPOmax) como un indicador directo de la capacidad para aumentar la función cardíaca (reserva cardíaca), medido directamente o como una aproximación. Es el mayor determinante para conocer la respuesta para realizar ejercicio (estímulo) en los pts con ICC. Similar a lo que sucede en la insuficiencia cardíaca aguda y así poder ser utilizada para clasificar esta condición y seleccionar el tratamiento adecuado.

Es importante el concepto de poder cardíaco ya que establece la relación entre flujo y presión en la circulación y envuelve el concepto hidráulico. Dentro de la función miocárdica poder y energía es inherente a la ley de Starling, en física "Poder" es energía por unidad de tiempo.¹⁷ En el contexto de la cardiología el CPO máximo es el grado donde el corazón imparte su energía hidráulica dentro del sistema vascular para mantener la circulación de la sangre, uniendo dentro de la función del corazón sus dos componentes principales que son: El corazón en su función como "bomba" concepto hidráulico (Central) y su relación que guarda con la circulación deter-

minada por el flujo y la respuesta humoral (periférico) como lo podemos observar en la (*Fig. 4*). El poder cardíaco se expresa en watts éste se calcula: $PC = (\text{presión arterial sistémica media} - \text{presión de la aurícula derecha}) \times \text{el gasto cardíaco} \times 2.2167 \times 10^{-3}$ (normal en reposo 1 watt para adulto).¹⁷

Desde hace 2 décadas Tan y col.¹⁸ formularon la hipótesis en la que señalaban cuando la función mecánica del corazón se ha deteriorado al grado que al ser estimulado, su máximo poder no excede el valor considerado normal en reposo (1 watt), el estado de función contráctil del miocardio es generalmente incompatible con la vida. Se valoró a 63 pts con insuficiencia cardíaca avanzada, donde 23 de 26 enfermos con poder cardíaco menor a 1 watt de poder cardíaco, murieron por falla cardíaca progresiva en el primer año, 40 en los que se determinó que su poder cardíaco era superior a 1 watt sobrevivieron,¹⁹ después de optimizar la precarga en pts con CHC, demostró que la llamada "reserva cardíaca" después de utilizar dobutamina y observar mejoría en el poder cardíaco, se relaciona de una manera apropiada con la posibilidad de sobrevida en un año de seguimiento. Sin embargo, en el CHC como enfermedad sistémica los determinantes de mortalidad por su fisiopatología compleja en donde existe actividad trombogénica e inflamatoria no siempre depende su pronóstico de poder estimular su reserva miocárdica y dependerá de la gravedad particular de cada caso y de las complicaciones que se agregan como nosotros lo hemos observado.

En la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología, se estudiaron en un período de 4 años consecutivos a 71 pts con CHC secundario IAMCE/ST, se determinó el poder cardíaco y en los 21 pts que sobrevivieron después de realizar ACTP se observó que el poder cardíaco aumentó (*Figs. 6 y 7*).¹⁸

En otra experiencia preliminar Chuquiure y cols,²⁰ determinan la reserva miocárdica en 62 pts con (IAMCE/ST) y con extensión al VD con compromiso hemodinámico y se observó que en los 21 pts que sobrevivieron el poder cardíaco se incrementó después de la ACTP a $1.3 + 0.48$ vs $0.70 + 0.29$ en los que murieron ($p < 0.05$), además determinó la utilidad de calcular el índice de poder cardíaco (IPC), el que se obtiene al dividir éste por el área de superficie corporal $0.80 + 0.29$ en el grupo que

sobrevivió vs 0.42 + 04.18 en los que murieron ($p < 0.05$).

Lupi y cols,²² en una revisión reciente describen claramente el concepto de poder cardíaco y expresan “El producto de multiplicar la presión arterial media sistémica por el flujo ejemplifica el trabajo útil desarrollado” y es lo que conocemos como “poder cardíaco” y después de revisar nuestra experiencia institucional concluyen “que este parámetro puede ser de enorme utilidad para normar nuestra conducta terapéutica inmediata y aquélla a seguir, en el escenario tan complejo del espectro del síndrome del *choque cardiogénico*”, pero que obliga ahondar cada vez en la investigación.

Conclusiones

- El CHC debe ser considerado como una entidad sistémica, con esa misma repercusión y que produce una compleja respuesta neurohumoral e inflamatoria.
- Su tiempo de manifestarse y su dirección son determinantes ya que son pronósticas.
- La edad mayor a 65 años, daño miocárdico previo, diabetes mellitus y las complicaciones agregadas son las principales variables de mortalidad.
- El poder cardíaco es útil para poder valorar la reserva miocárdica y puede ser un parámetro pronóstico valorado cuidadosamente en el contexto del CHC.

Referencias

1. ALPERT JS, BECKER RC: *Cardiogenic Shock: Elements of Etiology, Diagnosis, and therapy clinic*. *Cardiol* 1993; 16: 182-190.
2. HURTADO BA, SANTOME JA, FERNÁNDEZ RG, CÁRDENAS LM: *Infarto del miocardio con choque cardiogénico*. *Arch Ins Nac Cardiol Mex* 1984; 54: 121-129.
3. O'NEILL W: *Angioplasty therapy of cardiogenic shock*. *Cardiology Clinics* 1995; 13(3): 391-406.
4. BATES E, TOPOL E: *Limitation of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock*. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1077-1084.
5. HOCHMAN J: *Cardiogenic shock: Can we save the patient?* ACC Educational Highlights 1996; 12: 1-5.
6. HOCHMAN J, BOLAND J, SLEEPER LA, PORWAY M, ET AL: *Current Spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality shock registry investigators*. *Circulation* 1995; 91: 873-881.
7. HOCHMAN J, SLEEPER LA, WEBB JG, ET AL: *Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock*. *N Engl J Med* 1999; 341: 625-634.
8. LEE L, BATES ER: *Percutaneous transluminal Coronary angioplasty improve survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock*. *Circulation* 1988; 78: 1345-1351.
9. MARTÍNEZ-SÁNCHEZ C, CHUQUIURE VE, FLORES R, GARCÍA LÓPEZ S, ET AL: *Choque cardiogénico. Las variables de mortalidad*. *Gac Med Mex* 2005; 141(5): 395-400.
10. ELLIOTT M ANTMAN, DANIEL T ANBE, PAUL WAYNE ARMSTRONG: *ACC/AHA Guidelines for the managements of patients with ST-Elevation myocardial infarction-Executive summary a report of the American College of Cardiology/American heart Association task force on practice Guidelines (writing Committee to revise the 1999 Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction*. *Circulation* 2004; 110: 588-636.
11. NOHRIA A, MIELNICZUK L, STEVENSON L: *Evaluation and monitoring of patients with acute heart failure syndrome*. *Am J Cardiol* 2005; 96(1): 32G-40G.
12. DELLINGER R, CARLET J, MASUR H, ET AL: *Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septil shock*. *Crit Care Med* 2004; 32(3): 858-873.
13. HOLLENBERG S, KAVINSKY C, PARRILLO J: *Cardiogenic shock*. *Ann Inter Med* 1999; 131: 47-59.
14. NIEMIEN M, BOHN M, COWIE M, ET AL: *Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute Herat failure. The task force on acute failure of the European Society of Cardiology*. Task force members. *ESC* 2005; 26(4): 384-416.
15. MARTÍNEZ-SÁNCHEZ C, ROSAS M: *Fisiología básica de la circulación en anestesia cardiovascular*. 2ª Edición. Ed. Pastor Luna. McGraw-Hill Interamericana. 1997: 21-23.
16. COTTER Q, WILLIAMS S, VERED Z, TAN LB: *Role of the cardiac power in heart failure*. *Curr Opin Cardiol* 2003; 18: 215-222.
17. CUÉLLAR B. *Poder cardíaco como factor pronóstico de sobrevida en pacientes con infarto agudo del miocardio complicado con choque cardiogénico*. Tesis recepcional de la Especialidad de Cardiología Clínica. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.
18. TAN LB, LITTLER WA. *Measurement of cardiac reserve in cardiogenic shock. Implication of*

- prognosis and management.* Br Heart J 1990; 64: 121-128.
19. 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.
 20. CHUQUIURE VE, VIEYRA G, JUÁREZ U, ET AL: *Valor e importancia en la modificación de la reserva miocárdica en los enfermos con infarto del miocardio de localización inferior y extensión al ventrículo derecho con grave compromiso hemodinámico.* XX Congreso Interamericano y XXIV Congreso Nacional de Cardiología. Cancún 2006.
 21. LUPI HE, GONZÁLEZ H, CHUQUIURE VE, CUÉLLAR B, MARTÍNEZ-SÁNCHEZ C. *Poder cardíaco como parámetro para conocer la capacidad cardíaca como bomba y determinar el pronóstico a corto plazo en el choque cardiogénico por infarto agudo del miocardio.* Arch Cardiol Mex 2006. En prensa.

