



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Prevalencia de shock cardiogénico posterior a infarto agudo de miocardio en el hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2018 al 2021.**

**AUTOR:**

**Zambrano Cruz, Daniel Alejandro**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de  
MÉDICO**

**TUTOR:**

**Rubio Coronel, Ángel Gustavo**

**Guayaquil, Ecuador**

**18 de septiembre del 2023**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por Zambrano Cruz Daniel Alejandro, como requerimiento para la obtención del título de Médico.

**TUTOR**

f. \_\_\_\_\_

**Rubio Coronel, Ángel Gustavo**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Aguirre Martínez, Juan Luis**

**Guayaquil, a los 18 del mes de septiembre del año 2023**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

**Yo, Zambrano Cruz, Daniel Alejandro**

**DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación: Prevalencia de shock cardiogénico posterior a infarto agudo de miocardio en el hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2018 al 2021, previo a la obtención del título de Médico, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 18 del mes de septiembre del año 2023**

**EL AUTOR**

f.

**Zambrano Cruz, Daniel Alejandro**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**AUTORIZACIÓN**

Yo, **Zambrano Cruz, Daniel Alejandro**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: Prevalencia de shock cardiogénico posterior a infarto agudo de miocardio en el hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2018 al 2021, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 18 del mes de septiembre del año 2023**

**EL AUTOR:**

f. \_\_\_\_\_

**Zambrano Cruz, Daniel Alejandro)**

# REPORTE COMPILATIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS  
magister

## Prevalencia de Shock cardiogénico por IAM

2%  
Similitudes



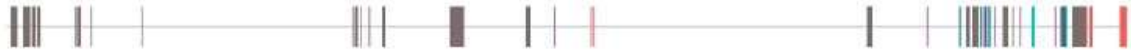
1% Texto entre comillas  
0% similitudes entre comillas  
2% Idioma no reconocido

Nombre del documento: TESIS DE GRADO DANIEL ZAMBRANO.doc  
ID del documento: 5fc8bc7aad7e2807ebbd6d9c16d4ac0db422800f  
Tamaño del documento original: 1,88 MB  
Autor: Daniel Zambrano Cruz

Depositante: Daniel Zambrano Cruz  
Fecha de depósito: 20/9/2023  
Tipo de carga: url\_submission  
fecha de fin de análisis: 20/9/2023

Número de palabras: 11.562  
Número de caracteres: 76.706

Ubicación de las similitudes en el documento:



### Fuentes principales detectadas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	P71 TESIS HUERTA-SOLANO .docx   Factores de riesgo asociados a Sepsis ... El documento proviene de mi grupo 52 fuentes similares	3%		Palabras idénticas: 3% (298 palabras)
2	Trabajo CARLOS MORALES.docx   Trabajo CARLOS MORALES. El documento proviene de mi grupo 51 fuentes similares	3%		Palabras idénticas: 3% (294 palabras)
3	localhost   Hipertensión arterial en pacientes con diagnóstico de psoriasis atendid... http://localhost:8080/nmlu/bitstream/3317/78945/3/T-UCSG-PRE-MED-1306.pdf.pdf 45 fuentes similares	2%		Palabras idénticas: 2% (274 palabras)
4	localhost   Niveles de NT-proBNP y mortalidad intrahospitalaria en la insuficiencia... http://localhost:8080/nmlu/bitstream/3317/80213/T-UCSG-PRE-MED-542.pdf.pdf 39 fuentes similares	2%		Palabras idénticas: 2% (253 palabras)
5	localhost   Diabetes mellitus tipo 2 como factor de riesgo en apendicitis aguda co... http://localhost:8080/nmlu/bitstream/3317/75380/3/T-UCSG-PRE-MED-1033.pdf.pdf 40 fuentes similares	2%		Palabras idénticas: 2% (252 palabras)

### Fuentes con similitudes fortuitas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	repositorio.essalud.gob.pe   Características actuales y factores de riesgo de morta... https://repositorio.essalud.gob.pe/handle/20.100.12959/1918	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (35 palabras)
2	www.doi.org   Estratificación basal de riesgo en pacientes mayores de 75 años co... https://www.doi.org/10.1016/j.RECCESP.2018.08.015	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (28 palabras)
3	www.semanticscholar.org   Predicting the development of in-hospital cardiogenic... https://www.semanticscholar.org/paper/Predicting-the-development-of-in-hospital-shock-in-Au/fret...	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (24 palabras)
4	www.revespcardiol.org   Modelo de predicción de riesgo de mortalidad hospitalar... https://www.revespcardiol.org/es-modelo-prediccion-riesgo-mortalidad-hospitalaria-articulo-S0501...	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (23 palabras)
5	www.revespcardiol.org   Código shock cardiogénico 2023. Documento de expertos... https://www.revespcardiol.org/es-codigo-shock-cardiogenico-2023-documento-articulo-S030089322...	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (23 palabras)

Fuentes ignoradas Estas fuentes han sido retiradas del cálculo del porcentaje de similitud por el propietario del documento.

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	1julissa Ailyn Vidal Castro (2).docx   1julissa Ailyn Vidal Castro (2). El documento proviene de mi grupo	3%		Palabras idénticas: 3% (324 palabras)
2	localhost   Morbi-mortalidad de hipertiroidismo en pacientes entre 20 a 70 años e... http://localhost:8080/nmlu/bitstream/3317/74835/3/T-UCSG-PRE-MED-517.pdf.pdf	3%		Palabras idénticas: 3% (349 palabras)
3	TRIVIÑO RIZO KEVIN ANDRÉS FINAL.docx   TRIVIÑO RIZO KEVIN ANDRÉS ... El documento proviene de mi grupo	3%		Palabras idénticas: 3% (314 palabras)

Fuentes mencionadas (sin similitudes detectadas) Estas fuentes han sido citadas en el documento sin encontrar similitudes.

- [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1561-31942022000400013&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1561-31942022000400013&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
- <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2021.754303>
- <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/JAHA.119.011991>
- <https://www.uscjournal.com/articles/cardiogenic-shock-protocols-teams-centers-and-network>
- <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/2048872620914499>



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**AGRADECIMIENTO**

Quisiera agradecer en primer lugar a Dios, por otorgarme la salud, la sabiduría y la perseverancia para poder cursar con esta noble carrera que me permitirá servir y cuidar de la gente.

Agradecer a mis padres, por su amor, por su apoyo y por siempre apoyar mi sueño de estudiar medicina, por permitirme cumplir el sueño que tuve desde niño que era mi sueño desde niño, gracias por enseñarme que para triunfar y ser feliz debo esforzarme que todo lo que me proponga lo podre lograr con arduo trabajo y honradez.

A mis hermanos, tías y amigos por apoyarme de tantas maneras, por estar ahí conmigo dándome apoyo, por saber aconsejarme y ser una guía en las decisiones que he tomado con respecto a mi vida y a mi carrera, en cada momento que los llegue a necesitar.

Agradecer a mi querida Elsa por estar ahí conmigo todos los días, apoyarme y ser mi soporte durante el transcurso de la carrera y de esta etapa tan importante de mi vida que estoy cursando a día de hoy

A mi tutor el Dr. Gustavo Rubio y demás médicos de la universidad y del HTMC donde realizo mi internado, que han sido importantes para mi formación de médico, agradecerles por ser una guía y una luz para mí en el trascurso de mi carrera.

**Daniel Alejandro Zambrano Cruz**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**DEDICATORIA**

Este trabajo se lo dedico a mi familia, a mis amigos y a todas esas personas que me dieron apoyo durante el transcurso de mi vida y de mi carrera, agradecer por todos los consejos, las palabras de apoyo y sus buenos deseos hacia mí, recordándome siempre que debo esforzarme y seguir adelante pase lo que pase. Con mención especial siempre hacia mi papa y mi mama, por permitirme y apoyarme a cumplir mi sueño de toda la vida, esta alegría es para ustedes, a mi tía Viviana por hacer estado ahí siempre preocupada por mí y dándome su apoyo en tantas maneras; a mí querida Elsa, le dedico este trabajo que ha sido fruto también de su apoyo incondicional todos los días que está conmigo, por su amor, afecto, apoyo incondicional y su preocupación en que este trabajo culmine de la mejor manera; por último, pero no menos importante, se lo dedico a Sergio, mi pequeño, que ha sido mi gran inspiración para la realización de este trabajo.

**Daniel Alejandro Zambrano Cruz**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**Aguirre Martínez, Juan Luis**  
DIRECTOR DE CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**Vásquez Cedeño, Diego Antonio**  
DOCENTE DE LA CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**Abarca Coloma, Luz Clara**  
OPONENTE



# ÍNDICE

## Contenido

RESUMEN.....	XI
ABSTRACT.....	XII
INTRODUCCIÓN.....	2
CAPITULO I.....	3
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2 JUSTIFICACION.....	4
1.3 OBJETIVOS.....	5
1.3.1 OBJETIVO GENERAL.....	5
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	5
1.4 HIPOTESIS.....	6
CAPITULO II.....	7
MARCO TEORICO.....	7
2.1 DEFINICIÓN.....	7
2.2 Incidencia y Mortalidad.....	8
2.3 Fisiopatología.....	9
2.4 Evaluación y Diagnostico.....	11
2.5 Presentación Clínica.....	14
2.6 Complicaciones Mecánicas del IAM.....	15
2.7 MANEJO Y PROCEDIMIENTOS.....	15
CAPITULO III.....	19
MATERIALES Y METODOS.....	19

3.1	TIPO DE ESTUDIO.....	20
3.2	LUGAR DE INVESTIGACION .....	20
3.3	POBLACION Y MUESTRA .....	20
3.4	POBLACION DE ESTUDIO .....	20
3.5	CRITERIOS DE INCLUSION.....	21
3.6	CRITERIOS DE EXCLUSION.....	21
	CAPITULO IV.....	21
	OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES .....	21
	RESULTADOS.....	23
	DISCUSIÓN .....	32
	CONCLUSIONES .....	36
	REFERENCIAS .....	38

## RESUMEN

**Introducción:** El infarto agudo de miocardio que se complica en un shock cardiogénico se lo define como una falla de bomba a partir de un evento isquémico-necrótico, evento el cual se considera como la complicación más grave del infarto de miocardio, relacionado con una alta mortalidad. **Métodos:** Estudio transversal, retrospectivo y observacional que se realizó en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo del IESS, en el cual se revisaron los casos reportados de infarto agudo de miocardio que se complicó en shock cardiogénico durante el periodo de 2018 al 2021. **Resultados:** Se recolectaron datos de 265 pacientes con shock cardiogénico para perspectiva general los cuales cumplían con los códigos CIE10, de los cuales 69 cumplieron con los criterios de inclusión. De estos pacientes, el 73.9% eran de sexo masculino. La comorbilidad más común fue la hipertensión arterial presente en un 47.8% de los pacientes. La cara del corazón más afectada por el evento isquémico fue a nivel de la cara anteroseptal del corazón, con alta mortalidad correspondiendo a un 85.5% debido a la presencia de una IC descompensada en la mayoría de los casos. **Conclusión:** Existe una prevalencia baja de shock cardiogénico en pacientes que sufrieron infarto agudo de miocardio, con una muy alta mortalidad, los cuales fueron asociados a criterios hemodinámicos valorados por los servicios de cardiología y hemodinamia del Hospital Teodoro Maldonado. Tal como se expone en diversos estudios a nivel internacional, se requiere de un consenso para el manejo pronto y eficaz de los pacientes buscando una solución ante la alta mortalidad de este evento patológico.

*Palabras Claves: Infarto de Miocardio, Shock Cardiogénico, Prevalencia, Epidemiología, Hipertensión arterial, Mortalidad.*

## ABSTRACT

**Introduction:** Acute myocardial infarction that is complicated by cardiogenic shock is defined as pump failure resulting from an ischemic-necrotic event, an event which is considered the most serious complication of myocardial infarction, related to high blood pressure. mortality. **Methods:** Cross-sectional, retrospective and observational study that was carried out at the Teodoro Maldonado Carbo Hospital of the IESS, in which the reported cases of acute myocardial infarction that were complicated by cardiogenic shock were reviewed during the period from 2018 to 2021. **Results:** collected data from 265 patients with cardiogenic shock for a general perspective who met the ICD10 codes, of which 69 met the inclusion criteria. Of these patients, 73.9% were male. The most common comorbidity was arterial hypertension, present in 47.8% of patients. The side of the heart most affected by the ischemic event was the anteroseptal side of the heart, with high mortality corresponding to 85.5% due to the presence of decompensated HF in most cases. **Conclusion:** There is a low prevalence of cardiogenic shock in patients who suffered acute myocardial infarction, with a very high mortality, which were associated with hemodynamic criteria assessed by the cardiology and hemodynamic services of the Teodoro Maldonado Hospital. As stated in various international studies, a consensus is required for the prompt and effective management of patients seeking a solution to the high mortality of this pathological event.

Keywords: Myocardial Infarction, Cardiogenic Shock, Prevalence, Epidemiology, Arterial hypertension, Mortality.

## INTRODUCCIÓN

El shock cardiogénico (SC) es la complicación más grave del infarto agudo de miocardio, se lo considera un estado de gasto cardíaco reducido que provoca hipotensión, congestión pulmonar e hipoperfusión de tejidos y órganos vitales, que a menudo conduce a una falla multiorgánica y un trastorno grave del ambiente interno, con cambios rápidos de la enfermedad y mal pronóstico (1). Muchos factores influyen en el pronóstico del SC, incluido el sexo, la edad, el infarto agudo de miocardio de cara anterior, la hemorragia gastrointestinal, los antecedentes de accidente cerebrovascular y el daño renal. Hay pocas definiciones de shock cardiogénico presentadas en las guías y ensayos modernos. Las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología de 2021 definen al shock cardiogénico sobre la base de la hipotensión: una presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg con reanimación adecuada con líquidos (extremidades sudorosas frías, oliguria, confusión mental, mareos, presión del pulso estrecha) y pruebas de laboratorio (lactato sérico elevado y creatinina, acidosis metabólica) que corroboren los signos de hipoperfusión y por consiguiente, se añade la presencia de mediadores inflamatorios, vasoconstricción y sobrecarga de volumen, lo que en caso de no tratarse adecuadamente a tiempo, puede complicar entre el desarrollo de un shock prolongado que conduce al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) e incluso a la sepsis, con el desarrollo consecutivo del síndrome de disfunción multiorgánica nociva (2,3). La revascularización coronaria de emergencia es una estrategia terapéutica establecida por el ensayo aleatorizado SHOCK. Por tanto, es esencial el estudio de los factores que afectan el curso y el resultado del shock cardiogénico, incluidos los parámetros clínicos, de laboratorio y de imagen, y la identificación temprana de los pacientes con mayor riesgo (4). Debido a la alta mortalidad, la investigación es amplia y el número de estudios publicados está creciendo rápidamente, buscando la estratificación oportuna del riesgo y precisa para guiar a los médicos a formular planes de tratamiento adecuados ante a la ausencia de un consenso para una patología que, a pesar de los avances en cuidados intensivos de los últimos años, la morbilidad y mortalidad de los pacientes siguen siendo altas.

# **CAPITULO I**

## **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la prevalencia de shock cardiogénico posterior a un infarto agudo de miocardio en pacientes recibidos por el servicio de emergencia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la red del IEES en el periodo comprendido entre el 2018 al 2021?

## 1.2 JUSTIFICACION

El shock cardiogénico es la principal causa de complicación y muerte de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) que llegan vivos al hospital. Su incidencia se ha mantenido constante durante 20 años, informando que la mortalidad a los 30 días es de casi el 40% en ensayos aleatorios y superior al 45% en los registros del mundo real. Siempre que el paciente con infarto agudo de miocardio llegue a un hospital, tiene más del 90 % de probabilidad de sobrevivir. Sin embargo, cuando se desarrolla el shock cardiogénico, ya sea inicialmente o en el curso del infarto, solo uno de cada dos pacientes está vivo un año después (5).

El shock cardiogénico no es sólo un problema del corazón, sino sistémico. Una de las principales causas de la alta mortalidad entre los pacientes con shock cardiogénico posterior a IAM es el desarrollo de un shock prolongado que conduce al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) e incluso a la sepsis, con el desarrollo consecutivo del síndrome de disfunción multiorgánica. En consecuencia, el shock cardiogénico no es solo una enfermedad del corazón, sino una enfermedad del paciente crítico de la unidad de cuidados intensivos (UCI) con SIRS y síndrome de falla multiorgánica (6). Esto debe tenerse en cuenta cuando se trata de mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad simplemente aumentando el gasto cardíaco y estabilizando la presión arterial, manteniendo un manejo eficaz del paciente.

## 1.3 OBJETIVOS

### 1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de shock cardiogénico posterior a infarto agudo de miocardio en pacientes atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el período enero 2018 – diciembre 2021.

### 1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer las características clínicas de los sujetos de estudio.
- Estimar la mortalidad que presentan estos grupos de pacientes con shock cardiogénico posterior a IAM
- Contrastar las características sociodemográficas de los pacientes que fueron atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de enero del 2018 a diciembre del 2021.
- Exponer la necesidad de implementación de pautas de valoración clínicas especializadas al momento de valorar a estos grupos de pacientes.



## **1.4 HIPOTESIS**

Existe una prevalencia baja con tasa de mortalidad muy alta, similar a lo que exponen otros estudios expuestos a nivel latinoamericano de choque cardiogénico como complicación a infarto agudo de miocardio en los pacientes acuden al Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la red del IESS.

## **CAPITULO II**

### **MARCO TEORICO**

#### **2.1 DEFINICIÓN**

El shock cardiogénico (SC) es un estado de hipoperfusión crítica de órganos diana principalmente debido a una disfunción cardíaca, según lo descrito por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la Asociación Americana del Corazón (AHA). La Hipotensión manifiesta en el shock cardiogénico, definida por una presión arterial sistólica  $<90$  mmHg o por la necesidad de vasopresores para obtener una presión arterial  $\geq 90$  mmHg; más la presencia de signos de alteración de perfusión (sistema nervioso central, pérdida de conciencia, oliguria, aumento de lactato  $>2$  mmol/L) en un estado de normovolemia o hipervolemia son los principales criterios diagnósticos del Shock Cardiogénico (1). El Índice cardíaco reducido (IC  $<1,8$  o  $<2,2$  L/min/m<sup>2</sup> con soporte cardíaco) o el aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo (presión de enclavamiento capilar pulmonar  $>15$  mmHg) se han propuesto recientemente como criterios hemodinámicos adicionales para el diagnóstico de Shock Cardiogénico (7).

Independientemente de la etiología, el sello distintivo del SC es la hipotensión que no responde a la reanimación con líquidos, con evidencia de hipoperfusión de órganos diana en el contexto de sospecha de disfunción cardíaca.

La gravedad clínica del SC puede variar desde una hipoperfusión leve hasta la falta de pulso arterial. Dentro de este espectro, también se ha descrito el SC normotenso y se caracteriza por evidencia clínica de insuficiencia del ventrículo izquierdo (VI) junto con signos periféricos de hipoperfusión junto con presión arterial conservada o en el límite. El SC refractario se define como el shock persistente a pesar de la administración de líquidos, inotrópicos y vasoconstrictores, y se considera la forma más grave de SC (8).

Parte de la dificultad de tratar el SC radica en la diversidad de presentaciones y perfiles hemodinámicos. En comparación con otras patologías que llevan a shock cardiogénico, la generada como complicación al infarto tiene las

ventajas de presentar ciertos objetivos de atención estandarizados, diagnósticos cuantitativos como los niveles de troponina y métricas de rendimiento validadas como el "tiempo puerta-balón", que corresponde al intervalo de tiempo desde la llegada al hospital hasta la reperfusión por medio del uso de un balón de cateterismo y la pronta introducción de SMC (Soporte Mecánico Circulatorio). Por el contrario, la insuficiencia cardiaca que lleva al shock cardiogénico puede ser difícil de reconocer en ausencia de datos hemodinámicos, ya que las adaptaciones fisiológicas que permiten la tolerancia inicial de un gasto cardíaco y una presión arterial más bajas pueden crear un inicio y una presentación más insidiosos, muchas veces siendo pasados por alto (9).

## 2.2 Incidencia y Mortalidad

El Shock Cardiogénico complica aproximadamente del 5% al 10% de los síndromes coronarios agudos y representa un poderoso determinante de la mortalidad. El registro del ensayo SHOCK informó que la falla cardiaca a nivel del ventrículo izquierdo por isquemia o daño extenso del miocardio es el mecanismo principal del SC-IAM, reportándose aproximadamente en un 78.5% de los casos. Posteriormente le siguen complicaciones de origen mecánico mucho menos comunes, insuficiencia mitral en 6.9%, ruptura del septum interventricular en un 3.9%, infarto que compromete predominantemente al ventrículo derecho en un 2.8% y taponamiento cardiaco en 1.4%. Con posibilidad de presentar otras situaciones correspondientes a un 7% relacionadas con tratamiento inapropiado con bloqueadores de canales de calcio y betabloqueantes, complicación hemorrágica o enfermedad valvular severa preexistente. (7)

Desde el ensayo SHOCK, la mortalidad hospitalaria ha disminuido constantemente, cayendo ahora por debajo del 50 % en algunos estudios. Esta mejoría generalmente se atribuye al advenimiento de las terapias de reperfusión, primordialmente asociado a mayores tasas de Intervención Coronaria Percutánea para síndromes coronarios agudos, lo que lógicamente podría prevenir la progresión a shock cardiogénico en aquellos en riesgo. La

incidencia global de shock cardiogénico entre 1997 y 2006 se redujo del 12,9 % al 5,5 %. En el mismo período, el uso de Intervención Coronaria Percutánea en pacientes con shock cardiogénico aumentó del 7,6% al 65,9% y se asoció con menor riesgo de mortalidad hospitalaria (10).

La incidencia real de SC relacionada con IAM aún no está clara y es controvertida: algunas evidencias sugieren un aumento de SC en las últimas décadas, mientras que otros estudios informan una reducción de la cual se identificó una notable asociación atribuible entre la reducción del SC relacionado con el IAM y el aumento en frecuencia de la realización del manejo terapéutico por medio de Intervención Coronaria Percutánea. Por consiguiente, con el advenimiento de la Intervención Coronaria primaria, la mortalidad está disminuyendo; en este campo, algunas evidencias sugieren que la reperfusión en un momento temprano del cuadro clínico podría jugar un papel clave, incluso más que el tipo de revascularización. La mortalidad a corto plazo en el Shock Cardiogénico posterior al IAM se estima entre un 40% y un 60%, pero podría llegar incluso al 80% en casos de ruptura del septo ventricular o de infarto extensivo ubicado primordialmente en la cara anterior del corazón (6).

### 2.3 Fisiopatología

El paradigma fisiopatológico “clásico” del SC asociado a IAM consiste en una lesión isquémica miocárdica que resulta en necrosis regional y disminución de la masa contráctil cardíaca. Los barorreceptores carotídeos y las células yuxtaglomerulares del riñón perciben una disminución consiguiente de la función ventricular con disminución asociada del gasto cardíaco e hipoperfusión sistémica (5). La disminución de la perfusión conduce a la activación refleja simpática/neurohormonal, dando lugar a un SIRS como consecuencia de la liberación de citoquinas como la IL-8, FNT-alfa, IL-1, IL-6 y a la proteína C reactiva, las cuales generan aún más depresión miocárdica y vasodilatación inadecuada, manifestado principalmente por aumento de las catecolaminas circulantes y hormonas de estrés fisiológico como el glucagón, cortisol y la hormona de crecimiento, las cuales llevan a un aumento de la oxidación de ácidos grasos, que en condiciones normales sería ideal, pero en

condiciones de isquemia miocárdica es nocivo, debido a que requerirá de mayor consumo de oxígeno ante un aporte limitado (2,11).

La vasoconstricción compensatoria inicial es parcialmente contrarrestada por la vasodilatación patológica inducida por la fuga capilar y el deterioro de la microcirculación provocado por la inflamación sistémica. La combinación de disfunción sistólica y diastólica aumenta la presión telediastólica del VI y predispone al edema pulmonar (12).

Las células endoteliales vasculares típicamente se contraen para mantener la perfusión sistémica y la cascada de renina-angiotensina-aldosterona se activa para aumentar la retención de sal y agua. Juntas, estas respuestas reflejas aumentan la poscarga miocárdica y el volumen plasmático circulante (es decir, la precarga cardíaca), lo que puede reducir el rendimiento cardíaco y provocar edema pulmonar. Si no se puede restablecer la función ventricular o no se produce una descongestión rápida, se produce un ciclo que se perpetúa a sí mismo de disminución del gasto cardíaco y sobrecarga de volumen progresiva. En última instancia, este ciclo conduce a una reducción de la presión de perfusión de la arteria coronaria, isquemia miocárdica, empeoramiento de la función cardíaca y colapso circulatorio (10,13).

Una depresión severa de la contractilidad miocárdica es responsable de la disfunción sistólica del VI que conduce a un gasto cardíaco reducido, hipotensión y la hipoperfusión coronaria resultante. A partir de este punto de partida, se desencadenan secuencialmente círculos viciosos:

- La isquemia coronaria reduce aún más la contractilidad miocárdica, y
- La vía compensatoria de la hipoperfusión sistémica genera vasoconstricción y aumento de los niveles de lactato arterial sérico, poscarga del VI y consumo cardíaco de oxígeno, lo que contribuye a disfunción miocárdica (14).

La disminución del flujo sanguíneo coronario desencadena una seguidilla de eventos: el gasto cardíaco desciende, la presión telediastólica ventricular y la presión venosa pulmonar aumentan, dando lugar a congestión pulmonar, comprometiendo la saturación arterial de oxígeno (SAO<sub>2</sub>) de la hemoglobina

y disminuyendo la presión de oxígeno arterial (PaO<sub>2</sub>) a nivel periférico. La alteración que resulta de esto limita el metabolismo aeróbico del miocardio. Existe además una relación no lineal entre la saturación venosa de oxígeno (SVO<sub>2</sub>) y el índice cardíaco (3).

Aunque la reducción en la relación del gasto cardíaco/índice cardíaco (GC/IC) es un hallazgo común en el SC, con un índice cardíaco bajo de < 2,2 l/min/m<sup>2</sup>, otros parámetros fisiológicos relacionados a presiones de llenado ventricular se hallarán elevados como lo son la presión venosa central (PVC) > 10 mmHg sumado a la congestión que genera, más la presión de enclavamiento capilar pulmonar >15 mmHg; la disminución de la saturación de oxígeno, la resistencia vascular sistémica (RVS) que suele ser alta, pero puede estar en el rango normal o bajo y la resistencia vascular pulmonar (PVR), son múltiples parámetros que pueden diferir según la etiología y la fisiopatología subyacente del SC. Los individuos con un rango normal o bajo de resistencia vascular sistémica representan un grupo de pacientes con hipoperfusión más profunda y respuesta inflamatoria, asociado a un peor pronóstico (9,15).

## 2.4 Evaluación y Diagnóstico

La Society for Cardiovascular Angiography and Intervention (SCAI) ha propuesto un esquema de clasificación para SC, que caracteriza el espectro de SC desde "en riesgo" hasta "extremis". Sin embargo, la clasificación de shock SCAI no brinda criterios objetivos específicos para definir un estado de shock o la ocurrencia de transición entre clasificaciones de shock, lo que hace que este esquema sea un desafío para el uso clínico (16).

A pesar de la gravedad absoluta del pronóstico, se han propuesto algunas puntuaciones para discriminar el riesgo de mortalidad de los pacientes, por ejemplo, la puntuación de Sleeper, la puntuación de riesgo de CardShock y la puntuación de riesgo denominada "Bomba de balón intraaórtico en shock cardiogénico II" (IABP-SHOCK II). La puntuación de Sleeper obtenida de la cohorte del ensayo SHOCK proporciona una de las dos puntuaciones que son diferentes en función de la disponibilidad de datos invasivos del cateterismo de la arteria pulmonar. La puntuación utiliza ocho variables para los pacientes

cuando la monitorización invasiva no está disponible (edad, shock al ingreso, evidencia clínica de hipoperfusión de órganos diana, daño cerebral anóxico, presión arterial sistólica, injerto de derivación de arteria coronaria [CABG] anterior, infarto de miocardio no inferior, y creatinina  $\geq 1,9$  mg/dl) o cinco variables para los pacientes cuando los datos del cateterismo cardíaco derecho son accesibles (edad, hipoperfusión de órganos diana, daño cerebral anóxico, fracción de eyección del VI  $< 28$  % y trabajo sistólico) (17,18).

El Estudio CardShock incluye sólo datos clínicos y de laboratorio: edad, confusión en la presentación, revascularización cardíaca previa, etiología del SCA, disfunción sistólica del VI, lactato en sangre y tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) con la posibilidad de valorar valores de creatinina alterados en relación al valor normal de cada paciente. La puntuación de riesgo IABP-SHOCK II más reciente demostró una fuerte correlación con el pronóstico a corto plazo e incluye seis variables que han demostrado ser predictores independientes de mortalidad a los 30 días: edad, accidente cerebrovascular previo, grado de flujo Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) inferior a 3 después PCI, y niveles de ingreso de glucosa, creatinina y lactato en sangre arterial. A partir de la puntuación, se pueden obtener tres categorías de riesgo: riesgo bajo (0-2), intermedio (3 o 4) y alto (5-9). Los diferentes perfiles de riesgo mostraron estar asociados con un aumento gradual de las tasas de mortalidad a corto plazo: 20% a 30%, 40% a 60% y 70% a 90%, respectivamente (8,15).

Todas estas puntuaciones sólo predicen la mortalidad a corto plazo. Mientras que en los reportes se informó que para los pacientes con SC que sobrevivieron 30 días después de un infarto de miocardio con elevación del ST (STEMI), una tasa de mortalidad anual que se aproxima a la población STEMI restante. Esto estaba de acuerdo con una evidencia previa de buen estado funcional en los sobrevivientes del hospital SC en el seguimiento de 1 año. En consecuencia, el SC debe ser considerado una complicación del IAM que amenaza la vida y que impacta principalmente en el pronóstico temprano(19).

La puntuación de riesgo IABP-SHOCK II para la cual se utilizaron seis variables, incluida la edad, los antecedentes de accidente cerebrovascular, la glucemia al ingreso, la creatinina sérica, el nivel de ácido láctico en sangre y el flujo sanguíneo coronario después de la ICP, para predecir el riesgo de muerte a corto plazo de IAM con SC después de una ICP de emergencia. Vale la pena enfatizar que el cálculo de la puntuación de riesgo se derivó del estudio IABP-SHOCK II, que actualmente es el ensayo clínico controlado aleatorio más grande sobre la colocación de IAM con CS en IABP, con alta credibilidad (13).

La puntuación CLIP conformada por cistatina C (función renal), Lactato (hipoperfusión), Interleucina-6 (inflamación) y Péptido natriurético cerebral (insuficiencia cardíaca) se desarrolló y validó como una puntuación de riesgo basada en biomarcadores para predecir la mortalidad a los 30 días para pacientes con SC tras IAM. La puntuación CLIP se derivó y se validó internamente a partir del ensayo CULPRIT-SHOCK y se validó externamente mediante el ensayo Intra-aortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II (IABP-SHOCK II). Esta puntuación arrojó una estadística C más alta que la puntuación de fisiología aguda simplificada II y la puntuación de riesgo IABP-SHOCK II en el pronóstico, ambos modelos de riesgo con base clínica (20).

Además de un examen físico dirigido, una evaluación clínica detallada de un paciente con SC asociado con IAM debe incluir un electrocardiograma para evaluar isquemia o infarto de miocardio; evaluación de laboratorio para acidosis metabólica (pH sérico <7,3) y marcadores de función de órganos diana, como lesión renal o hepática aguda; y un ecocardiograma para evaluar la función biventricular y valvular e identificar complicaciones mecánicas del IAM (21).

La evaluación hemodinámica invasiva puede ser apropiada para la evaluación inicial de pacientes con IAM que presentan hipotensión o signos sugestivos de hipoperfusión. Según la evidencia observacional, el uso de cateterismo de la arteria pulmonar en pacientes con IAM e hipotensión o signos de hipoperfusión puede conducir a un diagnóstico más temprano y preciso de SC. El uso de la evaluación hemodinámica invasiva ha sido designado como



recomendación de clase IIb, nivel de evidencia B por la Sociedad Europea de Cardiología dada la ausencia de datos prospectivos aleatorizados. Una declaración de consenso de la American Heart Association (AHA) apoya la evaluación hemodinámica invasiva en determinadas circunstancias, aunque no debería retrasar la revascularización primaria (20).

## 2.5 Presentación Clínica

La presentación clínica principal se regirá por una marcada hipoperfusión, la cual se manifiesta como extremidades frías y húmedas, llenado capilar deficiente, pérdida del conocimiento, desorientación o confusión y diuresis <30 ml/h. La presión auricular izquierda elevada provoca congestión pulmonar y disnea, en particular en presencia de insuficiencia mitral aguda.

Algunos autores subdividen el shock cardiogénico en 'shock transitorio agudo' y 'shock prolongado o refractario (22).

En el choque transitorio, la función hemodinámica declina rápidamente, pero mejora rápidamente después de la ICP, la administración de inotrópicos y vasopresores, o ambos. Estos pacientes tienen un miocardio aturdido predominante y los inotrópicos pueden aumentar la contractilidad en el miocardio aturdido. Por el contrario, aquellos con shock refractario no responden a la terapia médica intensiva y, sin soporte circulatorio, progresan inexorablemente hacia la muerte. Estos pacientes se caracterizan por una lesión del tronco principal izquierdo o enfermedad grave de tres vasos con infarto de miocardio previo o cirugía CABG (2).

A menudo tienen un infarto anterior extenso, una disfunción preexistente del ventrículo izquierdo (VI) o una progresión intermitente del infarto debido a la falta de reperfusión. Otros autores diferencian entre 'choque profundo', caracterizado por presión arterial <75 mmHg. Entre estos grupos, es evidente una diferencia considerable en la respuesta a la ICPP, con una mortalidad del 71 % frente al 22 % para el shock profundo frente al no profundo, respectivamente (6).

El espectro fenotípico del shock cardiogénico incluye insuficiencia cardíaca diastólica, insuficiencia cardíaca derecha, insuficiencia cardíaca izquierda e insuficiencia cardíaca biventricular, y cada tipo requiere diferentes intervenciones y manejo .(23)

## 2.6 Complicaciones Mecánicas del IAM

La rotura del tabique interventricular, la rotura del músculo papilar con insuficiencia mitral aguda y la rotura de la pared libre del VI son complicaciones del IAM que pueden dar lugar a SC. Los pacientes con estas afecciones tienen un mayor riesgo de desarrollar SC y la mortalidad y morbilidad asociadas, incluida la lesión renal aguda y la insuficiencia respiratoria. Debido a la asociación con el aumento de la mortalidad, todos los pacientes con SC asociado con IAM deben ser evaluados de inmediato por complicaciones mecánicas (17).

La ecocardiografía de cabecera o el ventriculograma izquierdo en pacientes que se someten a un cateterismo cardíaco de emergencia pueden confirmar una complicación asociada con la ruptura del tabique interventricular, el músculo papilar o la pared libre, y lo recomiendan las guías de práctica de sociedades profesionales internacionales (15,24).

## 2.7 MANEJO Y PROCEDIMIENTOS

- Terapia de Reperusión: Revascularización temprana

Las piedras angulares del tratamiento del SC son la reperusión coronaria temprana, el apoyo hemodinámico y el tratamiento de la disfunción de órganos diana.

Las pautas actuales de la ESC fomentan la revascularización temprana en la práctica clínica para pacientes con NSTEMI y STEMI, y numerosos registros han confirmado los beneficios de los tratamientos de reperusión precoz y la terapia médica de apoyo. Los datos revelaron que, en la última década de acuerdo con la evidencia, la reperusión coronaria es la única terapia que ha demostrado tener un beneficio en la supervivencia. El ensayo SHOCK presenta: los pacientes con SC relacionado con IAM debido a una falla aguda

del VI fueron asignados a estabilización médica inicial o revascularización de emergencia, mediante CABG o ICP. A pesar de los límites impuestos, el ensayo SHOCK demostró que la revascularización de emergencia mejoró significativamente la supervivencia a los 6 meses, a pesar de que la mortalidad a los 30 días no difirió (25,26).

El uso de la fibrinólisis está de acuerdo con las guías actuales; sin embargo, su uso puede aumentar el riesgo de sangrado. Hay una falta de evidencia de alta calidad para apoyar su uso y la decisión de administrar fibrinólisis debe individualizarse sobre la base del beneficio de reperfusión percibido, los riesgos de hemorragia y el tiempo de demora previsto para la angiografía. La fibrinólisis debe reservarse para pacientes con STEMI con CS cuando la ICP primaria no se puede realizar dentro de los 120 minutos posteriores al diagnóstico de STEMI (27).

- Revascularización Quirúrgica

Aunque no existen comparaciones aleatorias directas entre la ICP y el injerto de derivación de la arteria coronaria (CABG), se reportó un que el beneficio de la ICP está relacionado con su realización temprana, pero generalmente limitada a la lesión culpable, mientras que la CABG logra una revascularización completa, superada por una mayor morbilidad perioperatoria. Entre 2003 y 2010, la tasa de ICP temprana en SC aumentó del 26 % al 54 %, mientras que las tasas de CABG se mantuvieron relativamente estables entre el 5 % y el 6 %, lo que podría representar la práctica clínica actual (28).

- Cirugía por complicaciones mecánicas

El cierre quirúrgico representa el tratamiento definitivo para la RSV postinfarto, aunque la mortalidad sigue siendo alta (87% en el ensayo SHOCK). Las tasas de supervivencia después del cierre septal transcáteter son igualmente decepcionantes. Si bien el retraso de la cirugía en la mayoría de los casos no es posible debido al compromiso hemodinámico secundario a la RSV, el uso temprano de SMC puede permitir que los pacientes tomen una decisión sobre la reparación tardía, el trasplante o las opciones paliativas (29).

- ECMO

Varios estudios sugirieron que el uso temprano de la oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial (ECMO-VA) en pacientes con RSV post-infarto proporciona estabilización hemodinámica y potencial para revertir la falla multiorgánica. Retrasar la cirugía, en espera de VA-ECMO, puede favorecer el proceso de cicatrización y fibrosis de los bordes de la ruptura septal. Esto podría facilitar la consolidación del miocardio recién infartado, reduciendo así la probabilidad de derivación residual posoperatoria después de la reparación quirúrgica (30).

La rotura del músculo papilar se produce en el 0,25% de los pacientes tras un IAM, lo que representa hasta el 7% de los pacientes con SC. Las guías actuales recomiendan que las complicaciones mecánicas se traten lo antes posible después de la discusión con el Heart Team, y que se puede considerar el balón de contrapulsación intraaórtico (IABP) (IIa/C) como apoyo provisional (30,31).

#### TERAPIAS FARMACOLOGICAS

Los líquidos, diuréticos, fármacos comprendidos entre vasopresores y/o inotrópicos son esenciales para la estabilización hemodinámica y la mejora del gasto cardíaco en el SC, pero la evidencia que respalda su impacto pronóstico es modesta.

El tratamiento farmacológico de primera línea está representado por la fluidoterapia, que, hasta la fecha, representa la única terapia con una recomendación de clase la según las directrices actuales. La técnica de “desafío con líquidos”, caracterizada por el uso de >200 ml de líquidos, generalmente Coloides o Lactato de Ringer, infundidos durante 15 a 30 minutos en ausencia de signos de sobrecarga de volumen, tiene la capacidad de mejorar la presión arterial sistémica en caso de una baja capacidad de respuesta del paciente, con un riesgo limitado de efectos secundarios. Con una recomendación de clase IIa, las guías recomiendan el uso de vasopresores para aumentar la presión arterial y la perfusión de órganos

vitales, y en clase IIb, inotrópicos para aumentar el índice cardíaco y la presión arterial y mejorar la perfusión periférica (11,16).

## INOTROPICOS

Las opciones inotrópicas más recomendadas incluyen dobutamina, milrinona y levosimendan, que aumentan la contractilidad al aumentar el calcio intracelular dentro de los miocitos cardíacos. Los medicamentos vasoactivos se recetan a casi el 90 % de los pacientes con SC después de un IAM para controlar la hipoperfusión y/o la hipotensión. Los agentes inotrópicos, como la dobutamina o la milrinona, se usan para controlar la hipoperfusión cuando no se prevé que su efecto vasodilatador cause hipotensión grave (27).

La dobutamina actúa principalmente a través de los receptores  $\beta_1$  en el miocardio, mientras que también activa los receptores  $\beta_2$  y  $\alpha_1$  en la periferia. La milrinona, un inhibidor de la fosfodiesterasa-3 que, mediante otros mecanismos posteriores, aumenta el calcio intracelular para aumentar la contractilidad y disminuir la RVS y la RVP. Es un agente que causa menos taquicardia que la dobutamina y es útil en casos de hipertensión pulmonar e insuficiencia del VD. La utilidad de la milrinona en el SC está algo limitada por su vida media más prolongada, su excreción renal casi exclusiva y la contraindicación relativa de la hipotensión. La milrinona tiene el beneficio adicional de que los pacientes pueden permanecer con bloqueo beta. Por último, el levosimendan es un sensibilizador de calcio de miofilamento, con un perfil hemodinámico y limitaciones similares a la milrinona (26,28).

## VASOPRESORES

Al igual que los inotrópicos, los vasopresores también aumentan el calcio intracelular, aunque de forma periférica para causar vasoconstricción. La norepinefrina, la epinefrina, la dopamina (como precursora) y la fenilefrina ejercen su efecto actuando directamente sobre los receptores  $\alpha_1$ , mientras que la vasopresina y la angiotensina-II tienen sus propios receptores (7,24).

Mientras que los vasopresores generalmente se consideran principalmente como vasoconstrictores, la norepinefrina, la epinefrina y la dopamina tienen algún grado de agonismo  $\beta_1$ ; sin embargo, sigue habiendo debate sobre su

grado de aumento inotrópico y proarrítmico. La dopamina también tiene la propiedad única de ejercer diferentes respuestas hemodinámicas basándose en el uso de diferentes dosis: hasta los 5 mg/kg/min actúa aumentando el flujo sanguíneo renal; entre 5 y 10 mg/kg/min, predomina la potenciación inotrópica; y a dosis >10 mg/kg/min, es vasoconstrictor primario. La fenilefrina, como catecolamina sintética, provoca principalmente vasoconstricción y es especialmente útil en pacientes hipotensos con arritmia. De manera similar, la vasopresina y la angiotensina-II son vasoconstrictores primarios, pero son más útiles como agentes adyuvantes para sensibilizar la respuesta a otros vasopresores (18,28).

Hay escasez de evidencia de alta calidad que respalde tal toma de decisiones, ya que los datos disponibles se ven empañados por la heterogeneidad en el diseño y las poblaciones de pacientes. Como tal, las pautas difieren sobre qué vasopresor o inotrópico iniciar como terapia de primera línea. La ESC recomienda la norepinefrina como vasopresor de primera línea con la adición secundaria de dobutamina si es necesario (32).

La AHA sugiere que la norepinefrina se puede considerar un vasopresor de primera línea, pero reconoce la escasa evidencia que respalda una recomendación afirmativa, al tiempo que sugiere que la selección del vasopresor se individualice para el paciente, en función de los marcadores

### **CAPITULO III**

#### **MATERIALES Y METODOS**

clínicos de perfusión adecuada del órgano terminal mientras se contrarresta cualquier efecto nocivo.

Se trata de un estudio transversal retrospectivo y observacional realizado en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la red del IESS, en el que se revisaron los casos reportados de infarto agudo de miocardio que se complica

en shock cardiogénico durante el periodo 2018 - 2021 teniendo en cuenta datos de la historia clínica como reportes de imágenes y laboratorios.

### **3.1 TIPO DE ESTUDIO**

Acorde a la finalidad del estudio de investigación, en lo que respecta a la hipótesis y objetivos propuestos, el presente trabajo corresponde a una Investigación de tipo descriptivo, de carácter cuantitativo y retrospectivo

- Retrospectivo: Investigación de tipo transversal, en el cual los datos son provenientes durante el periodo 2018 al 2021, los mismos que son examinados en el año actual.
- Estudio analítico: Se basó en la recolección de datos.
- Observacional: El estudio se realizará en base a la recolección de datos luego de su respectiva descripción y análisis.
- Estudio transversal: Se evalúa la presencia de diferentes variables a través del tiempo con la finalidad de valorar las características clínicas.

### **3.2 LUGAR DE INVESTIGACION**

El estudio se elabora en el área de emergencias del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la red del IESS, en un periodo comprendido entre el 2018 – 2021.

### **3.3 POBLACION Y MUESTRA**

La población estudiada está compuesta por los pacientes admitidos en el servicio de emergencias, del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la red del IESS, manejados bajo el diagnóstico de ingreso con código CIE10 I21, R57.0, dentro del periodo 2018 al 2021. (N=265).

Acorde a los criterios de inclusión y exclusión expuestos, la población conformada por 265 pacientes se redujo a 63 pacientes, razón por la cual se procede a realizar un estudio no probabilístico por conveniencia.

### **3.4 POBLACION DE ESTUDIO**

Pacientes a los cuales se los diagnostico con infarto agudo de miocardio que posteriormente complico a un cuadro de shock cardiogénico en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2018 – 2021.

### 3.5 CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes adultos mayores de 30 años.
- Pacientes con diagnóstico previo de IAM.
- Pacientes con diagnóstico de shock cardiogénico como complicación posterior a un IAM.
- Pacientes valorados por el servicio de cardiología del hospital.
- Pacientes que presenten criterios hemodinámicos de shock cardiogénico.
- Pacientes que presenten un reporte de ecocardiograma más valoración de FEVI.

### 3.6 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes derivados a otra unidad hospitalaria.
- Pacientes sin presencia de clínica, laboratorios o imágenes que respalden los diagnósticos.
- Pacientes con ausencia de prueba de EKG
- Pacientes sin presencia de criterios hemodinámicos de shock cardiogénico
- Pacientes diagnosticados que no hayan sido valorados por el servicio de cardiología del HTMC

## CAPITULO IV

### OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

<b><i>Nombre Variables</i></b>	<b>Definición de la variable</b>	<b>Tipo</b>	<b>RESULTADO</b>
--------------------------------	----------------------------------	-------------	------------------



<i>Edad</i>	Edad que registra el paciente	Cuantitativa continua	Años
<i>Sexo</i>	Característica fenotípica del paciente	Categórica nominal	Masculino o femenino
<i>Antecedentes Personales de Enfermedad Cardiovascular</i>	El paciente fue diagnosticado previamente de una enfermedad cardiovascular	Cualitativa nominal dicotómica	Presente Ausente
<i>Antecedentes Familiares de Enfermedad Cardiovascular</i>	Algún familiar diagnosticado previamente de una patología cardiovascular	Cualitativa nominal dicotómica	Presente Ausente
<i>Antecedente de Infarto Agudo de Miocardio</i>	Enfermedad ocasionada por la oclusión de la irrigación sanguínea al musculo cardiaco	Cualitativa nominal dicotómica	Presente Ausente
<i>Criterios Hemodinámicos del shock cardiogénico</i>	Valores requeridos para el diagnóstico preciso de shock	Cuantitativa continua	Presión arterial sistólica < 90 mmHg  Descenso de presión arterial sistólica > 30 mmHg desde el valor de base  durante > 30 min
<i>Zonas de isquemia del corazon reportadas por el EKG</i>	Caras del corazón que se ven afectadas por el IAM	Cualitativa nominal Politómica	Inferior + lateral  Inferior  Lateral  Septal  Anterior

			Anteroseptal Anterolateral Anteroinferior
<i>FEVI</i>	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo que se mide por intervalos	Categórica ordinal Politómica	1. FEVI preservada (> 50%) 2. FEVI rango medio (40-49%) 3. FEVI reducida (<40%)
<i>Criterios de Injuria renal en SC-IAM según la CARDSHOCK</i>	Valoración de función renal acorde a niveles de creatinina	Categórica ordinal dicotómica	1. <1.5 mg/dl 2. >1.5 mg/dl
<i>Mortalidad</i>	Cantidad de personas que fallecen en un tiempo y lugar determinado	Cualitativa nominal dicotómica	Si No

## RESULTADOS

Se realizó una valoración primaria dentro de lo que se exhibirán los resultados extraídos a partir de 265 Historias Clínicas dentro del que constatamos como un prelude lo que son los cuadros patológicos más prevalentes que conllevaron a shock cardiogénico, con el fin de exponer cifras llamativas para los autores, en los cuales los resultados expusieron que dentro del grupo de pacientes, 103 casos fueron de origen primario no cardiovascular secundario

a complicaciones clínicas o de origen no confirmado correspondiente a un 39.2% (con una tendencia de presentación marcada atribuible del 26.12% en los años correspondientes a la pandemia), seguido del Infarto agudo de miocardio que complica posteriormente en shock cardiogénico (SC-IAM) en un 25.7% del total de pacientes encajándola como la principal patología de origen cardiovascular, seguido de los casos reportados como Insuficiencia cardiaca con un 18.9%, Fibrilación auricular y otros trastornos de conducción electro-fisiológica en un 5.7%, misceláneas de enfermedades cardiovasculares (cardiomiopatías congénitas o adquiridas, enfermedad pericárdica, cardiopatía isquémica crónica) en un 9.1% y con un 1.5% de pacientes en el que no se reportó una causa directa en sus historias clínicas. Resultados los cuales se exponen en la Tabla 1.

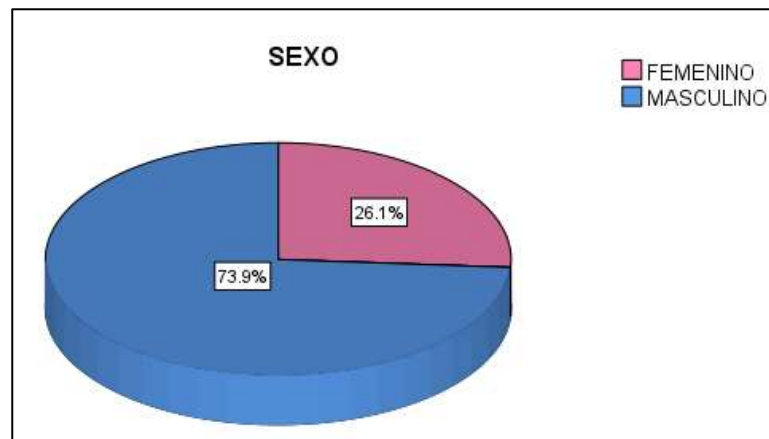
<b>TABLA 1: CUADROS QUE CONDUJERON A SC</b>		
	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>
<b>NO REPORTA</b>	4	1.5
<b>FA Y OTRAS ARRITMIAS</b>	15	5.7
<b>IAM</b>	69	25.7
<b>ICC</b>	50	18.9
<b>NO CV</b>	103	39.2
<b>OTRAS CAUSAS CV</b>	24	9.1
<b>Total</b>	265	100.0

Posteriormente se estudió el criterio principal del estudio, el infarto de miocardio que predisponga a una complicación de shock cardiogénico, para lo cual se recolecto datos de los 265 pacientes, los cuales 69 cumplían criterios de SC-IAM y se relacionó el sexo de los pacientes con el antecedente de infarto agudo de miocardio que pueda predisponer al shock cardiogénico, dentro de los cuales se expresó resultados descritos en la Tabla 2, en los se arrojó un resultado de 30.9% pacientes masculino ante un 21.1% pacientes femenino.

		TABLA 2: ANTECEDENTE DE IAM DE < 2 MESES			
		NO		SI	
		n	n %	n	n %
SEXO	FEMENINO	72	78.9%	18	21.1%
	MASCULINO	124	69.1%	51	30.9%

Considerándose de manera única los pacientes que entraban dentro del objetivo principal del estudio, pacientes con SC-IAM, pacientes los cuales fueron asignados mediante valoraciones clínicas ya conocidas y el posterior desarrollo de un shock cardiogénico comprobado mediante el uso de criterios hemodinámicos.

En el Grafico 1 se exhiben los resultados extraídos de los 69 pacientes. Se demuestra la proporción referentes al grupo de pacientes con criterios para cumplidos para valorarse como SC-IAM: identificando el sexo de los pacientes, dentro de los 69 pacientes del grupo de estudio, 26.1% fueron sexo femenino, y un 73.9% correspondió al sexo masculino



**Grafico 1:** Caracterización por sexo de los pacientes

Dentro de las características de los pacientes, en la tabla de 2, se expone 5 rangos de edad para la valoración del grupo de estudio, el cual consideró a 69 pacientes que cumplían los criterios diagnósticos del SC-IAM, los cuales arrojaron resultados de <40 años correspondiendo a un 2.9%, de 40-60 años de edad correspondiente a 11.6%, seguido de una elevación considerable en la prevalencia acorde a la edad exponiendo un 52.2% de pacientes con SC-

IAM en el intervalo de 60-80 años de edad, seguido de pacientes >80 años representados por un 33.3%. Presentando un rango de edad que va desde los 37 hasta los 93 años de edad con una media de 72.36 en total con una desviación standard del 11.153.

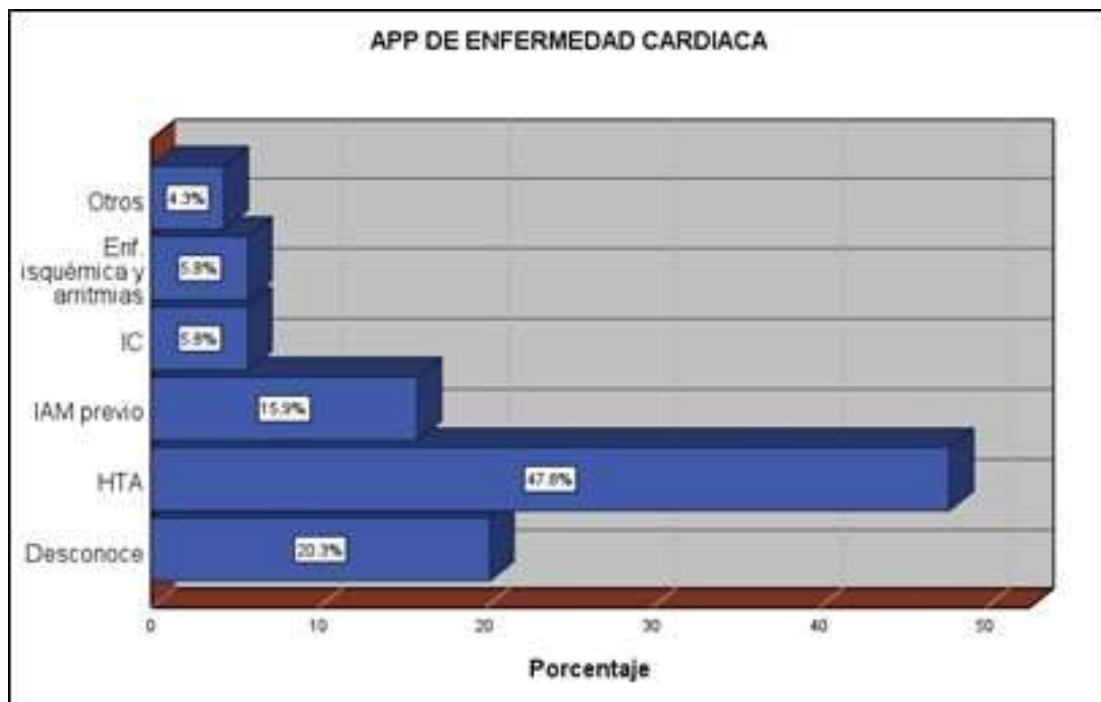
<b>TABLA 2: EDAD</b>				
	<i>FRECUENCIA</i>		<i>PORCENTAJE</i>	
<b>&lt;40</b>	2		2.9	
<b>40-60</b>	8		11.6	
<b>60-80</b>	36		52.2	
<b>&gt;80</b>	23		33.3	
<b>Total</b>	69		100.0	
<i>N</i>	<i>Mínimo</i>	<i>Máximo</i>	<i>Media</i>	<i>Desviación standard</i>
69	37	93	72.36	11.153

Dentro de las comorbilidades, acorde con nuestros resultados, se expuso que 33 pacientes, es decir, un valor correspondiente al 47.8% tenían como antecedente HTA y 11 pacientes, un 15.9% tenían antecedente de IAM previo manejado y tratado. Se reportó que 14 pacientes, lo correspondiente a un 20.3% de los pacientes no registraban antecedente de enfermedad cardiovascular que predisponga al IAM. En menor cantidad se reportaron otros antecedentes como Insuficiencia cardíaca (IC) con un 5.8%, enfermedades isquémicas y arritmias con un 5.8% y otros antecedentes de origen cardiovascular con un 4.3%, mientras que, en 14 pacientes, correspondientes al 20.3% se desconocía o no presentaba registro en el sistema de red del IESS. Los datos obtenidos los vemos en la tabla 3.

<b>TABLA 3: ANTECEDENTE PERSONAL DE PATOLOGIA CARDIACA PREVIO AL INFARTO</b>		
	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i> %
<b>DESCONOCE</b>	14	20.3

HTA	33	47.8
IAM PREVIO	11	15.9
IC	4	5.8
ENF. ISQUÉMICA Y ARRITMIAS	4	5.8
OTROS	3	4.3
TOTAL	69	100.0

En el Grafico 2 se expone de mejor manera el evento patológico más prevalente que puede predisponer al shock, enmarcando la HTA en un porcentaje de 47.8%.



Dentro de la valoración clínica de los pacientes, se reportaron los resultados de los EKG tomados por el servicio de emergencia del hospital con el fin de detallar las caras del corazón que se vieron más afectadas por el evento necrótico isquémico, reportando: cara inferior en 8: Anteroseptal, inferior y anterolateral (Ver Tabla 4).

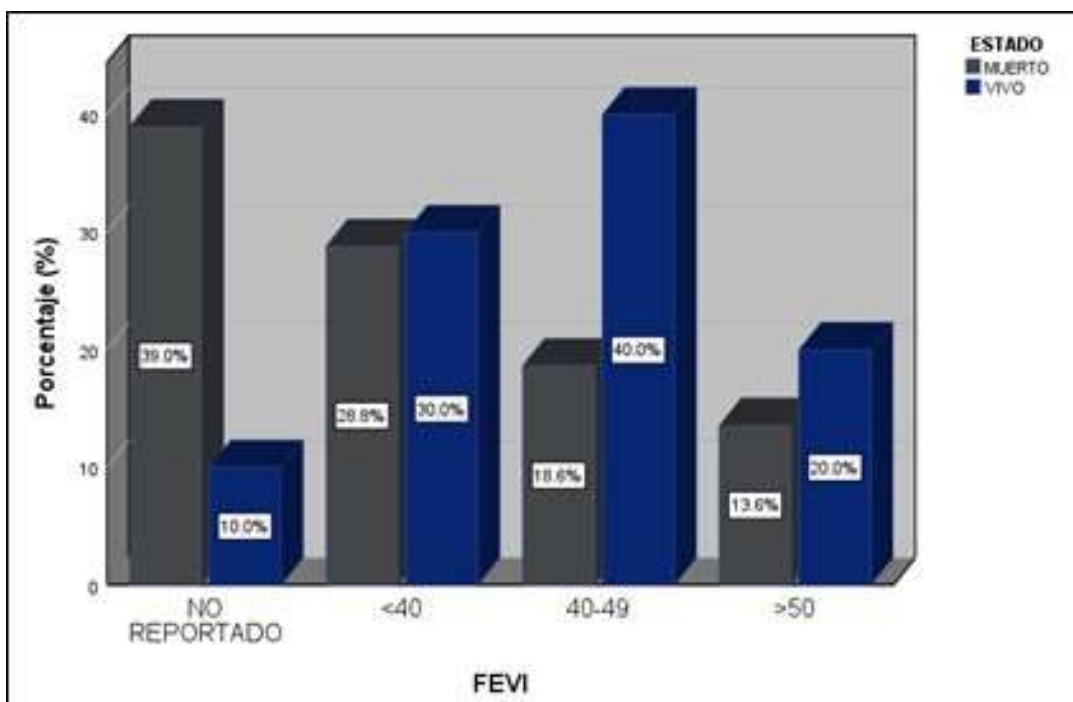
**TABLA 4: Caras del corazón afectadas por el infarto de miocardio que tienden a complicar en shock cardiogénico**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>INFERIOR + LATERAL</b>	6	8.7
<b>INFERIOR</b>	13	18.8
<b>LATERAL</b>	7	10.1
<b>SEPTAL</b>	4	5.8
<b>ANTERIOR</b>	4	5.8
<b>ANTEROSEPTAL</b>	17	24.6
<b>ANTEROLATERAL</b>	12	17.4
<b>ANTEROINFERIOR</b>	5	7.2
<b>Total</b>	68	98.6
<b>NO REPORTA</b>	1	1.4
Total	69	100.0

Se reportó una mortalidad considerable relacionada la Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), expuesta en la Tabla 3, en el que se valoró los pacientes con SC-IAM en la que se expuso que un 28.8% de los pacientes presentaron una FEVI reducida o de <40, en cambio un 18.6% de pacientes que fallecieron tuvo una FEVI moderada que comprende entre 40-50, y un 13.6% de pacientes tuvieron una FEVI conservada o de más del 50%. Dandonos un porcentaje neto de 47.2% en pacientes con FEVI disminuida, 30.55% para FEVI moderada y 22.2% para pacientes con FEVI preservada. Lamentablemente un 39% de pacientes fallecidos del total valorado, no fueron reportados debido a múltiples motivos entre los que se contempla la mortalidad a pocas horas del ingreso o ausencia de equipamiento disponible, entre otras causas. Entre los pacientes vivos tenemos 10 pacientes que fueron

monitorizados entre los cuales el 30% tuvo una FEVI reducida, un 40% tuvo una FEVI moderada y un 20% tuvo una FEVI conservada, uno de ellos no tuvo registros reportado en el sistema hospitalario. En el Grafico 3 se demuestra la relación porcentual de presentación de alteraciones del gasto cardiaco con respecto a los valores en la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo.

		TABLA 5: REPORTE DE FEVI							
		NO REPORTADO		<40		40-49		>50	
		n	n %	n	n %	n	n %	n	n %
ESTADO	MUERTO	23	39.0%	17	28.8%	11	18.6%	8	13.6%
	VIVO	1	10.0%	3	30.0%	4	40.0%	2	20.0%

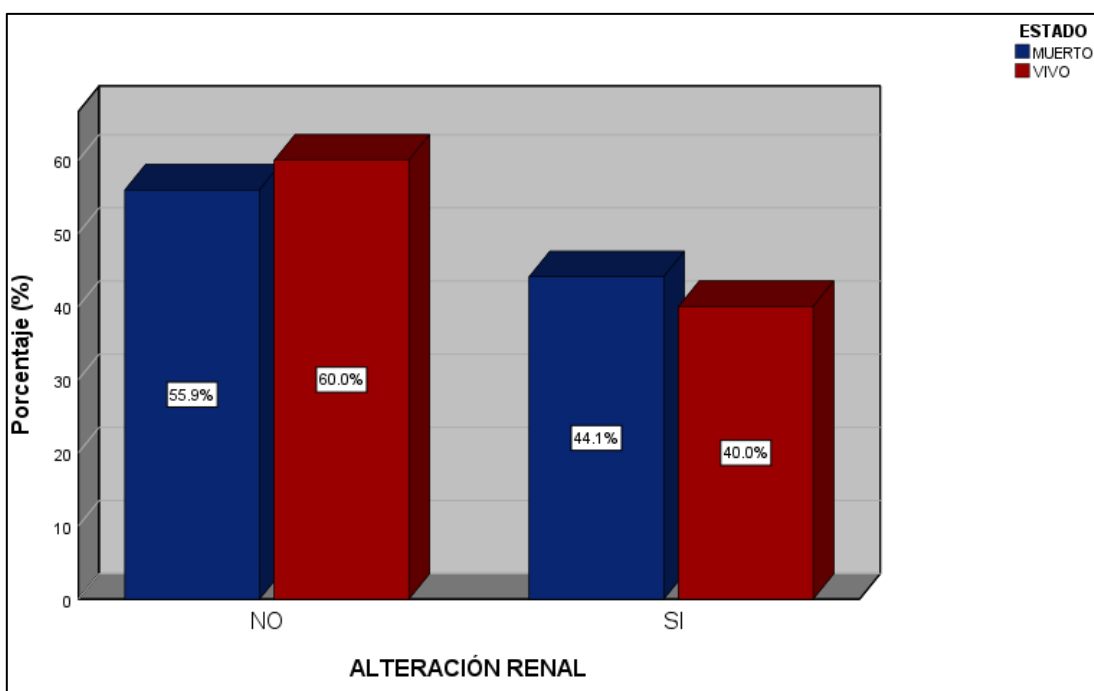




Se evaluó la respuesta a nivel renal, correlacionando la injuria renal con la mortalidad de los pacientes, acorde a los niveles de creatinina respaldado a los valores del ensayo IABP SHOCK II con un a creatinina > 1,5 mg/dl, con respecto a pacientes que desarrollan una injuria renal aguda o complican su insuficiencia renal crónica agudizándola, en el cual se halló que 55.9% de los pacientes muertos no hicieron alteración de los parámetros clínicos renales contra 44.1% que si presentaron; con respecto a los vivos 6 pacientes no presentaron alteración renal, mientras 4 si presentaron.

		TABLA 8: CORRELACION ENTRE INJURIA RENAL AGUDA Y MORTALIDAD EN UN PLAZO DE 30 DIAS			
		CREATININA < 1,5 mg/dl		CREATININA > 1,5 mg/dl	
		n	n %	n	n %
ESTADO	MUERTO	33	55.9%	26	44.1%
	VIVO	6	60.0%	4	40.0%

El Grafico 4 expone el daño renal basado en los valores de creatinina presente en los dos grupos con una diferencia no significativa presente en los laboratorios de ingreso.



Dentro del grupo de 69 pacientes en estudio se valoró la mortalidad total del SC-IAM, expuesto en la Tabla 6, la cual da resultados de mortalidad del 85.5%, que equivale a 59 casos, mientras con un valor de 10 pacientes vivos, se halla la presencia de un valor correspondiente a un 14.5%.

<b>TABLA 6: PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN PACIENTES SC-IAM</b>		
	<i>FRECUENCIA</i>	<i>PORCENTAJE</i>
<b>MUERTO</b>	59	85.5
<b>VIVO</b>	10	14.5
Total	69	100.0

Se expuso en la tabla 7 la causa de muerte reportada en las historias clínicas de los pacientes exponiendo el motivo de la muerte, la cual fue representada por IC descompensada en 28 pacientes con un 40.6%, muerte súbita en 23 pacientes con un 33.3%, y reinfarto en 18 pacientes con un 26.1%

<b>Table 7: MECANISMO PATOLOGICO QUE CAUSA LA MUERTE</b>		
	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>IC DESCOMPENSADA</b>	28	40.6
<b>MUERTE SÚBITA</b>	23	33.3
<b>REINFARTO</b>	18	26.1
Total	69	100.0

## DISCUSIÓN

Los resultados del estudio exponen una prevalencia baja de shock cardiogénico en pacientes que tuvieron un diagnóstico previo ya establecido de infarto agudo de miocardio entre los pacientes que fueron recibidos en el servicio de emergencias del hospital IESS Teodoro Maldonado Carbo, En lo que concierne a la valoración general de los pacientes con shock cardiogénico, se halló una particularidad, similar a lo expuesto por Ahlers Et al (33), exponiendo una proporción disminuida y de presentación tardía de SC-IAM, asociando una menor cantidad de pacientes recibidos en las áreas de emergencias, los cuales se presentaban en etapas complicadas ante una exacerbación de la sintomatología, lo cual se atribuye directamente a las condiciones de confinamiento a nivel internacional; del mismo modo Lauridsen et al (33), habla de la posibilidad de un despiste diagnóstico entre los pacientes Covid, dando a entender que se especulaba una proporción aumentada de casos de IAM en presencia de una patología se suponía en esencia es protrombotica, a fin de casos se plantea la hipótesis de una incidencia aumentada de SC-IAM no reportados por omisión o tratamiento retrasado, por un diagnóstico erróneo o asociado a que toda la atención se desvió a la enfermedad COVID-19, a más de eso incluyendo que las manifestaciones cardiovasculares de COVID-19, como insuficiencia cardíaca aguda , miocarditis., arritmias y troponinas elevadas, sumadas a una inflamación sistémica grave, disfunción multiorgánica y dificultad respiratoria aguda, son cursos que imitan el SC-IAM, lo cual genera un despiste al momento de valorar al paciente. Como indico Tehrani et al (32), el infarto puede complicar que conlleven a una posterior falla de bomba a raíz principal de cuadros necrótico isquémicos, seguidos de alteraciones mecánicas que afecten al flujo.

Dentro de la caracterización de los pacientes la mayor población afectada fueron hombres, con reportes de altas prevalencias posterior a los 60 años de edad, con un aumento de la mortalidad directamente proporcional, aunque como indica Sosa et al (4), las estimaciones tienden a variar en múltiples

estudios complicando la interpretación ante la ausencia de un consenso a nivel latinoamericano con otros sistemas de salud mundial.

Dentro de las comorbilidades, las que se presentaron con mayor frecuencia al infarto de miocardio y el shock cardiogénico fue a la hipertensión arterial, como expone Slivnick et al (34) la hipertensión es considerada como uno de los factores de riesgo primarios en lo que respecta a enfermedades de tipo cardiovascular y llega a ser una variable significativa de primordial importancia en pacientes con shock cardiogénico. A partir de aquí se han hallado una gran proporción de trastornos que pueden llegar a predisponer, considerando entre estos la presencia de un cuadro previo de infarto de miocardio ante un musculo cardiaco que ha estado expuesto a estrés mecánico y fisiológico. Poss et al (14), reporta que existen estudios los cuales asocian directamente la presencia de un estado de respuesta inflamatoria sistémica que realza las complicaciones, entre alteraciones a nivel de perfusión y respuestas metabólicas anómalas, pero sin estudios que hayan expuesto una relación con factores directamente atribuibles a esta respuesta.

Con respecto a la topografía de las zonas afectadas en pacientes con infarto agudo de miocardio, se halla una relación similar a la expuesta en lo estudiado por el SHOCK Trial Registry con respecto a la frecuencia en la que tiende a fallar la función del ventrículo izquierdo asociado con una marcada tendencia ante la presencia de isquemia o daño miocárdico que afecte de manera directa o indirecta la cara anterior del corazón en el 55% de los infartos que progresan a choque. De la misma manera lo expone Corbala et al (11), explicando que localización anterior del infarto también se asocia con mayor riesgo de insuficiencia cardíaca y mayor mortalidad, probablemente porque la necrosis miocárdica es más extensa. Por el contrario, la prevalencia de infarto inferior en pacientes con shock cardiogénico no sólo es menor, sino que también se asocia a un mayor porcentaje de pacientes con infarto de miocardio previo. La FEVI se define como un reporte ecográfico de gran importancia en la valoración de la función cardiaca en diversas patologías que puedan llegar a alterar la función de bomba del corazón, entre las que puede incluir a la insuficiencia cardíaca, ciertos trastornos de conducción eléctrica, el infarto de

miocardio y el shock en sus diversas presentaciones. **Sato et al**, asocia el uso del FEVI como una pauta eficaz para la asignación de un tratamiento apropiado, además que tiene la posibilidad de utilizarse como indicador del pronóstico a un riesgo de mortalidad a corto o largo plazo.

En la valoración de la función renal, se hallaron resultados similares entre varios estudios como el ensayo TRIUMPH en el que los niveles de creatinina junto con la presión arterial sistólica, medidos con soporte vasopresor, fueron predictores significativos de mortalidad en todos los modelos, el aclaramiento de creatinina por 10. El aumento de ml/min fue un predictor significativo e invariablemente asociado de mortalidad a 30 días, razón por la cual las guías nos proporciona recomendaciones con respecto a su correlación con otros parámetros (16,22).

Se puede establecer que el shock cardiogénico debe de manejarse en conjunto con la amplia gama de factores que pueden llegar a repercutir al momento del cuadro, los cuales desde la perspectiva del mecanismo patológico que el SC no es sólo una disminución repentina de la función miocárdica sistólica sino también la presencia de un síndrome de disfunción multiorgánica, a menudo acompañado de reacciones inflamatorias sistémicas con trastornos celulares y metabólicos graves.

Dando paso a una morbi-mortalidad en lo que respecta a estos pacientes, sumamente alta, considerando que la gran mayoría de ellos son pacientes que tienden a mantener tiempos largos de hospitalización en caso de que no hayan llegado a morir en los primeras horas o días de internación, dándonos una mortalidad correspondiendo a un aproximado de 85,5% de nuestros pacientes, con un porcentaje de vivos de solo 14,5% (19,33).

A día de hoy se mantienen los estudios por un método apropiado para el manejo de shock cardiogénico generado por infarto agudo de miocardio, entre los que se debate el uso de la mejor medida farmacológica entre los fármacos ya sean inotrópicos o vasopresores, se requiere más estudios que respalden un uso apropiado en sistema hospitalario.

Además de aumentar el uso de otros métodos de tratamiento invasivos como balón de contrapulsación intra aórtico o dispositivos de asistencia mecánica como los usados en el estudio IABP-SHOCK II para casos de shock refractario sumado a otros métodos como una angioplastia coronaria, se mantiene esencialmente que los métodos utilizados de primera mano a día de hoy son la revascularización junto con el uso de terapia fibrinolítica, situación la cual tendrá mucho que ver cuando se habla de la capacidad resolutoria del medio hospitalario para una revascularización temprana, de la misma manera tomando en cuenta que la terapia fibrinolítica comprende un riesgo considerable ante una población de riesgo esencialmente hipertensa.

Se evalúa un déficit amplio en lo que concierne a la valoración de este grupo de pacientes, de la misma manera en que se expone en diversos estudios a nivel de Latinoamérica y Europa, se requiere de un consenso establecido para el manejo del shock cardiogénico, entre valoración de escalas y una respuesta eficaz de los servicios de emergencia, cuidados coronarios y hemodinamia.

## CONCLUSIONES

- Acorde a los resultados expuestos en la presente investigación se concluye que existe una prevalencia baja de shock cardiogénico en pacientes que han sido diagnosticados previamente con infarto agudo de miocardio ya establecido en un tiempo menor a 2 meses que fueron atendidos en el servicio de emergencia del Hospital Teodoro Maldonado Carbo del IESS, con un valor de 25.7%
- En lo que corresponde al sexo de pacientes con diagnóstico shock cardiogénico y de infarto agudo de miocardio que complica en shock, se halló una mayor frecuencia en el sexo masculino.
- En lo que respecta a las comorbilidades de pacientes SC-IAM, la HTA se presentó como la más frecuente, hallándose así en un 47.8%, seguida del IAM previo tratado.
- La cara anterior del corazón fue la más frecuentemente afectada, esencialmente la cara anteroseptal en nuestra población, factor a considerar teniendo en cuenta que puede afectar la gravedad y posterior progresión de la enfermedad.
- La FEVI expuesta en este estudio, se obtuvo por medio de reportes de ecografía presentados en los registros de las historias clínicas de los pacientes, en los que sus resultados demostraron que ante el SC-IAM, los pacientes tienen una tendencia mayor a presentar una FEVI disminuida con un porcentaje de 47.2% entre los resultados reportados, considerándose como la más frecuente entre estos grupos de pacientes.
- A nivel renal no se halló una relación estadísticamente significativa en un plazo de 30 días con una diferencia menor del 10% entre pacientes,

lo que sugiere la necesidad de una monitorización constante de la función renal.

- La tasa de mortalidad de pacientes SC-IAM en esta población fue muy alta, con un valor del 85.5%, lo que la ratifica como una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, con mecanismos de IC descompensado presente en la mayoría de los casos lo que daba lugar a una falla de bomba letal refractaria a tratamiento, seguido de muerte súbita con pocas horas de inicio de cuadro y corta estancia en áreas de emergencia. Le sigue la presencia de reinfarto, en pacientes con antecedente de infarto de miocardio o enfermedad multivaso previo o durante la internación.



## REFERENCIAS

1. Garnica Camacho CE, Rivero Sigarroa E, Domínguez Cherit G, Garnica Camacho CE, Rivero Sigarroa E, Domínguez Cherit G. Choque cardiogénico: de la definición al abordaje. *Med Crítica Col Mex Med Crítica*. octubre de 2019;33(5):251-8.
2. Samsky MD, Morrow DA, Proudfoot AG, Hochman JS, Thiele H, Rao SV. Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction: A Review. *JAMA*. 9 de noviembre de 2021;326(18):1840-50.
3. Ojeda-Riquenes Y, Sosa-Diéguez G. Choque cardiogénico en los síndromes coronarios agudos. *Rev Electrónica Dr Zoilo E Mar Vidaurreta* [Internet]. 1 de mayo de 2020 [citado 18 de septiembre de 2023];45(3). Disponible en: <https://revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/2168>
4. Sosa-Diéguez G, Lara-Pérez EM, Monzón-Tamargo M de J, Pérez-Mijares EI, Madiedo-Oropesa A, Vives-Medina T, et al. Choque cardiogénico por síndrome coronario agudo en el servicio de cardiología de Las Tunas. *Rev Cienc Médicas Pinar Río* [Internet]. agosto de 2022 [citado 18 de septiembre de 2023];26(4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1561-31942022000400013&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1561-31942022000400013&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
5. *Cardiogenic shock in patients with acute coronary syndromes - Oxford Medicine*. 2018;
6. Guzmán-Rodríguez R, Polo-Lecca G, Aráoz-Tarco O, Alayo-Lizana C, Chacón-Díaz M. Características actuales y factores de riesgo de mortalidad en Choque Cardiogénico por Infarto de Miocardio en un hospital Latinoamericano. *Current Features and Mortality Risk Factors in Cardiogenic Shock due to Myocardial Infarction in a Latin-American hospital* [Internet]. 15 de diciembre de 2020 [citado 18 de septiembre de 2023]; Disponible en: <https://repositorio.essalud.gob.pe/handle/20.500.12959/1918>
7. Aissaoui N, Puymirat E, Delmas C, Ortuno S, Durand E, Bataille V, et al. Trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(4):664-72.
8. Yang J qing, Ran P, Li J, Zhong Q, Smith SC, Wang Y, et al. A Risk Stratification Scheme for In-Hospital Cardiogenic Shock in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Front Cardiovasc Med* [Internet]. 2022 [citado 18 de septiembre de 2023];9. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2022.793497>
9. Pepe M, Bortone AS, Giordano A, Cecere A, Burattini O, Nestola PL, et al. Cardiogenic Shock Following Acute Myocardial Infarction: What's New? *Shock*. abril de 2020;53(4):391.

10. Hashmi KA, Abbas K, Hashmi AA, Irfan M, Edhi MM, Ali N, et al. In-hospital mortality of patients with cardiogenic shock after acute myocardial infarction; impact of early revascularization. *BMC Res Notes*. 11 de octubre de 2018;11(1):721.
11. Corbalán R. Has the Prognosis of Cardiogenic Shock Post Myocardial Infarction Changed? *Rev Esp Cardiol Engl Ed*. 1 de noviembre de 2002;55(11):1111-3.
12. Elbaih AH, Rayan MM, Nasr GM, Elsayed AG. Cardiogenic shock as a first presentation in acute myocardial infarction in Egyptian's patients and its outcome. *Med Sci*. 2018;7(1):43-50.
13. Castillo Costa Y, Frontera E, Mauro V, D'Imperio H, Charask A, Macin SM, et al. Valor pronóstico del índice de shock en el infarto de miocardio. Datos del Registro Argentino de infarto con elevación del segmento ST (ARGEN IAM-ST). *Med B Aires*. febrero de 2022;82(1):104-10.
14. Pöss J, Köster J, Fuernau G, Eitel I, de Waha S, Ouarrak T, et al. Risk Stratification for Patients in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 18 de abril de 2017;69(15):1913-20.
15. Wang J, Shen B, Feng X, Zhang Z, Liu J, Wang Y. A Review of Prognosis Model Associated With Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *Front Cardiovasc Med* [Internet]. 2021 [citado 19 de enero de 2023];8. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2021.754303>
16. Sato T, Saito Y, Suzuki S, Matsumoto T, Yamashita D, Saito K, et al. Prognostic Factors of In-Hospital Mortality in Patients with Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Life*. octubre de 2022;12(10):1672.
17. Pinto DS, Grandin EW. Risk Prediction in AMI Shock: Goldilocks and the Search for "Just Right"\*. *J Am Coll Cardiol*. 18 de abril de 2017;69(15):1921-3.
18. Sterling LH, Fernando SM, Talarico R, Qureshi D, van Diepen S, Herridge MS, et al. Long-Term Outcomes of Cardiogenic Shock Complicating Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 5 de septiembre de 2023;82(10):985-95.
19. Elgendy IY, Van Spall HGC, Mamas MA. Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Interv*. marzo de 2020;13(3):e009034.
20. Muzafarova T, Motovska Z. Laboratory Predictors of Prognosis in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *Biomedicines*. junio de 2022;10(6):1328.

21. Cardiogenic Shock | Journal of the American Heart Association [Internet]. [citado 18 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/JAHA.119.011991>
22. Paredes MGO, Villavicencio MJM, Cedeño LAV, Silva FJG. Shock cardiogénico. Diagnóstico y clasificación. RECIAMUC. 28 de marzo de 2023;7(1):865-72.
23. Olarte N, Rivera N, Grazette L. Evolving Presentation of Cardiogenic Shock: A Review of the Medical Literature and Current Practices. *Cardiol Ther.* 7 de agosto de 2022;11.
24. Bonello L, Laine M, Puymirat E, Ceccaldi V, Gaubert M, Paganelli F, et al. Etiology and Prognosis of Cardiogenic Shock in a Secondary Center without Surgical Back-Up. *Cardiol Res Pract.* 9 de diciembre de 2019;2019:e3869603.
25. Warren AF. Cardiogenic Shock: Protocols, Teams, Centers, and Networks. 14 de junio de 2021 [citado 18 de septiembre de 2023]; Disponible en: <https://www.uscjournal.com/articles/cardiogenic-shock-protocols-teams-centers-and-networks>
26. Actualización sobre el tratamiento del shock cardiogénico que complica el infarto agudo de miocardio - Christiaan JM Vrints, 2020 [Internet]. [citado 18 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/2048872620914499>
27. Werdan K. Evidence-based Management of Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. 15 de septiembre de 2013 [citado 18 de septiembre de 2023]; Disponible en: <https://www.icrjournal.com/articles/evidence-based-management-cardiogenic-shock-after-acute-myocardial-infarction>
28. Kiefer JJ, Augoustides JG. Acute Myocardial Infarction With Cardiogenic Shock: - Navigating the Invasive Options in Clinical Management. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1 de noviembre de 2021;35(11):3154-7.
29. JCM | Free Full-Text | Contemporary Management of Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction [Internet]. [citado 18 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/12/6/2184>
30. Kim MC, Ahn Y, Cho KH, Sim DS, Hong YJ, Kim JH, et al. Benefit of Extracorporeal Membrane Oxygenation before Revascularization in Patients with Acute Myocardial Infarction Complicated by Profound Cardiogenic Shock after Resuscitated Cardiac Arrest. *Korean Circ J.* junio de 2021;51(6):533-44.
31. Sex Differences in Management and Outcomes of Acute Myocardial Infarction Patients Presenting With Cardiogenic Shock. *JACC Cardiovasc Interv.* 28 de marzo de 2022;15(6):642-52.

32. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, Rosner C, Singh R, Sinha SS, et al. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail.* 1 de noviembre de 2020;8(11):879-91.
33. Lauridsen MD, Butt JH, Østergaard L, Møller JE, Hassager C, Gerds T, et al. Incidence of acute myocardial infarction-related cardiogenic shock during corona virus disease 19 (COVID-19) pandemic. *IJC Heart Vasc.* 1 de diciembre de 2020;31:100659.
34. Slivnick J, Lampert BC. Hypertension and Heart Failure. *Heart Fail Clin.* 1 de octubre de 2019;15(4):531-41.

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Zambrano Cruz, Daniel Alejandro con C.C: 1205549429 autor del trabajo de titulación: Prevalencia de shock cardiogénico posterior a infarto agudo de miocardio en el hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2018 al 2021 previo a la obtención del título de Médico en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 18 de septiembre del 2023

f.  \_\_\_\_\_

Nombre: Zambrano Cruz, Daniel Alejandro

C.C: **1205549429**



**REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA**  
**FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN**

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Prevalencia de shock cardiogénico posterior a infarto agudo de miocardio en el hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo del 2018 al 2021.		
<b>AUTOR(ES)</b>	Zambrano Cruz, Daniel Alejandro		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Rubio Coronel, Ángel Gustavo		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias Medicas		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TITULO OBTENIDO:</b>	Medico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	18 de septiembre del 2023	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	41
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Urgencias Médicas, Cardiología, Medicina Interna		
<b>PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:</b>	Infarto de Miocardio, Shock Cardiogénico, Prevalencia, Epidemiología, Hipertensión arterial, Mortalidad.		

**RESUMEN/ABSTRACT** Introducción: El infarto agudo de miocardio que se complica en un shock cardiogénico se lo define como una falla de bomba a partir de un evento isquémico-necrótico, evento el cual se considera como la complicación más grave del infarto de miocardio, relacionado con una alta mortalidad. Métodos: Estudio transversal, retrospectivo y observacional que se realizó en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo del IESS, en el cual se revisaron los casos reportados de infarto agudo de miocardio que se complicó en shock cardiogénico durante el periodo de 2018 al 2021. Resultados: Se recolectaron datos de 265 pacientes con shock cardiogénico para perspectiva general los cuales cumplían con los códigos CIE10, de los cuales 69 cumplieron con los criterios de inclusión. De estos pacientes, el 73.9% eran de sexo masculino. La comorbilidad más común fue la hipertensión arterial presente en un 47.8% de los pacientes. La cara del corazón más afectada por el evento isquémico fue a nivel de la cara anteroseptal del corazón, con alta mortalidad correspondiendo a un 85.5% debido a la presencia de una IC descompensada en la mayoría de los casos. Conclusión: Existe una prevalencia baja de shock cardiogénico en pacientes que sufrieron infarto agudo de miocardio, con una muy alta mortalidad, los cuales fueron asociados a criterios hemodinámicos valorados por los servicios de cardiología y hemodinamia del Hospital Teodoro Maldonado. Tal como se expone en diversos estudios a nivel internacional, se requiere de un consenso para el manejo pronto y eficaz de los pacientes buscando una solución ante la alta mortalidad de este evento patológico.

<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593-959474445	<b>E-mail:</b> danielzambranacruz@hotmail.com
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	<b>Nombre:</b> Vásquez Cedeño, Diego Antonio	
	<b>Teléfono:</b> +593997572784	
	<b>E-mail:</b> diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec	

**SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA**

<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>	
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>	
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>	