



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ**

**MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA EN PACIENTES CON CHOQUE  
CARDIOGÉNICO ASOCIADO A DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL:  
**TÍTULO DE ESPECIALISTA**

EN:  
**CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA:  
**OSCAR ARTURO LOZANO CRUZ**

DIRECTOR DE TESIS  
**HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECHO**



CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, 2023



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA EN PACIENTES CON CHOQUE  
CARDIGÉNICO ASOCIADO A DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO

FIRMAS



DR. OSCAR ARTURO LOZANO CRUZ



DIRECTOR DE ENSEÑANZA  
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ



Dirección de Enseñanza



ASESOR DE TESIS  
DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

## ÍNDICE

<b>I. MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>3</b>
I. GENERALIDADES .....	3
II. EPIDEMIOLOGÍA.....	3
III. DEFINICIÓN .....	5
IV. CLASIFICACIÓN.....	8
V. TRATAMIENTO.....	10
<b>II. PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>12</b>
<b>III. OBJETIVOS .....</b>	<b>14</b>
I. PRIMARIO.....	14
II. SECUNDARIOS.....	14
<b>IV. MATERIAL Y MÉTODOS .....</b>	<b>15</b>
I. RECOLECCIÓN DE DATOS.....	15
II. PACIENTES.....	15
III. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	16
IV. DEFINICIONES OPERACIONALES.....	16
V. IMPLICACIONES ÉTICAS.....	19
<b>V. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....</b>	<b>20</b>
<b>VI. RESULTADOS.....</b>	<b>21</b>
I. HALLAZGOS DE LABORATORIOS.....	23
II. CAUSAS DE CHOQUE CARDIOGÉNICO Y GRAVEDAD.....	23
III. TRATAMIENTO DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO.....	23
IV. CLASIFICACIÓN DE CHOQUE CARDIOGÉNICO.....	24
V. TRATAMIENTO DE CHOQUE CARDIOGÉNICO.....	24
VI. PARÁMETROS HEMODINÁMICOS.....	24
VII. MORTALIDAD.....	24
<b>VII. DISCUSIÓN.....</b>	<b>27</b>
<b>VIII. CONCLUSIONES.....</b>	<b>28</b>
<b>IX. REFERENCIAS .....</b>	<b>29</b>

## **I.MARCO TEORICO**

### **GENERALIDADES**

La enfermedad arterial coronaria representa la principal causa de mortalidad en todo el mundo<sup>1</sup>. A pesar de los avances médicos y las terapias actuales para tratar los síndromes coronarios agudos, el choque cardiogénico sigue siendo la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados por infarto agudo del miocardio<sup>2</sup>. La obstrucción de las arterias coronarias provoca isquemia miocárdica, lo que resulta en la muerte del tejido muscular del corazón irrigado por estas arterias y, a su vez, en la disfunción ventricular que confiere una tasa de mortalidad cercana al 40% en los primeros 30 días y hasta el 50% a 1 año<sup>3</sup>.

### **EPIDEMIOLOGÍA**

El choque cardiogénico es una complicación que se presenta entre el 5 % y el 10 % de los casos de infarto agudo del miocardio<sup>4</sup>. Se han desrito factores de riesgo en los síndromes coronarios agudos y actualmente se sabe que el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) se asocia con un riesgo 2 veces mayor de desarrollar choque cardiogénico en comparación con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST)<sup>5</sup>. Además los estudios observacionales han reportado mayor incidencia de choque cardiogénico en mujeres, asiáticos y pacientes mayores de 75 años<sup>6</sup>.

En los últimos años, se ha observado un aumento en la incidencia de choque cardiogénico, aunque la razón de este aumento no está clara, es posible que se deba a un mejor diagnóstico y acceso a la atención médica. Aunque la mortalidad ha mejorado en el periodo de 6 a 12 meses, ha permanecido sin cambios durante las últimas dos décadas. Los supervivientes al choque cardiogénico relacionado con el infarto de miocardio tienen un alto riesgo de reingreso a los 30 días después del alta, con una mediana de tiempo de 10 días<sup>7</sup>.

Se ha observado que las causas más frecuentes de reingreso después del alta hospitalaria son la insuficiencia cardíaca congestiva y el infarto del miocardio recurrente. Además, se ha notado que el sexo femenino, un nivel socioeconómico bajo, la colocación de dispositivos de soporte circulatorio mecánico, la fibrilación auricular y la taquicardia ventricular son factores predictivos de reingreso<sup>8</sup>. En las unidades de cuidados coronarios, el choque cardiogénico por disfunción ventricular izquierda es más común que el que se presenta por disfunción ventricular derecha, por lo que se ha considerado un entidad menos reconocida<sup>9</sup>.

En cuanto a la definición del choque cardiogénico, el estudio CULPRIT-SHOCK (Percutaneous Coronary Intervention Strategies with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock) se enfocó en pacientes con enfermedad multivaso, definida como la presencia de al menos dos vasos mayores a 2 mm de diámetro con estenosis mayor al 70%, y con choque cardiogénico, definido como una presión arterial sistólica menor a 90 mmHg

durante más de 30 minutos o el uso de aminas para mantenerla por encima de 90 mmHg, así como signos clínicos de congestión pulmonar y signos de hiperfusión orgánica, como estado mental alterado, piel fría y seca, oliguria (menos de 30 ml por hora) o un lactato superior a 2 por litro. Del total de pacientes incluidos en el estudio (n=685), el 65% presentaba afectación en tres vasos y el 42% tenía la arteria descendente anterior comprometida<sup>10</sup>, lo que repercutía en la función ventricular izquierda.

## **DEFINICIÓN**

El choque cardiogénico representa un estado en el que el gasto cardíaco ineficaz causado por un trastorno cardíaco primario da como resultado manifestaciones tanto clínicas como bioquímicas de hipoperfusión tisular<sup>11</sup>. La presentación clínica se caracteriza por hipotensión persistente y se acompaña de características clínicas de hipoperfusión orgánica que requieren intervención con apoyo farmacológico o mecánico para mejorar el gasto cardíaco y restaurar la perfusión tisular adecuada.

Un ensayo clínico que incluyó 250 pacientes con infarto agudo del miocardio, describió la asociación entre el examen físico (clasificación de Killip) para la evaluación de la insuficiencia cardíaca y el riesgo de mortalidad<sup>12</sup>. Se encontró que los pacientes con Killip clase IV presentaron una mortalidad del 81%. En la era previa a la reperfusión, la clasificación de Diamond y Forrester utilizando cateterismo derecho demostró el papel de la hemodinámica cardíaca en la estratificación del riesgo después de un infarto agudo. En el subgrupo IV de Diamond y Forrester, los pacientes con una

presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCWP) superior a 18 mmHg y un índice cardíaco (IC) inferior a 2,2 L·min·m<sup>2</sup>, indicativo de choque cardiogénico, presentaron una mortalidad del 51%.<sup>13</sup>

La confirmación del diagnóstico de choque cardiogénico se basa en los parámetros hemodinámicos, los cuales están relacionados con diferentes resultados. Según estudios, una presión auricular derecha y un PCWP mayores a 0.86 se han asociado con una mayor tasa de mortalidad<sup>15</sup>. Por otro lado, un índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PAPi) menor a 1.85 se ha relacionado con una mayor mortalidad, y si este valor es menor a 1, se considera como indicación para el uso de soporte mecánico circulatorio<sup>14</sup>.

A partir de ensayos clínicos, se han propuesto diversas definiciones para el choque cardiogénico, siendo una de ellas la propuesta por el estudio SHOCK. Según esta definición, se considera choque cardiogénico cuando la presión arterial sistólica (PAS) es menor a 90 mmHg durante un periodo igual o superior a 30 minutos, o se requiere soporte para mantenerla por encima de 90 mmHg, además de la presencia de hipoperfusión en órganos diana (como diuresis inferior a 30 ml/h o extremidades frías) y criterios hemodinámicos tales como un índice cardíaco de 2,2 L·min·m<sup>2</sup> o inferior y una presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCWP) igual o superior a 15 mmHg.<sup>10</sup>

El estudio IABP-SHOCK II utilizó como criterios diagnósticos de choque cardiogénico, los parámetros clínicos que incluyen la disminución sostenida

de la presión arterial sistólica (PAS) por debajo de 90 mmHg durante al menos 30 minutos o la necesidad de aminas para mantener la PAS por encima de 90 mmHg, acompañado de congestión pulmonar clínica y alteración de la perfusión de órganos diana. Esta última se caracteriza por alteraciones en el estado mental, piel y extremidades frías/húmedas, diuresis menor a 30 ml/h o niveles elevados de lactato sérico (mayor a 2,0 mmol/l)<sup>15</sup>.

Por otro lado, las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) del 2015 lo definen como PAS < 90 mmHg con volumen adecuado y signos clínicos o de laboratorio de hipoperfusión. Refiriéndose a hipoperfusión clínica como extremidades frías, oliguria, confusión mental, mareos, presión de pulso estrecha e hipoperfusión de laboratorio como acidosis metabólica, lactato sérico elevado, creatinina sérica elevada<sup>16</sup>.

Como podemos observar las definiciones incluyen principalmente a la disfunción del ventrículo izquierdo, sin embargo; recientemente se publicaron las guías de la ACC para el manejo de la insuficiencia cardíaca, en colaboración con la AHA/ACC/HFSA, donde han propuesto criterios hemodinámicos para definir el choque cardiogénico asociado con la disfunción del ventrículo derecho. Estos criterios incluyen: 1) un índice de pulso de la arteria pulmonar [(PASP-PADP) /CVP] menor a 1,0, 2) una presión venosa central (PVC) mayor a 15 mm Hg y 3) una diferencia entre la PVC y la presión capilar pulmonar (PCW) mayor a 0,63<sup>17</sup>.

## CLASIFICACIÓN

El pronóstico se puede estimar mediante varios puntajes de riesgo y brindan información sobre la fisiopatología de choque cardiogénico. La Society of Coronary Angiography and Intervention (SCAI) publicó un documento de consenso con definiciones de choque cardiogénico y un esquema de clasificación para calificar el grado de choque como un paso hacia la estratificación del riesgo con fines clínicos y de investigación. Este esquema divide a los pacientes en cinco etapas: aquellos "en riesgo" de choque cardiogénico (Etapa A), aquellos en las "fases iniciales" del choque cardiogénico (Etapa B), aquellos que presentan choque cardiogénico "clásico" (Etapa C), aquellos con un "deterioro" del choque cardiogénico que requieren un segundo inotrópico o soporte circulatorio mecánico (Etapa D), y aquellos pacientes que se encuentran en un estado "in extremis" con una hemodinámica refractaria a tratamientos previos (Etapa E). Cabe mencionar que, independientemente de la etapa en la que se encuentre el paciente, el paro cardíaco es un factor importante en la modificación del pronóstico<sup>18</sup>.

El puntaje CLIP se desarrolló y validó internamente utilizando datos del ensayo CULPRIT-SHOCK y se validó externamente utilizando datos del ensayo IABPSHOCK II. Durante la validación interna, el puntaje CLIP demostró 0.82 (intervalo de confianza del 95%, 0.78-0.86). En la validación interna temporal (basada en la fecha de aleatorización), el puntaje CLIP mostró 0.82 (intervalo de confianza del 95%, 0.75-0.89). Por último, durante la validación externa, el puntaje CLIP demostró 0.73 (intervalo de confianza del 95%, 0.65-0.81)<sup>19</sup>.

Recientemente, se han estudiado dos puntuaciones: la puntuación IABP-SHOCK y CardShock. La puntuación IABP-SHOCK se enfoca en la mortalidad a los 30 días y utiliza seis variables, incluyendo edad mayor a 73 años, antecedentes de accidente cerebrovascular, niveles elevados de lactato sérico ( $\geq 5$  mmol/L), niveles elevados de creatinina sérica ( $\geq 1,5$  mg/dL), niveles elevados de glucosa sérica ( $\geq 191$  mg/dL) al ingreso y una puntuación TIMI  $< 3$  después de la intervención coronaria percutánea. Los puntajes bajos (0-2), intermedios (3-4) y altos (5-9) se correlacionaron con una mortalidad a los 30 días del 23,8%, 49,2% y 76,6%, respectivamente.<sup>21</sup>

Se ha desarrollado una puntuación de riesgo similar a través del estudio CardShock, que utiliza siete variables para predecir la mortalidad en un período de 12 días. Estos componentes incluyen antecedentes de cirugía coronaria previa o infarto de miocardio, una edad mayor a 75 años, una fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor o igual a 40%, niveles de lactato sérico (con 0 puntos para niveles menores a 2 mmol/L, 1 punto para niveles de 2-4 mmol/L y 2 puntos para niveles mayores a 4 mmol/L), una tasa de filtración glomerular estimada (con 0 puntos para tasas mayores a 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, 1 punto para tasas de 30-60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> y 2 puntos para tasas menores a 30 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>), y la presencia de shock cardiogénico en el contexto de un infarto de miocardio.

Al combinar estas variables, se puede calcular una puntuación que oscila entre 0 y 9 puntos. Cuando se categoriza en grupos bajo (0-3), intermedio (4-6) y alto (7-9), el puntaje se asocia con una mortalidad a los 12 días que

varía del 8,7 % al 36 % y al 77 % en los grupos respectivos <sup>21</sup>. En particular, ambas puntuaciones de riesgo solo se aplican a choque cardiogénico en el contexto de infarto agudo del miocardio.

## **TRATAMIENTO**

La disfunción ventricular izquierda es la presentación más común de choque cardiogénico en el contexto de infarto agudo del miocardio, la terapia de reperfusión de manera temprana ha reducido la mortalidad, antes era de 80% en pacientes con choque cardiogénico sin reperfusión<sup>22</sup>. El choque cardiogénico asociado con infarto agudo del miocardio puede ocurrir después de IAMCEST o IAMSEST. La revascularización de emergencia de la arteria relacionada con el infarto sigue siendo el pilar del tratamiento y es la única terapia que ha reducción de la mortalidad.

El primer avance importante en el tratamiento de choque cardiogénico se logró con el estudio aleatorizado SHOCK donde se observó que a pesar de que una estrategia invasiva temprana junto con una intervención coronaria percutánea (PCI) o un injerto de derivación de la arteria coronaria (CABG) no redujo la mortalidad a los 30 días (el resultado primario del ensayo), surgió una reducción significativa de la mortalidad a los 6 y 12 meses que persistió en el seguimiento a más largo plazo<sup>23</sup>. Registros posteriores confirmaron la ventaja de supervivencia de la revascularización temprana.

Los vasopresores e inotrópicos.

Para el tratamiento del choque cardiogénico con predominio del ventrículo derecho, es crucial restaurar la presión de perfusión coronaria mediante el uso de vasopresores, ya que este tipo de choque es especialmente vulnerable a la lesión isquémica. Si el gasto cardíaco es insuficiente, se pueden considerar inotrópicos para aumentar el flujo anterógrado y, posiblemente, la perfusión renal, al mismo tiempo que se equilibra el potencial de isquemia y arritmia. En este tipo de choque, la precarga es un factor clave. De hecho, gran parte de la disfunción del ventrículo derecho se debe a la sobrecarga de volumen y puede empeorar con ella. Por lo tanto, para tratar la precarga en esta afección, es esencial optimizar la presión venosa central, reducir el volumen sanguíneo estresado y prevenir la distensión ventricular, además de administrar un manejo adecuado del volumen corporal total.<sup>24</sup>

Los vasodilatadores pulmonares para la reducción de la postcarga como el epoprostenol ha demostrado beneficios en la sobrevida y en la capacidad funcional. Sin embargo, el uso de vasodilatadores pulmonares tienen el potencial de disminuir la presión arterial, Por lo que se recomienda con mayor frecuencia el uso de óxido nítrico sobre los dilatadores pulmonares<sup>22</sup>. La ultrafiltración se utiliza cuando los diuréticos no son suficientes, pero no se han realizado ensayos clínicos sobre su uso en pacientes con choque cardiogénico que tienen una disfunción predominante del ventrículo derecho<sup>26</sup>. Por otro lado, la ventilación mecánica puede tener un efecto negativo en la precarga y empeorar la disfunción del ventrículo derecho<sup>24</sup>.

El propósito de este estudio es examinar los desenlaces en pacientes que presentan choque cardiogénico y disfunción del ventrículo derecho como resultado de un infarto agudo de miocardio y que son admitidos en la Unidad de Cuidados Coronarios en un centro médico de tercer nivel en México. El objetivo principal de esta investigación es determinar la tasa de mortalidad hospitalaria en pacientes con choque cardiogénico y disfunción del ventrículo derecho, definido por criterios hemodinámicos.

## **II. PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN**

De manera general la cardiopatía isquémica representa la principal causa de muerte en adultos y a pesar de los avances médicos el choque cardiogénico representa la principal causa de muerte en pacientes con infarto agudo de miocardio, en la mayoría de la información conocida, el ventrículo izquierdo ha tenido la mayor parte de la atención, dejando la evidencia del choque cardiogénico con participación del ventrículo derecho bastante limitada.

La definición de disfunción del ventrículo derecho es controversial pero recientemente la American Heart Association menciona que puede ser sugerida por datos hemodinámicos que incluyen mediciones a través de catéter de Swan Ganz. Los criterios incluyen la definición de choque de cardiogénico más alteraciones hemodinámicas que incluyen: presión de la aurícula derecha (PAD), presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCWP), relación PAD/PCWP e índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar.

Desafortunadamente, la monitorización hemodinámica invasiva continúa siendo subutilizada desde hace una década y la información es escasa. Por lo anterior, se realizará un estudio que permita conocer las características, clínicas, hemodinámica y mortalidad en la población de pacientes ingresados en el Instituto Nacional de Cardiología con el diagnóstico de choque cardiogénico asociado con involucro del ventrículo derecho. Se analizarán los expedientes de los registros obtenidos unidad de cuidados coronarios durante el periodo 2008 – 2021.

### **Pregunta de investigación**

¿Cuáles son las características clínicas, hemodinámicas y mortalidad de los pacientes con choque cardiogénico con involucro del ventrículo derecho?

### **Hipótesis**

Hipótesis nula: la mortalidad de pacientes con choque cardiogénico con involucro del ventrículo derecho es igual a la mortalidad de pacientes con involucro del ventrículo izquierdo.

Hipótesis alternativa: la mortalidad en los pacientes con choque cardiogénico es similar a la mortalidad en pacientes con involucro del ventrículo izquierdo.

### **III OBJETIVOS**

#### **I Primario:**

Determinar la mortalidad de los pacientes con choque cardiogénico con involucro del ventrículo derecho en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de la ciudad de México durante el periodo 2018 – 2021.

#### **II Secundarios:**

1. Determinar la prevalencia de involucro del ventrículo derecho en choque cardiogénico
2. Conocer las características hemodinámicas de los pacientes con choque cardiogénico e involucro del ventrículo derecho
3. Detectar los predictores de mortalidad en pacientes con choque cardiogénico con involucro del ventrículo derecho al inicio y la persistencia de este.

## IV. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes que han sido hospitalizados en la unidad de cuidados coronarios en el Instituto Nacional de Cardiología con el diagnóstico de shock cardiogénico y que durante su estancia hospitalaria tuvieron catéter de Swan-Ganz, lo anterior durante el periodo de 2008 a 2021.

### Recolección de datos

Se utilizarán los datos de pacientes valorados en la base de datos de la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en el periodo de enero del 2008 a enero del 2021 con el diagnóstico de choque cardiogénico secundario a cardiopatía isquémica con involucro del ventrículo derecho y monitorizados durante su estancia intrahospitalaria con catéter de Swan Ganz.

### Pacientes

Los pacientes se clasificarán de acuerdo a la presencia o ausencia de involucro del ventrículo derecho, lo anterior definido de acuerdo a la recomendación emitida por la American Heart Association en 2022 ( $DAR \geq 15$ ,  $DAR/PCWP \geq 0,6$  o índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar  $\leq 15$ ).

Posteriormente los pacientes se clasificarán de acuerdo al momento de presentación de choque cardiogénico como choque del VD persistente, el cual a su vez se consideró shock VD persistente cuando estaba presente en diferentes momentos: 0, 6, 12 y 24 horas.

## Criterios de inclusión y exclusión

### Inclusión

1. Hombres y mujeres
2. Adultos (de 18 años o más)
3. Presencia de choque cardiogénico secundario a cardiopatía isquémica
4. Portadores de catéter de Swan Ganz.

### Exclusión

1. Etiología del choque cardiogénico diferente a cardiopatía isquémica

### Criterios de eliminación

1. Pacientes con información incompleta en el expediente físico o

### Electrónico

## Definiciones operacionales

Pacientes: todos los individuos atendidos en Urgencias y Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Se definió como choque cardiogénico clínicos: presión sistólica  $< 90$  mmHg por 30 minutos o presión arterial media  $< 60$  mmHg  $> 30$  minutos o requerimiento de vasopresor para mantener la presión arterial sistólica  $> 90$  mmHg o la presión arterial media  $> 60$  mmHg.

Hipoperfusión definida como: deterioro cognitivo extremidades frías, livedo reticulares, gasto urinario  $< 30$  mL/h, lactato  $> 2$  mmol/L.

Se definió como choque cardiogénico criterios hemodinámicos: presión arterial sistólica  $< 90$  mmHg o presión media  $< 60$  mmHg. Índice cardiaco  $< 2.2$ . L/min/m<sup>2</sup>. Presión capilar pulmonar en cuña  $> 15$  mmHg. Otras consideraciones poder cardiaco  $< 0.6$  W. índice de choque (frecuencia cardiaca / presión sistólica)  $> 1.0$ .

Se definió involucro del ventrículo derecho: índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PSAP – PDAR) / PVC (presión venosa central)  $< 1.0$ , presión venosa central  $> 15$  mmHg, PVC – PPC  $> 0.6$ . Donde PSAP es presión sistólica de la arteria pulmonar. PDAR es Presión diastólica de la arteria pulmonar, PVC es presión venosa central y PPC presión pulmonar en cuña.

## Variables clínicas, laboratorio y hemodinámicas

Se recabaron las variables clínicas, laboratorio y hemodinámicas de cada uno de los pacientes que ingresó a la unidad de cuidados coronarios con el diagnóstico de choque cardiogénico.

Las variables laboratorios evaluadas fueron: biometría hemática (hemoglobina, leucocitos, plaquetas), química sanguínea (glucosa, urea, creatinina), electrolitos séricos (Na, K, Cl, Mg, Ca, P), perfil hepático (AST, ALT, bilirrubina total bilirrubina directa, bilirrubina indirecta, fosfatasa alcalina, albumina. Variables hemodinámicas (Tensión arterial, PVC, PDAR, PSAP, PPC, PPC)

## Herramientas de recolección de datos

- 1) Expediente electrónico del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
- 2) Base de datos de la Unidad de Cuidados Coronarios de Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
- 3) OBM SPSS statics editor de datos version 2.5

## Implicaciones éticas

El presente estudio cumple con los principios básicos de investigación en humanos de acuerdo con la declaración de Helsinki de la Asociación Médica

(Helsinki Finlandia, 1964) última enmienda en la 64a Asamblea General, de Fortaleza Brasil, octubre 2013.

De acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, según el Título Segundo, de los Aspectos Éticos de la investigación en Seres Humanos, Capítulo I de Disposiciones comunes en el Artículo 16: salvaguardando la privacidad del individuo sujeto a la investigación.

La información que se obtuvo del expediente clínico fue manejada con estricta confidencialidad de acuerdo con lo establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM- 012-SSA3-2012 que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. De acuerdo con la Ley General de Salud en materia de investigación en Salud, se trata de una investigación de riesgo mínimo. Se sometió a revisión y fue aprobado por el comité de Ética e Investigación del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Los datos recabados se manejaron de manera confidencial, solo los investigadores responsables tuvieron acceso a la información y se evitó compartir con terceros. Se obtuvo solo la información necesaria para el desarrollo del estudio.

## V. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó un modelo de regresión de riesgos proporcionales de Cox para estimar la asociación entre cada grupo de shock cardiogénico y su riesgo de muerte intrahospitalario. Se calcularon las razones de riesgo con intervalos de confianza del 95%.

El procesamiento estadístico, se utilizó el paquete estadístico SPSS v25.0. Se utilizó estadística descriptiva para todas las variables. Los datos se expresan como media  $\pm$  desviación estándar o mediana (intervalo), en función de su distribución y su dispersión. Las diferencias entre grupos se analizaron mediante el estadístico más apropiado, que se detalla en el texto, en función de que incluyeran variables cuantitativas o cualitativas.

## VI. RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, se identificaron 295 pacientes de los cuales 240 pacientes se identificaron con choque cardiogénico desde el inicio y 55 pacientes lo desarrollaron durante la hospitalización. Para los pacientes que se presentaron con choque cardiogénico la mediana de edad fue de 61 años mientras que para el grupo que lo desarrollo durante la hospitalización de 60 años. El genero masculino fue predominante en ambos grupos, con 80% en los pacientes que desarrollaron choque cardiogénico y 82% en los pacientes que se presentaron con choque cardiogénico.

En cuanto a las comorbilidades los pacientes que se presentaron con choque cardiogénico, la prevalencia de diabetes, hipotensión arterial, insuficiencia cardiaca fue mayor en comparación de los pacientes que desarrollaron el choque durante la hospitalización. 49% de los pacientes que se presentaron choque cardiogénico tienen diagnostico de diabetes mellitus 2, 52% cuentan con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica y el 7% con antecedente de insuficiencia cardiaca y el 1% de los pacientes tenia antecedente de infarto al miocardio.

**Tabla 1. Características de pacientes con y sin choque cardiogénico con involucro de ventrículo derecho**

Características de los pacientes con choque cardiogénico con y sin involucro del ventrículo derecho.						
	Involucron del VD al momento de presentación			Persistencia de involucro del VD		
	Sin	con	P	Sin	Con	P
Numero de pacientes, n (%)	55 (100)	240 (100)	-	110 (100)	185 (100)	-
Edad, años <sup>a</sup>	60 (54-68)	61 (53-67)	0.950	62 (55-67)	60 (52-68)	0.510
Genero			0.609			0.284
Femenino, n (%)	11 (20)	41 (17)		16 (14)	36 (19)	
Masculino, n (%)	44 (80)	199 (82)		94 (85)	149 (80)	
Diabetes, n (%)	25 (45)	118(49)	0.619	46 (41)	97 (52)	0.078
Hipertensión, n (%)	25 (45)	126 (52)	0.346	54 (49)	97 (52)	0.579
IC previa, n (%)	3 (5)	17 (7)	0.665	10 (9)	10 (5.4)	0.223
IAM previo, n (%)	3 (5)	3 (1)	0.046	4 (3.6)	2 (1)	0.133
Creatinina, mg/dl <sup>a</sup>	1.1 (0.9-1.5)	1.4 (1.0-2.1)	0.001	1.2 (0.9-1.8)	1.4 (1.1-2.1)	0.007
LRA, n (%)	13 (23)	92 (38)	0.040	32 (29)	73 (39)	0.072
Leucocitos, x 10 <sup>3</sup> /μl <sup>a</sup>	12 (9-13)	13 (10-17)	0.016	12 (9-16)	13 (10-17)	0.153
Plaquetas, K/μl <sup>a</sup>	248 (195-303)	214 (172-274)	0.009	240 (198-291)	211 (163-274)	0.003
SICA			0.106			0.010
IAMSEST, n (%)	14 (25)	39 (16)		28 (25)	25 (13)	
IAMCEST, n (%)	41 (74)	201 (83)		82 (74)	160 (86)	
Puntaje GRACE <sup>a</sup>	180 (157-208)	195 (167-221)	0.029	182 (159-210)	196 (171-227)	0.006
Tratamiento			0.687			0.808
No-reperfundido, n (%)	31 (56)	127 (52)		60 (54)	98 (53)	
Trombolisis, n (%)	5 (9)	32 (13)		12 (10)	25 (13)	
Intervención n (%)	19 (34)	81 (33)		38 (34)	62 (33)	
FEVI, % <sup>a</sup>	35 (28-45)	35 (25-44)	0.550	32 (25-43)	37 (27-45)	0.220
IC at 0 h, L/min/m <sup>2</sup> <sup>a</sup>	2.49 (1.94-2.88)	2.24 (1.8-2.9)	0.315	2.4 (1.9-2.9)	2.2 (1.8-2.9)	0.115
SCAI SCORE			0.000			0.012
C, n (%)	18 (32)	29 (12)		26 (23)	21 (11)	
D, n (%)	26 (47)	122 (50)		54 (49)	94 (50)	
E, n (%)	11 (20)	89 (37)		30 (27)	70 (37)	
Vasopresor, n (%)	46 (83)	228 (95)	0.003	96 (87)	178 (96)	0.004
BIAC, n (%)	29 (52)	137 (57)	0.557	63 (57)	103 (55)	0.789
PVC a 0 h, mmHg <sup>a</sup>	7 (4-9)	16 (12-19)	0.000	9 (7-13)	16 (13-19)	0.000
PSAP a 0 h, mmHg <sup>a</sup>	38 (33-44)	36 (29-45)	0.216	37 (30-45)	36 (29-44)	0.137
PCWP a 0 h, mmHg <sup>a</sup>	18 (15-22)	18 (14-24)	0.785	18 (14-22)	19 (15-24)	0.376
CVP/PWCP a 0 h <sup>a</sup>	0.39 (0.30-0.50)	0.83 (0.67-1.0)	0.000	0.53 (0.38-0.71)	0.88 (0.7-1.0)	0.000
PAPi a 0 h <sup>a</sup>	2.54 (1.6-3.5)	0.8 (0.5-1.2)	0.000	1.7 (1.1-2.7)	0.7(0.4-1.1)	0.000
PVC a 24 h, mmHg <sup>a</sup>	10 (8-14)	14 (11-18)	0.000	10(8-13)	15 (12-19)	0.000
PSAP a 24 h, mmHg <sup>a</sup>	38 (33-48)	35 (29-43)	0.039	37 (30-47)	36 (30-42)	0.239
PCWP a 24 h, mmHg <sup>a</sup>	17 (14-21)	18 (14-21)	0.590	16 (14-21)	18 (14-21)	0.578
GC a 24 h, mmHg <sup>a</sup>	4.8 (3.7-6.0)	4.7 (3.9-6.0)	0.703	4.8 (4.0-6.0)	4.7 (3.9-5.9)	0.460
CVP/PWCP a 24 h <sup>a</sup>	0.65 (0.52-0.77)	0.84 (0.68-1.0)	0.000	0.63 (0.50- 0.80)	0.89 (0.76-1.0)	0.000
PAPi a 24 h <sup>a</sup>	1.65 (1.30-2.44)	1.06 (0.69-1.54)	0.000	1.57 (1.18-2.21)	0.95 (0.63-1.36)	0.000

Los datos demográficos y de comorbilidades se presentan como números absolutos y porcentaje.

<sup>a</sup> Los datos se presentan como la mediana (rango intercuartílico)

Abreviaturas: FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; PVC, presión venosa central; PSAP, presión arterial sistólica pulmonar; PCWP: presión de enclavamiento capilar pulmonar; IC, índice cardíaco; PAPi, índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar; IAM, infarto agudo de miocardio; #, número; IC, insuficiencia cardíaca congestiva; SICA, síndrome coronario agudo; IAMSEST, infarto de miocardio sin elevación del segmento ST; IAMCEST, infarto de miocardio con elevación del ST; BIAC, balón de contrapulsación intraaórtico; LRA, lesión renal aguda.

## **Hallazgos de laboratorios**

De los resultados de laboratorio en los pacientes que se presentaron con choque cardiogénico, tuvieron leucocitosis con mediana 12 (10-17), con creatinina 1.4 (1.0- 2.1), el 38% con lesión renal aguda. Mientras que en el grupo de los pacientes que desarrollaran choque cardiogénico también tuvieron leucocitosis con mediana 12 (9- 13), con media de creatinina 1.1 (0.9-1.5), el 23% con lesión renal aguda.

## **Causa del choque cardiogénico y gravedad**

Del total de pacientes que se analizaron el 100% el choque cardiogénico fue secundario a síndrome coronario agudo. El 83% de los pacientes que presentaron con choque cardiogénico fue por IAMCEST y el 17% por IAMSEST. Mientras que del grupo de los pacientes que desarrollaron choque cardiogénico 74% lo desarrollaron en el contexto de IAMCEST mientras que el 25% en el contexto de IAMSEST. En las escalas la media de score de GRACE fue 195, mientras que el otro grupo 180.

## **Tratamiento de síndrome coronario agudo**

En cuanto al tratamiento del grupo que se presentó con choque cardiogénico 52% fueron no reperfundido, 13% trombolisis y 33% en angioplastia. Mientras que en el grupo que desarrollo choque cardiogénico 31% fueron no reperfundido, 9% tratados con trombolisis y 34% por intervencionismo.

## **Clasificación del choque cardiogénico**

Los pacientes que se presentaron con choque cardiogénico el 12% se encontraron en SCAI c, 50% en SCAI D y el 37% en SCAI E. En el grupo de paciente que desarrollaron choque cardiogénico el 32% se encontró en SCAI C, 47% en SCAI D y 20% en SCAI E.

## **Tratamiento del choque cardiogénico**

Del grupo de pacientes que se presentaron con choque cardiogénico 95% tuvo vasopresor, 57% balón de contrapulsación aórtica. En el grupo que desarrollo choque cardiogénico 83% tuvo vasopresor y el 52% balón de contrapulsación intraórtico.

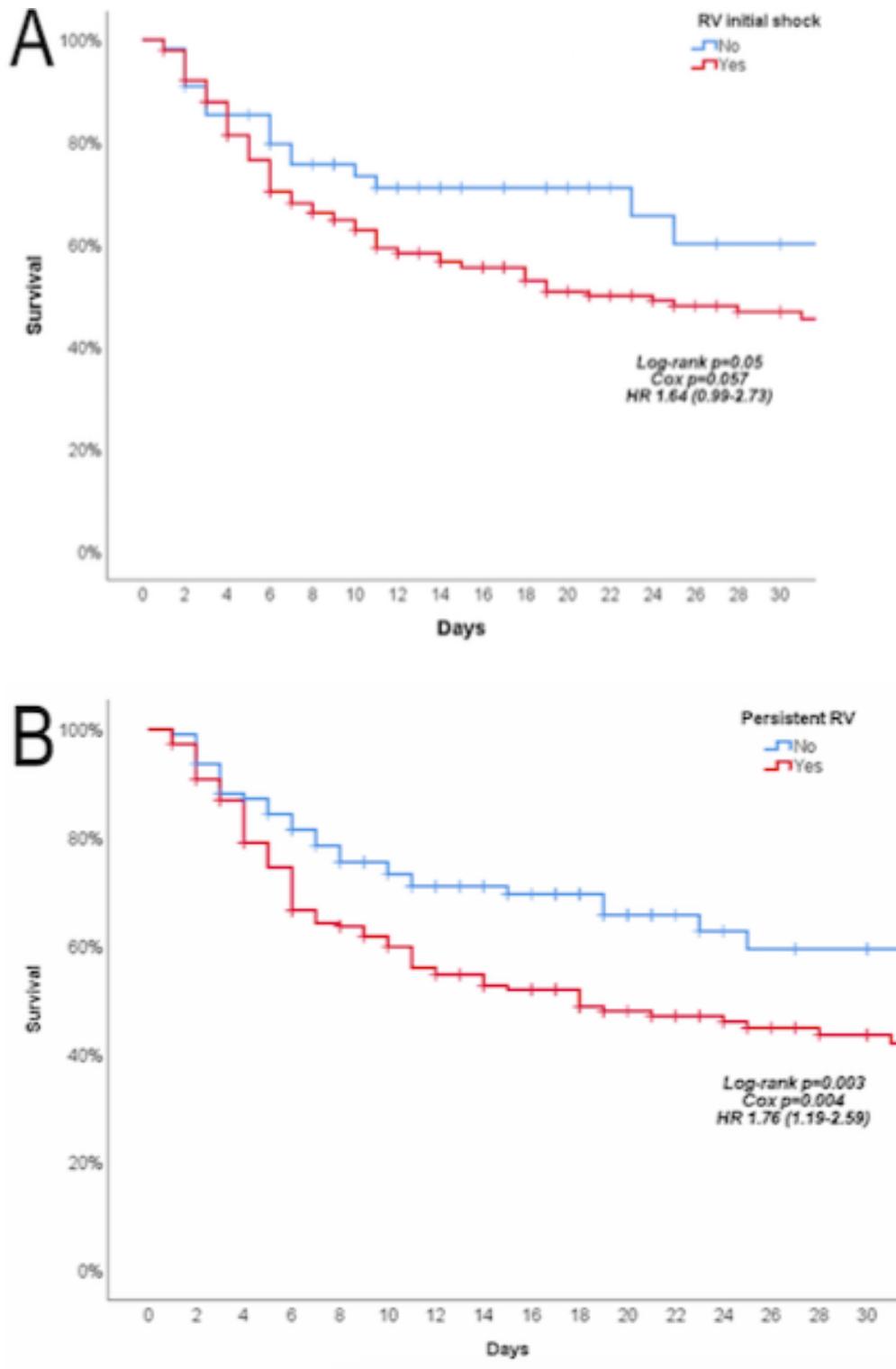
## **Parámetros hemodinámicos mediante catéter de flotación pulmonar**

En el grupo de pacientes que se presentaron choque cardiogénico la mediana de PVC fue 16 mmHg, PSAP 36 mmHg, presión en cuña de la arteria pulmonar 18 mmHg, la relación PVC / presión de cuña de la arteria pulmonar 0.83. Mientras que en los pacientes que no se presentaron con choque cardiogénico la mediana de PCV fue 7 mmHg, PSAP 38 mmHg, presión en cuña de la arteria pulmonar 18 mmHg, la relación PVC / presión de cuña de la arteria pulmonar 0.39.

## **Mortalidad**

La mortalidad en pacientes con shock del VD en el momento de la presentación no fue significativamente diferente de aquellos sin shock del VD (log-rank  $p=0.05$  y Cox  $p=0.057$ , Hazard ratio de 1.64 [0.99-2.73]). Sin embargo, los pacientes con shock de VD persistente tuvieron una mortalidad más alta que aquellos sin shock de VD persistente (log-rank  $p=0.003$ , Cox  $p=0.004$ , un índice de riesgo de 1.76 [1.19,2.59]) como se muestra en los gráficos A y B.

Tabla 1. Características de paciente con y sin choque con involucro del ventrículo derecho



## VII. DISCUSIÓN

En este estudio describimos las características y su prevalencia de choque cardiogénico con involucro del ventrículo derecho en pacientes con síndrome coronario agudo. El choque cardiogénico con involucro del ventrículo derecho es mayor en hombres en comparación con mujeres. Como en la literatura actual, el choque cardiogénico por disfunción ventricular derecha es menos reconocida y los parámetros hemodinámicos son la piedra angular para el diagnóstico, en este estudio se incluyeron pacientes con catéter de arteria pulmonar (PAC) de Swan-Ganz y que registraran los parámetros hemodinámicos durante al menos 24 horas, con lo anterior, se observó que 240 (81 %) tenían choque de ventrículo derecho en el momento de la presentación y 55 pacientes sin involucro del ventrículo derecho a la presentación. Por otro un lado las mediciones a 24h mostraron que 185 (62 %) tenían choque de ventrículo derecho persistente.

Los resultados indican que los pacientes con shock del VD en el momento de la presentación tenían una mediana de edad de 61 (53-67) frente a 60 (54-68), puntuaciones SCAI más altas (C 12 % frente a 32 % y E 37 % frente a 20 %;  $p < 0,001$ ), mayor recuento de leucocitos ( $p = 0,016$ ), creatinina ( $p = 0,001$ ), puntuación GRACE (180 vs 195,  $p = 0,029$ ); se observaron plaquetas más bajas ( $p = 0,009$ ) y presencia de LRA (38% vs 23%,  $p = 0,04$ ). Lo anterior se relaciona con los hallazgos de la cohorte Cardshock y en el cual se relaciona con la mortalidad.

A pesar de los avances médicos, el choque cardiogénico representa la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados con infarto agudo de miocardio con una tasa de mortalidad cercana al 40% a 30 días y 50% a 1

año, en este estudio encontramos que los pacientes con shock del VD en el momento de la presentación tuvieron una mortalidad más alta que aquellos sin shock del VD, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Sin embargo, la persistencia del shock del VD a las 24 horas se asoció con mayor mortalidad intrahospitalaria.

## **VIII. CONCLUSIONES**

Durante el período de estudio, identificamos 295 pacientes con catéter de arteria pulmonar (PAC) de Swan-Ganz y registramos parámetros hemodinámicos durante al menos 24 horas. 240 (81 %) tenían choque de VD en el momento de la presentación, mientras que 185 (62 %) tenían choque de VD persistente.

Los pacientes con choque cardiogénico con involucro del VD en el momento de la presentación tuvieron una mortalidad más alta que aquellos sin shock del VD, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Sin embargo, la persistencia del shock del VD a las 24 horas se asoció con mayor mortalidad intrahospitalaria.

## IX. REFERENCIAS

1. Malakar, A. K., Choudhury, D., Halder, B., Paul, P., Uddin, A., & Chakraborty, S. (2019). A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. *Journal of cellular physiology*, 234(10), 16812–16823. <https://doi.org/10.1002/jcp.28350>
2. Samsky, M. D., Morrow, D. A., Proudfoot, A. G., Hochman, J. S., Thiele, H., & Rao, S. V. (2021). Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction: A Review. *JAMA*, 326(18), 1840–1850. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.18323>
3. Thiele, H., Akin, I., Sandri, M., de Waha-Thiele, S., Meyer-Saraei, R., Fuernau, G., Eitel, I., Nordbeck, P., Geisler, T., Landmesser, U., Skurk, C., Fach, A., Jobs, A., Lapp, H., Piek, J. J., Noc, M., Goslar, T., Felix, S. B., Maier, L. S., Stepinska, J., ... CULPRIT-SHOCK Investigators (2018). One-Year Outcomes after PCI Strategies in Cardiogenic Shock. *The New England journal of medicine*, 379(18), 1699–1710. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1808788>
4. Lindholm, M. G., Køber, L., Boesgaard, S., Torp-Pedersen, C., Aldershvile, J., & Trandolapril Cardiac Evaluation study group (2003). Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic impact of early and late shock development. *European heart journal*, 24(3), 258–265. [https://doi.org/10.1016/s0195-668x\(02\)00429-3](https://doi.org/10.1016/s0195-668x(02)00429-3)
5. Berg, D. D., Bohula, E. A., van Diepen, S., Katz, J. N., Alviar, C. L., Baird-Zars, V. M., Barnett, C. F., Barsness, G. W., Burke, J. A., Cremer, P. C., Cruz, J., Daniels, L. B., DeFilippis, A. P., Haleem, A., Hollenberg, S. M., Horowitz, J. M., Keller, N., Kontos, M. C., Lawler, P. R., Menon, V., ...

Morrow, D. A. (2019). Epidemiology of Shock in Contemporary Cardiac Intensive Care Units. *Circulation. Cardiovascular quality and outcomes*, 12(3), e005618. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005618>

6. Kolte, D., Khera, S., Aronow, W. S., Mujib, M., Palaniswamy, C., Sule, S., Jain, D., Gotsis, W., Ahmed, A., Frishman, W. H., & Fonarow, G. C. (2014). Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. *Journal of the American Heart Association*, 3(1), e000590. <https://doi.org/10.1161/JAHA.113.000590>

7. Hochman, J. S., Sleeper, L. A., Webb, J. G., Sanborn, T. A., White, H. D., Talley, J. D., Buller, C. E., Jacobs, A. K., Slater, J. N., Col, J., McKinlay, S. M., & LeJemtel, T. H. (1999). Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *The New England journal of medicine*, 341(9), 625–634. <https://doi.org/10.1056/NEJM199908263410901>

8. Mahmoud, A. N., Elgendy, I. Y., Mojadidi, M. K., Wayangankar, S. A., Bavry, A. A., Anderson, R. D., Jneid, H., & Pepine, C. J. (2018). Prevalence, Causes, and Predictors of 30-Day Readmissions Following Hospitalization With Acute Myocardial Infarction Complicated By Cardiogenic Shock: Findings From the 2013-2014 National Readmissions Database. *Journal of the American Heart Association*, 7(6), e008235. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.008235>

9. Kanwar, M. K., Everett, K. D., Gulati, G., Brener, M. I., & Kapur, N. K. (2022). Epidemiology and management of right ventricular-predominant

heart failure and shock in the cardiac intensive care unit. *European heart journal. Acute cardiovascular care*, 11(7), 584–594. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuac063>

10. Thiele, H., Akin, I., Sandri, M., Fuernau, G., de Waha, S., Meyer-Saraei, R., Nordbeck, P., Geisler, T., Landmesser, U., Skurk, C., Fach, A., Lapp, H., Piek, J. J., Noc, M., Goslar, T., Felix, S. B., Maier, L. S., Stepinska, J., Oldroyd, K., Serpytis, P., ... CULPRIT-SHOCK Investigators (2017). PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *The New England journal of medicine*, 377(25), 2419–2432. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710261>

11. van Diepen, S., Katz, J. N., Albert, N. M., Henry, T. D., Jacobs, A. K., Kapur, N. K., Kilic, A., Menon, V., Ohman, E. M., Sweitzer, N. K., Thiele, H., Washam, J. B., Cohen, M. G., & American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline (2017). Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 136(16), e232–e268. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>

12. Killip, T., 3rd, & Kimball, J. T. (1967). Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *The American journal of cardiology*, 20(4), 457–464. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(67\)90023-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(67)90023-9)

13. Forrester, J. S., Diamond, G., Chatterjee, K., & Swan, H. J. (1976). Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (second of two parts). *The New England journal of*

medicine, 295(25), 1404–1413.  
<https://doi.org/10.1056/NEJM197612162952505>

14. Saxena, A., Garan, A. R., Kapur, N. K., O'Neill, W. W., Lindenfeld, J., Pinney, S. P., Uriel, N., Burkhoff, D., & Kern, M. (2020). Value of Hemodynamic Monitoring in Patients With Cardiogenic Shock Undergoing Mechanical Circulatory Support. *Circulation*, 141(14), 1184–1197.  
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043080>

15. Thiele, H., Zeymer, U., Thelemann, N., Neumann, F. J., Hausleiter, J., Abdel-Wahab, M., Meyer-Saraei, R., Fuernau, G., Eitel, I., Hambrecht, R., Böhm, M., Werdan, K., Felix, S. B., Hennersdorf, M., Schneider, S., Ouarrak, T., Desch, S., de Waha-Thiele, S., IABP-SHOCK II Trial (Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II) Investigators, & IABP-SHOCK II Investigators (2019). Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: Long-Term 6-Year Outcome of the Randomized IABP-SHOCK II Trial. *Circulation*, 139(3), 395–403.  
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038201>

16. Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J., Coats, A., Falk, V., González-Juanatey, J. R., Harjola, V. P., Jankowska, E. A., Jessup, M., Linde, C., Nihoyannopoulos, P., Parissis, J. T., Pieske, B., Riley, J. P., Rosano, G., Ruilope, L. M., Ruschitzka, F., Rutten, F. H., ... ESC Scientific Document Group (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European heart journal*, 37(27), 2129–2200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

17. Writing Committee Members, & ACC/AHA Joint Committee Members (2022). 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Journal of cardiac failure*, 28(5), e1–e167. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2022.02.010>
18. Baran, D. A., Grines, C. L., Bailey, S., Burkhoff, D., Hall, S. A., Henry, T. D., Hollenberg, S. M., Kapur, N. K., O'Neill, W., Ornato, J. P., Stelling, K., Thiele, H., van Diepen, S., & Naidu, S. S. (2019). SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 94(1), 29–37. <https://doi.org/10.1002/ccd.28329>
19. Ceglarek, U., Schellong, P., Rosolowski, M., Scholz, M., Willenberg, A., Kratzsch, J., Zeymer, U., Fuernau, G., de Waha-Thiele, S., Büttner, P., Jobs, A., Freund, A., Desch, S., Feistritz, H. J., Isermann, B., Thiery, J., Pöss, J., & Thiele, H. (2021). The novel cystatin C, lactate, interleukin-6, and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (CLIP)-based mortality risk score in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *European heart journal*, 42(24), 2344–2352. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab110>
20. Thiele, H., Zeymer, U., Thelemann, N., Neumann, F. J., Hausleiter, J., Abdel-Wahab, M., Meyer-Saraei, R., Fuernau, G., Eitel, I., Hambrecht, R., Böhm, M., Werdan, K., Felix, S. B., Hennersdorf, M., Schneider, S., Ouarrak, T., Desch, S., de Waha-Thiele, S., IABP-SHOCK II Trial (Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II) Investigators, & IABP-SHOCK II Investigators

(2019). Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction: Long-Term 6-Year Outcome of the Randomized IABP-SHOCK II Trial. *Circulation*, 139(3), 395–403. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038201>

21. Hongisto, M., Lassus, J., Tarvasmäki, T., Sionis, A., Sans-Rosello, J., Tolppanen, H., Kataja, A., Jäntti, T., Sabell, T., Lindholm, M. G., Banaszewski, M., Silva Cardoso, J., Parissis, J., Di Somma, S., Carubelli, V., Jurkko, R., Masip, J., Harjola, V. P., & CardShock Study Investigators and the GREAT Network (2021). Mortality risk prediction in elderly patients with cardiogenic shock: results from the CardShock study. *ESC heart failure*, 8(2), 1398–1407. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13224>

22. van Diepen, S., Katz, J. N., Albert, N. M., Henry, T. D., Jacobs, A. K., Kapur, N. K., Kilic, A., Menon, V., Ohman, E. M., Sweitzer, N. K., Thiele, H., Washam, J. B., Cohen, M. G., & American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline (2017). Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 136(16), e232–e268. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>

23. Menon, V., & Fincke, R. (2003). Cardiogenic shock: a summary of the randomized SHOCK trial. *Congestive heart failure (Greenwich, Conn.)*, 9(1), 35–39. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7133.2003.tb00020.x>

24. Goldberg, R. J., Makam, R. C., Yarzebski, J., McManus, D. D., Lessard, D., & Gore, J. M. (2016). Decade-Long Trends (2001-2011) in the Incidence and Hospital Death Rates Associated with the In-Hospital

Development of Cardiogenic Shock after Acute Myocardial Infarction.  
Circulation. Cardiovascular quality and outcomes, 9(2), 117–125.  
<https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.115.002359>