



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS
FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN – COORDINACIÓN GENERAL DE
POSGRADO

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD
“CENTENARIO DE LA REVOLUCION MEXICANA”

**"MORTALIDAD DE CHOQUE CARDIOGÉNICO ASOCIADO A
SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DE
ALTA ESPECIALIDAD “CENTENARIO DE LA REVOLUCIÓN
MEXICANA” AGOSTO 2022 – AGOSTO 2023"**

Tesina

Para Obtener el Diploma de:
Especialidad en Urgencias Medicas

QUE PRESENTA

Dra. Patsy Hoyos Verdis

DIRECTOR DE TESINA

Dr. José Salvador Láinez Zelaya

CODIRECTOR DE TESINA

Dr. Yadir Ortíz Sánchez

Cuernavaca, Morelos., a diciembre 2025



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS
FACULTAD DE MEDICINA

**“MORTALIDAD DE CHOQUE CARDIOGÉNICO ASOCIADO A SÍNDROME
CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA
ESPECIALIDAD “CENTENARIO DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA”
AGOSTO 2022 – AGOSTO 2023”.**

Que presenta:

Dra. Patsy Hoyos Verdis
SINODALES

Presidente

Firma

Secretario

Firma

Vocal

Firma

Suplente

Firma

Suplente

Firma

Dr. Lorenzo Díaz Carrillo
Director de la Facultad

Mtro. Rodolfo de Jesus Trujillo
Flores
Jefe de posgrado

Cuernavaca, Morelos., a diciembre 2025

DEDICATORIAS

A mi familia, por entender mis ausencias, por ser mi inspiración constante, por motivarme y alentarme en cada etapa de este proceso.

Gracias por estar presentes, incluso en los silencios, por acompañarme con amor y paciencia hasta el final de este camino.

Pero, sobre todo, a mi madre, por ser mi mayor fuente de inspiración; por su ejemplo de fortaleza, por su amor incondicional y por enseñarme, con su vida, el verdadero significado del esfuerzo y la perseverancia

AGRADECIMIENTOS

De manera muy especial, quiero reconocer a mis asesores: Dr. José S. Laínez y Dr. Yadir Ortiz, por su guía experta, paciencia, enseñanza, dedicación y compromiso a lo largo de todo este proceso. Su acompañamiento ha sido fundamental para el desarrollo y culminación de este trabajo. Su labor me inspira profundamente.

Quiero expresar también mi profundo agradecimiento a mis maestros, quienes, con paciencia, entrega y sabias enseñanzas, no solo académicas sino también de vida, han contribuido de manera invaluable a mi formación. Agradezco especialmente a la Dra. Mactzil Sánchez, a la Dra. Samantha Pérez, a la Dra. Reina G. Sumano, a la Dra. Dolores León, a la Dra. Grisel Arce y al Dr. Gustavo Torres, por su apoyo constante y dedicación.

Asimismo, deseo agradecer a mis compañeros de residencia, por su compañerismo, ideas compartidas y apoyo durante estos años; y quienes, a lo largo de este camino, en medio de diversas vivencias se volvieron familia. Pero sobre todo a Adalid y Faby por sostenerme y estar siempre que lo necesitaba.

A todos los que, de alguna manera, contribuyeron a mi formación y que no se mencionan expresamente, les extiendo mi sincero reconocimiento y gratitud.

Finalmente, agradezco a todas las personas e instituciones que, directa o indirectamente, hicieron posible este proyecto.

RESUMEN

Objetivo general: Determinar la mortalidad de choque cardiogénico asociado a síndrome coronario agudo.

Material y métodos: Estudio analítico, transversal, retrospectivo, llevado a cabo de agosto de 2022 a agosto de 2023. Se revisaron expedientes clínicos de pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, diagnosticados con síndrome coronario agudo (SICA) (con o sin elevación del segmento ST), que desarrollaron choque cardiogénico durante su estancia en los servicios de Urgencias, Hemodinamia, Terapia Intensiva y Medicina Interna. El análisis estadístico se estructuró en: A) Análisis descriptivo, B) Análisis bivariado y C) Análisis multivariado, mediante regresión logística binaria (Forward Wald), para identificar factores independientes asociados a la mortalidad hospitalaria. El intervalo de confianza fue 95%.

Resultados: La edad media de la población fue de 67.38 ± 13.02 años, con predominio del sexo masculino. Los antecedentes clínicos más prevalentes fueron: cirugía de revascularización miocárdica previa, infarto agudo de miocardio y enfermedad renal crónica. El tipo de síndrome coronario agudo más frecuente fue el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST).

El bloqueo auriculoventricular (AV) de tercer grado fue la complicación más frecuente, observándose en el 20.7% de los pacientes estudiados. Entre los pacientes fallecidos, se observaron mayormente las siguientes características clínicas y angiográficas: sexo femenino, hipertensión arterial sistémica, IAMCEST, afectación de la arteria descendente anterior, enfermedad coronaria multivaso y localización anteroseptal y anteroapical del infarto, además de menor tiempo menor desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital, en comparación con los sobrevivientes.

Conclusiones: La mortalidad hospitalaria se situó en un 41.4%, identificando que una disminución sérica de potasio se asocia al incremento significativo en el riesgo de mortalidad en pacientes con choque cardiogénico secundario a síndrome coronario agudo, quienes presentaron una mayor afectación en la arteria descendente anterior y una prevalencia significativa de enfermedad coronaria multivaso, lo cual podría influir en el peor pronóstico observado.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo, choque cardiogénico, factores de riesgo, mortalidad hospitalaria.

ABSTRACT

Objective: Determine the mortality associated with cardiogenic shock associated to acute coronary syndrome.

analítico transversal retrospectivo

Methods: An analytic, cross-sectional, and retrospective study was conducted from August 2022 to August 2023. The clinical records of patients over 18 years of age of both sexes who were diagnosed with acute coronary syndrome (ACS), with or without ST-segment elevation, and who developed cardiogenic shock during their stay in the emergency, hemodynamics, intensive care, coronary care, and internal medicine departments were reviewed. The statistical analysis was structured as follows: A) descriptive analysis, B) bivariate analysis, and C) multivariate analysis using binary logistic regression (forward Wald) to identify independent factors associated with hospital mortality. The confidence interval was 95%.

Results: The mean age of the population was 67.38 ± 13.02 years, and the population was predominantly male. The most prevalent clinical antecedents were previous myocardial revascularization surgery, acute myocardial infarction, and chronic kidney disease. The most frequent type of acute coronary syndrome was ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI).

Third-degree atrioventricular (AV) block was the most common and was observed in 20.7% of patients. Among deceased patients, the following characteristics were observed most frequently: female sex, systemic arterial hypertension, STEMI, anterior descending artery involvement, multivessel coronary artery disease, and anteroseptal and anteroapical infarction location. Deceased patients also experienced a shorter time from symptom onset to hospital arrival compared to survivors.

Conclusions: In-hospital mortality was 41.4%. A decrease in serum potassium is associated with a significant increase in mortality risk in patients with cardiogenic shock due to acute coronary syndrome. These patients had greater anterior descending artery involvement and a significant multivessel coronary artery disease prevalence, which could influence the observed worse prognosis.

Keywords: acute coronary syndrome, cardiogenic shock, risk factors, hospital mortality.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1: Comparativo de las características clínicas al ingreso a urgencias en los pacientes según grupo de defunción.....	38
Tabla 2. Resultados del modelo de regresión logística.....	39

LISTA DE GRÁFICAS.

Gráfica 1: Distribución por antecedentes de los pacientes.....	34
Gráfica 2: Distribución por localización de la lesión del síndrome coronario agudo en los pacientes.....	35
Gráfica 3: Distribución por caracterización angiográfica en los pacientes.....	36

LISTA DE ABREVIATURAS

ATP	Adenosintrifosfato
CK-MB	Creatina Cinasa-MB
FEVI	Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo
GC	Gasto Cardíaco
IAM	Infarto Al Miocardio
IC	Índice Cardíaco
ICP	Intervención coronaria percutánea primaria
IAMCEST	Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST
IAMSEST	Infarto Agudo de Miocardio Sin Elevación del Segmento ST
IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social
LVSWI/LVEDP	Índice de Trabajo Sistólico/Diastólico Ventricular Izquierdo
NT-proBNP	NT-pro-Péptido Natriurético tipo B
PAM	Presión Arterial Media
PSAP	Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar
PCP	Presión Capilar Pulmonar
PVC	Presión Venosa Central
RVS	Resistencia Vascular Sistémica
SICA	Síndrome Coronario Agudo
TAPSE	Excursión Sistólica del Plano del Anillo Tricúspideo

TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIAS	4
AGRADECIMIENTOS	5
RESUMEN	6
ABSTRACT	8
LISTA DE TABLAS	9
LISTA DE GRÁFICAS	10
LISTA DE ABREVIATURAS	11
I. INTRODUCCIÓN	14
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	16
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
III. JUSTIFICACIÓN	23
IV. HIPÓTESIS	25
V. OBJETIVOS	26
Objetivo general:	26
Objetivos específicos:	26
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	27
Diseño de investigación:	27
Población y muestra:	27
Procedimiento:	31
Análisis de datos:	31
VII. RESULTADOS	33
VIII. DISCUSIÓN	40
IX. CONCLUSIONES	46
X. REFERENCIAS	48

I. INTRODUCCIÓN

El choque cardiogénico se define como un estado de hipoperfusión tisular como resultado de una disfunción cardíaca primaria originando disminución del gasto cardíaco y con ello inestabilidad hemodinámica (1).

Las enfermedades isquémicas del corazón representan una de las principales causas de choque cardiogénico, ocasionando una alta mortalidad en esta entidad, principalmente el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (1-2), el cual es producido en presencia de daño miocárdico agudo con evidencia clínica de datos de isquemia y hay evidencia de concentraciones elevadas de troponinas cardíacas (cTn) con al menos 1 valor por encima del percentil 99 (3). La isquemia miocárdica aguda ocasiona una disfunción severa al rendimiento miocárdico, impactando de manera negativa en el gasto cardíaco, generando con ello hipoperfusión tisular e hipoxia (1). Se calcula que la incidencia y mejoría sobre su mortalidad se debe al desarrollo de estrategias de reperfusión coronaria como la terapia fibrinolítica y la intervención coronaria percutánea, con ello se restaura el flujo sanguíneo a través de la permeabilidad de la arteria involucrada, limitando la zona de isquemia y necrosis (4).

El choque cardiogénico se asocia a la alta mortalidad del síndrome coronario agudo, sin embargo, el pronóstico está determinado por la gravedad del estado hemodinámico, es por ello por lo que a lo largo del tiempo se han creado diferentes escalas de medición y pronóstico (1), los cuales datan de los años sesenta cuando Killip y Kimball describieron la mortalidad y complicaciones que los pacientes presentaban posterior a un infarto de miocardio (5).

En la actualidad, la Sociedad para Angiografía Cardiovascular e Intervenciones (SCAI, del inglés: Society for Cardiovascular Angiography and Interventions), posterior a un consenso de expertos, propone un esquema de clasificación para pacientes con choque cardiogénico, estratificándolo en cinco etapas según su severidad, considerando parámetros físicos, bioquímicos y hemodinámicos; de esta manera el estadio más alto se asocia a una elevada mortalidad (6).

Como ya se ha mencionado previamente, el choque cardiogénico representa una de las principales complicaciones del infarto agudo al miocardio, y presenta una elevada tasa de mortalidad intrahospitalaria, por lo que constantemente ha sido estudiado, y con ello se han

realizado diversos ensayos con la finalidad de determinar cuáles son los principales factores asociados a la aparición y desarrollo del mismo, con ello implementar estrategias para prevenir su aparición, con ello mejorar el pronóstico de los pacientes (7-8).

Se ha demostrado que la supervivencia mejora con la revascularización oportuna, y se han identificado factores de riesgo para el desarrollo de choque cardiogénico, entre los que se encuentran enfermedad multivaso, lesión en coronaria derecha, y que el tiempo de inicio de los síntomas hasta la reperusión es el principal determinante en la mortalidad de este (8-9). Aún con los estudios realizados, medidas de prevención y terapias de reperusión temprana la mortalidad por esta entidad sigue siendo elevada (10).

Actualmente, de acuerdo a las últimas estadísticas publicadas por INEGI en 2023; las enfermedades del corazón se encuentran dentro de las principales causas de muerte a nivel nacional con un total de 189,210 personas, destacando las enfermedades isquémicas; el estado de Morelos presenta uno de los primeros lugares a nivel nacional en mortalidad por enfermedades del corazón; solo por debajo de Veracruz y ciudad de México, con una tasa bruta de mortalidad de 169.8 defunciones por cada 100,000 habitantes (11). Por tanto, es importante realizar estudios como el presente para determinar la mortalidad y principales complicaciones y de esta manera incidir de manera positiva en pacientes con dicha patología.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

El infarto agudo al miocardio es un síndrome coronario agudo y actualmente es una de las principales causas de mortalidad en la población mundial en ambos sexos, este es producido por daño miocárdico agudo con evidencia clínica de datos de isquemia y evidencia de concentraciones elevadas de troponinas cardíacas (cTn) con al menos 1 valor por encima del percentil 99 (1, 11).

Los primeros reportes de los que se tiene conocimiento sobre esta patología datan del final del siglo XIX, cuando al realizar las evaluaciones posmortem planteaban la posible relación al encontrar la oclusión de una arteria coronaria como causa de muerte. A mediados del siglo XX aparecieron las primeras descripciones clínicas asociadas con la formación trombótica en una de las arterias coronarias, inicialmente denominada trombosis coronaria; sin embargo, durante esta época su aceptación como entidad clínica fue controversial ya que en gran cantidad de autopsias los pacientes que cursaban con sintomatología no presentaban oclusión de alguna de las arterias coronarias. Finalmente se acuñó el término Infarto Agudo al Miocardio, el cual deriva del latín, “*infarctus*” – rellenar, llenar por completo – “*mio*” – músculo – “*cardio*” – corazón (12).

Durante la década de los años 50’s la Organización Mundial de la Salud estableció la primera definición de infarto, basada principalmente en los hallazgos electrocardiográficos (13). Durante el transcurso del tiempo hasta la actualidad se han realizado múltiples modificaciones a la definición universal incluyendo el uso de biomarcadores cardíacos más sensibles; en 2007 fue publicado un documento de consenso sobre la definición universal de infarto introduciendo un nuevo sistema de clasificación del Infarto al Miocardio con cinco categorías (14); en el 2018 fue publicada la cuarta definición universal del infarto agudo de miocardio, en la cual se estableció que el término debe usarse en presencia de daño miocárdico agudo evidenciado por la elevación de biomarcadores cardíacos en el contexto de isquemia miocárdica aguda. Los criterios para establecer daño miocárdico son la detección del aumento dinámico o un patrón de descenso de los valores por encima del percentil 99 en determinaciones consecutivas (3). Esta definición contempla cinco tipos de infarto:

- Infarto de miocardio tipo 1: Énfasis en la relación causal entre la rotura de placa y la aterotrombosis coronaria.

- Infarto de miocardio tipo 2: Contextos en que se produce un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno no relacionados con la aterotrombosis coronaria aguda.
- Infarto de miocardio tipo 3: Muerte con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica.
- Infarto de miocardio tipo 4:
 - a) Relacionado a intervención coronaria percutánea, con niveles plasmáticos de cTn > a 5 veces de percentil 99.
 - b) Trombosis del stent detectada por angiografía o autopsia.
- Infarto de miocardio tipo 5: Relacionado a cirugía de revascularización miocárdica, elevación de biomarcadores >10 veces al percentil 99.

Los factores de riesgo relacionados a síndrome coronario agudo son los siguientes:

1. Género: más frecuente en hombres que en mujeres.
2. Edad: ≥ 40 años.
3. Raza: mayor impacto en pacientes de raza negra.
4. Incremento en los niveles séricos de colesterol total (hipercolesterolemia): ≥ 200 mg/dL.
5. Incremento en los niveles séricos de colesterol de baja densidad (hiper beta lipoproteinemia): ≥ 100 mg/dL.
6. Disminución en los niveles séricos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad -HDL- (hipoalfalipoproteinemia): ≤ 40 mg/dL.
7. Diabetes Mellitus: glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL.
8. Hipertensión Arterial Sistémica: ≥ 140 mm Hg de presión arterial sistólica y/o ≥ 90 mm Hg de presión arterial diastólica. En las escalas de riesgo se empieza a considerar a partir 120 mmHg de presión arterial sistólica.
9. Tabaquismo: Sin puntaje específico en las evaluaciones de riesgo cardiovascular, pero con relación a enfermedad coronaria.
10. Enfermedad renal crónica moderada a severa: tasa de filtración glomerular < 60 L/min/1.73m².
11. Dislipidemia familiar.
12. Historia familiar de enfermedad arterial coronaria prematura: < 55 años en hombres, < 65 años en mujeres.
13. Obesidad abdominal: > 94 cm en hombres y > 80 cm en mujeres.

14. Sedentarismo.
15. Incremento en los niveles séricos de biomarcadores inflamatorios: fibrinógeno, proteína C reactiva de alta sensibilidad, homocisteína, fosfolipasa A2.
16. Evaluación ultrasonográfica del índice íntima-media carotídeo: >0.9 mm es anormal.
17. Factores psicosociales: ansiedad, depresión, estrés laboral y/o familiar.

Las principales manifestaciones clínicas asociadas a síndrome coronario agudo son dolor retroesternal de intensidad moderada a severa mayor a 20 minutos, puede o no irradiarse e ir acompañado de factores precipitantes, de alivio; asociado a otra sintomatología estos últimos suelen observarse con mayor frecuencia en ancianos, mujeres y personas con diabetes, en la literatura se han descrito equivalentes anginosos: disnea, diaforesis, náuseas, dolor o sensación de opresión en cuello, brazos, espalda o parte superior del abdomen. Si alguno de estos síntomas se acompaña de cambios electrocardiográficos en el segmento ST además de alteración en los biomarcadores: CK, troponinas, siendo esta última la más específica se le denomina Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST (15, 16).

El IAM CEST se considera una emergencia médica ya que pone en riesgo la vida; la Organización Mundial de la Salud actualmente lo considera un problema mundial de salud pública por la alta incidencia y se asocia a la principal causa de mortalidad (17).

En 2019, la Organización Mundial de la Salud estimó que aproximadamente 17.9 millones de personas fallecen cada año por causa de un padecimiento cardiovascular, de los cuales las enfermedades isquémicas representan la principal causa de defunción. Se estima que en las últimas décadas la mortalidad a los 30 días posterior a IAM ha disminuido debido a la implementación de terapias de reperfusión; sin embargo, la mortalidad sigue siendo elevada y se debe principalmente a complicaciones mecánicas, inflamatorias y embólicas posteriores a IAM (18).

Las complicaciones mecánicas como la ruptura de la pared libre ventricular, ruptura del tabique ventricular, regurgitación de la válvula mitral y la formación de aneurismas del ventrículo izquierdo conllevan una morbilidad significativa. Las complicaciones adicionales incluyen accidente cerebrovascular isquémico, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y arritmias cardíacas (1).

Se estima que hasta el 10% de los síndromes coronarios agudos se complican con choque cardiogénico; y que la tasa de mortalidad es de 40 a 50% (1), se ha comprobado que existen múltiples factores implicados para que en el IAM se desarrolle choque cardiogénico entre los cuales se encuentra la extensión de isquemia miocárdica, por lo cual la revascularización juega un papel importante para la disminución de la mortalidad hospitalaria (9).

El choque es una condición de hipoperfusión tisular que conduce a la lesión y disfunción celular; el choque cardiogénico es definido como una condición clínica de hipoperfusión tisular en donde el gasto cardiaco se ve disminuido debido a una disfunción cardiaca primaria desencadenada por inestabilidad hemodinámica. Durante su estudio no se han logrado unificar criterios para su diagnóstico, sin embargo todos los estudios que se han realizado coinciden en tres criterios diagnósticos: enfermedad coronaria confirmada, disminución del índice cardiaco y datos de hipoperfusión tisular (alteración del estado mental, oliguria, elevación del lactato) (8).

FISIOPATOLOGÍA.

Posterior a presentar isquemia en las células miocárdicas, si no se re perfunde el área afectada, esta evoluciona a la necrosis miocárdica ocasionando con esto disminución de la contractilidad; las consecuencias o la afección dependerán del territorio miocárdico involucrado y la preexistencia de afección a las arterias coronarias involucradas o no por el infarto. Esto ocasiona disminución en el gasto cardiaco con ello disminución en la presión arterial disminuyendo la perfusión coronaria, lo que disminuye todavía más la contractilidad miocárdica, deteriorando el gasto cardiaco y, al presentarse de manera súbita, se produce disfunción diastólica produciendo congestión y edema pulmonar (2, 21).

Al encontrarse afección en la contractilidad miocárdica se produce un aumento en las resistencias vasculares periféricas para intentar mejorar la perfusión coronaria; sin embargo, se ve incrementada la poscarga ocasionando aturdimiento miocárdico y reducción en la elastancia ventricular, lo que disminuye la perfusión miocárdica causando liberación de sustancias proinflamatorias, aumentando la contractilidad y consumo de oxígeno, generando disfunción mitocondrial y ocasionando respuesta inflamatoria sistémica. Los factores proinflamatorios perpetúan esta respuesta, exacerbando el problema miocárdico (22).

El choque cardiogénico causa inestabilidad hemodinámica y es la principal causa de mortalidad asociada a síndrome coronario agudo, predominando en la afección al ventrículo izquierdo; su reversibilidad o no está determinada por el área lesionada y la detección oportuna, de esa manera establecer medidas de soporte, estabilización y mejoría en la circulación, con ello asegurar una adecuada perfusión sistémica y coronaria (8).

Por su alta mortalidad, se han realizado estudios para coadyuvar en el diagnóstico oportuno; en 2019 la Society for Cardiovascular Angiography and Intervention (SCAI) estableció cinco estadios clínicos, bioquímicos y hemodinámicos para su estadificación, con ello conocer el pronóstico de acuerdo con la etapa clínica en la que se identifique (6).

Por su alta incidencia y mortalidad, actualmente se han desarrollado múltiples estrategias para su prevención mediante medidas higiénico-dietéticas y terapéuticas, con la finalidad de prevenir complicaciones (23). Se ha evidenciado a lo largo del tiempo que la angioplastia primaria es la mejor opción de tratamiento; sin embargo, existen múltiples factores que influyen en el acceso a este tipo de tratamiento, y el principal es que en la mayor parte del país no se cuenta con acceso a una sala de hemodinamia (2).

No obstante, también existe la terapia farmacoinvasiva, mediante la cual se lleva a cabo la fibrinólisis, logrando con esto mayor tiempo para poder acceder a un hospital que cuente con el servicio requerido para llevar a cabo la revascularización mediante cateterismo cardiaco (24).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Los síndromes coronarios agudos representan una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial. Se sabe que la mortalidad extrahospitalaria en los SICAs es del 40 al 50%, del resto que recibe atención hospitalaria, la mortalidad oscila entre el 4 al 7% durante las primeras 48 horas a 1 semana; de este porcentaje de mortalidad, el 40 al 60% está relacionado a choque cardiogénico (1, 8).

El choque cardiogénico es una entidad compleja y representa una alta mortalidad hospitalaria. Existe evidencia de que para el desarrollo del choque cardiogénico están implicados múltiples factores de riesgo, entre los cuales se encuentran el territorio afectado y la preexistencia de lesiones en las arterias coronarias (8).

A lo largo del tiempo se han implementado múltiples estrategias para su prevención y tratamiento. Se han realizado estudios en los que se ha evidenciado que las terapias de reperfusión temprana - de las cuales la angioplastia primaria es la terapia de elección - previenen múltiples complicaciones (2).

El Hospital Regional de Alta Especialidad “Centenario de la Revolución Mexicana” al contar con una sala de hemodinamia funge como un centro de referencia que atiende a pacientes de diversos estados. Actualmente no se cuenta con información que permita conocer cuáles son los factores predictores de la mortalidad por choque cardiogénico, su tasa de mortalidad, incidencia y características de la población que desarrolla choque cardiogénico asociado a SICA. Conocer esta información permitiría implementar medidas de prevención, para posteriormente proporcionar una mejor atención a los derechohabientes de esta institución.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuál es cuál es la mortalidad, incidencia y características de la población que desarrolla choque cardiogénico asociado a Síndrome Coronario Agudo en el Hospital Regional de Alta Especialidad “Centenario de la Revolución Mexicana”?

III. JUSTIFICACIÓN.

El choque cardiogénico representa una condición clínica crítica caracterizada por hipoperfusión tisular secundaria a una disfunción cardíaca severa. Si bien puede originarse a partir de diversas patologías cardíacas, el infarto agudo de miocardio (IAM) continúa siendo la causa más frecuente y con mayor impacto clínico. Desde su reconocimiento como complicación del IAM, el choque cardiogénico se ha asociado a una elevada mortalidad intrahospitalaria, a pesar de los avances terapéuticos y en estrategias de reperfusión. Esta entidad representa una urgencia médica en la que la pronta identificación y el abordaje integral son determinantes en la evolución del paciente.

En años recientes, múltiples estudios han buscado identificar los factores clínicos, angiográficos y bioquímicos asociados al desarrollo de choque cardiogénico postinfarto, con el objetivo de optimizar su detección temprana y estratificación de riesgo, así como mejorar la toma de decisiones terapéuticas en contextos de alta complejidad.

En el caso particular de México, de acuerdo con datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), las enfermedades del corazón constituyen la principal causa de mortalidad en personas mayores de 45 años, con una tendencia creciente en la última década. Dentro de este grupo, las enfermedades isquémicas del corazón representan aproximadamente el 78.3% del total de muertes cardiovasculares, con 176,639 defunciones reportadas en 2021(23). Específicamente, el estado de Morelos ocupa el tercer lugar nacional en tasas de mortalidad por esta causa.

El Hospital Regional de Alta Especialidad “Centenario de la Revolución Mexicana” se consolida como un centro de referencia para entidades federativas vecinas, al ser una de las pocas instituciones del sistema público de salud que dispone de una sala de hemodinamia con capacidad para la atención integral del síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST). En este contexto, el IAM constituye una de las principales causas de ingreso al servicio de urgencias y unidad coronaria de la institución.

Dado que el choque cardiogénico es una de las complicaciones más devastadoras del IAM y causa directa de muerte precoz, el presente proyecto tiene como objetivo evaluar la mortalidad, características angiográficas y factores de riesgo asociados al desarrollo de choque cardiogénico en pacientes con síndrome coronario agudo, con el fin de generar

evidencia local que permita fortalecer los protocolos de atención, optimizar los tiempos de reperfusión, mejorar la clasificación hemodinámica desde el ingreso y, en última instancia, impactar positivamente en el pronóstico y la calidad de atención del paciente derechohabiente.

Esta investigación será de valor clínico y epidemiológico, ya que podrá fundamentar decisiones institucionales orientadas a la asignación de recursos, diseño de rutas críticas y mejora de indicadores asistenciales en cardiopatías isquémicas agudas.

IV. HIPÓTESIS

La mortalidad hospitalaria derivada del choque cardiogénico, asociado a síndrome coronario agudo es superior al 35%.

V. OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar la mortalidad de choque cardiogénico asociado a síndrome coronario agudo en el Hospital regional de alta especialidad “Centenario de la Revolución Mexicana”.

Objetivos específicos:

1. Determinar los predictores de mortalidad asociados a choque cardiogénico en síndrome coronario agudo.
2. Describir las características angiográficas coronarias de pacientes que desarrollaron choque cardiogénico.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de investigación:

Estudio observacional, analítico, de cohorte retrospectiva.

Periodo de estudio: 01-08-2022 - 01-08-2023.

Población y muestra:

Población de estudio:

Expedientes de pacientes de ambos sexos mayores de 18 años diagnosticados con síndrome coronario agudo que desarrollaron choque cardiogénico atendidos en los Servicios de urgencias, hemodinamia, terapia intensiva y medicina interna.

- Criterios de inclusión:

Expedientes de:

Pacientes de 18 a 100 años.

De sexo indistinto.

Con diagnóstico de síndrome coronario agudo con y sin elevación del segmento ST.

Pacientes que desarrollaron en los primeros 7 días choque cardiogénico.

Pacientes que se encontraron ingresados en Servicios de Urgencias, Hemodinamia, Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Interna y la Unidad de Cuidados Coronarios.

- Criterios de exclusión:

Expedientes de:

Pacientes que durante la evolución de la enfermedad murieron por causa no cardiovascular.

Pacientes sin lesiones angiográficas coronarias significativas.

Pacientes que desarrollaron choque cardiogénico de causa no relacionada a SICA.

Pacientes con daño miocárdico no isquémico.

- **Criterios de eliminación:**

Expedientes de:

Pacientes que se retiraron a otra unidad hospitalaria.

Estrategia de muestreo y tamaño muestral

Este es un estudio retrospectivo. Se realizó un muestreo de tipo no probabilístico censal, ya que la muestra se conformó por la totalidad de pacientes que cumplieron con los criterios de selección de la muestra, desde agosto 2022 hasta agosto 2023

Recopilación de datos: Se controló el sesgo de selección al incluir a la totalidad de pacientes que desarrollaron choque cardiogénico definido como un estado mayor de 30 minutos de hipotensión sistólica (definida como tensión arterial sistólica < 90 mm Hg), asociado a un índice cardíaco < 2.2 L/minuto/m² o el requerimiento de agentes inotrópicos, vasopresores o soporte mecánico circulatorio para mantener estas cifras de tensión arterial, todo lo anterior secundario a una disfunción cardíaca. El sesgo de información fue controlado mediante el uso de un único instrumento de medición (hoja de recolección de datos, Anexo I) que se llenó directamente con la información del expediente clínico, sin embargo, al tratarse de información previamente registrada no existe un control de calidad en las mediciones obtenidas por lo que el sesgo asociado es inherente al de los estudios retrospectivos. El sesgo de confusión se minimizó al incluirse los tiempos de atención desde el ingreso hospitalario, para determinar si es que estos tiempos influyen en el desenlace clínico.

Se realizó una revisión de bitácoras obteniendo datos de los pacientes atendidos en el hospital regional de alta especialidad “Centenario de la Revolución Mexicana” a quienes se les diagnosticó síndrome coronario agudo, en los Servicios de Urgencias, Hemodinamia, Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Interna, buscando información en el expediente electrónico que el instituto maneja y expediente físico y posteriormente se recolectaron los datos en un formulario de paquete office que sirvió de instrumento de recolección de datos.

VARIABLES

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA
EDAD	Tiempo transcurrido entre el día, mes y año que se registra el evento.	Periodo de vida registrado en SIMEF.	Cuantitativa	Numérica.
SEXO	Característica biológica que permite clasificar a los seres humanos en hombres y mujeres.	Característica biológica en la que se clasifica para los humanos.	Cualitativa	Nominal dicotómica: Masculino/Femenino.
LUGAR DE RESIDENCIA	Entidad federativa en la que habita el paciente en la República Mexicana.	Estado en el que radica el paciente.	Cualitativa	Nominal dicotómica: Guerrero/Morelos.
SINDROME CORONARIO AGUDO	El desequilibrio repentino entre el consumo y la demanda de oxígeno del miocardio, que generalmente es el resultado de una obstrucción de la arteria coronaria.	Desequilibrio repentino entre el consumo y la demanda asociada a disminución súbita del flujo sanguíneo en arterias coronarias.	Cualitativa	Nominal dicotómica: Si/No
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	Daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y detección de un aumento o caída de los valores de cTn con al menos 1 valor por encima del LSR del percentil 99 y al menos 1 De las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas de isquemia miocárdica. • Cambios isquémicos nuevos en el ECG. • Aparición de ondas Q patológicas. • Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales de la motilidad de la pared nuevas siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica. • Identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia (no en los IAM tipos 2 o 3). 	Persona que cuente con aumento o descenso de valores elevados de troponina > 0.4ng/mL y al menos 1 condición siguiente: Síntomas de isquemia miocárdica, nuevos cambios isquémicos en el ECG, aparición de ondas Q patológicas, identificación de un trombo coronario por angiografía.	Cualitativa	Nominal dicotómica: Si/No
CHOQUE CARDIOGÉNICO	Estado de hipoperfusión sistémica e hipoxia tisular debido a disfunción cardíaca primaria.	Estado de hipoperfusión tisular en personas que hayan cursado con IAM que presenten: hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mmHg o vasopresores necesarios para lograr una presión arterial ≥90 mmHg) y signos de alteración de la perfusión de órganos (SNC: confusión incluso pérdida de consciencia; Renal: oliguria; piel y extremidades frías y húmedas, aumento de lactato arterial > 2 mmol/L) en estado de normovolemia.	Cualitativa	Nominal dicotómica: Si/No.
ENFERMEDAD CORONARIA	Enfermedad cardíaca que se produce por un desequilibrio entre la demanda de oxígeno del miocardio y el suministro de sangre, secundario a obstrucción de las arterias coronarias.	Enfermedad de los vasos del corazón causada por placa rota, nódulos calcificados, erosión de placa y otras causas no atero escleróticas.	Cualitativa	Nominal dicotómica: Si/No.

GASTO CARDIACO	Volumen sanguíneo expulsado por el ventrículo en un minuto.	Cantidad de sangre que bombea el corazón en un minuto.	Cuantitativa	Numérica
HIPOPERFUSIÓN TISULAR	Disminución de la presión de flujo sanguíneo atribuida a la hipotensión y distribución anormal en la microcirculación.	Disminución del flujo sanguíneo en la microcirculación manifestada clínicamente con la presencia de alteraciones mentales agudas, oliguria y llenado capilar retardado o piel moteada.	Cualitativa	Nominal dicotómica: Si/No.
TROPONINA	Proteína que colabora en el acoplamiento actina-miosina que se produce durante la contracción muscular, marcador muy sensible y específico de lesión miocárdica.	Proteína que sirve como marcador de lesión miocárdica con valores entre: 0 y 0.4 ng/mL.	Cuantitativa	Numérica
CK-MB	Enzima que se encuentra principalmente en las células musculares cardíacas.	Enzima que al elevarse acompañada de sintomatología típica de infarto es marcador de necrosis miocárdica.	Cuantitativa	Numérica
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST	Dolor torácico persistente u otros síntomas que indiquen isquemia y elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas.	Persona con dolor torácico típico y evidencia electrocardiográfica de daño miocárdico: - Elevación del segmento ST (medida en el punto J) en al menos 2 derivaciones contiguas ≥ 2.5 mm en varones menores de 40 años, ≥ 2 mm en los mayores de 40 ≥ 1.5 mm en las mujeres en las derivaciones V2-V3 o ≥ 1 mm en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo o bloqueo de rama izquierda. Asimismo, depresión del segmento ST en las derivaciones V1-V3, especialmente cuando la onda T terminal es positiva, elevación del segmento ST ≥ 0.5 mm registrada en las derivaciones V7-V9 se considera IAM posterior.	Cualitativa	Nominal dicotómica: Si/No
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST	Dolor torácico persistente con biomarcadores elevados indicativos de daño miocárdico.	Persona con dolor torácico agudo, sin elevación persistente del segmento ST, cambios electrocardiográficos como inversión transitoria del segmento ST, depresión persistente del ST, inversión de ondas T, ondas T planas, o ECG normal, acompañado de elevación de biomarcadores indicativos de daño miocárdico (troponina I >0.4 ng/ml).	Cualitativa	Nominal dicotómica: Si/No
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA	Enfermedad que ocurre como consecuencia de la obstrucción de una arteria coronaria por un trombo actualmente asintomático.	Persona quien cursó con IAM previo y presenta cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia miocárdica antigua o necrosis (ondas QS u onda Q).	Cualitativa	Nominal dicotómica: Si/No
HIPERLACTATEMIA	Aumento de los niveles de lactato en sangre: >2 mmol/L.	Aumento en la concentración de lactato mayor a 2 mmol	Cuantitativa	Nominal dicotómica: Si/No
TIEMPO DE REPERFUSIÓN EN HORAS	Lapso transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el restablecimiento del flujo	Tiempo desde el inicio de la angina hasta la permeabilización de la arteria coronaria.	Cuantitativa continua	Numérica

	coronario normal luego de haberse obstruido una arteria coronaria.			
TIEMPOPUERTA BALON EN HORAS	Tiempo entre la presentación en el hospital o ambulancia y el momento en insuflar el primer balón durante la ATC.	Tiempo transcurrido desde el contacto médico hasta la insuflación del balón.	Cuantitativa continua	Numérica
TIEMPOPUERTA AGUJA EN HORAS	Tiempo entre la presentación en el hospital o ambulancia (momento que se hace el diagnóstico de IAMcST) y la administración del tratamiento fibrinolítico.	Tiempo transcurrido desde el contacto médico inicial hasta la administración de fibrinolítico.	Cuantitativa	Numérica
TIEMPO TOTAL DE ISQUEMIA EN HORAS	Periodo desde que comienzan los síntomas hasta que se re permeabiliza el flujo coronario.	Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el re-establecimiento del flujo coronario.	Continua	Numérica
TERAPIA DE REPERFUSIÓN	Intervenciones dirigidas a reestablecer el flujo coronario normal en la arteria responsable del infarto agudo de miocardio.	Tratamiento otorgado para reestablecer flujo coronario.	Cualitativa	Nominal dicotómica: Angioplastia/ Fibrinólisis

Procedimiento:

Se incluyeron expedientes de pacientes atendidos en el hospital regional de alta especialidad “Centenario de la Revolución Mexicana” a quienes se les diagnosticó síndrome coronario agudo. Los datos se obtuvieron del registro de pacientes atendidos en los Servicios de Urgencias, Hemodinamia, Unidad de Cuidados Intensivos, Medicina Interna y la Unidad de Cuidados Coronarios. Se buscó información en el expediente electrónico que el instituto maneja y expediente físico para posteriormente recolectar los datos en un formulario de paquete office. Se dio seguimiento para determinar en qué área del servicio se desarrolló el choque cardiogénico.

Análisis de datos:

Se realizó un análisis descriptivo con el cálculo de frecuencias y porcentajes para la descripción de las variables cualitativas; y se determinó la normalidad de las variables cuantitativas con la prueba de Shapiro-Wilk, se calcularon mediana y rango intercuartílico como medidas de tendencia central y de dispersión en variables cuantitativas con distribución no normal; mientras que para variables cuantitativas con distribución normal se calcularon media y desviación estándar.

El segundo apartado consistió en la comparación de las variables por defunción, para lo cual se utilizó la prueba exacta de Fisher para comparar variables de tipo cualitativo y con la

prueba U de Mann-Whitney para comparar variables de tipo cuantitativo, en ambas pruebas fue considerado como significativo un valor $p < 0.05$ y el intervalo de confianza del 95%. La mortalidad fue reportada en forma de porcentaje y tasas, y los resultados del modelo multivariado fueron ajustados por edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, antecedentes, tipo de síndrome coronario, características clínicas, al ingreso, tiempos de atención, estadificación por escalas del riesgo, localización del síndrome coronario, trastornos de la conducción, terapia de reperfusión, caracterización angiográfica y mecanismo del síndrome coronario, se interpretaron como Odds Ratios (OR) con sus respectivos intervalos de confianza al 95% (IC 95%). El análisis fue llevado a cabo con el software SPSS versión 25.

Consideraciones éticas: El presente proyecto de investigación se sometió a evaluación por los Comités Locales de Investigación y Ética en investigación Salud para su valoración y aceptación. Se tomó en consideración el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su artículo 17, que lo clasifica como sin riesgo puesto que se obtuvo la información de registros clínicos- electrónicos y fue por tanto un estudio retrospectivo.

Este proyecto también se apegó a la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, que establece los Principios Éticos para las investigaciones Médicas en Seres Humanos.

Se hizo uso correcto de los datos y se mantuvo absoluta confidencialidad de acuerdo con la Ley Federal de Protección de Datos Personales, a la NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico (apartados 5.4, 5.5 y 5.7).

Los criterios de ejecución del proyecto de investigación se establecieron según la NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012.

Se solicitó dispensa del consentimiento informado con base en el punto 10 de las pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la investigación en salud con seres humanos, elaboradas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas en colaboración con la Organización Mundial de la Salud

VII. RESULTADOS

Se revisaron expedientes de 165 pacientes con síndrome coronario agudo, identificándose 29 casos que desarrollaron choque cardiogénico, los cuales fueron incluidos en el análisis.

En la evaluación de la normalidad de las variables cuantitativas se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk, hallándose con distribución normal: edad ($p=0.382$), presión sistólica al ingreso ($p=0.025$), TIMI ($p=0.083$). Las variables con distribución no normal fueron: frecuencia cardíaca al ingreso ($p=0.013$), saturación de O₂ al ingreso ($p<0.0001$), tiempo de llegada al hospital ($p<0.0001$), tiempo a contacto inicial ($p<0.0001$), tiempo puerta-aguja ($p<0.0001$), tiempo puerta-balón ($p<0.0001$), tiempo total de isquemia ($p<0.0001$), puntaje GRACE ($p=0.012$), troponina inicial ($p<0.0001$), troponina pico ($p<0.014$), CKMB ($p<0.0001$), pH ($p<0.0001$), lactato ($p<0.0001$), creatinina ($p<0.0001$), urea ($p<0.0001$), sodio ($p<0.0001$) y potasio ($p<0.0001$).

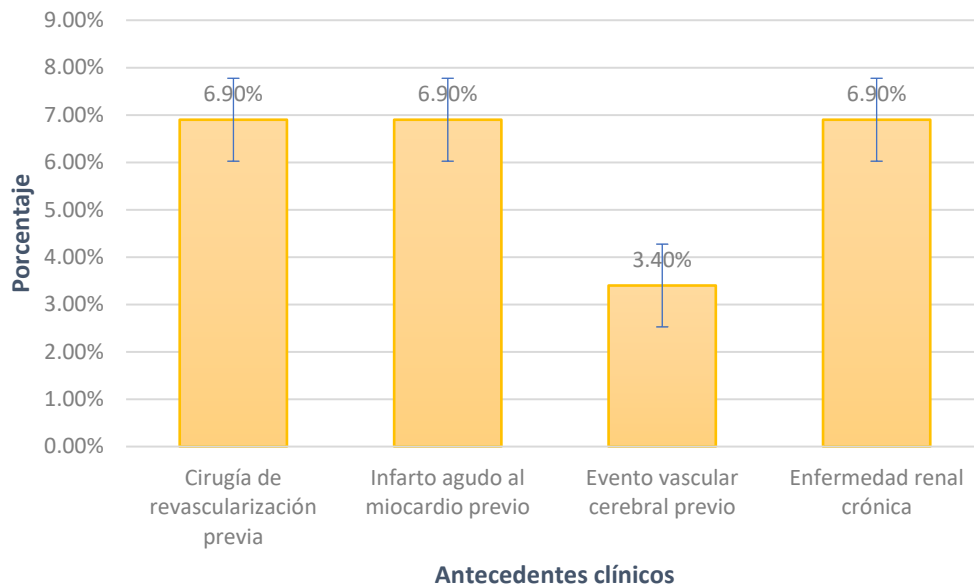
A) Características sociodemográficas y clínicas.

La mayoría de los pacientes provino de Morelos (69%), mientras que el 31 % restante correspondió a pacientes originarios del estado de Guerrero. La edad promedio fue de 67.4 ± 13 años (rango entre 46-92 años), reflejando que la población de estudio se conformó predominantemente por adultos de la tercera edad, mayormente del sexo masculino con 22 casos (75.9%). Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron diabetes mellitus tipo 2 y tabaquismo con el 58.6% respectivamente ($n=17$), mientras que en menor frecuencia se reportaron hipertensión arterial sistémica con el 55.2% ($n=16$), y dislipidemia con 27.6% ($n=8$).

Al ingreso hospitalario, los parámetros clínicos mostraron una presión arterial sistólica media de 125.97 ± 36.19 mmHg, la frecuencia cardíaca de 83.69 ± 26.22 lpm y la saturación de O₂ una media de 90.03 ± 9.44 %. Se reportó edema agudo de pulmón en el 34.5% y lesión renal aguda en el 37.9%. El tiempo de isquemia fue de 56.6 ± 71.1 hr.

Los antecedentes patológicos reportaron con igual frecuencia la cirugía de revascularización previa y el infarto al miocardio (6.9 % - n= 2 respectivamente); mientras que el evento vascular cerebral previo fue menos común (3.4% - n= 1).

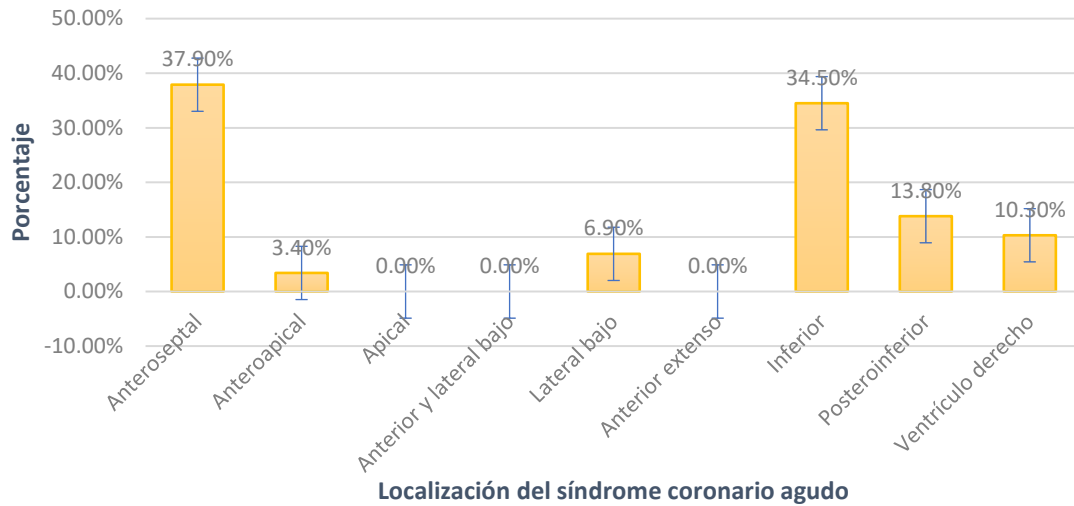
Gráfica 1: Distribución por antecedentes de los pacientes.



Los tiempos de atención se reportaron como media y desviación estándar como sigue: tiempo de llegada al hospital 23.79 ± 28.635 horas, tiempo de contacto inicial 11.21 ± 17.871 horas, tiempo puerta-aguja 2.69 ± 5.224 horas, tiempo puerta-balón 18.86 ± 28.861 horas, tiempo total de isquemia 56.55 ± 71.130 horas.

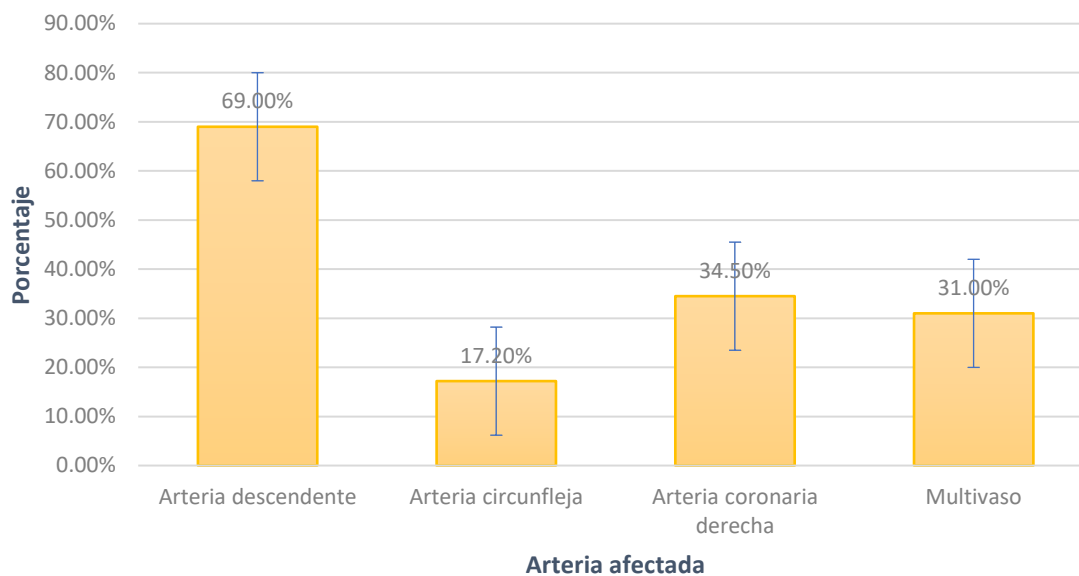
El tipo de SCA predominante fue el infarto al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) con 82.8% (n= 24), siendo la localización anteroseptal la más frecuente (37.9%). El vaso responsable determinado por angiografía más frecuentemente fue la arteria descendente con 69.0% (n=20), seguido por arteria coronaria derecha con 34.5% (n=10), seguido por multivazo con 31.0% (n=9) y finalmente la arteria circunfleja con 17.2% (n=5).

Gráfica 2: Distribución por localización de la lesión del síndrome coronario agudo en los pacientes.



El trastorno de conducción más frecuente fue el bloqueo auriculoventricular (AV) de tercer grado (20.7%). En cuanto al tratamiento, la terapia de reperfusión más utilizada fue la intervención coronaria percutánea (65.5%), siendo la arteria descendente anterior el vaso afectado con mayor frecuencia (69%). El mecanismo etiológico principal fue trombosis (65.5%), mientras que la ruptura de placa se reportó en el 34.5% (n=10).

Gráfica 3: Distribución por caracterización angiográfica en los pacientes.



2) Características serológicas

En cuanto a la caracterización serológica de la población de estudio se halló un pH medio de 7.05 ± 1.15 , nivel medio de troponina inicial de 27.98 ± 48.00 ng/mL, nivel medio de troponina pico de 64.85 ± 88.18 ng/mL, nivel medio de CK-MB de 196.40 ± 277.23 ng/mL, lactato medio de 3.57 ± 2.66 mmol/L, creatinina media de 3.97 ± 10.66 mg/dL, urea media de 77.51 ± 57.72 mg/dL, sodio medio de 136.21 ± 6.89 mEq/L, y potasio de 4.36 ± 0.73 mmol/L.

Sobre las escalas de riesgo, se observó mayor proporción de pacientes en la categoría SCAI I (41.45%). En la clasificación Killip-Kimball, las categorías I y III fueron más frecuentes (ambas con 37.9%).

El puntaje medio GRACE fue de 174.38 ± 56.02 y el puntaje TIMI fue de 4.45 ± 1.74 .

3) Mortalidad de choque cardiogénico asociado a síndrome coronario agudo

La mortalidad intrahospitalaria en la población con choque cardiogénico fue de 41.4% (n=12). El sitio de defunción más frecuente fue la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con 66.7% (n=8), seguido de Urgencias y Medicina Interna con 16.7% respectivamente (n=2). Al comparar las características demográficas y clínicas de los pacientes con y sin defunción, solamente alcanzaron significancia estadística ($p < 0.05$) la presión sistólica al ingreso, que fue mayor en pacientes que fallecieron (143.58 ± 36.30 mmHg vs 113.53 ± 31.46 mmHg, $p = 0.025$), la saturación de O₂ al ingreso, con una media menor para pacientes con defunción (85.17 ± 12.11 vs 3.47 ± 4.98 , $p = 0.017$), y la categoría A de la escala SCAI fue más frecuente en pacientes sin defunción (35.3% vs 0.0%, $p = 0.021$). El resto de las variables en estudio (sexo, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y el tabaquismo, antecedentes de revascularización, de infarto agudo al miocardio, evento vascular cerebral previo, enfermedad renal crónica, síndrome coronario con/sin elevación ST, los tiempos de contacto inicial, puerta-aguja, puerta-balón y tiempo total de isquemia, la localización y trastornos de conducción, categorías de SCAI A y B, tipo de bloqueo y fibrilación ventricular, terapia de reperfusión, la afectación de arterias, mecanismo del síndrome coronario agudo por trombo, placa rota) no alcanzó significancia estadística ($p > 0.05$)

Tabla 1: Comparativo de las características clínicas al ingreso a urgencias en los pacientes según grupo de defunción.

	Sin defunción (n=17)		Con defunción (n=12)		Valor p
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	
IAM típico	15	88.2%	10	83.3%	1.000*
IAM atípico	2	11.8%	2	16.7%	1.000*
Presión sistólica al ingreso	113.53	± 31.46	143.58	± 36.30	0.025†
Frecuencia cardiaca al ingreso	83	(76-102)	80	(70-83)	0.166‡
Saturación de O ₂ al ingreso	90	(75-96)	95	(92-97)	0.140‡
Edema agudo de pulmón	4	23.5%	6	50.0%	0.236*
Lesión renal aguda	6	35.3%	5	41.7%	1.000*
Troponina inicial	3.73	(1.23-21.35)	9.83	(1.70-32.50)	0.370‡
Troponina pico	10.70	(1.70-32.10)	60	(21.90-118.0)	0.014‡
CK-MB	47	(27-235)	127	(73-263)	0.347‡
pH	7.30	(7.30-7.36)	7.30	(7.20-7.30)	0.195‡
Lactato	2.6	(1.8-3.9)	3.0	(1.8-4.8)	0.777‡
Creatinina	1.30	(1.07-3.35)	2.00	(1.10-3.10)	0.586‡
Urea	50.3	(39.6-109.5)	55	(36.4-141.2)	0.845‡
Sodio	136	(132-144)	133	(131-141)	0.283‡
Potasio	4.0	(3.8-4.3)	4.6	(4.1-4.6)	0.011‡

* Prueba exacta de Fisher

† Prueba t de student

‡ Prueba U de Mann-Whitney

4) Modelo de factores predictores de mortalidad.

Se construyó un modelo de regresión logística multivariable, el cual predijo 79.3% de los casos de mortalidad, con un ajuste de bondad de R cuadrado de Cox y Snell = 0.336, y R² de Nagelkerke = 0.452. Las variables incluidas en el modelo fueron seleccionadas según su relevancia clínica y los resultados del análisis bivariado, considerando aquellas con valor de p < 0.20 o bien aquellas descritas en la literatura como potenciales predictores de mortalidad para choque cardiogénico. El modelo fue ajustado por edad, sexo, factores de riesgo

cardiovascular, antecedentes, tipo de síndrome coronario, características clínicas al ingreso, tiempos de atención, estadificación por escalas del riesgo, localización del síndrome coronario, trastornos de la conducción, terapia de reperfusión, caracterización angiográfica y mecanismo etiológico.

Solo alcanzaron significancia estadística como predictores de mortalidad el nivel de CKMB y el nivel de potasio (Tabla 2).

Tabla 2. Resultados del modelo de regresión logística

	B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	IC 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
CKMB	0.004	0.002	3.188	1	0.074	1.004	1.000	1.008
Potasio	3.114	1.349	5.327	1	0.021	22.511	1.599	316.856
Constante	-13.596	5.845	5.410	1	0.020	0.000		

El incremento de CK-MB, marcador de necrosis miocárdica, se asoció con un mayor riesgo de mortalidad, sugiriendo una mayor extensión del daño isquémico. Similarmente, el aumento de potasio sérico fue relacionado a defunción, lo que podría reflejar el deterioro de la función renal, acidosis metabólica o disfunción miocárdica avanzada, factores reconocidos en la literatura como predictores de mal pronóstico en el choque cardiogénico.

VIII. DISCUSIÓN

En respuesta al objetivo general del presente estudio, se encontró una prevalencia de mortalidad hospitalaria del 41.4%, coincidiendo con la reportada por Harjola et al., quienes buscaron caracterizar el cuadro clínico y la evolución del choque cardiogénico, además de desarrollar una escala para predecir el riesgo de mortalidad a corto plazo. El estudio CardShock, de carácter observacional, prospectivo y multicéntrico, realizado entre 2010 y 2012, incluyó a 219 pacientes con choque cardiogénico, registrando una mortalidad intrahospitalaria del 40% (25). Dichas diferencias en tasas de mortalidad reflejan en gran medida el contraste en cuanto al acceso a servicios médicos de atención urgente y terapia de reperfusión, especialmente revascularización miocárdica, impactando directamente los resultados clínicos. En México, González Pacheco et al., reportaron una mortalidad hospitalaria de 70% en pacientes con choque cardiogénico, de quienes 80% presentaron infarto agudo al miocardio como factor desencadenante. Además, la falta de revascularización fue asociada significativamente a mayor mortalidad ($p < 0.001$) (26).

Kamiński et al. reportaron una tasa comparable en un estudio unicéntrico con 126 pacientes hospitalizados por choque cardiogénico secundario a síndrome coronario agudo. En dicha cohorte, todos los pacientes recibieron balón de contrapulsación intraaórtico y fueron sometidos a angiografía coronaria; la mortalidad durante la hospitalización fue del 44% (27). Sin embargo, algunos estudios han documentado tasas de mortalidad inferiores. Por ejemplo, Minha et al. analizaron una cohorte de 93 pacientes con infarto agudo de miocardio complicado con choque cardiogénico, tratados con intervención coronaria percutánea primaria (ICP) y balón intraaórtico, reportando una mortalidad intrahospitalaria global del 33% bajo definiciones estrictas para choque cardiogénico (28).

Similarmente, Szabo et al. publicaron un estudio realizado entre 2009 y 2012 en la región de la Gran Llanura del Norte de Hungría, resultado de la colaboración entre la Universidad de Debrecen y el Servicio Nacional de Ambulancias. Incluyeron 287 pacientes con síndrome coronario agudo y choque cardiogénico, distribuidos en dos grupos: fallecidos durante la hospitalización ($n=77$) y sobrevivientes ($n=210$), con una mortalidad hospitalaria global del 26.83% (29).

Estas discrepancias en las tasas de mortalidad reflejan en gran medida las diferencias en el acceso a servicios de atención urgente y a terapias de reperfusión, especialmente revascularización miocárdica, las cuales impactan directamente en los resultados clínicos.

En cuanto a las características demográficas, la edad media de la población general en este estudio fue de 67.38 ± 13.02 años. El análisis comparativo entre pacientes fallecidos y sobrevivientes no mostró diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$), hallazgo consistente con estudios previos. En el estudio CardShock, Harjola et al. reportaron una edad media de 67 ± 12 años en pacientes con choque cardiogénico. (25) De igual manera, Awad et al., en el registro GRACE que incluyó a 2,992 pacientes con síndrome coronario agudo complicado con choque cardiogénico entre 1999 y 2007, reportaron una edad media de 69.8 ± 12.7 años. (30) Por su parte, Kamiński et al. reportaron una media de 65.8 ± 12.5 años y Minha et al., una media de 64.96 ± 13.06 años respectivamente. (27, 28) Estos resultados coinciden con nuestro estudio, reforzando la consistencia epidemiológica de la edad como característica predominante en esta población.

Respecto al sexo, se observó una predominancia masculina del 75.9% en la muestra total; sin embargo, no se identificaron diferencias significativas entre pacientes fallecidos y sobrevivientes ($p > 0.05$). Esta distribución es congruente con la literatura internacional: Harjola et al. reportaron un 74% de hombres, Minha et al. un 66.7%, y Awad et al. un 62.3%. (25, 28 - 29) Esta mayor representación masculina podría explicarse por una mayor exposición a factores de riesgo cardiovascular tradicionales como tabaquismo, sedentarismo y obesidad abdominal, elementos bien establecidos en la fisiopatología de la enfermedad coronaria y sus complicaciones.

En la población evaluada en este estudio, los factores de riesgo más frecuentemente observados fueron la diabetes mellitus tipo 2 y el tabaquismo, ambos con una prevalencia del 58.6%. Similarmente, en un estudio llevado a cabo en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Martínez-Sánchez et al., refirieron que la diabetes mellitus y la hipertensión arterial fueron las comorbilidades más prevalentes en pacientes con choque cardiogénico. (31)

Este hallazgo difiere de lo reportado por Harjola et al., donde las comorbilidades predominantes fueron hipertensión arterial (60%), enfermedad coronaria documentada (35%) y diabetes mellitus (28%). En dicho estudio, los antecedentes de infarto previo (25%)

e insuficiencia cardíaca (16%) fueron menos prevalentes (25). De manera parcialmente concordante, Awad et al. identificó como principales comorbilidades la hipertensión arterial sistémica (55.5%), el tabaquismo (49.6%) y la angina de pecho (35.3%). (30). Dichas discrepancias reflejan la variabilidad epidemiológica de los factores de riesgo cardiovascular en diferentes regiones geográficas.

Respecto al tipo de síndrome coronario agudo, en esta cohorte predominó el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), representando el 82.8% de los casos. Esto concuerda con lo reportado en el registro nacional RENASICA III, donde el 72% de los casos de choque cardiogénico se asociaron a IAM con elevación del ST, resaltando la necesidad de fortalecer los tiempos de reperfusión en el contexto mexicano (32)

Este hallazgo es congruente con el estudio de Kamiński et al., donde el 72% de los pacientes presentaron un diagnóstico inicial de IAMCEST (26), y también con lo reportado por Awad et al., con una frecuencia de 62.2% para este tipo de infarto. (27) Esta congruencia es esperable, considerando que el IAMCEST es la etiología más común del choque cardiogénico y se asocia con una mayor mortalidad hospitalaria. Algunos estudios han sugerido una mayor incidencia de choque cardiogénico en pacientes con IAMCEST, en comparación con aquellos sin elevación del segmento ST. (31)

En el análisis comparativo de los tiempos de atención entre los pacientes que fallecieron y los que sobrevivieron, no se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$). Este resultado contrasta con lo encontrado por Szabo et al., quienes reportaron diferencias significativas en los intervalos de tiempo entre el inicio de los síntomas y la llegada al hospital, siendo este intervalo mayor en los pacientes que fallecieron durante la hospitalización ($p < 0.0001$). (29) A pesar de esta discrepancia, en nuestra población el tiempo de atención no se evidenció como un factor determinante de la mortalidad, lo que resalta la importancia de otros predictores clínicos y bioquímicos, los cuales se detallan a continuación.

En relación con el tratamiento de reperfusión, el 65.5% de los pacientes recibió intervención coronaria percutánea (ICP), el 24% angioplastia y el 17% fibrinólisis. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la elección del método de reperfusión entre los pacientes fallecidos y los sobrevivientes ($p > 0.05$). El uso preferente de la ICP en esta serie es consistente con los hallazgos de Awad et al., quienes reportaron que los tratamientos más

utilizados fueron la colocación de stent mediante ICP (90.6%), cateterismo cardíaco (56.6%), ICP sin colocación de stent (44.3%), cateterismo de arteria pulmonar (27.7%), balón de contrapulsación intraaórtico (23.9%) y cirugía de revascularización coronaria (4.2%). (30)

En el modelo de regresión logística, se identificaron dos predictores de mortalidad: los niveles séricos de CK-MB [OR 1.004; IC 95% 1.000–1.008; $p=0.074$] y potasio sérico [OR 22.511; IC 95% 1.599–316.856; $p=0.011$], siendo únicamente significativo este último. Este hallazgo difiere de estudios previos. Harjola et al. identificaron como predictores independientes de mortalidad: cirugía de revascularización miocárdica previa (OR 10.7; $p=0.01$), tipo de síndrome coronario agudo (OR 7.4; $p=0.005$), infarto previo (OR 3.2; $p=0.02$), lactato sérico (OR 1.4 por mmol/L; $p<0.001$), fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) (OR 1.06 por % de disminución; $p=0.001$) y edad (OR 1.04 por año; $p=0.08$) (25). De forma similar, Awad et al. reportaron que la edad ≥ 75 años (HR 3.83; $p<0.01$), historia de angina (HR 1.62; $p<0.01$) y diabetes mellitus (HR 1.41; $p<0.01$) se asociaron con una mayor mortalidad. (30) Kamiński et al. también identificaron la edad avanzada (OR 1.07; $p=0.002$) y una FEVI disminuida (OR 0.94; $p=0.015$) como predictores significativos (27). En conjunto, los datos nacionales disponibles en México refuerzan que, a pesar de la introducción de programas institucionales como “Código infarto”, persisten brechas importantes a resolver en la atención temprana del choque cardiogénico, que podrían explicar la mayor mortalidad observada en nuestro medio (33)

En cuanto al CK-MB como predictor, Jolly et al. mostraron que los niveles elevados de troponina se correlacionaron significativamente con mortalidad temprana (HR 1.61; $p<0.001$) y tardía (HR 1.18; $p=0.001$) en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST. (34) Del mismo modo, Szabo et al. hallaron que la CK total pico elevada (OR 1.16; $p=0.0084$) se asoció significativamente con mayor mortalidad (29). El papel de CK-MB como marcador predictivo se sustenta en su liberación por necrosis miocárdica aguda, reflejando la extensión del daño cardíaco (35). Desde el punto de vista histopatológico, la CK-MB es una isoenzima que se encuentra principalmente en citoplasma y mitocrondrías del miocito cardíaco, donde participa transportando y almacenando energía a través de la conversión reversible de creatina fosfato a ATP. Cuando ocurre isquemia prolongada o necrosis del miocardio, se pierde la integridad de la membrana celular, liberándose la CK-MB al torrente sanguíneo. En el choque cardiogénico ocurre la

hipoperfusión miocárdica secundaria, empeorando el daño inicial del infarto y aumentando la zona de necrosis. Esto disminuye aún más el flujo coronario, liberando más CK-MB. Los valores plasmáticos elevados reflejan la magnitud del área infartada, así como la gravedad del compromiso cardíaco. Además, elevadas concentraciones persistentes de CK-MB pueden indicar reinfarto, microinfartos secundarios o reperfusión incompleta, condiciones asociadas a peor pronóstico. Se ha descrito este mecanismo en el estudio CardShock, en el que fue demostrado que los biomarcadores de daño al miocardio se correlacionan con la mortalidad temprana en pacientes con choque cardiogénico. (25) En población mexicana González Pacheco et al., documentaron que los niveles elevados de CK-MB y troponina fueron predictores de mortalidad hospitalaria, debido al daño miocárdico extenso y disfunción ventricular izquierda crítica. (26)

Respecto al potasio, el incremento del nivel sérico puede asociarse significativamente con la mortalidad hospitalaria, sugiriendo ser un marcador indirecto de deterioro multiorgánico. Fisiopatológicamente, durante el choque cardiogénico, la hipoperfusión sistémica sostenida conduce a acidosis metabólica, disfunción renal aguda y liberación celular de potasio al espacio extracelular. La activación del eje simpático y la liberación masiva de catecolaminas alteran el equilibrio electrolítico, promoviendo el paso intracelular del potasio. La disminución del flujo renal y la activación neuro hormonal secundaria al eje renina-aldosterona reducen la excreción renal de potasio, agravando la hipercalemia, asociada a mayor riesgo de arritmias ventriculares malignas, bloqueo auriculoventricular y asistolia. Todos ellos son mecanismos inmediatos de muerte por choque cardiogénico conocidos. En la fase más avanzada del choque, la necrosis tubular aguda y la disfunción renal establecida impiden el mantenimiento del equilibrio electrolítico, mientras que la disfunción miocárdica progresiva puede provocar la liberación miocitolítica adicional de potasio. Dicha hipopotasemia puede aumentar la excitabilidad miocárdica y predisponer a arritmias letales y muerte súbita, al formar un círculo vicioso, perpetuando la inestabilidad eléctrica y hemodinámica (36). En una cohorte mexicana, González Pacheco et al., reportaron que la disfunción renal aguda y la acidosis metabólica fueron predictores independientes de mortalidad en pacientes con choque cardiogénico secundario a infarto al miocardio, corroborando esta relación fisiopatológica (26)

Entre las limitaciones del presente estudio destaca su diseño retrospectivo, lo que introduce un sesgo en la recolección de datos clínicos y bioquímicos. Esto impide establecer relaciones causales entre las variables y la mortalidad observada. Otra limitación importante fue la imposibilidad de calcular la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en todos los pacientes, por la falta de registro ecocardiográfico completo en varios expedientes. Debido a que este parámetro es clave en la valoración de la función sistólica y el pronóstico en el choque cardiogénico, su ausencia impidió su inclusión en el modelo de predictores de mortalidad. Esto podría subestimar el rol real de la disfunción ventricular izquierda en los desenlaces adversos. Finalmente, aunque el modelo de regresión logística permitió identificar predictores significativos (nivel de potasio y CK-MB), este estudio fue unicéntrico, con reducido tamaño muestral, lo que explica la amplitud de los intervalos de confianza, por lo que se recomienda replicar el estudio en una cohorte más amplia y con diseño prospectivo para validar estos hallazgos.

IX. CONCLUSIONES

La mortalidad hospitalaria por choque cardiogénico asociado a síndrome coronario agudo en el hospital regional de alta especialidad “Centenario de la Revolución Mexicana” se situó en 41.4%, reflejando la gravedad de esta complicación y su importante impacto en la práctica clínica, a pesar de los avances en el manejo intervencionista y farmacológico, coincidiendo con la literatura internacional y nacional reciente. Esto resalta la necesidad de fortalecer programas de atención oportuna y de revascularización temprana en nuestro país.

La hipercalemia, asociada significativamente a un mayor riesgo de mortalidad, con una razón de momios de 22.5, sugiere que el incremento de potasio sérico puede actuar como marcador de disfunción renal, acidosis metabólica, necrosis tisular y daño miocárdico avanzado. Estas condiciones reflejan la severidad del choque y la progresión a falla multiorgánica, respaldando la utilidad de los parámetros bioquímicos como herramientas pronósticas accesibles en situaciones clínicas de alta complejidad y subrayando la necesidad de implementar vigilancia electrolítica, en el equilibrio ácido base estricta y protocolos de corrección temprana de alteraciones metabólicas, especialmente en pacientes con disfunción renal o tratamiento inotrópico prolongado, para prevenir arritmias potencialmente letales.

Los pacientes con choque cardiogénico presentaron mayor afectación de la arteria descendente anterior y una alta prevalencia de enfermedad coronaria multivaso, lo que pudiera contribuir al deterioro hemodinámico y al mal pronóstico. Esto apoya la relevancia de fortalecer las estrategias de perfusión coronaria oportuna y revascularización completa, de acuerdo con las guías internacionales y los protocolos hospitalarios institucionales en evolución, como el Código Infarto del IMSS, el cual se implementó como una estrategia nacional (derivada de modelos internacionales) para coordinar la atención rápida y estandarizada del infarto con elevación del ST, reduciendo los tiempos críticos y mejorando la supervivencia.

Los hallazgos de este estudio tienen implicaciones clínicas directas para la práctica hospitalaria, destacando la utilidad del potasio sérico y de los marcadores de necrosis miocárdica (CK-MB) como herramientas pronósticas accesibles en entornos de alta complejidad, además de proporcionar evidencia local, que puede alimentar la actualización de guías institucionales orientadas a la identificación temprana y el manejo integral del paciente con síndrome coronario para prevenir la progresión a choque cardiogénico.

Dado que el choque cardiogénico continúa presentando elevada mortalidad, se recomienda el desarrollo de estudios prospectivos multicéntricos que permitan evaluar de manera integral los factores predisponentes y las intervenciones más efectivas para su prevención. Estos estudios deberán integrar la valoración ecográfica que evalúe FEVI, contractilidad regional, función del ventrículo derecho, presión de llenado (E/e'), TAPSE, volúmenes auriculares, presencia de valvulopatías, complicaciones mecánicas y cálculo de gasto cardiaco GC e índice cardiaco IC; de esta manera se evaluarían de manera sistemática la función ventricular, presencia de ruptura septal o aneurisma apical, sobrecarga de volumen y presión.

La incorporación de biomarcadores adicionales proBNP, troponina ultrasensible, lactato, medición de gases arteriales, alteraciones electrolíticas ayudarían a detectar alteraciones metabólicas y estratificar riesgo, detectar disfunción temprana con ello guiar decisiones terapéuticas para prevenir desarrollo de choque cardiogénico.

Finalmente, se plantea la inclusión formal de todas estas medidas en los protocolos institucionales de manejo cardiovascular, con el objetivo de unificar criterios diagnósticos, optimizar la respuesta clínica y generar evidencia firme que contribuya a disminuir la incidencia y mortalidad asociada al choque cardiogénico.

X. REFERENCIAS

1. Thiele H., Ohman E.M., de Waha-Thiele S., Zeymer U., Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: An update 2019. *Eur Heart J.* 2019;40(32):2671–2683. doi:10.1093/eurheartj/ehz363
2. Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M.J., Bucciarelli-Ducci C., Bueno H., Widimsky P. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39(2):119–177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
3. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., White H.D. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2018;40(3):237–269. doi:10.1093/eurheartj/ehy462
4. O’Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D., Casey D.E., Chung M.K., de Lemos J.A., Yancy C.W. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(4): e78–e140. doi:10.1016/j.jacc.2012.11.019
5. Killip T., Kimball J.T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: A two-year experience with 250 patients. *Am J Cardiol.* 1967;20(4):457–464. doi:10.1016/0002-9149(67)90023-9
6. Baran D.A., Grines C.L., Bailey S., Burkhoff D., Hall S.A., Henry T.D., Kapur N.K. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;94(1):29–37. doi:10.1002/ccd.28329
7. Thiele H., Zeymer U., Neumann F.J., Ferenc M., Olbrich H.G., Hausleiter J., Schuler G. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012;367(14):1287–1296. doi:10.1056/NEJMoa1208410

8. van Diepen S., Katz J.N., Albert N.M., Henry T.D., Jacobs A.K., Kapur N.K., et al. Contemporary management of cardiogenic shock: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(16): e232–e268. doi:10.1161/CIR.0000000000000525
9. Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G., Sanborn T.A., White H.D., Talley J.D., et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 1999;341(9):625–634. doi:10.1056/NEJM199908263410901
10. Wilkins E., Wilson L., Wickramasinghe K., Bhatnagar P., Leal J., Luengo-Fernandez R., Rayner M. The epidemiology of cardiovascular disease in the UK 2014. *Heart*. 2017;103(15):1195–1200. doi:10.1136/heartjnl-2016-309573
11. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadísticas de defunciones registradas en México, 2022. México: INEGI; 2023. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx>
12. Braunwald E. The treatment of acute myocardial infarction: The past, present, and future. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012;55(1):39–45. Doi: 10.1016/j.pcad.2012.06.006
13. World Health Organization. Report of the WHO expert committee on cardiovascular disease: Prevention and control. *WHO Tech Rep Ser*. 1979; No. 686. Available from: <https://apps.who.int/iris/hane/10665/40402>
14. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., White H.D. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007;116(22):2634–2653. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.187397

15. Yusuf S., Hawken S., Ôunpuu S., Dans T., Avezum A., Lanas F., et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): Case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937–952. doi:10.1016/S0140-6736(04)17018-9
16. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics—2023 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2023;147(8): e93–e621. doi:10.1161/CIR.0000000000001121
17. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) fact sheet. 2020. Available from: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
18. Roth G.A., Mensah G.A., Johnson C.O., Addolorato G., Ammirati E., Baddour L.M., Murray C.J.L. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019: Update from the GBD 2019 study. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(25):2982–3021. Doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.010
19. Elgendy I.Y., Bavry A.A., Pepine C.J. Mechanical complications of acute myocardial infarction. *Trends Cardiovasc Med*. 2019;29(7):408–416. Doi: 10.1016/j.tcm.2018.11.002
20. Secretaría de Salud. Informe anual de salud 2022. México: Gobierno de México; 2022. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud>
21. Braunwald E. *Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
22. Frangogiannis N.G. The inflammatory response in myocardial injury, repair, and remodelling. *Nat Rev Cardiol*. 2015;11(5):255–265. doi:10.1038/nrcardio.2014.164

23. Secretaría de Salud [México]. *Estrategia Nacional para la Prevención y el Control de Enfermedades Cardiovasculares*. México: Gobierno de México; 2021. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud>
24. O’Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D., Casey D.E., Chung M.K., de Lemos J.A., Yancy C.W. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2013;127(4): e362–e425. Doi: 10.1161/CIR.0b013e3182742cf6
25. Harjola V.P., Lassus J., Sionis A., Køber L., Tarvasmäki T., Spinar J., et al. Clinical picture, and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(5):501–509. doi:10.1002/ejhf.260
26. González Pacheco, H., Manzur-Sandoval D, Gopar-Nieto R, et al. Cardiogenic Shock Among Patients With and Without Acute Myocardial Infarction in a Latin American Country; A Single-Institution Study. *Glob Heart* 2021;16(1):78. doi:10.5334/gh.988
27. Kamiński K.A., Tycińska A.M., Stepek T., Szpakowicz A., Olędzka E., Dobrzycki S., Musiał W.J. Natural history, and risk factors of long-term mortality in acute coronary syndrome patients with cardiogenic shock. *Adv Med Sci*. 2014;59(2):156–160. doi: 10.1016/j.advms.2014.05.001
28. Minha S.A., Barbash I.M., Dvir D., Ben-Dor I., Loh J.P., Pendyala L.K., et al. Correlates for mortality in patients presented with acute myocardial infarct complicated by cardiogenic shock. *Cardiovasc Revasc Med*. 2014;15(1):13–17. Doi: 10.1016/j.carrev.2013.09.005

29. Szabo G.T., Ágoston A., Csato G., Racz I., Barany T., Uzonyi G., Szokol M, Sárman B, Jebelovski É, Édes IF, Czuriga D, Kolovsári R, Csanádi Z, Édes I, Kösegi Z. Predictors of hospital mortality in patients with acute coronary syndrome complicated by cardiogenic shock. *Sensors (Basel)*. 2021;21(3):969. doi:10.3390/s21030969
30. Awad H.H., Anderson F.A., Gore J.M., Goodman S.G., Goldberg R.J. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes: Insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Am Heart J*. 2012;163(6):963–971. doi: 10.1016/j.ahj.2012.03.005
31. Martínez M.J., Rueda F., Labata C., Oliveras T., Montero S., Ferrer M., Vallejo M, Cequier Á, Araiza A, Serra C, Bosch X, Sionis A. Non-STEMI vs. STEMI cardiogenic shock: Clinical profile and long-term outcomes. *J Clin Med*. 2022;11(12):3558. doi:10.3390/jcm11123558
32. Jerjes Sánchez, C, Martínez-Sánchez C, Borrayo-Sánchez G, et al. Third National Registry of Acute Coronary Syndromes (RENASICA III). *Arch Cardiol Mex*. 2015;85(3):207-214. Doi:10.1016/j.acmx.2015.04.001.
33. Instituto Mexicano del Seguro Social. Protocolo de Atención Integral: Código Infarto. México: *IMSS*; 2025
34. Jolly S.S., Shenkman H., Brieger D., Fox K.A., Yan A.T., Eagle K.A., et al. Quantitative troponin and death, cardiogenic shock, cardiac arrest, and new heart failure in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (NSTE ACS): Insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart*. 2011;97(3):197–202. doi:10.1136/hrt.2010.201418

35. Liu Y., Tang X.L., Ni Y., Duan L.Z., Jing F.J. Diagnostic value of the creatine kinase-MB/creatinine kinase and neutrophil/lymphocyte ratios in acute myocardial infarction. *J Cardiothorac Surg.* 2024;19(1):227. doi:10.1186/s13019-024-02597-1

36. Yao X., Leng Y., Li J., Wang S. Association between glucose potassium ratio and all-cause mortality in patients with cardiogenic shock: A retrospective study. *Research Square* [preprint]. 2025. doi:10.21203/rs.3.rs-6515927/v1

ANEXOS I

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS MORTALIDAD DE CHOQUE CARDIOGÉNICO ASOCIADO A SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD "CENTERARIO DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA." AGOSTO 2022 – AGOSTO 2023.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre _____ Cédula: _____
Ciudad _____ Estado _____
Fecha _____ Sexo _____
Edad _____

FACTORES DE RIESGO

HTA DM Dislipidemia Tabaquismo

HISTORIA CARDIOVASCULAR

Cirugía revascularizadora previa IAM previo Angioplastia previa EVC previo
ERC

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Tiempo inicio-síntomas (hrs) Tiempo puerta-aguja (hrs) Tiempo puerta-balón (hrs)

Tiempo total de isquemia (hrs)

Dolor típico Dolor atípico PAS ingreso FC ingreso SaO₂ ingreso

ECG

SICASEST SICACEST

Killip-Kimball

I no IC II Estertores III Edema pulmonar IV Choque cardiogénico

SCAI

A Sin hipotensión/
taquicardia o hipoperfusión B Hipotensión/taquicardia
SIN hipoperfusión C Hipoperfusión
SIN deterioro D Hipoperfusión
CON deterioro

E Choque refractario

GRACE score TIMI risk score

Laboratorio

Troponina inicial Troponina pico CK-MB CPK-total Creatinina

pH Lactato Urea Sodio Potasio

Localización del infarto

Anteroseptal Anteroapical Apical Anterior y lateral bajo Lateral bajo

Anterior extenso Inferior Postero-inferior Infarto VD

COMPLICACIONES ELÉCTRICAS PREVIAS

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

Bloqueo AV 1°Grado 2°Grado 3Grado
Rama derecha Rama izquierda FA TV FV Ninguno

Terepia de reperfusión

Fibrinólisis Angioplastia primaria ICP

Angiografía/ Localización

Descendente anterior Circunfleja Coronaria derecha Enf. Multivaso

Hallazgos

Placa rota Trombo MINOCA

Ecocardiografía

TAPSE FEVI PSAP Insuficiencia mitral

EVOLUCIÓN HOSPITALARIA

Isquemia recurrente Reinfarto Choque cardiogénico EVC ICC

Edema agudo pulmonar

Complicaciones mecánicas

Ruptura Comunicación IV TV FV FA BAV

Destino hospitalario

UCI Medicina Interna Otra unidad

Muerte

Sitio de defunción

UCI Medicina Interna Urgencias

Abreviaturas: HAS: Hipertensión Arterial Sistémica; DM: Diabetes mellitus; SICACEST: Síndrome coronario agudo con elevación del ST; SICASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del ST ICCV: Insuficiencia Cardíaca Congestiva Venosa; EVC/AIT: Evento Vascular Cerebral/ Ataque Isquémico Transitorio; ICP: Intervención Coronaria Percutánea; CRVC: Cirugía de Revascularización Coronaria; ECG: Electrocardiograma; FC: Frecuencia Cardíaca, PAS: Presión Arterial sistólica; MINOCA: Infarto de Miocardio con Arterias Coronarias No Obstructivas; ARI: Arteria Responsable del Infarto; DA: Descendente Anterior, CX; Circunfleja; CD: Coronaria Derecha, DP: Descendente Posterior; BRIHH: Bloqueo de Rama Izquierda del Haz de His; BRDHH: Bloqueo de Rama Derecha del Haz de His; AV: Auriculoventricular; FV: Fibrilación Ventricular; TV: Taquicardia Ventricular; FA: Fibrilación Auricular; FA:Fibrilación auricular; BAV: Bloqueo AV; PSAP: Presión sistólica arteria pulmonar, CPK: creatinfosfoquinasa; CK-MB: Isoenzima MB de la creatinfosfoquinasa; SCAI: Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardiovasculares; TAPSE: Excursión Sistólica del Plano del Anillo Tricúspideo; MAPSE: excursión sistólica del plano anular mitral, FEVI: Fracción de Eyección Ventricular Izquierda.

2. CARTA DE ACEPTACION POR EL COMITÉ DE ETICA Y DE INVESTIGACION

 <p>GOBIERNO DE MÉXICO</p>	 <p>ISSSTE INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SALUD SOCIAL DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO</p>	<p>HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD "CENTENARIO DE LA REVOLUCION MEXICANA" DIRECCION</p>
<p>Coordinación de Enseñanza e Investigación Jefatura de Investigación</p>		
<p>Num Oficio 043.230.7.C.E.I.1506.2023</p>		
<p>Emiliano Zapata, Morelos. a 26 de JUNIO de 2023.</p>		
<p><i>Asunto: Dictamen del Comité de Ética en Investigación.</i></p>		
<p>DRA. PATSY HOYOS VERDIS. Investigadora Principal.</p>		
<p>Le informamos que el proyecto con título: "MORTALIDAD DE CHOQUE CARDIOGÉNICO ASOCIADO A SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD "CENTENARIO DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA" AGOSTO 2022 - AGOSTO 2023, ha sido evaluado por el Comité de Ética en Investigación y las opiniones acerca de los documentos presentados se encuentran a continuación:</p>		
<p>Código asignado por el Comité de Ética en Investigación: 19/2023</p>		
<p><i>PROTOCOLO</i></p> <p><i>CONSENTIMIENTO INFORMADO</i></p>	<p><i>N° / Fecha / Versión</i></p> <p><i>19/26-junio- 2023/02</i></p> <p><i>No aplica</i></p>	<p><i>Dictamen</i></p> <p><i>Aprobado con modificaciones menores</i></p> <p><i>No aplica</i></p>
<p>Se adjunta el acta en el cual se describen las observaciones mayores al proyecto. Así mismo, me permito mencionar que cuenta con un periodo de diez días hábiles a partir de la fecha de recepción del acta, para entregar las modificaciones descritas al proyecto y consentimiento informado.</p>		
<p>Sin otro particular, quedo atenta para aclarar dudas.</p>		
<p>Atentamente  Dra. Cinthya Borjon Zuñiga</p>		
<p>Presidenta del Comité CONBIOETICA-17-CEI-002-20190225</p>		
<p>Ccp: DSP Verónica Andrade Almaraz, Secretaria comité de Ética en Investigación, Seguimiento</p>		
<p>Av. Universidad 40, Col. Paló Escrito, C.P. 52760, Municipio de Emiliano Zapata, Morelos Tel: (01 777) 1011 400 Ext. 40228, veronica.andrade@issste.gob.mx</p>		
		 <p>2023 Francisco VILA</p>



GOBIERNO DE
MÉXICO



NUEVO
ISSSTE
INSTITUTO DE SEGURIDAD
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD
"CENTENARIO DE LA REVOLUCION MEXICANA"
DIRECCION
Coordinación de Enseñanza e Investigación
Jefatura de Investigación

Oficio 043.230.7.JINV.038.2023

Emiliano Zapata, Morelos, a 07 de diciembre de 2023.

Asunto: Dictamen del Comité de Investigación.

DRA. PATSY HOYOS VERDIS.

Investigadora principal

Le informamos que el proyecto con título: **MORTALIDAD DE CHOQUE CARDIOGÉNICO ASOCIADO A SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD "CENTENARIO DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA." AGOSTO 2022 - AGOSTO 2023**, ha sido evaluado por el Comité de Investigación y las opiniones acerca de los documentos presentados se encuentran a continuación:

Código asignado por el Comité de Investigación: 19/2023

	Nº / Fecha / Versión	Dictamen
PROTOCOLO	19/07-diciembre- 2023/02	APROBADO Con Observaciones menores
CONSENTIMIENTO INFORMADO	No aplica	No aplica

Se adjunta el acta en el cual se describen las observaciones menores al proyecto. Así mismo, me permito mencionar que cuenta con un periodo de diez días hábiles a partir de la fecha de recepción del acta, para entregar las modificaciones descritas al proyecto.

La vigencia de este proyecto de investigación es: **15 diciembre 2023 al 15 diciembre 2024**. En caso de requerir una ampliación, tenga en cuenta que deberá enviar al Comité un reporte del progreso del proyecto al menos 30 días antes de la fecha del término de la vigencia; lo anterior forma parte de las obligaciones del investigador principal. Así mismo a los seis meses posteriores al inicio de la investigación, deberá entregar un informe que contenga la descripción de resultados preliminares y un informe final al término de la misma.

Sin otro particular, quedo atento para aclarar dudas.

Atentamente


Dr. Clemente Sergio Novales Rosales

Presidente del Comité

Ccp. DSP Veronica Andrade Almaraz, Secretaria comité de Investigación, Seguimiento

Av. Universidad 40, Col. Palo Escrito, C.P. 62760, Municipio de Emiliano Zapata, Morelos
Tel.: (01 777) 1011 400 Ext. 4022B, veronica.andrade@issste.gob.mx





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS



FACULTAD DE MEDICINA
Coordinación General de Posgrado

Cuernavaca, Morelos a 19 de Enero del 2026.

Dr. Lorenzo Díaz Carrillo
Director de la Facultad de Medicina
P r e s e n t e:

Estimado Dr. Díaz, por este conducto me permito informarle que he revisado el trabajo de Tesina **“MORTALIDAD DE CHOQUE CARDIOGÉNICO ASOCIADO A SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD “CENTENARIO DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA” AGOSTO 2022 – AGOSTO 2023”**, que para obtener el diploma de Especialidad en Urgencias Medicas me proporciono la alumna Patsy Hoyos Verdis. Le comunico que su contenido es adecuado y suficiente, por lo que de acuerdo al artículo 74 del Reglamento de Posgrado de la UAEM le otorgo:

Dictamen I se aprueba el trabajo de tesina tal como se presenta.

Así mismo, le agradezco la invitación a participar en este programa educativo, reiterando además mi disposición para seguir colaborando en este tipo de actividades. Sin otro particular por el momento, reciba un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

Dr. Rodolfo Abarca Vargas



Calle Iztaccíhuatl esq. Leñeros s/n, Col. Los Volcanes Cuernavaca, Mor., Cuernavaca Morelos, México,
CP 62350.
Tel. (777) 329 3476, / jefatura.posgrado.medicina@uaem.mx

UAEM
RECTORÍA
2023-2029



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

RODOLFO ABARCA VARGAS | Fecha:2026-01-19 11:08:03 | FIRMANTE

GyS24dKFKBAc9JylZOWM7N/ZvtW7fNgZsiJ4+AzlS9sl7InpS0YlrvnJz/elYyNOVlStoDdA4owpX9PATI71qAlvjxox2HR2Kn/lKWKsu2T176Oiwvy3raEcOU1KG5L1c4ait42OIHhaeDw2P6KSaw2zTzNpTkapeI5iaO2JV7XHj5ZtEOZbYWBDqqNDgkY0eVbPC4mnrGFpAqMaZHMD+IAhhDErXQqvv4iWTIGmU1FhJF8PKrC7s5RmOBoywFSYRks3B8PDYBFWwgtVNHXIOdWndlXaeeamWdtJZxqbTZXAacQzrgkno9V6YHPRGkmb4H7rM38Rv5ZFtO4XSjocfBA==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



zGTVEIvoS

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/bdK0pFSdTFouYRdsFmf0XhDKxedAm2gv>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS



FACULTAD DE MEDICINA
Coordinación General de Posgrado

Cuernavaca, Morelos a 07 de Noviembre del 2025.

Dr. Lorenzo Díaz Carrillo
Director de la Facultad de Medicina
P r e s e n t e:

Estimado Dr. Díaz, por este conducto me permito informarle que he revisado el trabajo de Tesina **“MORTALIDAD DE CHOQUE CARDIOGÉNICO ASOCIADO A SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD “CENTENARIO DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA” AGOSTO 2022 – AGOSTO 2023”**, que para obtener el diploma de Especialidad en Urgencias Medicas me proporciono la alumna Patsy Hoyos Verdis. Le comunico que su contenido es adecuado y suficiente, por lo que de acuerdo al artículo 74 del Reglamento de Posgrado de la UAEM le otorgo:

Dictamen I se aprueba el trabajo de tesina tal como se presenta.

Así mismo, le agradezco la invitación a participar en este programa educativo, reiterando además mi disposición para seguir colaborando en este tipo de actividades. Sin otro particular por el momento, reciba un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

Dra. Gabriela Rosas Salgado



Calle Iztaccíhuatl esq. Leñeros s/n, Col. Los Volcanes Cuernavaca, Mor., Cuernavaca Morelos, México,
CP 62350.
Tel. (777) 329 3476, / jefatura.posgrado.medicina@uaem.mx

UAEM
RECTORÍA
2023-2029



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

GABRIELA ROSAS SALGADO | Fecha:2025-11-21 18:18:27 | FIRMANTE

i+KFvTBb27IrsWZoo/d3N+ryEC2o0IWPkUq9fdilW+r4M68sCnZK6AZWSDta3Q0f3CmVcVMEyoAnC1DYmmLx2le7NdYmiExEwy0eLkRslxWemdlJNimP0hq1bujxGZGB4mqoB9jXKxv05tJoxvPwdy68+2q2tJKPNGeS0bolgL8vyCvkcUXvTqAcEWpHspwFRAHsdmWZu8WxoG+nqT2CHc6bni+ifp144+1Tc3wGaKtedrBCeLmY4nP0AMOLG7pOt/0mD7yLKb4a/3jk4q3qamo95Bh6Lib1neCn+lpfX1clWvLo9oCuufpHCfOJF2bnVpZsQC1kTOEyJY6UdEg==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



60wuh0Ckl

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/H5JG2BBZH686jLcSf9AGA5xbc0xe8lpf>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS



FACULTAD DE MEDICINA
Coordinación General de Posgrado

Cuernavaca, Morelos a 20 de Enero del 2026.

Dr. Lorenzo Díaz Carrillo
Director de la Facultad de Medicina
P r e s e n t e:

Estimado Dr. Díaz, por este conducto me permito informarle que he revisado el trabajo de Tesina **“MORTALIDAD DE CHOQUE CARDIOGÉNICO ASOCIADO A SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD “CENTENARIO DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA” AGOSTO 2022 – AGOSTO 2023”**, que para obtener el diploma de Especialidad en Urgencias Medicas me proporciono la alumna Patsy Hoyos Verdis. Le comunico que su contenido es adecuado y suficiente, por lo que de acuerdo al artículo 74 del Reglamento de Posgrado de la UAEM le otorgo:

Dictamen I se aprueba el trabajo de tesina tal como se presenta.

Así mismo, le agradezco la invitación a participar en este programa educativo, reiterando además mi disposición para seguir colaborando en este tipo de actividades. Sin otro particular por el momento, reciba un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

Dr. Yadir Ortiz Sánchez





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

YADIR ORTIZ SANCHEZ | Fecha:2026-01-20 10:43:01 | FIRMANTE

r30iVXucCfG/lpdtg2/0S/S6qdVmN0uH5OT8Orli2LwXSFek2/MCRAmF897qiZZEtXlbCarjwbsv4E3EcUoMDNCAP2YGJAbZ8s++rrLWr4/MxNXpU+XrlACB2CgRlygxEwfru3+9MZ
G75hwtYjHZ7e6SB9DT43wL2bLu21zwlRsUczITof2cATQEgTGr+Er/FO+oOIMaZJ2+mHj8zEEOpY4G8D931MsCAjVZ+pKM/ZkrYISb4T2ndW39f3U4VDCZgZ7+rDbk6aW+78eAw
ZISLKbf1QFg2aQwBNUhnrUg9LqwG7saciqy94OGsDZu57qoxvO+F83mWIna04ayhxKAA==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o
escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



BbxcKuPe7

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/rf3KgHzAYWDEssSsu9nEq9qHb2hV7nc>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS



FACULTAD DE MEDICINA
Coordinación General de Posgrado

Cuernavaca, Morelos a 30 de Octubre del 2025.

Dr. Lorenzo Díaz Carrillo
Director de la Facultad de Medicina
P r e s e n t e:

Estimado Dr. Díaz, por este conducto me permito informarle que he revisado el trabajo de Tesina **“MORTALIDAD DE CHOQUE CARDIOGÉNICO ASOCIADO A SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD “CENTENARIO DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA” AGOSTO 2022 – AGOSTO 2023”**, que para obtener el diploma de Especialidad en Urgencias Medicas me proporciono la alumna Patsy Hoyos Verdis. Le comunico que su contenido es adecuado y suficiente, por lo que de acuerdo al artículo 74 del Reglamento de Posgrado de la UAEM le otorgo:

Dictamen I se aprueba el trabajo de tesina tal como se presenta.

Así mismo, le agradezco la invitación a participar en este programa educativo, reiterando además mi disposición para seguir colaborando en este tipo de actividades. Sin otro particular por el momento, reciba un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

DCS. José Iván Martínez Rivera



Calle Iztaccíhuatl esq. Leñeros s/n, Col. Los Volcanes Cuernavaca, Mor., Cuernavaca Morelos, México,
CP 62350.
Tel. (777) 329 3476, / jefatura.posgrado.medicina@uaem.mx

UAEM
RECTORÍA
2023-2029



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE MORELOS

Se expide el presente documento con firma electrónica UAEM, soportada por el certificado vigente a la fecha de su elaboración y con efectos plenos de conformidad con los LINEAMIENTOS EN MATERIA DE FIRMA ELECTRÓNICA PARA LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MORELOS PUBLICADOS en el ÓRGANO INFORMATIVO UNIVERSITARIO "ADOLFO MENÉNDEZ SAMARÁ" número 117 de fecha 20 de abril de 2021.

Sello electrónico

JOSE IVAN MARTINEZ RIVERA | Fecha:2025-10-30 10:01:54 | FIRMANTE

f82sHfrLbBdfdlbHyWx5H6t5TtuMf1AUykGijUxz2joCZ0wTEtDNHBheerrDyz6x1IUyH1IxmGzzJnlcC7uxaSpBWTFWnKPSLQUF1eUhlvXSMYwZuEGkyokiuFRhffHe8WRWrO7rT
FsK7e71/zysorPfiX0M5KBvfhaseSukUfWFGPjJ0kVunGHRmiuujWG9/JD90Fh8j4RGwjxdjfgymbHBbENHG89YbY2bSSj22U5n3r2L2KESGopBKGHBl2fahIO/WA9UD8z95j7xtdJr
0mP5grNdgsFhYeYLxhVacne30Mk4qW45LGqaiE13bZB+tN0u8W+Q7Sn2rtsVrglw==

Puede verificar la autenticidad del documento en la siguiente dirección electrónica o
escaneando el código QR ingresando la siguiente clave:



[EtmxhNy9v](#)

<https://efirma.uaem.mx/noRepudio/z9aHmf5oSDj1qUzcQhtrlPaKty0xY9N8>



UAEM
RECTORÍA
2023-2029