

**VALORACIÓN DEL ÍNDICE DE CHOQUE COMO FACTOR PREDICTOR DE MORTALIDAD TEMPRANA Y DESENLACES EN PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGÉNICO EN UNA INSTITUCIÓN DE CUARTO NIVEL DE BOGOTÁ, ENTRE 2021-2022**

**Investigadores:**

**Oscar Andrés Martínez Moncada, MD**

**Silvia Marcela Amorocho Espinosa, MD**

**Jose Antonio Acevedo Zapata, MD**

**UNIVERSIDAD DEL ROSARIO  
ESCUELA DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD**

**UNIVERSIDAD CES  
FACULTAD DE MEDICINA**

**ESPECIALIZACIÓN EN EPIDEMIOLOGÍA**

**BOGOTÁ**

**2024**

**VALORACIÓN DEL ÍNDICE DE CHOQUE COMO FACTOR PREDICTOR DE MORTALIDAD TEMPRANA Y DESENLACES EN PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGÉNICO EN UNA INSTITUCIÓN DE CUARTO NIVEL DE BOGOTÁ, ENTRE 2021-2022**

**Trabajo de Investigación para optar al título de  
ESPECIALIZACIÓN EN EPIDEMIOLOGÍA**

**Investigadores:**

**Oscar Andrés Martínez Moncada [oscar.martinez@urosario.edu.co](mailto:oscar.martinez@urosario.edu.co)**

**Silvia Marcela Amorocho Espinosa [silvia.amorocho@urosario.edu.co](mailto:silvia.amorocho@urosario.edu.co)**

**Jose Antonio Acevedo Zapata [josea.acevedo@urosario.edu.co](mailto:josea.acevedo@urosario.edu.co)**

**Tutor Metodológico**

**María Cristina Ospina Medina**

**[mcoospina@ces.edu.co](mailto:mcoospina@ces.edu.co)**

**UNIVERSIDAD DEL ROSARIO  
ESCUELA DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD**

**UNIVERSIDAD CES  
FACULTAD DE MEDICINA**

**ESPECIALIZACIÓN EN EPIDEMIOLOGÍA**

**BOGOTÁ**

**2024**

**La Universidad del Rosario y la Universidad CES no se hacen responsable de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velará por el rigor científico, metodológico y ético de este en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia.**



## Contenido

<b>Resumen</b> .....	7
<b>Abstract</b> .....	8
<b>1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA</b> .....	9
<b>1.1. Planteamiento de problema</b> .....	9
<b>1.2. Justificación</b> .....	10
<b>1.3. Pregunta de investigación</b> .....	11
<b>2. MARCO TEÓRICO</b> .....	12
<b>2.1. Introducción</b> .....	12
<b>2.2. Definición</b> .....	12
<b>2.3. Epidemiología</b> .....	13
<b>2.4. Etiología</b> .....	14
<b>2.5. Fisiopatología</b> .....	15
<b>2.6. Escalas de valoración de mortalidad en choque cardiogénico</b> .....	16
<b>2.7. Índice de choque</b> .....	18
<b>2.8. Aplicación del IC históricamente</b> .....	18
<b>2.9. Aplicación IC en patología cardiovascular</b> .....	19
<b>2.10. Aplicación IC en Colombia</b> .....	20
<b>3. HIPÓTESIS</b> .....	21
<b>4. OBJETIVOS</b> .....	22
<b>4.1. GENERAL</b> .....	22
<b>4.2. ESPECÍFICOS</b> .....	22
<b>5. METODOLOGÍA</b> .....	23
<b>5.1. Diseño Metodológico</b> .....	23
<b>5.2. Diseño muestral</b> .....	23
<b>5.3. Criterios de inclusión</b> .....	23
<b>5.4. Criterios de exclusión</b> .....	23
<b>5.5. Técnicas de recolección de información</b> .....	24
<b>5.6. Desenlaces</b> .....	24
<b>5.7. Análisis de datos</b> .....	24
<b>5.8. Definición de variables</b> .....	25
<b>6. CONSIDERACIONES ETICAS</b> .....	27
<b>7. RESULTADOS</b> .....	29

7.1. Análisis univariado.....	29
7.2. Análisis bivariado .....	31
7.2.1. Mortalidad.....	31
7.2.2. Ventilación mecánica .....	33
7.3. Modelo logístico mortalidad .....	35
7.4. Modelo logístico ventilación mecánica .....	36
8. DISCUSIÓN .....	38
9. CONCLUSIONES .....	40
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	41
Anexos .....	48
Presupuesto.....	48
Cronograma.....	49

#### INDICE TABLAS

<a href="#"><u>Tabla N°1</u></a> .....	13
<a href="#"><u>Tabla N°2</u></a> .....	14
<a href="#"><u>Tabla N°3</u></a> .....	25
<a href="#"><u>Tabla N°4</u></a> .....	30
<a href="#"><u>Tabla N°5</u></a> .....	32
<a href="#"><u>Tabla N°6</u></a> .....	34
<a href="#"><u>Tabla N°7</u></a> .....	35
<a href="#"><u>Tabla N°8</u></a> .....	37

#### INDICE GRAFICAS

<a href="#"><u>Grafica N°1</u></a> .....	33
<a href="#"><u>Grafica N°2</u></a> .....	35
<a href="#"><u>Gráfico N°3</u></a> .....	36
<a href="#"><u>Gráfico N°4</u></a> .....	37

## Resumen

**Introducción:** La sociedad europea de cardiología (ESC) define choque cardiogénico como un síndrome causado por una disfunción cardíaca primaria que altera el gasto cardíaco y genera un estado tisular de hipoperfusión potencialmente mortal es un estado con alta mortalidad intrahospitalaria (30-60%) y a largo plazo (70 al 80%) (1) a pesar de su alta tasa de mortalidad en muchos centros de salud, clínicas y hospitales no existe un protocolo de predicción temprana que logre disminuir mortalidad. El índice de choque se define como la razón entre tensión arterial sistólica (TAS) y la frecuencia cardíaca (FC), fue descrito en 1967 por Burri C. y Allogöwer M desde entonces ha sido comprobada su efectividad como predictor de complicaciones y mortalidad en hemorragia, infarto agudo de miocardio sin elevación de segmento ST, sepsis principalmente en pacientes pediátricos pero también siendo muy útil en los pacientes adultos, ante su practicidad nos preguntamos si el índice de choque tendrá valor predictivo en complicaciones y mortalidad en choque cardiogénico (7-13). **Metodología:** se realiza una revisión retrospectiva de pacientes con choque cardiogénico que ingresaron al servicio de urgencias en un hospital de cuarto nivel en Bogotá, Colombia, entre los años 2021 a 2022; con los datos obtenidos se realiza un análisis estadístico de la relación del IC con la mortalidad intrahospitalaria a los 7 días y el requerimiento de ventilación mecánica. **Resultados:** de enero 2021 a diciembre 2022 se revisaron 3659 historias clínicas y se encontraron 58 casos en total. El índice de choque no mostró relación significativa con la mortalidad ( $p 0.28$ ) ni la ventilación mecánica ( $p 0.99$ ), mientras que variables como la fracción de eyección, hipertensión arterial, diabetes mellitus y la realización de angiografía si influyeron en los desenlaces de mortalidad y la ventilación mecánica. **Conclusión:** No encontramos relación estadísticamente significativa entre índice de choque con mortalidad intrahospitalaria a los 7 días o el requerimiento de ventilación mecánica. Consideramos que se requiere de más investigación para poder determinar su utilidad en pacientes con choque cardiogénico y su posible implementación en las estrategias de atención en urgencias y hospitalización.

**Palabras claves:** índice de choque, choque cardiogénico

## Abstract

**Introduction:** The European Society of Cardiology (ESC) defines cardiogenic shock as a syndrome caused by a primary cardiac dysfunction that alters cardiac output and generates a potentially fatal tissue state of hypoperfusion. It is a state with high in-hospital mortality (30-60%) and a long term (70 to 80%) (1) despite its high mortality rate in many health centers, clinics and hospitals, there is no early prediction protocol that can reduce mortality. The shock index is defined as the ratio between systolic blood pressure (SBP) and heart rate (HR). It was described in 1967 by Burri C. and Allogöwer M. Since then, its effectiveness as a predictor of complications and mortality in hemorrhage, heart attack has been proven. acute myocardial without ST segment elevation, sepsis mainly in pediatric patients but also being very useful in adult patients, given its practicality we wonder if the shock index will have predictive value in complications and mortality in cardiogenic shock (7-13).

**Methodology:** we performed a retrospective review of patients with cardiogenic shock who were admitted to the emergency department at a fourth level hospital in Bogotá, Colombia, between 2021 and 2022; With the data obtained, a statistical analysis of the relationship of CI with in-hospital mortality at 7 days and the requirement for mechanical ventilation was carried out. **Results:** From January 2021 to December 2022, 3,659 clinical records were reviewed and 58 cases in total were found. The shock index did not show a significant relationship with mortality (p 0.28) or mechanical ventilation (p 0.99), while variables such as ejection fraction, arterial hypertension, diabetes mellitus and angiography did influence the mortality outcomes. and mechanical ventilation. **Conclusion:** We found no statistically significant relationship between the shock index and in-hospital mortality at 7 days or the requirement for mechanical ventilation. We believe that more research is required to determine its usefulness in patients with cardiogenic shock and its possible implementation in emergency and hospitalization care strategies.

**Keywords:** shock index, cardiogenic shock

# 1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

## 1.1. Planteamiento de problema

La sociedad europea de cardiología (ESC) define choque cardiogénico como un síndrome causado por una disfunción cardíaca primaria que altera el gasto cardíaco y genera un estado tisular de hipoperfusión potencialmente mortal que puede llevar al fracaso multiorgánico y la muerte. Se presentará clínicamente como extremidades frías y sudorosas, oliguria, confusión mental, mareo y presión de pulso estrecha. Tiene una alta mortalidad, dependiendo de la etiología, siendo un escenario común en el servicio de urgencias (1).

Según el registro CahtPCI sustraído del registro nacional de datos cardiovasculares en EE. UU define CC como un estado mayor de 30 minutos de presión arterial sistólica  $< 90$  mm Hg, un índice cardíaco  $< 2.2$  L/minuto que sea causado por disfunción cardíaca, o el requerimiento de agentes inotrópicos, vasopresores o soporte cardiovascular mecánico (3).

Entre el 2001 y el 2011, en varios hospitales de Masachusetts se encontró una prevalencia de CC posterior a infarto agudo de miocardio del 3.7%, con un riesgo de mortalidad del 41.4% (4), similar a otros reportes de la literatura donde describen tasas de mortalidad por CC entre 30-35% (5).

Dado su alta tasa de mortalidad, se han evaluado múltiples escalas para predecir desenlaces clínicos en pacientes críticamente enfermos como la escala de APACHE-II, SAPS-II y SOFA (6), los cuales se han aplicado en la valoración de pacientes con CC en búsqueda de poder predecir desenlaces intrahospitalarios. En el caso específico de CC, se han evaluado diferentes escalas como son el CardShock, IABP-SHOCK II, ENCOURAGE, SAVE-ECMO, de las cuales la primera evalúa mortalidad teniendo en cuenta un gran espectro de patologías desencadenantes mientras que las otras solo paciente con CC secundario a infarto agudo de miocardio (1).

El Índice de choque (IC) es una medición descrita desde 1967 por Burri C.y Allogöwer M, originalmente para valorar la volemia en pacientes en choque en el contexto de sepsis y hemorragia; esta se realiza de forma sencilla y rápida, dividiendo la frecuencia cardíaca sobre la tensión arterial sistólica. En este estudio el IC como una relación inversa con el volumen ventricular, dando a entender un valor elevado como producto de deterioro de la función cardíaca. Este estudio basó su hipótesis en que esta razón reflejaba de manera más temprana cambios o estados hemodinámicos desfavorables para los pacientes con trauma o hemorragia, versus la toma de presión arterial o frecuencia cardíaca por si solas en busca de hipotensión y/o taquicardia, ya que estos cambios hemodinámicos no se presentan siempre en etapas tempranas de un choque hemorrágico, llegando a establecer los valores de  $< 0.5$  como normal y  $> 1$  como predictor de choque hemorrágico (7).

A través de los años, el IC se ha puesto a prueba como predictor de desenlaces en sangrado activo, hipovolemia, sepsis, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca descompensada, hemorragia gastrointestinal, neumonía, enfermedad obstructiva crónica, trauma múltiple, entre otras (8–13). En pacientes con sepsis severa o shock séptico se demostró ser ligeramente útil como predictor de mortalidad (14). En pacientes con tromboembolismo pulmonar se mostró que valores elevados del IC se asociaron como predictor de mortalidad, daño cardíaco y microvascular (13,15).

En Colombia, el IC se ha estudiado en pacientes con sepsis severa y choque séptico, donde se evidenció su posible utilidad en desenlaces como mortalidad o requerimiento de soporte vasopresor, así como en la respuesta a cristaloides durante la reanimación (16).

A pesar de los diferentes estudios, no se ha logrado establecer un rango aceptable o determinante para el uso de índice de choque como predictor de CC en la literatura, presentando diferentes limitantes en los estudios como muestras con un bajo número de individuos, ausencia de estudios multicéntricos para la recolección de datos y heterogeneidad de resultados de acuerdo a la patología estudiada, que ha permitido determinar una relación entre el índice de choque  $> 1.2$  y la necesidad de manejos médico intrahospitalario y la mortalidad (17,18).

Teniendo en cuenta que el CC tiene una alta tasa de mortalidad que no ha variado en los últimos años, con evidencia que el IC puede ser útil en la valoración rápida de pacientes críticamente enfermos en relación en tanto patologías cardiovasculares como en otras etiológicas para predecir desenlaces, consideramos importante evaluar su comportamiento como factor predictor de desenlaces en la población colombiana con CC, dado que no se cuentan con estudios que evalúen el IC en este tipo de patología en nuestra población.

## **1.2. Justificación**

En la actualidad, la principal causa de muerte en mayores de 65 años es de origen cardiovascular (1), esto con relación a diferentes factores, con ello se presenta un reto en los servicios de urgencias la detección temprana de patologías cardiovasculares potencialmente mortales como lo es el CC.

El CC presenta una elevada mortalidad (1). La detección temprana y una adecuada estratificación de riesgo son fundamentales para iniciar rápidamente un manejo terapéutico y disminuir la mortalidad, por lo que nos preguntamos si un examen práctico y aplicable como lo es el índice de choque podría actuar como predictor de desenlaces en pacientes con este tipo de choque.

A la fecha existen escalas predictoras de mortalidad (38-42), pero de momento no existe una que se use desde la valoración inicial del paciente y que actúe como predictor de desenlaces en pacientes con CC, sin requerir estudios paraclínicos previos.

### **1.3. Pregunta de investigación**

¿Cuál es el desempeño predictivo del índice de choque para mortalidad y otros desenlaces en una población de pacientes con choque cardiogénico, de un hospital de cuarto nivel evaluada en el periodo de 2021 a 2022?

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1. Introducción

El CC es la forma más severa de falla cardiaca aguda; se define como una incapacidad del corazón para mantener la perfusión, debido a un bajo gasto cardiaco, y en la mayoría de los casos, secundario a una disfunción cardiaca, lo que genera una hipoperfusión grave de los órganos; se asocia a hipoxia tisular y aumento de los niveles séricos de ácido láctico. Con o sin tratamiento este espectro fisiopatológico con frecuencia progresa a falla multiorgánica y muerte (1).

Las recientes definiciones (1,3,19) describen al CC como un síndrome de falla cardiaca aguda, pero es más que eso, ya que presenta un espectro fenotípico muy amplio (20); si bien el cuadro clínico inicial de los pacientes con CC suele ser similar, con frecuencia la condición del paciente cambia rápidamente y evoluciona en varios fenotipos clínicos a través de mecanismos dependientes de la etiología, la gravedad de la lesión cardiaca, los antecedentes del paciente y factores que aún no se han logrado determinar (1). Durante el artículo se discuten las diferentes causas cardiogénicas que conllevan a un deterioro severo del rendimiento miocárdico, pudiendo dividirse en dos grandes grupos, como resultado de la pérdida aguda de tejido cardiaco como ocurre en el infarto agudo de miocardio (IAM) o en la miocarditis, o como resultado de una aparición progresiva de alteraciones estructurales y funcionales como ocurre en la insuficiencia cardiaca crónica descompensada, siendo cada fenotipo un reto para el médico tratante y presentando un riesgo alto de desenlaces fatales para los pacientes, con tasas de mortalidad hospitalaria entre el 30 al 50% (4,21).

### 2.2. Definición

Choque es un término ampliamente utilizado, con variantes de sí mismo según los patrones de comportamiento, lo que ha dificultado establecer una definición universal de choque debido a la heterogeneidad y sus variabilidades en el tiempo. El registro CaThPCI (National Cardiovascular Data Registry's) define CC como un estado mayor de 30 minutos de hipotensión sistólica (definida como tensión arterial sistólica  $< 90$  mm Hg), asociado a un índice cardiaco  $< 2.2$  L/minuto/m<sup>2</sup> 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 cardiaca (1,19,22). Si bien es una definición cada vez más aceptada, es igualmente menos exacta ya que no capta pacientes en estado pre-choque o choque temprano, aquellos quienes aún no han desarrollado inestabilidad hemodinámica, pero lo harán, por lo que se debe seguir ampliando este concepto a medida que los avances permitan al médico entender más de este fenómeno heterogéneo. La SCAI (Society of Cardiovascular Angiography and Intervention) ha propuesto una escala intrahospitalaria predictora de mortalidad donde establece 6

estadios: el estadio A donde el paciente tiene riesgo de desarrollar CC, los estadios B (choque inicial), estadio C (CC clásica), estadio D (CC en deterioro) y estadios E (CC extrema) como se observa en la tabla N° 1, donde evalúan criterios observables y medibles en la exploración física, bioquímica y los parámetros hemodinámicos (23).

Tabla N°1. Estadios de choque cardiogénico por SCAI					
Estadios	Definición	Mortalidad <sup>1</sup>	Clínica	Biomarcadores	Hemodinamia
<b>A (en riesgo)</b>	Sin hipotensión, taquicardia ni hipoperfusión	3%	Patologías con riesgo de choque cardiogénico	LDH y función renal normal	TA normal, índice cardiaco <2.5 l/min/kg, PVC <10 mm Hg, Saturación arteria pulmonar (SAP) ≥ 65%
<b>B (inicial o prechoque)</b>	Hipotensión o taquicardia sin hipoperfusión	7%	Ingurgitación yugular, crepitaciones pulmonares. No signos de hipoperfusión	LDH normal Función renal ligeramente alterada BNP elevado	TAS <90 o MAP < 60 mm Hg, Pulso > 100 lpm, índice cardiaco < 2,2 L/min/kg, SAP ≥ 65%
<b>C (clásico)</b>	Hipoperfusión sin deterioro	12%	Sobrecarga de volumen, crepitaciones pulmonares, Killip-Kimball 3-4/ARM Deterioro del sensorio	LDH < 2 mmol/l Creatinina duplicada Alteración función hepática BNP elevado	TAS <90 o MAP < 60 mm Hg, Drogas para sostener TA, índice cardiaco < 2,2 l/min/kg, PCWP > 15
<b>D (deterioro)</b>	Hipoperfusión con <b>deterioro, sin choque refractario</b>	40%	Diuresis < 30ml/h	Empeoramiento parámetros anteriores	Múltiples vasopresores o soporte circulatorio temporario
<b>E (extremo)</b>	Hipoperfusión con deterioro y con choque refractario	70%	Pulso filiforme PCR/DFB ARM	Ph < 7.2 LDH >5	Choque con máximo soporte sin TA, AESP/FV/TV

Adaptado de (3,23,24).

Por otra parte, el diagnóstico se basa en la presencia de signos y laboratorios sugestivos de hipoperfusión, dados por extremidades frías, oliguria, confusión mental, mareos o presión de pulso estrecha. Los marcadores para hipoperfusión son elevación de creatinina o lactato sérico, o acidosis metabólica, todo lo anterior refleja hipoxia tisular, estrés celular y alteración en su funcionamiento, que conllevara a disfunción orgánica (6,25).

### 2.3. Epidemiología

Determinar la prevalencia del CC no es tarea fácil, varía según la definición que se utiliza, según el entorno clínico y la adecuada recolección de datos, la ESC le atribuye del 2-5% de las presentaciones de insuficiencia cardiaca agudizada, con

una prevalencia en unidad de cuidados intensivos del 14-16%. Una mortalidad que varía entre el 30 al 60% con casi la mitad de las muertes intrahospitalarias ocurridas en las primeras 24 horas. Una mortalidad a los 2 meses del 60% y al año del 70-80% (1).

Colombia no tiene registros sobre la prevalencia en CC; de los datos encontrados, se reportó en Colombia que la enfermedad coronaria isquémica en el 2011 fue responsable de 29000 muertes, de las cuales el 55% fueron hombres. Para el 2013 la tasa de mortalidad por enfermedad coronaria era de 107 por cada 100000 personas de 45 a 64 años y de 867.1 por 100000 personas mayores de 65 años (26). Por su parte el registro colombiano de la falla cardiaca (RECOLFACA) reconoce que aún no existen registros claros de falla cardiaca aguda y crónica, concluyendo que la prevalencia de falla cardiaca no es diferente a la del resto del mundo occidental (27). Ambas prevalencias toman un valor muy importante al recordar que son dos de las principales causas de CC.

## 2.4. Etiología

Es la principal causa de muerte en el IAMCEST representando alrededor del 80% de los casos. Otras etiologías causales del CC son ruptura de ventrículo izquierdo o ruptura de pared libre, insuficiencia mitral aguda grave causada por ruptura de músculos papilares, miocarditis, taponamiento miocárdico, arritmias, cardiopatías, embolismo pulmonar o falla cardiaca aguda o crónica descompensada (5). Se considera como la forma más severa de falla cardiaca aguda, caracterizada por un bajo gasto cardiaco, hipotensión e hipoperfusión sistémica (28).

<b>Tabla N°2. Principales causas de choque cardiogénico.</b>	
<b>Causa</b>	<b>Descripción</b>
Defecto estructural y/o funcional	Miocardopatía isquémica
Defectos mecánicos	Regurgitación mitral aguda, ruptura de la pared ventricular, taponamiento cardiaco, obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo, hipertrofia obstructiva, estenosis aortica, obstrucción del flujo de entrada del ventrículo izquierdo.
Defecto de contractilidad	Miocardopatía isquémica y no isquémica, arritmias, choque séptico con depresión miocárdica, miocarditis.
Embolismo pulmonar	Aumento de post-carga
Falla cardiaca del ventrículo izquierdo	
Disección aortica	
Otras causas	Cardiotoxicidad por drogas, sobredosis medicamentosas, alteraciones metabólicas como acidosis, alteración hidroelectrolítica.

Adaptada de: (25)

## 2.5. Fisiopatología

La fisiopatología del CC tiene varios componentes que se pueden presentar de forma simultánea o superpuestos entre ellos; por lo general el primer mecanismo es un daño del miocardio lo suficientemente grande para reducir significativamente la contractilidad de la cámara ventricular; al tiempo de este evento se presenta una disminución inicial del gasto cardiaco y un aumento de las presiones diastólica izquierda y del ventrículo derecho que finalmente conduce a una mayor disminución de la perfusión coronaria y un ciclo cardiaco insuficiente. El daño de órgano terminal se desarrolla con congestión pulmonar, hipoxia tisular y mayor isquemia miocárdica (1).

Los mecanismos de respuesta compensatorio se activan y se genera un aumento del tono simpático con efecto cronotrópico e inotrópico positivos, se produce la activación del sistema renina angiotensina aldosterona con consiguiente aumento de la precarga como resultado de la retención de líquidos y la poscarga como resultado de la vasoconstricción; posterior a esto se activa el sistema del péptido natriurético atrial que responde al estiramiento de las cámaras cardiacas e intenta contrarrestar el efecto del sistema renina angiotensina aldosterona por medio de natriuresis, diuresis y vasodilatación (1).

Al ser la cardiopatía isquémica la principal causa a nivel mundial de CC los mecanismos mejor descritos están basados en esta patología; el IAM es la principal causa de falla grave del ventrículo izquierdo por pérdida de tejido miocárdico, generando alteraciones mecánicas de la contractilidad que conducirán a una disfunción cada vez mayor del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho. Otras causas de disfunción del ventrículo derecho son disminución severa de aporte de oxígeno en anomalías cardiacas, valvulares, eléctricas o pericárdicas primarias. Independiente el mecanismo inicial se genera una disfunción del ventrículo derecho, ya sea por disfunción contráctil primaria o un reajuste secundario en la relación precarga/poscarga, o puede ocurrir una asociación entre disfunción de ventrículo izquierdo y de ventrículo derecho, desencadenando en ambos casos el CC (1).

Como consecuencia de la disminución aguda de la contractilidad del ventrículo izquierdo, se reduce el gasto cardiaco y el volumen sistólico, esto genera reducción de la presión arterial y la correspondiente elevación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo. Por la caída de la presión arterial se genera vasoconstricción compensatoria que altera el acoplamiento ventrículo-arterial (1).

La disfunción micro circulatoria está presente de manera temprana en los pacientes con CC y puede anticiparse a anomalías hemodinámicas centrales. Los estudios muestran que una mayor alteración del flujo sanguíneo microvascular por lo general aumenta la mortalidad, el desarrollo de falla multiorgánica y complicaciones en general (29). La disfunción micro circulatoria cobra gran importancia ya que esta es dependiente del flujo sanguíneo, y ante la caída del gasto cardiaco y el tono vascular

elevado, se reduce la perfusión capilar y micro capilar alterando los requerimientos metabólicos celulares, es decir hipoxia celular (30).

Otras alteraciones, cada vez más conocidas, son la respuesta inflamatoria sistémica que se observa a los 2 días del inicio del CC entre el 20 y el 40 % de los casos, asociada a una mayor resistencia vascular periférica; el aumento de interleucinas se ha descrito como predictor pronóstico de resultados en CC secundario a IAM, donde interleucinas como la 6, 7, 8 y 10 demostraron un valor predictivo respecto al desenlace (31). Pacientes con CC con diagnóstico asociado de sepsis con cultivos han tenido un riesgo 2 veces mayor de muerte; eso se asocia a una resistencia vascular periférica baja al inicio del CC en pacientes con respuesta inflamatoria sistémica, posiblemente por vasodilatación inapropiada (32). Otros factores que se han asociado con vasodilatación patológica temprana son disminución del óxido nítrico, alteraciones de la glicemia (20) y las alteraciones de los receptores de productos finales de glicación aumentos de forma aguda (33).

Las alteraciones macro-hemodinámicas y las alteraciones micro circulatorias generan disfunción multiorgánica; se ha demostrado que independiente del tipo de choque, el intestino tiende a ser el primer órgano en sufrir los resultados de la hipoxia celular (34), con su alteración hay una pérdida de la barrera intestinal, conllevando a un mayor riesgo de translocación bacteriana; se ha propuesto que productos bacterianos con el resultado de indoxilo y las endotoxinas tienen un papel importante en el CC siendo el primero cardiotoxico y el segundo estimulador de la producción de citosinas e inflamación (35).

## **2.6. Escalas de valoración de mortalidad en choque cardiogénico**

Por la alta tasa de mortalidad, que no ha cambiado significativamente en los últimos años pese a las terapias desarrolladas, se ha buscado predecir el pronóstico de estos pacientes, para definir el requerimiento de intervenciones tempranas para mitigar el deterioro clínico. Se conoce que existen factores relacionados a la morbimortalidad, fácilmente identificables en el corto plazo, como son: el tiempo de evolución de la isquemia, el área de extensión del infarto, las comorbilidades, la edad, el ingreso a unidad de cuidados intensivos y los niveles séricos de lactato, entre otros (36).

Una escala adecuada sería aquella que pueda ser aplicada desde el ingreso a la institución, así como durante su seguimiento en la hospitalización, que sea confiable respecto a la predicción de desenlaces para toma de decisiones respecto a qué terapias deberían ofrecerse y para brindar información al paciente y su familia, y en casos avanzados definir quien se beneficiaría de un manejo más conservador y no de intervenciones que puedan llegar a ser fútiles (36).

Teniendo esto en cuenta, se ha buscado utilizar diferentes escalas ya existentes, así como desarrollar nuevas, con el fin de predecir desenlaces tanto a corto como largo plazo para aplicarlas en el manejo de pacientes críticos que desarrollan choque cardiogénico.

Al ser el CC una condición crítica, se evaluó el rendimiento predictivo de escalas como la APACHE II, SOFA, SAPS-II y APACHE III. Originalmente, las escalas de APACHE y SOFA se originaron para ser utilizadas en pacientes críticamente enfermos de patologías quirúrgicas como médicas (37), pero se ha evaluado su utilidad para predecir el pronóstico de los pacientes con enfermedad coronaria, especialmente en síndrome coronario agudo (38).

En búsqueda de caracterizar mejor la probabilidad de muerte en pacientes con CC en 2017 se realizó un análisis con la base de datos del estudio IABP-CHOQUE II (Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II), en el cuál tomaron 600 pacientes en 37 centros médicos diferentes de Alemania con CC como complicación de infarto agudo de miocardio, y evaluaron la utilización de balón de contrapulsación aórtica (39).

El objetivo de este estudio fue realizar una escala simple, sencilla de utilizar con el fin de predecir mortalidad a 30 días; se escogieron en total 6 variables: edad, antecedente de accidente cerebrovascular, niveles de glucosa, creatinina y lactato y flujo TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) según su HR; definieron 3 categorías de riesgo: bajo (0-2 puntos), intermedio (3-4 puntos) y alto (5-9 puntos), los cuales se correlacionaron adecuadamente con las tasas de mortalidad tanto en la validación interna como externa (40).

Otra escala que se ha visto útil en predecir mortalidad es la CardShock; esta fue planteada por Harjola et al en un estudio prospectivo, observacional y multicéntrico, publicado en el 2015, donde tomaron pacientes mayores de 18 años con CC para evaluar mortalidad intrahospitalaria. Ellos encontraron que factores como el antecedente de revascularización quirúrgica o de infarto de miocardio, el síndrome coronario agudo como etiología del choque, la presencia de confusión, los niveles elevados de lactato, una fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, la edad y la tensión arterial sistólica eran los factores más relacionados con mortalidad, y fueron los que decidieron tener en cuenta para la estructuración de la escala. Esta clasifica los pacientes, al igual que la IABP-SHOCK II, en 3 categorías: bajo riesgo (0-3 puntos), riesgo intermedio (4-5 puntos) y alto riesgo (6-9 puntos). Demostraron que tiene una buena discriminación de los desenlaces negativos tanto en pacientes con síndrome coronario agudo como en aquellos que cursaban con otras patologías diferentes como causa desencadenante del CC (41).

Se han realizado otras escalas como la CS4P, donde se midieron proteína por espectrometría de masas, encontrando una relación entre la presencia de estas y la mortalidad en paciente con infarto agudo de miocardio con elevación del ST que desarrollaron CC (42) y una más reciente, la Cardiogenic Choque Prognosis (CSP); donde evaluaron pacientes con soporte inotrópico en el servicio de urgencias y desarrollaron esta escala con base en otros parámetros como el antecedente de enfermedad coronaria, uso de inotropia, la fracción de eyección, la hemoglobina, tiempo de reanimación prolongado, los niveles de albúmina y la terapia de reemplazo renal, diferenciando 3 grupos de riesgos, similar a escalas previas, y con

una mejor predicción de mortalidad que las escalas previas, pero sin validación externa (43).

Como parte de la búsqueda de la mejor escala, se han realizado estudios comparándolas entre sí. Un estudio multicéntrico, retrospectivo, en 5 hospitales de tercer nivel de España, publicado en el 2020, realizó una validación y comparación de las escalas IABP-CHOQUE II y CardShock, evaluando la predicción de mortalidad intrahospitalaria; seleccionaron pacientes mayores de 18 años con CC secundario a etiología cardíaca. Encontraron que ambas escalas tenían un buen comportamiento predictivo de mortalidad tanto en el grupo en general como en el subgrupo de pacientes con síndrome coronario agudo, y moderado en el subgrupo de pacientes cursando con otras patologías diferentes como causas del choque (44).

La Sociedad Americana de Cardiología (AHA) en su declaración científica no manifiesta preferencia por la utilización de alguna escala, teniendo en cuenta que las que mejor rendimiento presentan hasta el momento son las de IABP-CHOQUE II y CardShock (6).

## **2.7. Índice de choque**

El índice de choque (IC) se define como la frecuencia cardíaca (FC) dividida sobre la presión arterial sistólica (PAS) (7) estableciéndose como predictor de riesgo independiente en pacientes críticamente enfermos en el servicio de urgencias; una de sus grandes ventajas es que puede obtenerse de datos a la cabecera del paciente, sin necesidad de tener resultados de laboratorio como lo son el lactato, nitrógeno ureico o la creatinina en comparación con otras escalas de riesgo, ya que con la toma de los signos vitales en la primera valoración del paciente por cualquier personal de salud ya sea en el traslado de la ambulancia o en la toma de signos vitales en el triage puede este ser calculado. La precisión y beneficios al establecer riesgo se ha venido estudiando cada vez más en las últimas dos décadas.

## **2.8. Aplicación del IC históricamente**

Inicialmente, el IC fue descrito en 1967 por Allogöwer M. y Burri C. en pacientes con trauma, estableciendo un valor  $< 0.5$  como normal y un valor  $> 1.0$  como de alto riesgo, alcanzando valores  $> 1.5$  como predictivos de choque hipovolémico, sin desmeritar otros métodos de valoración del estado hemodinámico del paciente a lo largo del tiempo. En las últimas tres décadas se ha estudiado la exploración de este cociente de forma no invasiva en diferentes escenarios donde ha demostrado su utilidad para establecer un valor predictivo en el desenlace de patologías como sepsis, sangrado obstétrico, embolia pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hemorragia gastrointestinal, neumonía, entre otros (8–15,45). En patologías cardiovasculares en su gran mayoría IAMCEST e IAMSEST y falla cardíaca se describen diferentes puntos de corte para determinar riesgo, que pueden ir desde valores de IC  $> 0.7$  hasta  $> 1.5$  (46–48, 65). Se ha demostrado que

para pacientes críticos en el servicio de urgencias un IC mayor de 1.2 eleva la probabilidad de mayor estancia hospitalaria y mortalidad (49), así como diferentes complicaciones y alto costo para los servicios de salud; así mismo, un valor bajo puede llegar a estar relacionada como bajo riesgo de eventos adversos (50–52).

## **2.9. Aplicación IC en patología cardiovascular**

En los últimos años, se ha ampliado la investigación del IC como un predictor de riesgo en relación con las enfermedades cardiovasculares agudas, en gran medida el síndrome coronario agudo (46–48). Su importancia se relaciona a un gran despliegue multidisciplinario en desarrollar recomendaciones de práctica clínica y material académico publicado en diferentes fuentes de información como lo es la Asociación Americana del Corazón (AHA) buscando una atención oportuna y eficaz de estas patologías desde su atención pre hospitalaria, ya que la identificación de un IC elevado puede sugerir mayor disfunción cardíaca, remodelación del ventrículo izquierdo, falla cardíaca y mortalidad (54); así mismo se ha evidenciado como predictor de daño miocardio a corto y largo plazo en pacientes con IAMCEST (53–55); esto puede ayudar a mejorar la toma de decisiones e impactar en su vez la alta tasa de mortalidad (52,56) y su alto costo para los sistemas de salud.

Los estudios han permitido probar medidas de cálculo basadas en el IC como el índice de choque calculado:  $((IC \times 100) \times \text{tasa estimada de aclaramiento de creatinina})$  donde se ha encontrado mayor valor predictivo que el TIMI (2); el índice de choque modificado (ICM) donde la FC se divide por la presión arterial media y se relaciona como mejor predictor de mortalidad a corto plazo en infarto agudo de miocardio comparado con el IC simple (57). Por otro lado, se encontró una relación inversamente proporcional entre la edad y valores elevados de IC logrando establecer el índice de choque modificado por la edad (ICA), que se calcula multiplicando el valor neto de IC por la edad del paciente; pero otros autores no respaldaron estos hallazgos y otros estudios donde se encontraron diferencias significativas entre estas medidas.

Ayman El-Menyar (46) midió el IC en paciente con síndrome coronario agudo, encontrando que un valor de corte mayor o igual a 0.8 se asocia con mayor mortalidad y desarrollo de CC, arritmias ventriculares y atriales, como predictor de isquemia al asociarse con una menor reperfusión en trombólisis primaria e isquemia miocárdica recurrente al realizar una intervención coronaria percutánea en IAMCEST, llegando a la conclusión de una sobreestimación del IC a la hora de realizar un tratamiento médico más agresivo e intensivo de estos pacientes con alto riesgo de complicaciones.

Por otro lado, Ayman El-Menyar (47) encontró que el IC, ICA e ICM se relacionan con la mortalidad, CC, taquicardia ventricular, fibrilación atrial y hospitalización prolongada en paciente con falla cardíaca descompensada. Se observó un IC mayor o igual a 0.9 como factor independiente a la elevación de enzimas cardíacas y se relacionó con mortalidad intrahospitalaria a los 3 meses y un año. La FC fue

asociada a la aparición de CC. También se presentó una relación proporcional entre el aumento de IC, la escala NYHA y la tasa elevada de filtración glomerular (TFG) y la medida de BNP (sin embargo, no se realizó en todos los pacientes); se relacionó un IC elevado en hombres jóvenes con menor prevalencia de diabetes y menor índice de masa corporal que debutaban con falla cardíaca descompensada de origen no isquémico; sin embargo, al ser un estudio observación al no se pudo establecer causalidad entre las variables observadas.

En el 2015 el departamento de Medicina interna y el departamento de Cardiología en Mount Sinai Beth Israel, Nueva York, EE. UU realizaron una investigación sobre el valor predictivo para mortalidad intrahospitalaria al índice de choque en infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST obteniendo como resultado que un valor  $> 0 = a 0.7$  aumenta el riesgo de desarrollar choque cardiogénico (58) y mortalidad intrahospitalaria.

## **2.10. Aplicación IC en Colombia**

En Colombia, se ha estudiado la utilidad del índice de choque en varios campos, como son en obstetricia para describir el comportamiento del IC en pacientes embarazadas respecto a la población general (60) y en el puerperio inmediato (61); en trauma, para predecir requerimiento de cirugía de control de daños en trauma penetrante en torso (62) o mortalidad o requerimiento de transfusión masiva en pacientes con trauma penetrante en tórax (63,64); en sepsis, para predecir resultados adversos y pronóstico (16,65); o incluso en triage, para caracterizar población febril de triage 3 y ver el desenlace en hospitalización general o unidad de cuidados intensivos (66). Respecto a patología cardiovascular, no se identificaron estudios de IC en SCA o falla cardíaca en la población colombiana.

### 3. HIPÓTESIS

**Hipótesis nula ( $H_0$ ):** No existe relación entre el índice de choque y el desenlace de mortalidad o requerimiento de ventilación mecánica en la población con choque cardiogénico de etiología cardiovascular

**Hipótesis alterna ( $H_a$ ):** Existe relación entre el índice de choque y el desenlace de mortalidad intrahospitalaria y/o requerimiento de ventilación mecánica en la población con choque cardiogénico de etiología cardiovascular

## 4. OBJETIVOS

### 4.1. GENERAL

Evaluar el desempeño predictivo del índice de choque en comparación con las escalas CardSchok e IABP-SHOCK II en pacientes con choque cardiogénico secundario a patología cardiovascular en una clínica de cuarto nivel de Bogotá entre enero 2021 y diciembre de 2022

### 4.2. ESPECÍFICOS

- Describir las características demográficas y clínicas de la muestra de pacientes con choque cardiogénico
- Determinar el valor pronóstico del índice de choque para el diagnóstico temprano del CC.
- Establecer la relación entre el índice de choque y la mortalidad intrahospitalaria a los 7 días y el requerimiento de ventilación mecánica (variables clínicas).
- Comparar el valor predictivo del índice de choque con las escalas CardSchok e IABP-SHOCK II

## **5. METODOLOGÍA**

### **5.1. Diseño Metodológico**

Se realiza un estudio retrospectivo, observacional y analítico de evaluación de desempeño pronóstico de una prueba, en pacientes adultos mayores de 18 años ingresados al servicio de urgencias con diagnóstico de CC.

### **5.2. Diseño muestral**

Todo paciente con diagnóstico de CC que ingresa por la unidad de urgencias de la institución, delimitado por el tiempo enero 2021 y diciembre del 2022 por la facilidad de recolección de datos y la estimación del tamaño de muestra necesitado para realizar una medición estadística significativa; inicialmente se realiza un cálculo de muestra con Epidat 3.1, pero dado la baja prevalencia que presenta el choque cardiogénico en general, se opta por tomar el tamaño de muestra con los casos que se encontraron en la revisión de las historias clínicas, siendo estos un total de 58.

### **5.3. Criterios de inclusión**

Para definir un caso de CC, teniendo en cuenta la variabilidad en su definición a través de los años y la presentación clínica variable, incluso sin signos de hipoperfusión en ocasiones, se decide tener en cuenta la clasificación de SCAI para CC (24); por lo tanto, se considera CC como todo paciente que presente una disfunción cardíaca primaria, con hipotensión o taquicardia (definidas como tensión arterial sistólica menor de 90 mm Hg o frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto), que se asocie o no a signos de hipoperfusión (alteración del estado de conciencia, frialdad distal, piel moteada, llenado capilar mayor de 2 segundos, lactato elevado, función renal alterada o signos de falla cardíaca aguda descompensada) y que requiere inicio de soporte vasopresor, inotrópico o cardiovascular mecánico.

### **5.4. Criterios de exclusión**

Se excluyen pacientes en posoperatorio de cirugía cardíaca menor a 1 mes, embarazadas, etiología no cardiovascular del choque (trauma, sepsis) o choque mixto (obstructivo, distributivo), pacientes que ingresan en paro cardiorrespiratorio, aquellos remitidos a otras instituciones (pérdida de seguimiento) o que ingresan trasladados de otra institución con soporte vasopresor (dado que ya recibieron un manejo inicial que afecta las variables hemodinámicas) y pacientes con datos no confiables en la historia clínica.

### **5.5. Técnicas de recolección de información**

La información se toma de fuente secundaria externa a través de historias clínicas entre enero del 2021 y diciembre del 2022; para esto, se solicita al departamento de tecnología de la información de la institución la creación de una base de datos en Excel, con todos los pacientes que ingresaron por urgencias que hayan presentado diagnóstico por CIE 10 de choque cardiogénico, con la mayor cantidad de información de las variables estipuladas en la tabla 1. Se revisan manualmente las historias clínicas para verificar criterios de inclusión, exclusión y completar o corregir los datos en la base de datos. Se extiende la búsqueda a pacientes con diagnósticos por CIE 10 de infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva y fibrilación y aleteo auricular, entre otros diagnósticos, con el fin de identificar pacientes que hayan presentado CC, pero no se les haya ingresado el diagnóstico por sistema.

### **5.6. Desenlaces**

Respecto a las variables desenlace, se evaluó la mortalidad en los primeros 7 días durante la hospitalización, y el requerimiento de ventilación mecánica (tanto invasiva como no invasiva) también en este periodo evaluado.

### **5.7. Análisis de datos**

Se presentan los datos con distribución normal con media y desviación estándar y los datos no paramétricos con mediana y percentiles. Se realizó un análisis univariado de cada variable, así como análisis bivariado y multivariado para determinar la relación del índice de choque y con los desenlaces de mortalidad y requerimiento de ventilación mecánica, para esto se realizaron curvas ROC (receiver operating characteristic) para determinar los valores de corte del índice de choque que mejor comportamiento tengan, y por medio de una regresión logística evaluar el comportamiento del índice de choque con respecto a estos desenlaces. Todos los análisis se realizaron a través del programa estadístico R.

## 5.8. Definición de variables

<b>Tabla N°3. Variables de estudio</b>					
<b>Descripción</b>	<b>Etiqueta</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Naturaleza</b>	<b>Nivel de medición</b>	<b>Unidad de medición</b>
<b>Edad</b>	EDAD	Edad del paciente	Cuantitativa Continua	Razón	#
<b>Sexo</b>	SEXO	Sexo del paciente	Cualitativa	Nominal	<b>0 = Masculino 1 = Femenino</b>
<b>Tensión arterial sistólica de ingreso</b>	TAS	Tensión arterial sistólica en mm Hg al momento de identificación del choque	Cuantitativa Continua	Intervalo	#
<b>Frecuencia cardiaca de ingreso</b>	FC	Frecuencia cardiaca al momento de identificación del choque	Cuantitativa Continua	Razón	#
<b>Hipertensión arterial</b>	HTA	Antecedente de hipertensión arterial	Cualitativa	Nominal	<b>0 = No 1 = Si</b>
<b>Índice de choque</b>	IC	Calculado a partir de frecuencia cardiaca/tensión arterial sistólica	Cualitativa	Nominal	#
<b>Diabetes mellitus</b>	DM	Antecedente de diabetes mellitus	Cualitativa	Nominal	<b>0 = No 1 = Si</b>
<b>Falla cardiaca</b>	ICC	Antecedente de falla cardiaca	Cualitativa	Nominal	<b>0 = No 1 = Si</b>
<b>Enfermedad coronaria</b>	EFC	Antecedente de enfermedad coronaria	Cualitativa	Nominal	<b>0 = No 1 = Si</b>
<b>Revascularización miocárdica</b>	RVM	Antecedente de revascularización miocárdica	Cualitativa	Nominal	<b>0 = No 1 = Si</b>
<b>Etiología del choque</b>	ECH	Causa que desencadenó el choque cardiogénico	Cualitativa	Nominal	<b>0 = IAMCEST 1 = IAMSEST 2 = Falla cardiaca 3 = Arritmia 4 = Valvulopatía</b>
<b>Uso previo de antiarrítmico</b>	ART	Uso de medicación antiarrítmica previa al evento de choque cardiogénico	Cualitativa	Nominal	<b>0 = Ninguno 1 = Beta bloqueadores 2 = Calcio antagonistas 3 = Amiodarona</b>
<b>Enfermedad renal crónica</b>	ERC	Antecedente de enfermedad renal crónica	Cualitativa	Nominal	<b>0 = No 1 = Si</b>

<b>Tabla N°3. Variables de estudio</b>					
<b>Descripción</b>	<b>Etiqueta</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Naturaleza</b>	<b>Nivel de medición</b>	<b>Unidad de medición</b>
<b>Lactato</b>	LAC	Niveles de lactato sérico en mmol/L	Cuantitativa Continua	Intervalo	#
<b>Péptido natriurético auricular</b>	BNP	Niveles de BNP en pg/ml	Cuantitativa Continua	Razón	#
<b>Troponina</b>	TR	Niveles de troponina en el evento en ng/ml	Cuantitativa Continua	Razón	#
<b>Fracción de eyección del ventrículo izquierdo</b>	FEVI	Porcentaje de fracción de eyección de ventrículo izquierdo	Cuantitativa Continua	Razón	#
<b>Fracción de eyección ventrículo izquierdo preservada</b>	FEVI2	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor o menor al 40%	Cualitativa	Nominal	<b>0 = &lt;40%</b> <b>1 = ≥40%</b>
<b>Arteriografía coronaria</b>	ANG	Si se realizó arteriografía coronaria durante el evento de choque cardiogénico	Cualitativa	Nominal	<b>0 = No</b> <b>1 = Si</b>
<b>Mortalidad</b>	MORT	Muerte intrahospitalaria en los primeros 7 días	Cualitativa	Nominal	<b>0 = No</b> <b>1 = Si</b>
<b>Ventilación mecánica</b>	VENT MEC	<b>Requerimiento de ventilación mecánica (invasiva o no invasiva) en los primeros 7 días</b>	<b>Cualitativa</b>	<b>Nominal</b>	<b>0 = No</b> <b>1 = Si</b>

## 5.9. Sesgos

De selección: Por medio de los criterios de exclusión hemos buscado delimitar la población a estudiar y sus características tanto de historia clínica como de diagnóstico CIE 10 para asegurar que los pacientes cumplan los criterios para ser evaluados con CC.

De información: Se buscará evitar subjetividad de datos no claros, entre variables que se asocien entre ellas para evitar errores de interpretación; adicionalmente tenemos criterios claros para evitar una mal definición conceptual y una mala definición operacional. La forma en que los evitaremos será documentándolos en el artículo de investigación

De confusión: Descartando las patologías que pueden generar cuadros similares, pero no son de origen cardiovascular buscamos controlar el sesgo de confusión, así como con el análisis multivariado para descartar variables de confusión.

## 6. CONSIDERACIONES ETICAS

Se realiza una revisión de historias clínicas conservando la confidencialidad de los datos. Según el artículo 12 de la resolución 8430 de 1993 se considera una investigación sin riesgo.

No requiere consentimiento informado, pero si aprobación por comité de ética en investigación de la clínica cardiointantil. El aval fue dado el 16 de febrero del 2024 vía correo electrónico.

La información de la base de datos se manejó a través del OneDrive institucional de LaCardio y se crearon claves de acceso (contraseña) al archivo para evitar su manipulación y divulgación por parte de terceros; esta información fue manejada en los computadores institucionales y de computadora personal para la realización de análisis de datos correspondientes.

El Dr. Oscar Andrés Martínez Moncada, quien es servidor de la institución prestadora de la información, será el principal encargado de almacenar y custodiar la información, por lo mismo será el encargado de proteger la base de datos y el computador donde esta se manipule. De igual manera los demás autores también garantizaremos el bienestar y la no divulgación de la información que la entidad nos está suministrando. Para mejorar la seguridad realizaremos una rápida desvinculación de la información personal de los pacientes a los datos netamente necesarios para desarrollar el estudio.

La Resolución 839 de 2017, que estipula los parámetros para el tiempo de retención y conservación de la historia clínica, los cuales deben ser cumplidos por las entidades prestadores de servicios de salud, no influye en la realización de este protocolo, dado que las historias clínicas que se utilizarán serán de los años 2021 a 2022, que se encuentran almacenadas en los servidores de la fundación Cardioinfantil y están protegidos por su sistema de información, y de quien es responsable la institución. No almacenaremos historias clínicas, sino solo datos de estas que se extraerán y almacenarán en una base de datos; al terminar el proyecto y tener la certeza de que los datos no serán requeridos nuevamente se eliminarán de la ubicación y posteriormente se eliminarán de la carpeta “papelera de reciclaje” después de un tiempo estipulado de 3 meses posterior a la publicación del artículo; igualmente este archivo se eliminara de la USB de transporte inmediatamente después de que este sea descargado en la computadora de trabajo y no se requiera una nueva ubicación.

La gran mayoría de actividades de investigación en salud requieren el almacenamiento de información o el uso de biobancos, con el objetivo de generar un beneficio a la humanidad, generando avances en la salud pública.

La declaración de Taipéi nos insiste en considerar el respeto de la dignidad, autonomía, privacidad y confidencialidad de la información. La confidencialidad es

esencial para mantener la confianza y la integridad sobre las bases de información. Por eso hemos decidido tomar las medidas previamente mencionadas para garantizar el cumplimiento de la declaración de Taipéi.

Reconocemos la responsabilidad asumida las obligaciones éticas y legales adquiridas, cumpliendo con los artículos estipulados en la Ley 1581 del 2012 quien dicta las disposiciones generales para el cuidado de este tipo de información.

Salvedad de responsabilidad institucional:

Las Universidades del Rosario y CES no se hacen responsables de los conceptos emitidos por los investigadores en el trabajo; sólo velarán por el rigor científico, metodológico y ético de este, en aras de la verdad, y la justicia.

## 7. RESULTADOS

Se revisaron los registros de pacientes ingresados a la fundación Cardioinfantil con los diagnósticos por CIE 10 (I210, I219, I420, I442, I500, I509, R570, R579) entre enero 2021 y diciembre de 2022, encontrando un total de 3659 registros, de los cuales inicialmente se excluyeron 1049 registros que correspondían a pacientes ingresados directamente a piso de hospitalización. Se revisaron los 2610 registros restantes, y de estos 186 no se pudieron verificar por falla del sistema de información que no permitió la apertura de la historia clínica; finalmente se encontraron 58 registros que cumplían con los criterios de inclusión, que corresponden al 2.22% de la población evaluada.

### 7.1. Análisis univariado

En nuestra muestra se encontró que la edad se encontraba entre los 39 a los 96 años con una mediana de 76 años con un rango intercuartílico de 14.8 años; la mayoría de la población eran hombres (51.7%). Entre los diagnósticos utilizados los más frecuentes fueron de insuficiencia cardiaca congestiva con 30 eventos (51.7%) seguido por choque cardiogénico con 17 eventos (29.3%), reflejando el subregistro del CIE 10 en las historias clínicas. Respecto a los signos vitales la tensión arterial sistólica estuvo entre los 52 a los 180 milímetros de mercurio (mm Hg), con un promedio de 92.5 mm Hg y una desviación estándar de 27.2 mm Hg, mientras que la frecuencia cardiaca entre los 29 a los 170 latidos por minuto (lpm), con un promedio de 77.2 lpm y una desviación estándar de 28 lpm.

Entre los antecedentes los más frecuentes en la población fueron la hipertensión arterial y la falla cardiaca con un 60.3% y 62.1%, mientras que la diabetes mellitus, la enfermedad coronaria y la enfermedad renal crónica solo se encontraron en un 27.6%, 31% y 81% respectivamente. Respecto a la etiología, el 50% de los casos de choque correspondió a pacientes con insuficiencia cardiaca mientras que un 32.8% a infarto agudo de miocardio (19% con elevación del ST y 13.8% sin elevación del ST). Entre los antiarrítmicos, solo un 37.5% no utilizaba ninguno, mientras que la mayoría de los que si utilizaban usaba bloqueadores (50%).

El lactato tuvo un promedio de 5 mmol/L (ds de 4 mmol/L), con un valor máximo de 17.4 mmol/L. La troponina tenía un promedio de 10.6 ng/ml (ds de 40.2 ng/ml), con valor máximo de 213 ng/dl, aunque presentó un alto número de datos perdidos (20 casos para un 34.5%). El promedio de la fracción de eyección en los pacientes fue de 29.3% con desviación estándar de 14%, ubicándose en un rango entre 9% a 55%. Solo al 26.3% de los pacientes se les realizó angiografía coronaria.

El promedio del índice de choque fue de 0.9 (ds de 0.3) con un valor máximo de 1.9 y uno mínimo de 0.3. La mortalidad se presentó en el 39.7% de la población mientras que el requerimiento de ventilación mecánica en el 43.1%.

Respecto al péptido natriurético (BNP) la mayoría de las historias clínicas no aportó el dato dado que no se realizó el examen, por lo que se decidió excluir del estudio la variable; así mismo, la variable antecedente de revascularización miocárdica también se excluyó dado que su distribución en casi la totalidad de los casos fue “no”, siendo poco útil para el análisis de los desenlaces.

<b>Tabla N°4. Datos demográficos</b>		
<b>Variable</b>	<b>Unidad de media de tendencia central</b>	<b>Valores perdidos</b>
<b>Edad - mediana (RIQ)</b>	76.0 años (14.75)	0 (0.0%)
<b>Sexo</b>	Hombres: 30 (51.7%) Mujeres: 28 (48.3%)	0 (0.0%)
<b>Tensión arterial sistólica media (ds)</b>	92.5 (27.2)	1 (1.7%)
<b>Frecuencia cardiaca media (ds)</b>	77.2 (28)	1 (1.7%)
<b>Hipertensión Arterial</b>	No: 23, (39.7%) Si: 35, (60.3%)	0 (0.0%)
<b>Índice de choque</b>	0.9 (0.3)	1 (1.7%)
<b>Diabetes Mellitus</b>	No: 42(72.4%) Si: 16(27.6%)	0 (0.0%)
<b>Falla Cardiaca</b>	No: 22(37.9%) Si: 36(62.1%)	0 (0.0%)
<b>Enfermedad Coronaria previa</b>	No: 40(69.0%) Si: 18(31.0%)	0 (0.0%)
<b>Etiología del Choque</b>	<i>IAMCEST: 11(19.0%) IAMSEST: 8(13.8%) Falla cardiaca: 29(50.0%) Arritmia: 8(13.8%) Valvulopatía: 1(1.7%) Ninguno 21 (37.5%)</i>	0 (0.0%)
<b>Uso previo de Antiarrítmicos</b>	<i>Beta bloqueadores 28 (50%) Calcios antagonistas 3 (5.4%) Amiodarona 3 (5.4%)</i>	2 (3.4%)
<b>Enfermedad Renal Crónica</b>	No: 47(81.0%) Si: 11(19.0%)	0 (0.0%)
<b>Lactato - media (ds)</b>	5 (4)	5 (8.6%)
<b>Troponina - media (ds)</b>	10.6 (40.2)	20 (34.5%)

<b>Tabla N°4. Datos demográficos</b>		
<b>Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo - media (ds)</b>	29.3 (14)	6 (10.3%)
<b>Arteriografía Coronaria</b>	No: 42, (73.7%) Si: 15, (26.3%)	1 (1.7%)
<b>Mortalidad</b>	No: 35(60.3%) Si: 23(39.7%)	0 (0.0%)
<b>Ventilación Mecánica</b>	No: 33, (56.9%) Si: 25, (43.1%)	0 (0.0%)

Las variables continuas se expresan con media y desviación estándar, o mediana con rango intercuartílico si no presenta una distribución normal; las variables categorías se muestran con unidad de frecuencia y porcentaje.

Uso de (0) expresa ausencia de dichas variables para el total de casos y el (1) evidencia la presencia en diferentes variables dentro de la muestra.

## **7.2. Análisis bivariado**

### **7.2.1. Mortalidad**

Respecto a las características demográficas, según la prueba de Wilcoxon, no se evidenció diferencia entre la mediana de edad de los que fallecían y los que no ( $p = 0.0502$ ); ser hombre o mujer no modificó el desenlace de mortalidad así como tener el antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad coronaria o enfermedad renal crónica (tabla N°4), a diferencia de presentar falla cardíaca previa, que si mostró una diferencia significativa teniendo un OR de 0.27 (IC 95% 0.08 a 0.83 con  $p = 0.036$ ); según la prueba t de student la tensión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca no mostraron diferencia respecto al desenlace mortalidad, con  $p = 0.15$  y  $0.96$ . El índice de choque se comportó con una distribución normal, pero no se encontró una diferencia significativa entre los dos grupos con una  $p = 0.28$ .

Respecto a la etiología del choque se encontró una diferencia significativa entre los diferentes grupos ( $p = 0.022$ ), mientras que el uso previo de antiarrítmicos no presentó diferencias significativas entre los diferentes grupos ( $p = 0.08$ ).

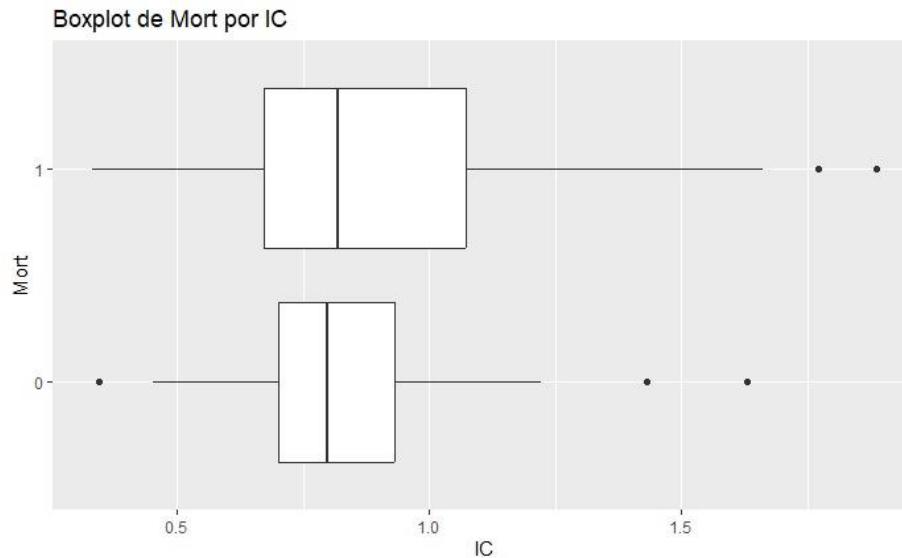
En las mediciones clínicas, el promedio del lactato en los pacientes que fallecieron fue mayor con respecto a los que no fallecieron; con una confianza del 95% el promedio de lactato de las personas que fallecieron está entre 0.0085 a 4.52 mmol/L más que las personas que no fallecieron ( $p = 0.049$ ); el promedio de niveles de troponina no fue significativamente diferente entre los grupos ( $p = 0.11$ ). Respecto

a la fracción de eyección, al comparar los dos grupos de mayor o menor al 40% no se encontró una diferencia respecto a la mortalidad ( $p = 0.08$ ); pero al analizar el promedio de la fracción de eyección entre los pacientes, si fue significativamente mayor en aquellos que murieron ( $p = 0.043$ ), encontrándose un FEVI entre 0.25 a 16.3% más elevada que en aquellos que no murieron. El realizar o no la arteriografía coronaria no mostro diferencias significativas en la mortalidad ( $p = 0.11$ ).

**Tabla N°5. Estratificación por mortalidad.** Características demográficas, clínicas y paraclínicos de los eventos que fallecieron [1] VS los que no [0].

<b>Tabla N° 5. Análisis bivariado de Mortalidad</b>			
<b>Variables</b>	<b>Mortalidad</b>		<b>Significancia</b>
	<b>Si</b>	<b>No</b>	<b>P</b>
<b>Total (n%)</b>	23	35	
<b>Edad - mediana (RIQ)</b>	77.87 (12.51)	71.60 (11.11)	0.050
<b>Sexo (masculino) = n (%)</b>	13 (56.5)	17 (48.6)	0.746
<b>TAS - media (ds)</b>	86.09 (23.90)	96.34 (28.43)	0.002
<b>FC = n (%)</b>	76.48 (33.83)	76.80 (24.18)	0.022
<b>HTA = n (%)</b>	8 (34.8)	15 (42.9)	0.733
<b>IC - media (ds)</b>	0.92 (0.41)	0.83 (0.27)	< 0.001
<b>DM = n (%)</b>	19 (82.6)	23 (65.7)	0.268
<b>ICC = n (%)</b>	13 (56.5)	9 (25.7)	0.037
<b>EFC = n (%)</b>	15 (65.2)	25 (71.4)	0.834
<b>EHC = n (%)</b>			0.033
<b>IAMCEST</b>	8 (34.8)	3 (8.6)	
<b>IAMSEST</b>	5 (21.7)	3 (8.6)	
<b>Falla cardiaca</b>	7 (30.4)	22 (62.9)	
<b>Arritmia</b>	3 (13.0)	6 (17.1)	
<b>Valvulopatía</b>	0 (0.0)	1 (2.9)	
<b>ART = n (%)</b>			0.090
<b>Ninguno</b>	12 (52.2)	10 (28.6)	
<b>Beta bloqueadores</b>	9 (39.1)	20 (57.1)	
<b>Calcio antagonistas</b>	2 (8.7)	1 (2.9)	
<b>Amiodarona</b>	0 (0.0)	4 (11.4)	
<b>ERC = n (%)</b>	18 (78.3)	29 (82.9)	0.925
<b>LAC - media (ds)</b>	6.46 (4.81)	4.19 (3.36)	0.049
<b>TR - media (ds)</b>	26.64 (61.76)	0.15 (0.18)	0.118
<b>FEVI - media (ds)</b>	34.94 (15.53)	26.63 (12.55)	< 0.001
<b>FEVI2 &lt; 40% (%)</b>	7 (41.2)	6 (17.1)	0.124
<b>ANG = n (%)</b>	14 (60.9)	29 (82.9)	0.118
<b>VENTMEC = n (%)</b>	8 (34.8)	25 (71.4)	0.013

**Grafica N°1. Cajas y bigotes. Mortalidad (Mort), Índice de choque (IC).**



### 7.2.2. Ventilación mecánica

En el desenlace de ventilación mecánica, al igual que en mortalidad, no se encontraron diferencias entre las medianas de edad de los que requieran ventilación mecánica y los que no ( $p = 0.18$ ); el sexo, así como los antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad coronaria o enfermedad renal crónica tampoco mostraron diferencia significativa (tabla N°5).

El sufrir de diabetes mellitus evidenció un OR de 4.2 (IC 95% 1.25 a 16.1 con  $p = 0.032$ ), y la presentación de falla cardíaca previa también mostró una diferencia significativa teniendo un OR de 0.18 (IC 95% 0.05 a 0.58 con  $p = 0.006$ ).

La tensión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca no mostraron diferencia respecto al desenlace ( $p = 0.21$  y  $p = 0.96$ ). El índice de choque se comportó igual que con el desenlace mortalidad.

Respecto a la etiología del choque se comportó similar a la mortalidad, con una diferencia significativa entre los diferentes grupos ( $p = 0,005$ ), mientras que el uso previo de antiarrítmicos si presentó diferencias significativas entre los desenlaces de grupos ( $p = 0.017$ ).

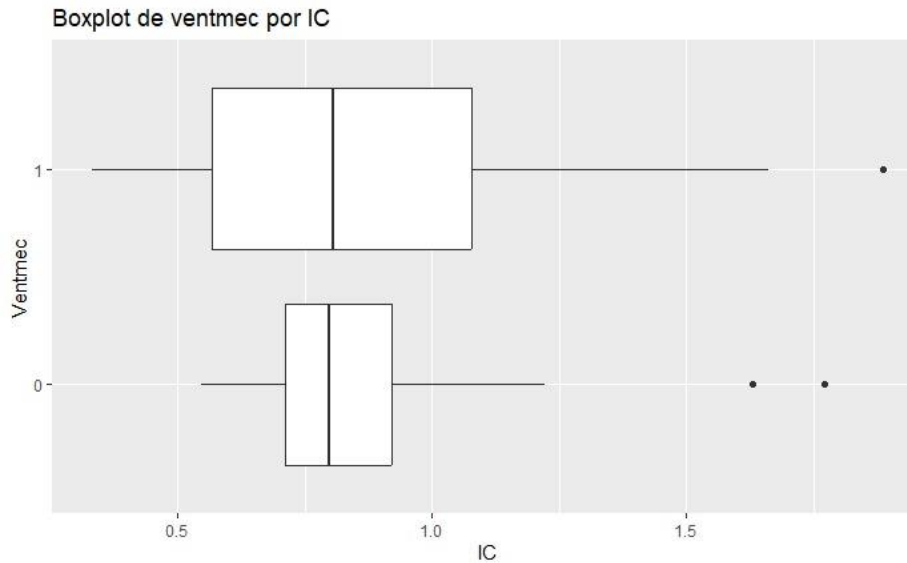
En los parámetros clínicos el promedio del lactato no tuvo diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0.23$ ) y el promedio de niveles de troponina no tampoco fue significativamente diferente entre los grupos ( $p = 0.15$ ). Respecto a la fracción de eyección, se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre los promedios de los diferentes grupos en el requerimiento de ventilación mecánica ( $p = 0.002$ ) encontrándose una FEVI entre 4.5% a 19.05% más elevada que en aquellos que no tuvieron este desenlace, aunque al evaluar por grupos de fracción

de eyección conservada o no (mayor o menor del 40%) no se encontró diferencia significativa ( $p = 0.14$ ). A los pacientes que se les realizó arteriografía coronaria requirieron más ventilación mecánica con respecto a los que no ( $p = 0.015$ ).

**Tabla N°6. Estratificación por ventilación mecánica.** Características demográficas, clínicas y paraclínicas de los eventos que tuvieron requerimiento de ventilación mecánica [1] VS los que no [0].

<b>Tabla N°6. Análisis bivariado de ventilación mecánica</b>			
<b>Variables</b>	<b>Ventilación mecánica</b>		<b>Significancia p</b>
	<b>Si</b>	<b>No</b>	
<b>Total (n%)</b>	25	33	
<b>Edad - mediana (RIQ)</b>	75.92 (11.25)	72.70 (12.49)	0.189
<b>Sexo (masculino) = n (%)</b>	12 (48.0)	18 (54.5)	0.819
<b>TAS - media (ds)</b>	97.36 (31.47)	88.42 (22.77)	< 0.001
<b>FC = n (%)</b>	77.72 (27.81)	75.88 (28.75)	0.022
<b>HTA = n (%)</b>	6 (24.0)	17 (51.5)	0.064
<b>IC - media (ds)</b>	0.87 (0.40)	0.87 (0.27)	< 0.001
<b>DM = n (%)</b>	14 (56.0)	28 (84.8)	0.033
<b>ICC = n (%)</b>	15 (60.0)	7 (21.2)	0.006
<b>EFC = n (%)</b>	17 (68.0)	23 (69.7)	1.000
<b>EHC = n (%)</b>			0.005
<b>IAMCEST</b>	6 (24.0)	5 (15.2)	
<b>IAMSEST</b>	7 (28.0)	1 (3.0)	
<b>Falla cardiaca</b>	6 (24.9)	23 (69.7)	
<b>Arritmia</b>	5 (20.0)	4 (12.1)	
<b>Valvulopatía</b>	1 (4.0)	0 (0.0)	
<b>ART = n (%)</b>			0.027
<b>Ninguno</b>	14 (56.0)	8 (2.2)	
<b>Beta bloqueadores</b>	9 (36.0)	20 (60.6)	
<b>Calcio</b>	2 (8.0)	1 (3.0)	
<b>antagonistas</b>	0 (0.0)	4 (12.1)	
<b>Amiodarona</b>			
<b>ERC = n (%)</b>	18 (72.0)	29 (87.9)	0.234
<b>LAC - media (ds)</b>	5.76 (4.93)	4.42 (3.18)	0.262
<b>TR - media (ds)</b>	19.09 (53.10)	0.12 (0.13)	0.117
<b>FEV1 - media (ds)</b>	36.38 (12.52)	24.58 (13.07)	< 0.001
<b>FEV12 &lt; 40% (%)</b>	8 (38.1)	5 (16.1)	0.142
<b>ANG = n (%)</b>	14 (56.0)	29 (87.9)	0.015
<b>Mort = n (%)</b>	10 (40.0)	25 (75.8)	0.013

## Grafica N°2. Cajas y bigotes. Ventilación Mecánica (Ventmec). Índice de choque (IC).



### 7.3. Modelo logístico mortalidad

Para la variable mortalidad se probaron diferentes modelos y se encontró que el conjunto de variables angiografía, fracción de eyección, diabetes mellitus, índice de choque e hipertensión arterial presentan un comportamiento adecuado para la predicción de mortalidad en pacientes con choque cardiogénico (Tabla N° 7) con un área bajo la curva (AUC 0.84) y una adecuada bondad de ajuste ( $p$  0.096).

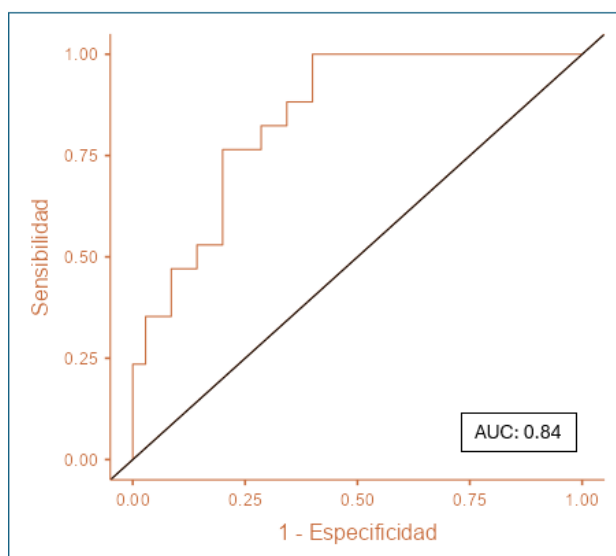
Con este modelo se encontró que el hecho de realizar una angiografía aumentaba el riesgo de morir 9.8 veces más ( $p$  0.013) en comparación con los pacientes que no se les era realizada; al contrario, la fracción de eyección se comportó como factor protector con un OR de 0.94 (IC 95% 0.88-0.99 y  $p$  0.022) y así como la diabetes mellitus con un OR de 0.09 (IC 95% 0.01-0.66 y  $p$  0.030); el índice de choque así como la hipertensión arterial no presentan relación estadísticamente significativa, sin embargo consideramos que tienen validez clínica que nos permite obtener una mejoría entre el ajuste y la simplicidad del modelo.

Tabla N°7. Modelo regresión logística binomial para mortalidad

Predictor	Estimador	EE	Z	P	Razón de odds	Intervalo de Confianza al 95%	
						Inferior	Superior
Constante	4.351	135.96	2.48	0.013	77.56	3.33	3715.22
Angiografía	2.380	10.30	2.50	0.013	10.81	1.96	90.12

Tabla N°7. Modelo regresión logística binomial para mortalidad							
<b>FEVI</b>	-0.065	0.03	-2.29	0.022	0.94	0.88	0.99
<b>DM</b>	-2.373	0.10	-2.17	0.030	0.09	0.01	0.66
<b>IC</b>	-2.585	0.10	-1.88	0.060	0.08	0.00	0.89
<b>HTA</b>	1.879	6.56	1.88	0.060	6.55	1.06	58.75
<b>Nota.</b> Los estimadores representan el log odds de "mort = 0" vs. "mort = 1"							
<b>Observados 52</b>							
<b>R2 Tjur 0.313</b>							
<b>AIC 58.979</b>							

**Gráfico N°3. Curva ROC para mortalidad**



#### 7.4. Modelo logístico ventilación mecánica

Para la variable ventilación mecánica también se probaron diferentes modelos y se encontró, al igual que con la mortalidad, que las variables angiografía y fracción de eyección, junto con la hipertensión arterial (a diferencia que en el caso de la mortalidad) contribuían con el comportamiento adecuado para la predicción de requerimiento de ventilación mecánica en pacientes con choque cardiogénico, (Tabla N° 8) con un área bajo la curva (AUC: 0.85) y una adecuada bondad de ajuste ( $p$  0.097). A diferencia con el modelo de mortalidad, el índice de choque, pese a tener significancia clínica, no presentaba una significancia estadística para ser incluida en el modelo y contribuía a generar confusión entre las demás variables.

Con este modelo se encontró, como con el de mortalidad, que el realizar una angiografía aumentaba el riesgo de requerir ventilación mecánica 8.3 veces más ( $p$  0.007) comparado con los pacientes que no eran llevados a angiografía; la fracción

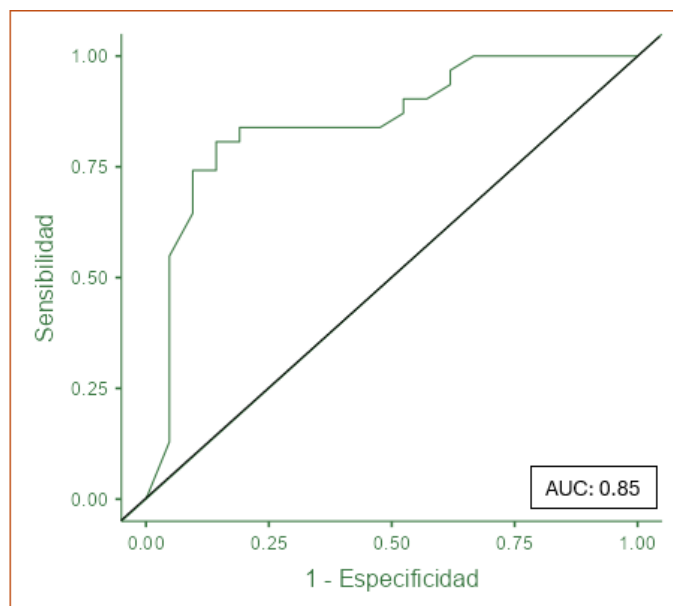
de eyección se sigue comportando como factor protector con un OR de 0.93 (IC 95% 0.88-0.98 y p 0.010); la hipertensión arterial, igualmente no presenta relación estadística significativa, pero contribuye a un mejor comportamiento del modelo con las demás variables que igualmente nos permite obtener una mejoría entre el ajuste y la simplicidad del modelo.

Tabla N°8. Modelo regresión logística binomial para ventilación mecánica							
Predictor	Estimador	EE	Z	P	Razón de odds	Intervalo de Confianza al 95%	
						Inferior	Superior
Constante	0.381	1.58	0.35	0.724	1.46	0.16	12.08
Angiografía	2.229	7.73	2.68	0.007	9.30	2.04	57.30
FEVI	-0.069	0.02	-2.59	0.010	0.93	0.88	0.98
HTA	1.493	3.52	1.89	0.059	4.45	1.03	24.77

**Nota.** Los estimadores representan el log odds de "ventmec = 0" vs. "ventmec = 1"

Observados 52  
R2 Tjur 0.365  
AIC 57.077

**Gráfico N°4. Curva ROC para ventilación mecánica.**



## 8. DISCUSIÓN

El choque cardiogénico es un estado severo de falla cardiaca con una mortalidad intrahospitalaria de hasta el 40-60%, identificarlo precozmente es fundamental para el pronóstico del paciente.

Los datos demográficos, clínicos y paraclínicos se describen para las variables desenlace “mortalidad”, “ventilación mecánica” están en las tablas N°5 y N°6 respectivamente. Se revisaron 2610 registros de historias clínicas y se encontraron 58 historias clínicas que cumplían con los criterios de inclusión, que corresponden al 2,22% de la población evaluada, no alejada de la prevalencia general de choque cardiogénico, que es del 2-5%, según la patología causante (1), la etiología del choque para nuestra muestra si bien fue homogénea tuvo una ligera superioridad en casos para IAMCEST que se asemeja con los estudios de comparación donde IAM es la causa más prevalente para desarrollar choque cardiogénico (1,3,4).

En nuestro estudio no encontramos asociaciones estadísticamente significativas en las variables demográficas, clínicas y paraclínicas con el índice de choque  $< 0.75$  y  $\geq 0.75$ , de igual manera que la variable índice de choque en forma cuantitativa no presentó asociación con las variables previamente descritas. Se encontró una importante ausencia de datos de troponina ( $n=20$ ), lo que influye en establecer adecuadamente si existe relación entre esta variable y los desenlaces; se debe considerar que no se requiere medir en todos los pacientes, ya que dependiendo de la patología que presenten se va a requerir su medición o no; punto que se debe tener en cuenta para futuras investigaciones.

La mortalidad se presentó en el 39.7% de la población, encontrando relación estadísticamente significativa con la realización de arteriografía coronaria, la fracción de eyección y el antecedente de diabetes mellitus. El requerimiento de ventilación mecánica se presentó en un 43.1% de nuestra muestra, teniendo relación estadísticamente significativa con arteriografía, FEVI e HTA.

Se compararon los resultados obtenidos con estudios reconocidos en escenarios similares donde se probaba la capacidad predictiva del índice de choque para mortalidad por IAMSEST; ese estudio tomó 431 pacientes en donde el valor de índice choque fue dicotomizado ( $\geq 0.7$  o  $< 0.7$ ) teniendo como resultados que los pacientes con IAMSEST e índice de choque  $\geq 0.7$  presentaron mayor cantidad de casos con choque cardiogénico demostrando una asociación estadísticamente significativa entre IAMSEST e índice de choque para desarrollo de choque cardiogénico (58).

Canadian Journal of Cardiology (CJC) realizó en el 2011 un estudio sobre índice de choque y mortalidad concluyendo que edad (OR 1,17; IC del 95%: 1,08-1,26;  $P < 0,001$ ), diabetes (OR 4,94; IC del 95%: 1,44-16,97;  $P < 0,011$ ) fueron predictores independientes de mortalidad. En el grupo de pacientes con un IC  $\geq 0,8$ , el 20% de

los pacientes fallecieron, mientras que en el grupo con un  $IC < 0,8$ , fallecieron el 4% de los pacientes ( $p < 0,01$ ) encontrando asociación entre mortalidad a un valor mayor de IC (59).

Kobayashi et al. recogieron datos de 481 pacientes con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST concluyendo de forma significativa que un IS más alto ( $>0,7$ ) se relacionaba con un mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria y shock cardiogénico (68).

Por nuestra parte consideramos que no se lograron resultados significativos por limitaciones como el tamaño de la muestra y la prevalencia baja de la enfermedad, entre otras.

Entre las limitaciones de nuestro estudio está el tamaño de muestra, lo que dificulta la validez de este modelo de regresión logística, lo que podría solucionarse ampliando el tamaño o el tiempo de recolección de datos para intentar abarcar un mayor número de registros. Además, otro limitante es el subregistro en las historias clínicas respecto al diagnóstico, y una adecuada clarificación de los datos clínicos al identificar el choque cardiogénico.

Existen otros factores externos que pueden modificar el índice de choque como por ejemplo la presencia de dolor y ansiedad pueden alterar los valores de la frecuencia cardíaca, o la medición de la presión arterial con sistemas de medición automáticos que pueden generar un valor más alto y por lo tanto aumentar los valores de los índices siendo datos a tener en cuenta para próximos estudios.

Existieron datos faltantes en algunas variables lo cual evitaba la inclusión de datos. El estado final de la hipótesis es no resuelto (nula).

## **9. CONCLUSIONES**

El índice de choque, aunque es un método práctico y replicable, no mostró relación con la predicción de desenlaces en este estudio. Consideramos que se requiere de más investigación para poder determinar su utilidad completa en pacientes con choque cardiogénico y su posible implementación en las estrategias de atención en urgencias y hospitalización.

## 10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H, Desch S, Bauersachs J, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(8):1315–41. doi: 10.1002/ejhf.1922.
2. Ran P, Wei X biao, Lin Y wen, Li G, Huang J leng, He X yu, et al. Shock Index-C: An Updated and Simple Risk-Stratifying Tool in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Front Cardiovasc Med.* 2021; 8: 657817. doi: 10.3389/fcvm.2021.657817
3. Henry TD, Tomez MI, Tamis-Holland JE, Thiele H, Rao SV, Menon V, et al. Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143(15):e815–29. doi: 10.1161/CIR.0000000000000959
4. Goldberg RJ, Makam RCP, Yarzebski J, McManus DD, Lessard D, Gore JM. Decade-Long Trends (2001–2011) in the Incidence and Hospital Death Rates Associated with the In-Hospital Development of Cardiogenic Shock after Acute Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2016;9(2):117–25. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.115.002359
5. Kataja A, Harjola VP. Cardiogenic shock: current epidemiology and management. *Contin Cardiol Educ.* 2017;3(3):121–4. doi: 10.1002/cce2.62
6. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136(16):e232–68. doi: 10.1161/CIR.0000000000000525
7. Allgöwer M, Burri C. “Schockindex”. *DMW - Dtsch Med Wochenschr.* 1967;92(43):1947–50. DOI: 10.1055/s-0028-1106070
8. Sankaran P, Kamath AV, Tariq SM, Ruffell H, Smith AC, Prentice P, et al. Are shock index and adjusted shock index useful in predicting mortality and length of stay in community-acquired pneumonia? *Eur J Intern Med.* 2011;22(3):282–5. doi: 10.1016/j.ejim.2010.12.009
9. Semerci E, Durukan P, Yildirim S, Baykan N, Yakar Ş, İpekten F. Gastrointestinal sistem kanamalı hastalarda şok indeksi ve hematokrit düzeylerinin mortalite üzerine etkisi. *Akad Gastroenteroloji Derg.* 2018;17(2):85–9. DOI: 10.17941/agd.440452

10. Çakir E, Bindal A, Yilmaz PÖ, Doğu C, Turan İÖ. Sepsisli Hastaların Hemodinamik Destek İhtiyacı. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Derg.* 2020;17(2):172–6. DOI: 10.35440/hutfd.722382
11. Cetinkaya HB, Gunez H. Use of Shock Index and Lactate to Predict Mortality in Acute Heart Failure Patients in Emergency Department. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2021;31(03):262–6. doi: 10.29271/jcpsp.2021.03.262
12. Kocaoglu S, Karadas A. Comparison of the Effectiveness of Shock Index, Modified Shock Index, and Age Shock Index in COPD Exacerbations. *J Coll Physicians Surg--Pak JCPSP.* 2022;32(9):1187–90. Doi: 10.12746/swrccc.v7i28.539
13. El-Menyar A, Goyal P, Tilley E, Latifi R. The clinical utility of shock index to predict the need for blood transfusion and outcomes in trauma. *J Surg Res.* 2018;227:52–9. doi: 10.1016/j.jss.2018.02.013
14. Tseng J, Nugent K. Utility of the Shock Index in Patients With Sepsis. *Am J Med Sci.* 2015;349(6):531–5. doi: 10.1097/MAJ.0000000000000444
15. Ozsu S, Erbay M, Durmuş ZG, Ozlu T. Classification of high-risk with cardiac troponin and shock index in normotensive patients with pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis.* 2017;43(2):179–83. doi: 10.1007/s11239-016-1443-3
16. Diaztagle Fernández JJ, Gómez Núñez WA, Plazas Vargas M. Utilización del índice de shock en el manejo de pacientes con sepsis severa y choque séptico: una revisión sistemática. *Acta Colomb Cuid Intensivo.* 2016;16(4):262–9. Doi: 10.1016/j.acci.2016.08.005
17. Rady MY, Smithline HA, Blake H, Nowak R, Rivers E. A Comparison of the Shock Index and Conventional Vital Signs to Identify Acute, Critical Illness in the Emergency Department. *Ann Emerg Med.* 1994;24(4):685–90. doi: 10.1016/s0196-0644(94)70279-9
18. Balhara KS, Hsieh YH, Hamade B, Circh R, Kelen GD, Bayram JD. Clinical metrics in emergency medicine: the shock index and the probability of hospital admission and inpatient mortality. *Emerg Med J.* 2017;34(2):89–89–90. doi: 10.1136/emered-2015-205532
19. Abraham J, Blumer V, Burkhoff D, Pahuja M, Sinha SS, Rosner C, et al. Heart Failure-Related Cardiogenic Shock: Pathophysiology, Evaluation and Management Considerations: Review of Heart Failure-Related Cardiogenic Shock. *J Card Fail.* 2021;27(10):1126–40. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.08.010
20. Hochman JS. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* 2003;107(24):2998–3002. Doi: 10.1161/01.CIR.0000075927.67673.F2

21. Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, Neumann FJ, Hausleiter J, Abdel-Wahab M, et al. Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2019;139(3):395–403. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.03820
22. Wayangankar SA, Bangalore S, McCoy LA, Jneid H, Latif F, Karrowni W, et al. Temporal Trends and Outcomes of Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions for Cardiogenic Shock in the Setting of Acute Myocardial Infarction: A Report From the CathPCI Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016;9(4):341–51. doi: 10.1016/j.jcin.2015.10.039
23. Martínez-Sellés M, Hernández-Pérez FJ, Uribarri A, Martín Villén L, Zapata L, Alonso JJ, et al. Código shock cardiogénico 2023. Documento de expertos para una organización multidisciplinaria que permita una atención de calidad. *Rev Esp Cardiol*. 2023;76(4):261–9. DOI: 10.1016/j.recesp.2022.10.010
24. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, Hollenberg SM, van Diepen S, Basir MB, et al. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies: This statement was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS) in December 2021. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(9):933–46. doi: 10.1016/j.jacc.2022.01.018
25. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–726. Doi: 10.1093/eurheartj/ehab368
26. Gaviria S, Ramírez A, Alzate M, Contreras H, Jaramillo N, Muñoz MC. Epidemiología del síndrome coronario agudo. *Med UPB*. 2020;39(1):49–56. Doi: 10.18566/medupb.v39n1.a08
27. Gómez-Mesa JE, Saldarriaga-Giraldo CI, Echeverría LE, Luna-Bonilla P, Recolfaca GI. Registro colombiano de falla cardiaca (RECOLFACA): resultados. *Rev Colomb Cardiol*. 2022;28(4):7366. Doi: 10.24875/rccar.m21000063
28. Tarvasmäki T, Haapio M, Mebazaa A, Sionis A, Silva-Cardoso J, Tolppanen H, et al. Acute kidney injury in cardiogenic shock: definitions, incidence, haemodynamic alterations, and mortality. *Eur J Heart Fail*. 2018;20(3):572–81. doi: 10.1002/ejhf.958


29. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, Sakr Y, Vincent JL. Microvascular alterations in patients with acute severe heart failure and cardiogenic shock. *Am Heart J*. 2004;147(1):91–9. doi: 10.1016/j.ahj.2003.07.006
30. Kirschenbaum LA, Astiz ME, Rackow EC, Saha DC, Lin R. Microvascular response in patients with cardiogenic shock. *Crit Care Med*. 2000;28(5):1290. doi: 10.1097/00003246-200005000-00005
31. Prondzinsky R, Unverzagt S, Lemm H, Wegener NA, Schlitt A, Heinroth KM, et al. Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol*. 2012;101(5):375–84. doi: 10.1007/s00392-011-0403-3
32. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, Lange M, Dzavik V, Sleeper LA, et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med*. 2005;165(14):1643–50. doi: 10.1001/archinte.165.14.1643.
33. Selejan SR, Pöss J, Hewera L, Kazakov A, Böhm M, Link A. Role of receptor for advanced glycation end products in cardiogenic shock\*: *Crit Care Med*. 2012;40(5):1513–22. doi: 10.1097/CCM.0b013e318241e536
34. Schlag G, Redl H, Hallström S. The cell in shock: the origin of multiple organ failure. *Resuscitation*. 1991;21(2):137–80. doi: 10.1016/0300-9572(91)90044-y
35. Nagatomo Y, Tang WHW. Intersections Between Microbiome and Heart Failure: Revisiting the Gut Hypothesis. *J Card Fail*. 2015;21(12):973–80. doi: 10.1016/j.cardfail.2015.09.017
36. Lopez-Sobrinho T, Yusef H, Gershlick T. Predicting outcomes in cardiogenic shock: are we at risk of having too many scores but too little information? *Eur Heart J*. 2019;40(32):2695–9. doi: 10.1093/eurheartj/ehz488.
37. Miller RJH, Southern D, Wilton SB, James MT, Har B, Schnell G, et al. Comparative Prognostic Accuracy of Risk Prediction Models for Cardiogenic Shock. *J Intensive Care Med*. 2020;35(12):1513–9. Doi: 10.1177/0885066619878125
38. Kellner P, Prondzinsky R, Pallmann L, Siegmann S, Unverzagt S, Lemm H, et al. Predictive value of outcome scores in patients suffering from cardiogenic shock complicating AMI. *Med Klin - Intensivmed Notfallmedizin*. 2013;108(8):666–74. Doi: 10.1007/s00063-013-0234-2
39. Thiele H, Schuler G, Neumann FJ, Hausleiter J, Olbrich HG, Schwarz B, et al. Intraaortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Design and rationale of the Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II (IABP-SHOCK II) trial. *Am Heart J*. 2015;169(4):e7–8. doi: 10.1016/j.ahj.2015.01.009

40. Pöss J, Köster J, Fuernau G, Eitel I, de Waha S, Ouarrak T, et al. Risk Stratification for Patients in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(15):1913–20. doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.027.
41. Harjola VP, 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):501–9. doi: 10.1002/ejhf.260.
42. Rueda F, Borràs E, García-García C, Iborra-Egea O, Revuelta-López E, Harjola VP, et al. Protein-based cardiogenic shock patient classifier. *Eur Heart J*. 2019;40(32):2684–94. doi: 10.1093/eurheartj/ehz294
43. Tien YT, Chen WJ, Huang CH, Wang CH, Chen WT, Hung CS, et al. The CSP (Cardiogenic Shock Prognosis) Score: A Tool for Risk Stratification of Cardiogenic Shock. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:842056. doi: 10.3389/fcvm.2022.842056
44. Rivas-Lasarte M, Sans-Roselló J, Collado-Lledó E, González-Fernández V, Noriega FJ, Hernández-Pérez FJ, et al. External validation and comparison of the CardShock and IABP-SHOCK II risk scores in real-world cardiogenic shock patients. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2021;10(1):16–24. doi: 10.1177/2048872619895230
45. El-Menyar A, Al Habib KF, Zubaid M, Alsheikh-Ali AA, Sulaiman K, Almahmeed W, et al. Utility of shock index in 24,636 patients presenting with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;9(6):546–56. doi: 10.1177/2048872619886307
46. El-Menyar A, Sulaiman K, Almahmeed W, Al-Motarreb A, Asaad N, AlHabib KF, et al. Shock Index in Patients Presenting With Acute Heart Failure: A Multicenter Multinational Observational Study. *Angiology*. 2019;70(10):938–46. doi: 10.1177/0003319719857560
47. Schmitz T, Harmel E, Linseisen J, Kirchberger I, Heier M, Peters A, et al. Shock index and modified shock index are predictors of long-term mortality not only in STEMI but also in NSTEMI patients. *Ann Med*. 2022;54(1):900–8. doi: 10.1080/07853890.2022.2056240
48. Chunawala ZS, Hall ME, Arora S, Dai X, Menon V, Smith SC, et al. Prognostic value of shock index in patients admitted with non-ST-segment elevation myocardial infarction: the ARIC study community surveillance. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2021;10(8):869–77. doi: 10.1093/ehjacc/zuab050
49. Jalbout NA, Balhara KS, Hamade B, Hsieh YH, Kelen GD, Bayram JD. Shock index as a predictor of hospital admission and inpatient mortality in a US national database of emergency departments. *Emerg Med J*. 2019;36(5):293–7. doi: 10.1136/emered-2018-208002


50. Reinstadler SJ, Fuernau G, Eitel C, Waha S de, Desch S, Metzler B, et al. Shock Index as a Predictor of Myocardial Damage and Clinical Outcome in ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circ J*. 2016;80(4):924–30. doi: 10.1253/circj.CJ-15-1135.
51. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connor CM, She L, et al. Systolic Blood Pressure at Admission, Clinical Characteristics, and Outcomes in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure. *JAMA*. 2006;296(18):2217–26. doi: 10.1001/jama.296.18.2217
52. Collins SP, Pang PS, Fonarow GC, Yancy CW, Bonow RO, Gheorghiade M. Is Hospital Admission for Heart Failure Really Necessary? The Role of the ED and Observation Unit in Preventing Hospitalization and Rehospitalization. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(2):121–6. doi: 10.1016/j.jacc.2012.08.1022
53. Huang B, Yang Y, Zhu J, Liang Y, Tan H, Yu L, et al. Usefulness of the Admission Shock Index for Predicting Short-Term Outcomes in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 2014;114(9):1315–21. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.07.062
54. Bilkova D, Motovska Z, Widimsky P, Dvorak J, Lisa L, Budesinsky T. Shock Index: A Simple Clinical Parameter for Quick Mortality Risk Assessment in Acute Myocardial Infarction. *Can J Cardiol*. 2011;27(6):739–42. doi: 10.1016/j.cjca.2011.07.008
55. Spyridopoulos I, Noman A, Ahmed JM, Das R, Edwards R, Purcell I, et al. Shock-index as a novel predictor of long-term outcome following primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2015;4(3):270–7. doi: 10.1177/2048872614561480
56. Lindsell CJ, Jenkins C, Harrell F, Fermann GJ, Miller KF, Roll S, et al. Risk Stratification in Acute Heart Failure: Rationale and Design of the STRATIFY and DECIDE Studies. *Am Heart J*. 2012;164(6):825–34. doi: 10.1016/j.ahj.2012.07.033
57. Shangguan Q, Xu J song, Su H, Li J xiang, Wang W ying, Hong K, et al. Modified Shock Index is a Predictor for 7-Day Outcomes in Patients With STEMI. *Am J Emerg Med*. 2015;33(8):1072–5. doi: 10.1016/j.ajem.2015.04.066
58. Kobayashi A, Misumida N, Luger D, Kanei Y. Shock Index as a predictor for In-hospital mortality in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Cardiovasc Revasc Med*. 2016;17(4):225-8. doi: 10.1016/j.carrev.2016.02.015
59. Bilkova D, Motovska Z, Widimsky P, Dvorak J, Lisa L, Budesinsky T. Shock Index: A Simple Clinical Parameter for Quick Mortality Risk Assessment in Acute Myocardial Infarction. *Canadian Journal of Cardiology*. 1 de noviembre de 2011;27(6):739-42. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.cjca.2011.07.008>

60. Guzmán Polania LA. Descripción del índice de choque en el embarazo [Internet]. 2013 [citado el 22 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/11227/2133>
61. Rivas-Perdomo É, Mestre AP. Índices de shock y shock modificado en el puerperio inmediato. *Duazary*. 2022;19(1):28–37. Doi: 10.21676/2389783X.4487
62. Badiel M, Orozco V, Ossa P, Escobar SS, Cevallos C, García MA. Índice de Shock: ¿Puede Predecir La Necesidad de Cirugía de Control de Daños En Trauma Penetrante? *Panam J Trauma Crit Care Emerg Surg*. 2017;6(2):72–6. DOI:10.5005/jp-journals-10030-1176
63. Charry JD, Bermeo JM, Montoya KF, Calle-Toro JS, Núñez LR, Poveda G. Índice de shock como factor predictor de mortalidad en el paciente con trauma penetrante de tórax. *Rev Colomb Cir*. 2015;30(1):24–8. Doi: 10.30944/20117582.307
64. Barbosa Rengifo, M. Determinación del desempeño del índice de choque en la predicción de transfusión masiva medida como el umbral crítico de administración en un grupo de pacientes con trauma penetrante de tórax atendidos en un hospital de alta complejidad. [Internet]. Colombia: Universidad del Valle; 2020 [citado: 2024, julio] 1 recurso en línea (99 páginas). Disponible en: <https://bibliotecadigital.univalle.edu.co/entities/publication/b40c8b99-e33e-4c63-bf86-cc10d53c629b>
65. Cogollo González M. Valor pronóstico para mortalidad del índice de choque en sepsis y choque séptico, en cuidados intensivos adultos, en la ciudad de Cartagena D.T. y Magangué, Bolívar [Internet]. Universidad de Cartagena; 2019. Doi: [10.57799/11227/709](https://doi.org/10.57799/11227/709)
66. Aponte Gómez EE. Índice de choque en la caracterización de la población febril triage 3 que ingresa a urgencias. fundación santa fe de Bogotá, año 2017. el 27 de septiembre de 2021 [citado el 22 de mayo de 2023]; Disponible en: <https://repository.urosario.edu.co/handle/10336/32552>
67. Chiang C-Y, Lin C-F, Liu P-H, et al. Clinical Validation of the Shock Index, Modified Shock Index, Delta Shock Index, and Shock Index-C for Emergency Department ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Clin Med*. 2022; 11(19):5839. doi: 10.3390/jcm11195839.
68. Kobayashi A., Misumida N., Luger D., Kanei Y. Índice de shock como predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. *Cardiovasc. Revasc. Med*. 2016; 17:225-228. doi: 10.1016/j.carrev.2016.02.015.

## Anexos Presupuesto

 <b>UNIVERSIDAD CES</b> <small>Un compromiso con la excelencia</small> <small>VEGASPARISODC.COM</small>		<b>CRONOGRAMA Y PRESUPUESTO</b>		
<b>Código:</b> FR-IN-020		<b>Fecha:</b> 10/10/2023		<b>Versión:</b> 07
<b>PROCESO</b>	<b>Investigación e Innovación</b>			
<b>TÍTULO DEL PROYECTO</b>	<b>Valoración del índice de choque como factor predictor de desenlaces en pacientes con choque cardiogénico en una institución de cuarto nivel de Bogotá, entre 2021-2022</b>			
<b>PRESUPUESTO GENERAL</b>				
<b>RUBROS</b>	<b>ENTIDADES FINANCIADORAS</b>			
	<b>DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN E INNOVACIÓN</b>		<b>RECURSOS PROPIOS</b>	
	<b>Dinero</b>	<b>Dinero</b>	<b>Especie</b>	
PERSONAL CIENTÍFICO	\$ 0	\$ 0	\$ 0	
PERSONAL DE APOYO	\$ 0	\$ 0	\$ 0	
VIAJES	\$ 0	\$ 0	\$ 0	
SALIDAS DE CAMPO	\$ 300.000	\$ 300.000	\$ 0	
EVENTOS CIENTÍFICOS	\$ 0	\$ 0	\$ 0	
EQUIPOS Y SOFTWARE	\$ 490.000	\$ 490.000	\$ 0	
MATERIALES	\$ 9.000.000	\$ 9.000.000	\$ 0	
SERVICIOS TÉCNICOS	\$ 300.000	\$ 300.000	\$ 0	
BIBLIOGRAFÍA	\$ 400.000	\$ 400.000	\$ 0	
DIVULGACIÓN Y PATENTES	\$ 0	\$ 0	\$ 0	
TOTAL	\$ 10.490.000	\$ 10.490.000	\$ 0	

# Cronograma

 <b>UNIVERSIDAD CES</b> Un compromiso con la excelencia <small>VICERRECTORÍA DE INNOVACIÓN</small>	<b>CRONOGRAMA Y PRESUPUESTO</b>
<b>Código: FR-IN-020</b>	<b>Fecha: 25/09/2023</b>
<b>PROCESO</b>	<b>Investigación e Innovación</b>
<b>DURACIÓN DE LA EJECUCIÓN DEL PROYECTO EN MESES :</b>	<b>DIECIOCHO MESES</b>
<b>NOMBRE DE LA ACTIVIDAD</b>	<b>MES</b>
	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
Búsqueda y redacción de marco teórico	X X
Redacción y presentación de protocolo	X X X X
Recolección de datos	X X X
Análisis estadístico de datos	X X X
Redacción de documento	X X
Presentación y correcciones a tutor	X X
Presentación a revista	X X
Publicación	X X