

UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA
MEDICINA Y CIRUGÍA

*Tesis para optar por el grado académico de
Licenciatura en MEDICINA Y CIRUGÍA*

**EFICACIA COMPARATIVA DE LAS
ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS
VERSUS SOPORTE CIRCULATORIO
MECÁNICO EN EL MANEJO DEL SHOCK
CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A INFARTO
AGUDO DE MIOCARDIO EN ADULTOS: UNA
REVISIÓN SISTEMÁTICA**

Carlos Armando Ayala Wolter

MAYO, 2025

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE CONTENIDOS	1
ÍNDICE DE TABLAS	6
ÍNDICE FIGURAS.....	7
DEDICATORIA	8
AGRADECIMIENTO	9
RESUMEN	12
ABSTRACT.....	14
CAPÍTULO I: EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	16
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	17
1.1.1 Antecedentes del problema.....	17
1.1.1.1 Antecedentes Internacionales.....	17
1.1.1.2 Antecedentes Nacionales	18
1.1.2 Delimitación del problema.....	19
1.1.3 Justificación	19
1.2 REDACCIÓN DEL PROBLEMA CENTRAL: PREGUNTA DE LA INVESTIGACIÓN	22
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	22
1.3.1 Objetivo general.....	22
1.3.2 Objetivos específicos	22

1.4 ALCANCES Y LIMITACIONES	23
1.4.1 Alcances de la investigación.....	23
1.4.2 Limitaciones de la investigación.....	23
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	25
2.1 EL CONTEXTO TEÓRICO CONCEPTUAL	26
2.1.1 La presión arterial	26
2.1.2 El gasto cardíaco	27
2.1.3 El estado de shock.....	28
2.2 GENERALIDADES DEL SHOCK CARDIOGÉNICO	31
2.2.1 Definición del shock cardiogénico.....	31
2.2.2 Epidemiología.....	32
2.2.3 Etiología.....	34
2.2.4 Fisiopatología.....	35
2.2.5 Fenotipos.....	38
2.2.6 Manifestaciones clínicas y hemodinámicas	41
2.2.7 Diagnóstico	42
2.2.8 Tratamiento general	44
2.2.9 Estrategias farmacológicas.....	45
2.2.10 Estrategias de soporte mecánico circulatorio.....	46
CAPÍTULO III: Marco Metodológico.....	50

3.1 ENFOQUE DE INVESTIGACIÓN	51
3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN	51
3.3 UNIDADES DE ANÁLISIS U OBJETOS DE ESTUDIO	51
Área de estudio	51
3.3.1 Fuentes de información.....	52
3.3.2 Población.....	52
3.3.3 Muestra	52
3.3.4 Criterios de inclusión y exclusión.....	52
Tabla N° 1.....	52
3.4 INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	54
Tabla N° 2.....	54
3.5 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	55
Tabla N° 3.....	56
3.6 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	57
Tabla N° 4.....	58
Tabla N° 5.....	59
Tabla N° 6.....	60
Tabla N° 7.....	61
3.7 ORGANIZACIÓN DE LOS DATOS.....	62
3.8 ANÁLISIS DE DATOS.....	63

Figura 1.	64
CAPÍTULO IV: INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	65
4.1 RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN	66
4.1.1 Generalidades sobre los estudios seleccionados.	67
4.1.2 Estudios incluidos en la investigación.....	67
Tabla N° 8.	67
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	76
5.1 DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	77
5.1.1 Caracterización Clínica, Etiológica y Fisiopatológica del Shock Cardiogénico	78
5.1.2 Eficacia y Seguridad de Fármacos Inotrópicos y Vasopresores	81
5.1.3 Resultados Clínicos del Soporte Circulatorio Mecánico	82
5.1.4 Comparación de Desenlaces: Estrategias Farmacológicas vs. Soporte Mecánico	83
CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	85
6.1 CONCLUSIONES	86
6.1.1 Conclusiones.....	86
6.2 RECOMENDACIONES.....	88
6.2.1 Recomendaciones.	88
REFERENCIAS.....	90
REFERENCIAS.....	91
GLOSARIO Y ABREVIATURAS	98

GLOSARIO Y ABREVIATURAS	99
ANEXOS	101
ANEXO 1. DECLARACIÓN JURADA.....	102
ANEXO 2 . CARTA DEL TUTOR.....	103
ANEXO 3. CARTA DEL LECTOR.....	104
ANEXO 4 . CARTA DE AUTORIZACIÓN.	105
ANEXO 5. LICENCIA Y AUTORIZACIÓN DE LOS AUTORES PARA PUBLICAR Y PERMITIR LA CONSULTA Y USO.	107
ANEXO 6. TABLA “ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA ” EN EXCEL, CON LOS PRIMEROS ARTÍCULOS SELECCIONADOS PARA LA INVESTIGACIÓN.....	109

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1.....	52
Tabla N° 2.....	54
Tabla N° 3.....	56
Tabla N° 4.....	58
Tabla N° 5.....	59
Tabla N° 6.....	60
Tabla N° 7.....	61
Tabla N° 8.....	67

ÍNDICE FIGURAS

Figura N° 1.....	64
------------------	----

DEDICATORIA

Agradezco a mi familia por, juntos, apoyarme incondicionalmente y así ayudarme a alcanzar este punto. Así, que el presente trabajo sirva como muestra de mi dedicación, en forma de agradecimiento por todo lo que aportaron mis seres más queridos.

A mi novia, por el amor y paciencia que tuvo durante el proceso de este proyecto, así como por ser mi mano derecha.

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, a mi mamá, quien ha hecho posible este y muchos sueños más. Los sacrificios que ha hecho por mí, son solo una muestra más de su inmenso amor. Agradezco a mi madre, un ser de luz con un corazón tan grande que no ve el mal en los demás, de mano firme pero bondadosa, seria e intelectual, pero de abundantes abrazos. Recuerdo su cara de susto hace unos años cuando me enfermé, y aunque era inevitable ver su inquietud, siempre vi su amor. Ese momento y otros me han servido de experiencia para intentar dimensionar el gran amor que tiene por mí. Cuando crezca, quiero ser como ella. Es la abundancia de luz en mi vida.

A mi tío Frank, mi tía Ingrid, y mi prima María Emma, quienes han sido una piedra angular en mi formación y en mis logros. A mi tío Frank, porque su apoyo ha demostrado ser incondicional desde el día en que nací. Sus consejos han formado una persona curiosa e investigativa, su bondad ha penetrado en mi vida como nada más, y su ayuda en el momento en que más lo necesitaba es el motivo por el cual estoy redactando mi tesis en este momento. Nunca voy a olvidar la tarde en que me llevó a planear aeromodelos. La banca detrás de nosotros, el clima cálido con viento fresco, el sol quemando mis ojos mientras intentaba seguir el aeromodelo mientras se elevaba. Ese día lo conocí de una manera diferente, nunca olvidaré ese día ni lo que fue para mí. A mi tía Ingrid, quien aportó un inmenso componente emocional, y fue su forma de ver la vida la que en parte me hizo comprender qué es importante. La sigo escuchando cada día. A mi hermana María Emma, a quien admiro y amo. Su amor por la vida y por su familia se ve en cada uno de sus actos, en mi vida veo la presencia de mi hermana en el amor con el que veo a mi familia. Si tuviera que recordar mis conversaciones más profundas y delicadas, y con menor seriedad, pensaría en ella una y mil veces. Está presente en cada uno de mis días, y amaría estar más cerca suyo.

A mi tío Armando, quien ha figurado como un sujeto firme y de sustento, aunque siempre compasivo y accesible. Han sido muchos de sus consejos los que me han formado enfocado y resiliente, corrigiendo mi rumbo cuando más lo he necesitado para no terminar a la deriva. El interés que ha demostrado en mi bienestar ha estado presente en toda mi vida, recordando su sonrisa en una foto ya deteriorada de él cargándome de bebé. Su confianza, desde mi primer día de carrera, me demuestra que nunca dudó de mí, que siempre me tuvo fé, y que siempre me quiso ver triunfar. Nunca voy a olvidar una época dura de nuestra vida, la misma que me trajo más cerca de él. Las conversaciones que tuvimos, las risas que compartimos, y el tiempo a su lado, nadie me las puede quitar. Si tuviera que describir el regalo que recibí al poder acercarme a él, usaría la palabra invaluable. Recuerdo su voz imponente y gentil difundiéndose en la atmósfera bajo cero del aire acondicionado del que con toda propiedad suele abusar, sugiriendo viajes y conocimiento, sin olvidar el abrazo cálido que le sigue a sus consejos, usualmente inundado de una colonia que nadie puede lucir con tal elegancia. Gracias por creer en mí.

A mi abuela, quien siempre me recordó la importancia del estudio. A su pensamiento estricto y estructurado se le adjuntaba mil y un lenguajes del amor, uno por cada lentejuela de sus vestiduras. Su forma de tropicalizar sus enseñanzas tuvo un gran impacto en cómo crecí, siendo la persona con quien más compartí en muchos de mis años de formación. Era incisiva en cómo decía las cosas, sin embargo, nunca llegó a rozar el límite de lo incorrecto, diciéndolo todo sin faltar a sus principios, pero manteniendo un alto grado de responsabilidad en cuanto a cuándo compartir sus pensamientos. Aún recuerdo su silueta, meciéndose en la mecedora de madera más impropia para la habitación en la que estuviese, al lado de un teléfono viejo que ya hace años no reconocía más

que tres números. Y enfrente, su nieto, sentado al borde del doceavo escalón de las gradas que en numerosas ocasiones usó como jardín de juegos, escuchando la ya áspera tercera hora de conversación con algún familiar. Sin sus consejos no hubiera escogido medicina.

A mi novia, cuya inmensa sabiduría ha resonado en mis acciones, y se ha visto en nuestros resultados como grandes logros. Su capacidad aún me asombra, y su resiliencia aún me motiva. Mi admiración por ella nace de mil vertientes, comprendiendo desde su amor por los demás, hasta el cuidado con el que sana a quienes ama. Su manera de amar se resume en acciones, pero se extiende a un universo de actos, innovando siempre en cuanto a cómo hacer feliz a los demás. Recuerdo su cara de decisión ante los tres kilómetros de cuesta en el medio de tu primera ruta de senderismo, compartiendo conmigo unas manos edematosas del calor y buscando a mi lado el mínimo flujo de brisa en las pendientes más inhumanas. Apenas era de mañana cuando su sonrojada cara aún sonreía a pesar del golpe de calor que intentaba ignorar, pero su convicción por completar el desafío para culminar con los trece kilómetros que aún restaban marcó para mí una de las tantas enseñanzas que me ha dado. Gracias por enseñarme que la perseverancia es crucial y que todo proyecto debe completarse, sin importar cuántos tarros de pintura se gasten. Gracias por ser mi 11:11 y mi diente de león.

RESUMEN

El shock cardiogénico (SC) secundario a infarto agudo de miocardio (IAM) es una emergencia cardiovascular con alta mortalidad, caracterizada por hipoperfusión tisular debida a falla cardíaca. A pesar de los avances, la mortalidad hospitalaria persiste entre 40-60%. El manejo incluye estrategias farmacológicas y soporte circulatorio mecánico (SCM), pero la evidencia comparativa es limitada, especialmente en Costa Rica, donde la mortalidad reportada ha sido históricamente alta. Comprender la eficacia relativa de estas terapias es crucial para optimizar el tratamiento.

Objetivo: Comparar la eficacia de las estrategias farmacológicas versus el soporte circulatorio mecánico en adultos con shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio, con base en evidencia publicada entre 2020 y 2025. **Materiales y métodos:** Se realizó una revisión sistemática de literatura bajo la metodología PRISMA 2020, analizando estudios publicados entre 2020 y 2025 que comparan estrategias farmacológicas (inotrópicos/vasopresores) y SCM (IABP, Impella®, VA-ECMO) en adultos (>18 años) con SC secundario a IAM. Se buscaron estudios clínicos, cohortes prospectivos y retrospectivos en bases de datos como PubMed, Scielo, Nature y Science Direct, en inglés y español. Se realizó un análisis cualitativo descriptivo de los desenlaces (mortalidad, mejoría hemodinámica, complicaciones, estancia hospitalaria). Se seleccionaron seis investigaciones cumpliendo criterios de elegibilidad y calidad. **Resultados:** Los fármacos inotrópicos (ej. dobutamina, milrinona) son clave para la estabilización inicial, mejorando transitoriamente el gasto cardíaco. Sin embargo, su uso se asocia a mayor consumo de oxígeno miocárdico, arritmias y potentially peor pronóstico a mediano plazo, limitando su rol a terapia puente. El SCM (IABP, Impella®, VA-ECMO) ofrece soporte hemodinámico superior en casos refractarios. El IABP no ha demostrado reducir la mortalidad consistentemente en SC post-IAM. Dispositivos como Impella® mejoran parámetros hemodinámicos, pero no siempre la

supervivencia global, y se asocian a complicaciones significativas como sangrado, hemólisis e isquemia de miembros. La combinación ECpella (VA-ECMO + Impella®) muestra resultados prometedores en SC refractario, mejorando sobrevida a un año y reduciendo daño miocárdico en algunos estudios, aunque con mayor tasa de hemólisis. Ninguna modalidad demostró superioridad aislada de forma consistente en términos de mortalidad global. **Conclusiones:** La evidencia (2020-2025) sugiere que el manejo óptimo del SC post-IAM integra secuencialmente terapias farmacológicas para estabilización inicial y SCM para casos refractarios, adaptando la estrategia al perfil del paciente. El SCM, aunque hemodinámicamente superior, no garantiza menor mortalidad y conlleva riesgos importantes. La decisión terapéutica debe basarse en una evaluación individualizada y ser guiada por equipos multidisciplinarios especializados ("Shock Teams"). Se necesitan más ensayos clínicos aleatorizados para definir recomendaciones claras y optimizar la sobrevida.

Palabras clave: Shock cardiogénico, Infarto agudo de miocardio, Soporte circulatorio mecánico, Terapia farmacológica, Inotrópicos, Vasopresores, Mortalidad.

ABSTRACT

Cardiogenic shock (CS) secondary to acute myocardial infarction (AMI) is a cardiovascular emergency with high mortality, characterized by tissue hypoperfusion due to cardiac failure. Despite advances, in-hospital mortality remains between 40-60%. Management includes pharmacological strategies and mechanical circulatory support (MCS), but comparative evidence is limited, especially in Costa Rica, where reported mortality has historically been high. Understanding the relative efficacy of these therapies is crucial for optimizing treatment.

Objective: To compare the efficacy of pharmacological strategies versus mechanical circulatory support in adults with cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction, based on evidence published between 2020 and 2025. **Materials and Methods:** A systematic literature review was conducted following the PRISMA 2020 methodology, analyzing studies published between 2020 and 2025 comparing pharmacological strategies (inotropes/vasopressors) and MCS (IABP, Impella®, VA-ECMO) in adults (>18 years) with CS secondary to AMI. Clinical trials, prospective and retrospective cohort studies were searched in databases such as PubMed, Scielo, Nature, and Science Direct, in English and Spanish. A descriptive qualitative analysis of outcomes (mortality, hemodynamic improvement, complications, hospital stay) was performed. Six investigations meeting eligibility and quality criteria were selected. **Results:** Inotropic drugs (e.g., dobutamine, milrinone) are key for initial stabilization, transiently improving cardiac output. However, their use is associated with increased myocardial oxygen consumption, arrhythmias, and potentially worse medium-term prognosis, limiting their role to bridge therapy. MCS (IABP, Impella®, VA-ECMO) offers superior hemodynamic support in refractory cases. IABP has not consistently shown mortality reduction in post-AMI CS. Devices like Impella® improve hemodynamic parameters but not always overall survival, and are associated with significant

complications such as bleeding, hemolysis, and limb ischemia. The ECpella combination (VA-ECMO + Impella®) shows promising results in refractory CS, improving one-year survival and reducing myocardial damage in some studies, albeit with higher hemolysis rates. No single modality consistently demonstrated isolated superiority in terms of overall mortality.

Conclusions: Evidence (2020-2025) suggests that optimal management of post-AMI CS sequentially integrates pharmacological therapies for initial stabilization and MCS for refractory cases, tailoring the strategy to the patient's profile. MCS, although hemodynamically superior, does not guarantee lower mortality and carries significant risks. The therapeutic decision should be based on individualized assessment and guided by specialized multidisciplinary teams ("Shock Teams"). More robust randomized clinical trials are needed to establish clear recommendations and optimize survival.

Keywords: Cardiogenic shock, Acute myocardial infarction, Mechanical circulatory support, Pharmacologic therapy, Inotropes, Vasopressors, Mortality.

CAPÍTULO I: EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1.1 Antecedentes del problema

En esta sección se plantean los antecedentes del shock cardiogénico tanto a nivel internacional como nacional, además se mencionan los aspectos más relevantes del tema, como su prevalencia y su impacto en los pacientes.

1.1.1.1 Antecedentes Internacionales

El shock cardiogénico es una condición crítica cuya incidencia ha aumentado de forma sostenida en los últimos años. En Alemania, entre 2005 y 2017, la tasa de hospitalización por esta entidad pasó de 33,1 a 51,7 por cada 100 000 habitantes, evidenciando un aumento del 56 % en apenas una década. A pesar de los avances en cuidados críticos, la mortalidad hospitalaria se mantuvo cercana al 60 % (Becher et al., 2021). En Estados Unidos, se documentó que la frecuencia de shock cardiogénico en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (STEMI) pasó de 6,5 % en 2003 a 10,1 % en 2010. Aunque la mortalidad se redujo de 44,6 % a 33,8 %, el impacto en los costos hospitalarios fue significativo, con incrementos de hasta 10 000 dólares por paciente (Kolte, 2014).

El perfil etiológico del shock cardiogénico también ha cambiado. En Alemania, los casos atribuibles al infarto agudo disminuyeron de 52,9 % en el período 2005–2007 a 44,2 % entre 2014–2017, mientras que las formas no isquémicas, como la insuficiencia cardíaca aguda, pasaron a representar más del 50 % de los casos (Becher et al., 2021). En múltiples registros europeos, se ha observado que el shock cardiogénico ya no es predominantemente de causa isquémica, como ocurría décadas atrás, sino que las formas secundarias a miocardiopatías, arritmias o infecciones (como la miocarditis) han adquirido mayor relevancia (Thiele, 2015).

Por ejemplo, en Estados Unidos, la proporción de pacientes con miocarditis complicada por shock cardiogénico pasó de 6,94 % en 2005 a 11,99 % en 2014 (Lala, 2019). Además, se ha identificado que los pacientes con shock presentan diferencias epidemiológicas importantes: mayor prevalencia en personas mayores de 75 años, en mujeres, y en individuos con comorbilidades como hipertensión, falla renal crónica o antecedentes de revascularización coronaria (Ibanez, 2018).

En cuanto al impacto clínico, estudios de cohorte multicéntricos en Europa y América del Norte muestran que la estancia hospitalaria de los pacientes con shock cardiogénico puede oscilar entre 8 y 12 días, con necesidad de manejo en cuidados intensivos en la mayoría de los casos (van Diepen, 2017).

1.1.1.2 Antecedentes Nacionales

Tomando en consideración la limitada disponibilidad de estadísticas nacionales sobre el tema, en Costa Rica, un estudio realizado por Estrada Garzona y colaboradores (2010) examinó datos de la Caja Costarricense de Seguro Social correspondientes al periodo 1997–2008. Durante esos 12 años, la mortalidad hospitalaria promedio asociada al shock cardiogénico fue del 92 %, oscilando entre el 85–94 %, muy por encima de los rangos internacionales, que iban del 50 al 80 % (Estrada Garzona, 2010). A diferencia de otros países donde la mortalidad mostró una reducción, en Costa Rica dicha tasa se mantuvo prácticamente constante en ese periodo (Estrada Garzona, 2010).

Dentro del mismo estudio se reporta que aproximadamente el 70 % de los casos de shock cardiogénico se producen durante la hospitalización, mientras que el 30 % llega ya en estado de shock al ingreso (Estrada Garzona, 2010). Asimismo, se indica que el shock deriva principalmente de infartos (5–9 %) y, en menor proporción, de formas sin elevación del segmento ST (2,5 %) (Estrada Garzona, 2010).

A pesar de ser un país con buena calidad en mortalidad por infarto en general, como lo confirma el Instituto Nacional de Estadística (INEC) hasta 2014, la falta de datos específicos posteriores al 2008 impide definir tendencias más recientes (INEC, 2023). En su lugar, los datos de mortalidad por infarto agudo de miocardio muestran una ligera reducción en tasas estandarizadas entre 2010–2014, pero no se cuenta con cifras específicas sobre shock (INEC, 2019; INEC, 2023).

1.1.2 Delimitación del problema.

En la presente investigación se realizará una revisión sistemática de la literatura disponible sobre la eficacia de las estrategias farmacológicas versus el soporte mecánico circulatorio en pacientes adultos mayores de 18 años con shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio. Se tomarán en cuenta estudios internacionales, priorizando a Costa Rica y Latinoamérica, publicados entre el 2020 y el 2025 sin limitación geográfica, incluyendo ensayos clínicos, así como estudios prospectivos y retrospectivos, en idioma inglés o español.

1.1.3 Justificación

A lo largo de los años, el shock cardiogénico ha tenido diferentes definiciones, esto debido a que se han realizado múltiples estudios al respecto y cada uno utiliza criterios diferentes. Sin embargo, el grueso de la literatura lo define como hipoperfusión a órgano blanco y/o hipoxia tisular a causa de un impedimento severo en la función miocárdica (Vahdatpour et al., 2019). Así, establecerán las bases sobre el por qué esta condición merece estudio. Primero, el shock cardiogénico corresponde a la principal causa de muerte tras un infarto agudo del miocardio, complicando aproximadamente un 5-10% de los casos según literatura internacional (40,000.00 a 50,000.00 pacientes en los Estados Unidos (Samsky et al., 2021).

Segundo, el SHOCK trial y su registro, también estudiaron cuánto tiempo tarda en manifestarse el shock cardiogénico tras el inicio de los síntomas del infarto agudo del miocardio. En este estudio

se reporta una media, y luego se procede a seccionar los tiempos en: shock muy temprano (< 6 horas), shock temprano (< 24 horas), y shock tardío (≥ 24 horas). Así, se establece que la media de tiempo para inicio del shock es de 5.5 horas, 46.6% de los pacientes presentan un shock muy temprano, 74.1% de los pacientes presenta un shock temprano, y solo un 25.9% de los pacientes presenta un shock tardío (Samsky et al., 2021). A partir de estos datos, se puede concluir que el shock cardiogénico tiende a manifestarse temprano tras el inicio de los síntomas de infarto agudo del miocardio, por lo que una pronta atención y un atento monitoreo, se hace esencial en esta población.

Tercero, en Costa Rica, el shock cardiogénico sigue siendo la principal causa de muerte en pacientes con un infarto agudo de miocardio. En un estudio realizado entre los años 1997 y el año 2008, en hospitales como el Hospital México, el Hospital San Juan de Dios, el Hospital Calderón Guardia, hospitales provinciales y clínicas periféricas, se estableció un promedio de 120 diagnósticos de shock cardiogénico al año. Además, se identificó una mortalidad global del 92% (promedio de 111 pacientes por año con diagnóstico de defunción por shock cardiogénico). Para el momento de este estudio, la American Heart Association reportaba una mortalidad asociada a shock cardiogénico del 65.4%, en Costa Rica se encontraba entre 85% y 94% (media de 92%). Adicionalmente, los autores indican que la mortalidad en Costa Rica no tuvo gran variación entre dichos años a pesar del uso de nuevas terapias como el balón de contrapulsación intra aórtico (recomiendan su uso cuando no hubo respuesta a otras medidas terapéuticas) (Estrada Garzona et al., 2010). De esto, se extrae que: la mortalidad del shock cardiogénico en Costa Rica es alta y no ha variado significativamente a lo largo de los años, hacen falta estudios que demuestren el progreso o retroceso en esta materia en el país, y hacen falta estudios que comparen otras tecnologías aplicadas a la práctica junto con sus desenlaces clínicos en el país.

Dados estos 3 contextos, el shock cardiogénico complica una proporción alta de casos diagnosticados con infarto agudo del miocardio. Además, independiente de su etiología, se sabe que su mortalidad es alta. Adicionalmente, se establece que ocurre usualmente temprano, por lo que se debe contar con protocolos que permitan manejar y clasificar adecuadamente esta patología. Finalmente, se estudia cómo en Costa Rica el shock cardiogénico sigue teniendo la misma mortalidad, es frecuente, y se cuenta con pocos datos e investigación.

Tomando esto en cuenta, esta condición es prevalente, peligrosa para el paciente, compleja de manejar, se cuenta con poca información acerca del tema, y sus terapias están poco estudiadas. Con el presente trabajo, se pretende aportar al último de los puntos al que se hizo referencia, realizando una síntesis sobre las estrategias de tratamiento, actualizada, y comparativa en términos de eficacia. Las terapias para el shock cardiogénico han sido estudiadas en los últimos años, sin embargo, no necesariamente han sido comparadas entre sí de manera adecuada. Esta revisión pretende aportar en materia de eficacia comparativa, además de proveer una revisión general del tema que pueda acercar al lector a una visión más general del shock cardiogénico.

1.2 REDACCIÓN DEL PROBLEMA CENTRAL: PREGUNTA DE LA INVESTIGACIÓN

La pregunta de investigación que guía esta tesis es:

En adultos con shock cardiogénico por infarto agudo de miocardio, ¿el soporte circulatorio mecánico comparado con terapias farmacológicas mejora la mortalidad, la necesidad de trasplante o la de recuperación de la función hemodinámica?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 Objetivo general

Evaluar la eficacia comparativa del soporte inotrópico y vasopresor, en comparación con el soporte mecánico circulatorio, en pacientes con shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio, con base en evidencia publicada entre 2020 y 2025.

1.3.2 Objetivos específicos

1. Sintetizar los principales aspectos clínicos, etiológicos y fisiopatológicos del shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio en adultos, a partir de la literatura publicada entre 2020 y 2025.
2. Describir la evidencia reciente sobre la eficacia y seguridad de inotrópicos y vasopresores en el manejo del shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio en adultos, incluyendo los desenlaces clínicos y los eventos adversos reportados.

3. Analizar los resultados clínicos de los dispositivos de soporte circulatorio mecánico (IABP, Impella, ECMO/ECPELLA) en adultos con shock cardiogénico por infarto, incluyendo mortalidad, parámetros hemodinámicos y complicaciones.
4. Comparar las estrategias farmacológicas y de soporte mecánico en relación con la mortalidad, la mejoría hemodinámica ≤ 24 h, las complicaciones mayores, y la insuficiencia renal y necesidad de terapia de reemplazo renal, según lo reportado por los estudios.

1.4 ALCANCES Y LIMITACIONES

1.4.1 Alcances de la investigación

El principal alcance de la investigación fue aportar evidencia sólida acerca de la eficacia de las terapias farmacológicas y el soporte mecánico circulatorio en el manejo del shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio, siendo la literatura que combina ambas estrategias muy limitada. También, se consiguió establecer una base sobre la cual futuras investigaciones puedan apoyarse para disminuir la mortalidad de la condición descrita en Costa Rica.

1.4.2 Limitaciones de la investigación

Aunque se presentaron diversas limitaciones en el transcurso de la investigación, ninguna presentó un impedimento mayor para completar el trabajo. No obstante, se destaca el número limitado de estudios en el marco de tiempo establecido, que compara una serie de factores (como desenlaces clínicos, complicaciones, y marcadores hemodinámicos) asociados al uso de soporte mecánico circulatorio versus los mismos factores asociados al uso de soporte vasopresor en el contexto de una población adulta con shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio.

Además, se encontró una barrera en cuanto a la heterogeneidad de la condición. Debido a que los diferentes fenotipos de shock cardiogénico suelen tener implicaciones hemodinámicas distintas en el contexto del uso de soporte vasopresor y soporte mecánico circulatorio, una comparación válida debe realizarse entre fenotipos equivalentes.

Se encontró limitada bibliografía acerca del tema de fuentes nacionales, por lo que los resultados deben de contextualizarse a la realidad del manejo en Costa Rica. Adicionalmente, la brecha epidemiológica (en cuanto a mortalidad nacional vs internacional), no pudo ser determinada con precisión. Esto, debido a la falta de datos epidemiológicos actualizados (nacionales) en cuanto a la condición descrita.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 EL CONTEXTO TEÓRICO CONCEPTUAL

En este apartado se realizará una recapitulación de teorías, definiciones, conceptos y dimensiones de las variables planteadas. En primer lugar, se definirá el shock cardiogénico y se expondrá sus características etiológicas, fisiopatológicas, manifestaciones clínicas, así como su diagnóstico. Posteriormente se abordará el tratamiento en cuanto estrategias farmacológicas y de soporte mecánico circulatorio.

2.1.1 La presión arterial

La presión arterial, también llamada presión arterial sistémica, es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las grandes arterias mientras circula por el cuerpo. Se mide en milímetros de mercurio (mm Hg) y se desglosa en presión sistólica y presión diastólica. La presión sistólica corresponde al valor máximo cuando el corazón se contrae para impulsar la sangre, y la presión diastólica es el valor mínimo registrado durante el descanso del corazón entre latidos (Shahoud, Sanvictores & Aeddula, 2023).

El cuerpo regula rápidamente la presión arterial mediante el reflejo barorreceptor, que involucra sensores sensibles al estiramiento en las arterias carótidas y el arco aórtico. Estos barorreceptores envían señales al sistema nervioso central para ajustar la resistencia vascular y el gasto cardíaco, manteniendo la presión arterial en rangos adecuados frente a cambios repentinos (Shahoud et al., 2023).

Además del control nervioso, la regulación hormonal juega un papel fundamental. La hormona antidiurética (ADH), producida en el hipotálamo, se libera cuando disminuye el volumen sanguíneo o aumenta la osmolaridad plasmática, promoviendo la retención de agua renal y vasoconstricción, lo que eleva la presión arterial. El sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) también contribuye a aumentar la presión arterial mediante vasoconstricción y retención

de sodio y agua, incrementando así el volumen sanguíneo y la resistencia vascular (Shahoud et al., 2023).

Mantener la presión arterial dentro de límites normales es esencial para evitar daños orgánicos. Se considera hipertensión estadio 1 una presión entre 140/80 mm Hg y 159/99 mm Hg, e hipertensión estadio 2 entre 160/100 mm Hg y 179/109 mm Hg. La hipertensión de urgencia y emergencia son valores aún más altos que pueden provocar daños graves. Por otro lado, la hipotensión se define como presión menor a 90/60 mm Hg. Por ello, la adaptación fisiológica y las intervenciones médicas buscan controlar estas variaciones para preservar la salud (Shahoud et al., 2023).

2.1.2 El gasto cardíaco

La diástole es la fase en la que los ventrículos se relajan y se llenan de sangre, mientras que la sístole corresponde a la contracción ventricular y la expulsión de sangre. El volumen de precarga, que es la cantidad de sangre en el ventrículo al final de la diástole, influye directamente en la fuerza de contracción del corazón debido a su elasticidad y capacidad de estiramiento. Por otro lado, la poscarga representa la presión que el ventrículo izquierdo debe superar para expulsar sangre hacia la aorta durante la sístole. Estos conceptos son esenciales para comprender cómo el corazón ajusta su función para mantener un flujo sanguíneo adecuado (Oberman et al., 2023).

El ciclo cardíaco puede dividirse en dos circuitos principales: el pulmonar y el sistémico. El lado derecho del corazón recibe sangre pobre en oxígeno y la envía hacia los pulmones a baja presión para su oxigenación, mientras que el lado izquierdo bombea sangre rica en oxígeno hacia todo el cuerpo enfrentando presiones significativamente mayores. Esta diferencia de presión es crucial, ya que la sangre solo fluye si la presión en un compartimiento supera la presión en el siguiente, estableciendo gradientes de presión que regulan el movimiento sanguíneo (Oberman et al., 2023).

Durante la diástole del lado derecho, la sangre fluye pasivamente hacia la aurícula derecha y luego al ventrículo derecho cuando la presión en la aurícula supera la del ventrículo. En sístole, el ventrículo derecho se contrae, primero cerrando las válvulas auriculoventriculares, para luego superar la presión en la arteria pulmonar y abrir la válvula pulmonar. Patologías como la hipertensión pulmonar aumentan la poscarga del ventrículo derecho, lo que obliga al corazón a trabajar más y puede derivar en hipertrofia y daño funcional (Oberman et al., 2023).

El lado izquierdo del corazón funciona de manera similar, pero con presiones mucho mayores debido a la resistencia del sistema sistémico. La aurícula izquierda se llena con sangre oxigenada de los pulmones y llena el ventrículo izquierdo, que debe vencer la alta presión de la aorta para eyectar sangre al cuerpo. Condiciones como la hipertensión arterial sistémica aumentan esta carga, promoviendo la hipertrofia del ventrículo izquierdo y alteraciones en su función. Comprender estos mecanismos es vital para identificar cómo enfermedades pulmonares o sistémicas afectan la función cardíaca y la presión arterial (Oberman et al., 2023).

2.1.3 El estado de shock

El shock es una condición médica grave y potencialmente mortal que se define como una falla en la circulación sanguínea, resultando en una hipoxia celular y tisular que surge cuando la entrega de oxígeno a las células es insuficiente para satisfacer sus demandas metabólicas. Esta insuficiencia puede deberse a una disminución en el flujo sanguíneo, a un aumento en el consumo de oxígeno o a una incapacidad para utilizar el oxígeno disponible. Aunque inicialmente los efectos del shock son reversibles si se reconoce y trata a tiempo, su evolución sin intervención puede conducir rápidamente a daño irreversible en múltiples órganos, lo que se conoce como falla multiorgánica, y finalmente a la muerte. Por ello, es vital que el médico inicie de forma inmediata

la terapia de soporte mientras se determina la causa específica para aplicar un tratamiento definitivo que revierta el proceso y preserve la función orgánica (Gaieski et al., 2024).

El shock se puede presentar en diferentes formas clínicas y no siempre se manifiesta con hipotensión, como suele pensarse tradicionalmente. Un paciente en shock puede estar normotenso o incluso hipertenso, especialmente en las primeras fases, debido a mecanismos compensatorios como la vasoconstricción y la taquicardia. Por esta razón, el diagnóstico requiere una evaluación integral que incluya la identificación de signos de hipoperfusión tisular, tales como alteraciones en el estado mental, oliguria, piel fría y húmeda, y alteraciones metabólicas como acidosis y elevación del lactato sérico. El término "shock indiferenciado" se refiere a aquellos casos en los que la presencia de shock está clara, pero aún no se ha establecido su etiología, lo que hace aún más urgente la intervención rápida para evitar un deterioro irreversible (Gaieski et al., 2024).

Entre las causas más frecuentes de shock cardiogénico se encuentran las alteraciones intracardíacas que comprometen la capacidad del corazón para bombear sangre de manera efectiva, reduciendo así el gasto cardíaco. Estas incluyen infartos extensos que afectan más del 40% del ventrículo izquierdo, infartos del ventrículo derecho, exacerbaciones agudas de insuficiencia cardíaca en pacientes con cardiomiopatías avanzadas, arritmias graves, y complicaciones mecánicas como la ruptura de músculos papilares o el septum interventricular. Aunque condiciones como la miocardiopatía hipertrófica o la insuficiencia diastólica severa rara vez causan shock por sí solas, pueden agravar otros estados de shock al contribuir a la hipotensión y a la disminución de la perfusión tisular. El reconocimiento temprano de estos factores es crucial para orientar el manejo clínico (Gaieski et al., 2024).

Los perfiles hemodinámicos que caracterizan cada tipo de shock son esenciales para su diagnóstico y tratamiento, y se pueden medir mediante cateterismo de arteria pulmonar o dispositivos no

invasivos que evalúan el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Generalmente, la mayoría de los tipos de shock presentan un gasto cardíaco disminuido y/o un aumento o disminución de la resistencia vascular sistémica como mecanismos compensatorios. Por ejemplo, el shock hipovolémico severo, el cardiogénico y el obstructivo en etapas avanzadas suelen manifestar un gasto cardíaco bajo acompañado de un aumento compensatorio de la resistencia vascular para preservar la perfusión de órganos vitales. En contraste, el shock distributivo, como en el caso del shock séptico o neurogénico, se caracteriza típicamente por una resistencia vascular sistémica disminuida, con un aumento insuficiente del gasto cardíaco para mantener una adecuada entrega de oxígeno. En ciertas situaciones, como en disfunciones mitocondriales severas o intoxicaciones por monóxido de carbono o cianuro, el gasto cardíaco y la resistencia vascular pueden ser normales, pero la utilización celular de oxígeno está gravemente alterada, resultando en un estado de shock con perfusión aparentemente adecuada (Gaieski et al., 2024).

El desarrollo del shock es un proceso progresivo que transcurre a través de varias etapas. En la fase inicial o pre-shock, también llamada shock compensado o críptico, los mecanismos fisiológicos responden a la disminución de la perfusión tisular mediante taquicardia y vasoconstricción, manteniendo signos vitales relativamente normales o con cambios mínimos, lo que puede hacer que el paciente esté asintomático o con síntomas leves. Sin embargo, si la causa no se corrige, se progresa a la fase de shock descompensado, en la que los mecanismos compensatorios fallan y aparecen signos clínicos evidentes de disfunción orgánica, como hipotensión, taquicardia sintomática, dificultad respiratoria, alteración del estado mental, piel fría y sudorosa, acidosis metabólica y disminución del gasto urinario. Finalmente, en la etapa terminal o de disfunción multiorgánica, el daño tisular se vuelve irreversible, con insuficiencia renal aguda, acidosis severa, hipotensión refractaria a tratamiento, niveles elevados de lactato y deterioro

neurológico profundo que culminan en coma y muerte si no se realiza una intervención eficaz y oportuna (Gaieski et al., 2024).

2.2 GENERALIDADES DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

2.2.1 Definición del shock cardiogénico

Diversas definiciones de shock cardiogénico han surgido. Entendiendo al shock cardiogénico con un subtema de shock, puede verse como una forma específica de shock que se caracteriza por hipoperfusión tisular secundaria a una falla primaria del corazón como bomba, lo cual impide el mantenimiento de un gasto cardíaco adecuado para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos. Esta condición resulta en una disminución crítica del suministro de oxígeno y nutrientes, provocando hipoxia celular y disfunción orgánica progresiva. Aunque comúnmente se asocia con hipotensión, el shock puede presentarse también con presión arterial normal o elevada, lo que obliga a considerar otros signos de hipoperfusión, como alteraciones del estado mental, oliguria o acidosis (Gaieski et al., 2024; Loscalo et al., 2022).

El shock cardiogénico se ha definido clásicamente por la presencia de presión arterial sistólica persistentemente baja (por debajo de 90 mmHg) o la necesidad de medicamentos vasoactivos, acompañada de hipoperfusión tisular por un gasto cardíaco insuficiente y signos de sobrecarga de volumen, como una presión capilar pulmonar elevada o evidencia de congestión en estudios de imagen. Sin embargo, esta definición ha cambiado con el tiempo, ya que se ha identificado que no todos los pacientes con shock cardiogénico presentan hipotensión. De hecho, se reconoce que la hipoperfusión es el elemento central del diagnóstico, incluso en pacientes con presión arterial normal. Por eso, hoy en día se acepta que el shock cardiogénico puede presentarse con presiones

normales pero con signos claros de mala perfusión tisular, lo que ha llevado a describir una nueva categoría clínica conocida como “shock cardiogénico normotenso” (Sarma & Jentzer, 2024).

Este enfoque actualizado permite identificar de forma más temprana y precisa a pacientes en riesgo, sobre todo aquellos con enfermedad cardíaca aguda y sin signos de hipovolemia ni otras causas que expliquen la hipoperfusión. Es importante resaltar que los pacientes con shock cardiogénico normotenso pueden tener una mortalidad incluso mayor que quienes presentan hipotensión sin hipoperfusión (un estado considerado pre-shock), y una tasa de mortalidad similar a la del shock cardiogénico clásico. Esto resalta la importancia de considerar los signos clínicos de hipoperfusión como criterio principal en la evaluación de estos pacientes, más allá de los valores de presión arterial (Sarma & Jentzer, 2024).

2.2.2 Epidemiología

La incidencia del shock cardiogénico (SC) aumenta de forma considerable con la edad, y las personas mayores tienden a tener peores desenlaces, incluso cuando se ajustan otros factores clínicos. Además, las mujeres presentan una mortalidad más alta que los hombres, situación que en parte se atribuye a diferencias en la intensidad de los tratamientos recibidos. La evolución clínica del SC se clasifica actualmente mediante una escala de cinco etapas, propuesta por la Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardiovasculares (SCAI), que abarca desde pacientes en riesgo hasta aquellos en estado extremo. Esta clasificación ha demostrado tener valor pronóstico, especialmente en función del estadio alcanzado a las 24 horas del diagnóstico, momento a partir del cual son poco frecuentes los cambios de etapa. El pronóstico del paciente depende tanto de la gravedad del shock como del grado de disfunción orgánica múltiple ya instaurada (Brahmbhatt et al., 2025).

El tratamiento del SC requiere recursos complejos, habitualmente disponibles en unidades de cuidados intensivos cardiovasculares, e incluye estrategias como medicamentos vasoactivos, revascularización precoz en infarto agudo de miocardio, ventilación mecánica invasiva, soporte renal, y dispositivos de asistencia circulatoria. A pesar del avance en tecnología médica y mejoras en los cuidados, las tasas de mortalidad aguda siguen siendo elevadas, oscilando entre el 30% y el 50%, cifras que se han mantenido estables durante las últimas tres décadas. Paralelamente, los costos del manejo de estos pacientes se han incrementado, en parte debido al aumento sostenido en la incidencia de esta condición. Este panorama evidencia las limitaciones de los enfoques actuales y resalta la necesidad de adoptar nuevos modelos de atención más eficaces que puedan mejorar la supervivencia de los pacientes con SC (Brahmbhatt et al., 2025).

El shock cardiogénico (SC) representa una carga clínica significativa en los hospitales de Estados Unidos, con aproximadamente 408 casos por cada 100,000 hospitalizaciones y una mortalidad hospitalaria promedio del 37%. En Europa, esta tasa de mortalidad varía entre el 30% y el 60%. Aunque históricamente el infarto agudo de miocardio (IAM) era la causa principal del SC, el acceso mejorado a la revascularización ha reducido su incidencia en pacientes con IAM con elevación del ST (STEMI) al 5–7% y en aquellos sin elevación del ST (NSTEMI) al 2–4%. No obstante, los pacientes con SC continúan representando la mayoría de las muertes intrahospitalarias relacionadas con IAM (Sarma & Jentzer, 2024).

En las últimas décadas, la proporción de casos de SC atribuibles a insuficiencia cardíaca ha aumentado, superando al IAM como causa predominante en múltiples estudios. A pesar de ciertos avances en las décadas de 1990 y 2000, la mortalidad por SC ha permanecido estancada entre el 30% y 40% durante los últimos diez años. Existen además disparidades importantes en el acceso al tratamiento y en los desenlaces, afectando de manera desproporcionada a mujeres, pacientes de

raza negra e hispana, quienes tienen mayor mortalidad y menor probabilidad de recibir revascularización o soporte circulatorio mecánico. Cabe destacar que la mayoría de participantes en ensayos clínicos aleatorizados sobre SC han sido hombres caucásicos con SC posinfarto, lo que limita la representatividad y generalización de los resultados (Sarma & Jentzer, 2024).

2.2.3 Etiología

El shock cardiogénico se origina a partir de una falla en la bomba cardíaca que impide mantener un gasto cardíaco suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del organismo. Las causas pueden dividirse en tres categorías principales: cardiomiopáticas, arrítmicas y mecánicas. Dentro de las cardiomiopáticas se incluyen infartos de gran extensión, isquemia severa por enfermedad coronaria multivaso, infarto del ventrículo derecho, exacerbaciones agudas de insuficiencia cardíaca avanzada, y condiciones como miocarditis o depresión miocárdica asociada a estados sépticos o neurogénicos. Aunque ciertas patologías como la miocardiopatía hipertrófica o la insuficiencia diastólica severa rara vez se presentan con shock cardiogénico como tal, pueden favorecer la aparición de hipotensión en otros contextos como la sepsis (Gaieski et al., 2024).

Por otro lado, las arritmias también pueden inducir este tipo de shock si afectan de forma significativa el gasto cardíaco, como ocurre en taquiarritmias ventriculares sostenidas o bloqueos completos que generan compromiso hemodinámico severo. En casos extremos como la fibrilación ventricular, el paciente puede incluso evolucionar a paro cardíaco. Finalmente, las causas mecánicas comprenden fallos estructurales agudos, como insuficiencia valvular severa, ruptura de músculos papilares o cuerdas tendinosas, defectos septales agudos o tumores cardíacos obstructivos. Algunos de estos, como la ruptura de aneurismas ventriculares, pueden también simular otros tipos de shock, como el obstructivo o el hemorrágico, dependiendo de la integridad del saco pericárdico (Gaieski et al., 2024).

En los últimos años, los avances en el tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM), especialmente con la revascularización precoz, han contribuido a una disminución relativa en los casos de shock cardiogénico (SC) asociados a síndromes coronarios agudos. Sin embargo, el IAM sigue siendo una de las principales causas de esta condición crítica. Según registros europeos recientes, entre el 5% y el 15% de los pacientes con IAM desarrollan SC. Lo relevante es que los casos de SC no relacionados con IAM han superado en número a los casos asociados, lo que refleja una transformación en la epidemiología del SC. Entre las causas emergentes destacan el SC por insuficiencia cardíaca aguda o aguda sobre crónica, el SC postquirúrgico (post-cardiotomía) y otras etiologías no miocárdicas (Lüsebrink et al., 2024).

Dentro de las causas menos frecuentes de SC no relacionado con IAM se encuentran enfermedades pericárdicas, valvulopatías, arritmias, miocardiopatías inflamatorias, miocardiopatía periparto y cor pulmonale, como en el caso de una embolia pulmonar masiva. El SC post-cardiotomía constituye una entidad con particularidades fisiopatológicas, frecuentemente originado por disfunción ventricular derecha, respuesta inflamatoria sistémica y complicaciones posoperatorias tempranas. La rápida identificación de la causa es crucial para individualizar el tratamiento y seleccionar el tipo de soporte circulatorio más adecuado. Sin embargo, la escasa evidencia específica sobre el SC no relacionado con IAM limita el desarrollo de algoritmos terapéuticos dirigidos a estas etiologías (Lüsebrink et al., 2024).

2.2.4 Fisiopatología

El shock cardiogénico surge cuando el corazón no logra impulsar suficiente sangre, a pesar de estar adecuadamente lleno, lo que genera un gasto cardíaco insuficiente y mala perfusión de los órganos. Para intentar compensar esta situación, el cuerpo activa mecanismos como la vasoconstricción periférica y la retención de líquidos. Sin embargo, estas respuestas pueden

resultar contraproducentes, ya que aumentan la presión y la resistencia que el corazón debe vencer, empeorando así la congestión y la disfunción del llenado ventricular, en particular cuando existe una alteración diastólica (Lüsebrink et al., 2024).

Desde el punto de vista hemodinámico, este cuadro se traduce en un perfil de shock llamado “frío y húmedo”, que implica baja perfusión periférica y acumulación de líquidos a nivel pulmonar y venoso. Además, el sistema nervioso simpático y diversas rutas hormonales, como la renina-angiotensina-aldosterona, se activan intensamente, provocando más vasoconstricción y sobrecarga del ventrículo izquierdo. En algunos pacientes, se observa un patrón diferente, donde la inflamación sistémica provoca vasodilatación inesperada, generando un shock de tipo “cálido y húmedo” o de presentación mixta (Lüsebrink et al., 2024).

El estado inflamatorio generalizado se ve amplificado por el daño hipóxico y la liberación de moléculas como el óxido nítrico, TNF- α e interleucinas, que deterioran aún más la circulación periférica. Esta respuesta puede verse potenciada por factores como infecciones intestinales, transfusiones o aspiración. A esto se suma el edema pulmonar, que no solo dificulta la oxigenación sino que también aumenta la carga de trabajo del ventrículo derecho, agravando la isquemia miocárdica y precipitando el deterioro de la función cardíaca (Lüsebrink et al., 2024).

En muchos casos, ambos ventrículos se ven comprometidos. La disfunción del ventrículo derecho es particularmente común, incluso más en los pacientes con shock no relacionado al infarto agudo de miocardio. En situaciones específicas, el ventrículo derecho es el principal afectado, lo cual interfiere con el llenado eficaz del lado izquierdo del corazón. Este ventrículo es menos robusto y más vulnerable a los aumentos súbitos en la resistencia pulmonar, como ocurre en eventos de cor pulmonale agudo (Lüsebrink et al., 2024).

El shock cardiogénico puede tener múltiples causas y se clasifica en dos grandes tipos según su origen: aquellos que surgen de forma súbita en un corazón previamente sano o con enfermedad no descompensada (de novo), y los que ocurren como una descompensación aguda sobre una insuficiencia cardíaca crónica. Las formas de novo suelen relacionarse con eventos agudos graves como infarto del miocardio, cardiopatías valvulares, miocarditis, taponamiento pericárdico o lesiones estructurales del corazón. Por otro lado, diversos factores desestabilizantes pueden precipitar la progresión de una insuficiencia cardíaca crónica hacia un estado de bajo gasto crítico que caracteriza al shock cardiogénico (Laghlam et al., 2024).

En cualquiera de sus formas, el shock cardiogénico conlleva una incapacidad del corazón para cubrir las demandas metabólicas del organismo, lo cual genera una cascada de alteraciones como hipoperfusión sistémica, activación inflamatoria y cambios microcirculatorios que deterioran la oxigenación tisular. Esta situación conlleva disfunción de órganos como riñón e hígado, producto tanto del bajo flujo como de la congestión venosa. Reconocer si el cuadro es de inicio agudo o sobre una base crónica es clave, ya que el pronóstico es generalmente más desfavorable en las presentaciones agudas, y las características hemodinámicas pueden guiar decisiones terapéuticas específicas (Laghlam et al., 2024).

En las formas crónicas descompensadas, los mecanismos adaptativos como la vasoconstricción arterial, la redistribución del flujo sanguíneo y la activación neurohormonal, que inicialmente buscan mantener la perfusión, terminan perpetuando la congestión y el daño multiorgánico. El aumento de la presión venosa central, común en estos pacientes, lleva a congestión visceral que compromete el funcionamiento renal y hepático. Esta combinación de bajo gasto progresivo, activación neurohormonal e hipoxia tisular crea un círculo vicioso donde la función cardíaca se

deteriora aún más, y el paciente entra en una fase avanzada de disfunción multiorgánica (Laghlam et al., 2024).

El shock cardiogénico se inicia principalmente por una disminución en la capacidad contráctil del miocardio, lo que provoca una caída del gasto cardíaco y presión arterial baja. Esta situación genera una vasoconstricción sistémica intensa que, aunque inicialmente busca preservar la perfusión coronaria y periférica, aumenta la carga que debe soportar un corazón ya comprometido, empeorando la función miocárdica. Paralelamente, la inflamación sistémica desencadena la liberación de mediadores como el óxido nítrico y citocinas inflamatorias que inducen vasodilatación patológica, afectando negativamente la contractilidad cardíaca y contribuyendo al deterioro global del paciente (Vahdatpour, Collins & Goldberg, 2019).

El ventrículo derecho juega un papel crucial en este contexto, ya que es menos capaz de manejar aumentos súbitos en la presión pulmonar comparado con el ventrículo izquierdo. Cuando falla el ventrículo derecho, se produce una insuficiente eyección sanguínea hacia la circulación pulmonar, lo que junto a la elevación de las presiones venosas, compromete la perfusión de órganos. Esta dilatación del ventrículo derecho desplaza el septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo, dificultando su llenado y agravando la hipoperfusión sistémica, con consecuencias negativas para la función cardiovascular global (Vahdatpour et al., 2019).

2.2.5 Fenotipos

Las definiciones tradicionales no reflejan la heterogeneidad hemodinámica del SC, que puede ir desde una disfunción miocárdica leve con mínima necesidad de soporte vasoactivo hasta situaciones extremas con paro cardíaco. Para abordar esta variabilidad, la Sociedad de Cardiovascular Angiografía e Intervenciones (SCAI) propone una clasificación progresiva de

cinco etapas, desde el preshock (etapa A) hasta el colapso circulatorio refractario (etapa E), la cual ha demostrado ser útil para predecir la mortalidad en pacientes críticos (Laghlam et al., 2024).

Otra forma de categorizar el SC se basa en parámetros hemodinámicos, dividiendo a los pacientes en cuatro estados distintos según su volumen y perfusión periférica, lo que permite una mejor caracterización de la respuesta tisular individual y la evolución clínica. Esto ha facilitado intervenciones más tempranas y específicas, con el objetivo de mejorar la supervivencia. De forma complementaria, una clasificación fenotípica propone tres grupos diferenciados: I) el fenotipo no congestionado, con estabilidad relativa, presiones normales de llenado y menor frecuencia cardíaca; II) el shock cardiorrenal, caracterizado por un paciente generalmente mayor con comorbilidades, elevación de presiones pulmonares y evidencia de disfunción renal; y III) el fenotipo cardiometabólico, que representa una etapa avanzada con compromiso multiorgánico, manifestado por lactato elevado, insuficiencia hepática y renal, y una marcada alteración hemodinámica (Laghlam et al., 2024).

Estos fenotipos reflejan la progresión fisiopatológica del SC, en donde la disfunción inicial del corazón conduce a insuficiencia renal y hepática progresiva, generando un círculo vicioso de deterioro metabólico y hemodinámico. Reconocer estas diferencias permite individualizar el manejo, ya que cada fenotipo presenta requerimientos terapéuticos y pronósticos distintos. Esta clasificación subraya la importancia de identificar la gravedad y la extensión del compromiso orgánico para optimizar la atención y mejorar los resultados en pacientes con shock cardiogénico (Laghlam et al., 2024).

Las clasificaciones hemodinámicas tradicionales del shock cardiogénico (SC) se basan principalmente en dos aspectos: el estado de congestión y el tono vascular, categorizando a los pacientes como "secos" o "húmedos" y "cálidos" o "fríos"; y en la afectación predominante del

ventrículo izquierdo (VI), ventrículo derecho (VD) o ambos, lo que determina distintos fenotipos hemodinámicos. Estos perfiles pueden ser evaluados a través de hallazgos clínicos, ecocardiográficos o mediante catéter de arteria pulmonar (CAP), lo que ayuda a personalizar el manejo en cuanto a la reposición de líquidos, uso de diuréticos y terapias vasoactivas (Sarma & Jentzer, 2024).

La identificación precisa del fenotipo hemodinámico es crucial para establecer la gravedad de la disfunción ventricular, tanto del VI como del VD, lo cual influye directamente en el diagnóstico, pronóstico y en la selección de tratamientos farmacológicos y dispositivos de soporte mecánico circulatorio (SMC), como los dispositivos de asistencia ventricular izquierda (LVAD). La disfunción del ventrículo derecho, detectada por ecocardiografía o parámetros hemodinámicos, se asocia con peores resultados clínicos, mientras que el fenotipo mixto con vasodilatación suele requerir incrementos en el soporte vasopresor y presenta una peor evolución (Sarma & Jentzer, 2024).

Aunque la utilización del catéter de arteria pulmonar para guiar el tratamiento en SC no ha sido validada en estudios prospectivos específicamente en esta población, evidencia observacional reciente sugiere que disponer de datos hemodinámicos completos puede mejorar la supervivencia, especialmente en pacientes que reciben soporte mecánico. Además, estos datos invasivos resultan fundamentales para evaluar la elegibilidad para trasplante cardíaco o dispositivos de asistencia ventricular duraderos. Así, la monitorización hemodinámica invasiva continúa siendo una herramienta esencial para la toma de decisiones en casos complejos de SC (Sarma & Jentzer, 2024).

2.2.6 Manifestaciones clínicas y hemodinámicas

En el contexto del shock cardiogénico, los pacientes pueden mostrar una combinación de síntomas clásicos del síndrome coronario agudo con signos de bajo gasto cardíaco, como alteración del estado mental, hipotensión, arritmias, pulsos débiles, disnea, ingurgitación yugular y ortopnea. Esta presentación clínica puede deberse a un infarto extenso del ventrículo izquierdo, muchas veces sobre un infarto previo o uno de gran magnitud reciente. La forma más común de presentación es el perfil hemodinámico “frío y húmedo”, que indica hipoperfusión periférica con congestión pulmonar, debido a un bajo índice cardíaco, resistencia vascular sistémica elevada y presión capilar pulmonar alta. En algunos casos, los pacientes pueden estar normovolémicos (“fríos y secos”), manteniendo un patrón de hipoperfusión con congestión leve o ausente, más común en personas con antecedentes de infarto previo o disfunción renal crónica (Vahdatpour et al., 2019).

Existe también una variante menos reconocida denominada “húmeda y cálida”, relacionada con una respuesta inflamatoria sistémica en el contexto del infarto, donde la resistencia vascular se encuentra reducida, el índice cardíaco disminuido y la presión capilar pulmonar elevada. Esta forma se asocia con mayor riesgo de sepsis y mortalidad, especialmente si hay fiebre, leucocitosis y signos de inflamación. Se ha descrito que hasta una cuarta parte de los pacientes con infarto con elevación del segmento ST pueden presentar esta respuesta inflamatoria al ingreso. Además, es importante descartar otros tipos de shock —como el hipovolémico, distributivo u obstructivo— que pueden coexistir o mimetizar un shock cardiogénico, y ajustar el tratamiento farmacológico suspendiendo agentes que puedan agravar el compromiso hemodinámico (Vahdatpour et al., 2019).

Para una evaluación estandarizada y estratificación pronóstica, la SCAI propuso una clasificación en cinco estadios progresivos (A–E), que permite identificar desde los pacientes en riesgo hasta los más inestables. El Estadio A describe a aquellos que aún no tienen manifestaciones clínicas evidentes pero están en riesgo. El Estadio B representa el inicio del deterioro hemodinámico, con taquicardia o hipotensión, pero sin hipoperfusión clara. El Estadio C se asocia al shock “clásico”, con hipotensión e hipoperfusión, lactato elevado y signos clínicos típicos. El Estadio D incluye pacientes que, a pesar de intervenciones iniciales, continúan descompensados, lo cual requiere medidas terapéuticas más agresivas. Finalmente, el Estadio E corresponde a pacientes en situación crítica con colapso circulatorio y gran inestabilidad. Esta clasificación ha sido adoptada por múltiples sociedades científicas internacionales y demuestra una correlación estrecha con la mortalidad hospitalaria: por ejemplo, las tasas van desde el 3 % en estadio A hasta un 67 % en estadio E. Además, más del 50 % de los pacientes pueden progresar a estadios más avanzados durante su evolución clínica, lo que subraya la importancia de su uso dinámico para el monitoreo (Loscalo et al., 2022).

2.2.7 Diagnóstico

El abordaje diagnóstico del shock cardiogénico inicia con una reevaluación electrocardiográfica y un ecocardiograma, idealmente a pie de cama, para confirmar disfunción ventricular y descartar otras causas estructurales. El ecocardiograma permite valorar la contractilidad global y regional, la presión de llenado y detectar complicaciones mecánicas como insuficiencia mitral grave, taponamiento cardíaco o rotura del tabique interventricular. En pacientes críticamente enfermos, especialmente con ventilación mecánica, puede requerirse una ecocardiografía transesofágica por limitaciones en la ventana transtorácica. Si el diagnóstico permanece incierto o la respuesta al

tratamiento inicial es pobre, se puede colocar un catéter pulmonar tipo Swan-Ganz para evaluar presiones intracardíacas y orientar el manejo hemodinámico (Loscalo et al., 2022).

Los criterios hemodinámicos que confirman el diagnóstico incluyen presión arterial sistólica persistentemente baja (<90 mmHg o reducción significativa respecto al valor basal), índice cardíaco deprimido (<1.8 L/min/m² sin soporte o <2.2 L/min/m² con soporte) y presión capilar pulmonar elevada (>15 mmHg). Este perfil hemodinámico puede completarse con maniobras diagnósticas como una serie de oxígeno o análisis de la morfología de las curvas de presión, útiles para identificar complicaciones mecánicas cuando no se dispone de ecocardiografía. Además, la coronariografía debe realizarse siempre que exista sospecha de infarto agudo de miocardio y posibilidad de revascularización, tanto para tratamiento como para identificar la etiología del shock cuando no se cuenta con imágenes adecuadas del ventrículo izquierdo (Loscalo et al., 2022).

La evaluación diagnóstica del shock cardiogénico debe comenzar en las primeras horas con una valoración clínica intensiva y pruebas básicas, integrando parámetros físicos, bioquímicos y hemodinámicos. Es esencial identificar rápidamente signos de hipoperfusión como extremidades frías, motilidad cutánea alterada, disfunción neurológica y diuresis escasa. El lactato sérico, marcador confiable de perfusión tisular, debe medirse al ingreso y repetirse cada pocas horas para guiar el pronóstico: niveles persistentemente elevados se asocian con mal desenlace, mientras que su normalización temprana predice mejor evolución. La ecocardiografía transtorácica (ETT) es una herramienta clave en este contexto, pues ofrece información valiosa sobre la función sistólica, la presión de llenado y la resistencia vascular, y se recomienda como primer abordaje. En ausencia de acceso inmediato a ETT, pueden emplearse métodos como la termodilución transpulmonar para evaluar la función ventricular izquierda (Laghlam et al., 2024).

En pacientes con shock refractario o de presentación atípica, se justifica el uso de monitoreo hemodinámico avanzado mediante catéteres venosos centrales o catéter de arteria pulmonar (PAC), particularmente en centros con experiencia. Estos dispositivos permiten calcular variables fundamentales como gasto cardíaco, índice cardíaco, presiones intracardíacas (RAP y PCWP), saturación venosa mixta (SvO₂), el índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PAPi) y el poder cardíaco (CPO), todas útiles para establecer el perfil hemodinámico del paciente: disfunción ventricular derecha, izquierda, congestión bilateral o estado euvolémico. Además de orientar el tratamiento inicial, estos datos resultan esenciales para monitorizar pacientes con soporte circulatorio mecánico (MCS), decidir el momento adecuado para retirarlo, o bien valorar la necesidad de terapias avanzadas como trasplante o dispositivos de soporte duradero (Laghlam et al., 2024).

2.2.8 Tratamiento general

El manejo contemporáneo del shock cardiogénico se basa en paradigmas que no solo explican su fisiopatología, sino que también orientan las decisiones terapéuticas. Uno de los enfoques más tradicionales es el del miocardio isquémico, que surgió cuando el infarto agudo de miocardio (IAM) era la causa predominante del CS. En este contexto, se priorizó la revascularización precoz como método para preservar tejido miocárdico amenazado y favorecer la recuperación ventricular. Si bien algunos estudios como el SHOCK trial no mostraron mejoras significativas en la supervivencia a corto plazo con esta estrategia, los beneficios a largo plazo en función ventricular y reducción de eventos cardiovasculares justificaron su inclusión en guías clínicas (Brahmbhatt et al., 2025).

Otro paradigma relevante es el centrado en la restauración del gasto cardíaco (GC). Este modelo parte de la premisa de que el principal determinante clínico en el CS es la hipoperfusión causada

por GC inadecuado, por lo que cualquier intervención que mejore este parámetro, ya sea farmacológica o mediante soporte mecánico, tendría un impacto directo en la recuperación hemodinámica. Esto ha llevado a que el uso de inotrópicos y dispositivos de asistencia circulatoria, como los sistemas de soporte ventricular, se considere fundamental para contrarrestar el desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno en tejidos periféricos (Brahmbhatt et al., 2025).

El cambio en la epidemiología del CS, con un aumento de los casos asociados a insuficiencia cardíaca aguda descompensada más que al IAM, ha impulsado una transformación en la forma de entender y tratar esta condición. Ya no se trata únicamente de abrir arterias coronarias o elevar el GC, sino de aplicar un enfoque más dinámico, personalizado y adaptado a la evolución clínica del paciente. Esto implica una reevaluación constante de los objetivos terapéuticos, considerando factores como la inflamación, la respuesta inmune, el daño multiorgánico y la reversibilidad de la disfunción miocárdica (Brahmbhatt et al., 2025).

Finalmente, se promueve una filosofía de manejo escalonado que enfatiza la necesidad de actuar con rapidez, pero también de adaptar la intervención según la gravedad y el perfil hemodinámico. El enfoque "de escalar a elevar" propuesto por los autores sugiere comenzar con terapias menos invasivas y avanzar hacia medidas más agresivas como soporte mecánico o intervenciones quirúrgicas según la respuesta clínica, en lugar de adoptar una estrategia uniforme desde el inicio. Este modelo reconoce la heterogeneidad del CS y la necesidad de equipos multidisciplinarios con experiencia para optimizar las decisiones en tiempo real (Brahmbhatt et al., 2025).

2.2.9 Estrategias farmacológicas

A pesar de que los medicamentos vasoactivos son frecuentemente utilizados para estabilizar pacientes en shock cardiogénico, su impacto real sobre la supervivencia sigue siendo incierto. Estos fármacos se clasifican principalmente por su capacidad de mejorar la contractilidad cardíaca,

disminuir la poscarga o aumentar la presión arterial para sostener la perfusión tisular. No obstante, la evidencia clínica acumulada hasta el momento no demuestra de manera concluyente que su uso mejore los desenlaces clínicos a largo plazo, lo que plantea dudas sobre su beneficio más allá de la estabilización hemodinámica inmediata (Brahmbhatt et al., 2025).

Los ensayos clínicos comparativos han ofrecido resultados mixtos. En el caso del estudio SOAP II, donde se compararon dopamina y norepinefrina como vasopresores iniciales, no se observó diferencia significativa en la supervivencia global, pero sí un aumento de arritmias con dopamina. Otro estudio, OptimaCC, debió suspenderse antes de lo previsto al mostrar mayor frecuencia de shock refractario con epinefrina en comparación con norepinefrina. Asimismo, agentes como milrinona y dobutamina no mostraron ventajas claras entre sí en cuanto a mortalidad o necesidad de soporte avanzado, evidenciando la complejidad de establecer superioridad terapéutica entre estos fármacos en el contexto del shock cardiogénico (Brahmbhatt et al., 2025).

Aunque estos agentes tienen un rol temporal para recuperar la perfusión tisular en fases críticas, datos de registros europeos y revisiones sistemáticas sugieren que su uso puede asociarse con mayor riesgo de mortalidad. Esto ha generado consenso sobre la necesidad urgente de estudios aleatorizados y bien diseñados que clarifiquen su utilidad real en este síndrome. En este sentido, el enfoque farmacológico debe ser considerado parte de una estrategia integral de estabilización, más que una solución definitiva para revertir el cuadro clínico (Brahmbhatt et al., 2025).

2.2.10 Estrategias de soporte mecánico circulatorio

En las últimas dos décadas, los dispositivos de soporte circulatorio mecánico han adquirido un papel central en la atención avanzada del shock cardiogénico (SC), particularmente en aquellos pacientes con disfunción ventricular grave que no responden adecuadamente a la farmacoterapia convencional. Este enfoque parte del principio fisiológico de que el reemplazo parcial o total de la

función de bombeo cardíaco puede mitigar los efectos deletéreos de la hipoperfusión sistémica, proteger la función orgánica y permitir una eventual recuperación miocárdica o servir como puente hacia terapias definitivas como el trasplante cardíaco o la asistencia ventricular de largo plazo (Brahmbhatt et al., 2025).

Inicialmente, el balón de contrapulsación intraaórtico (IABP) fue ampliamente utilizado bajo la premisa de mejorar la perfusión coronaria durante la diástole y reducir la poscarga sistólica, facilitando la eyección ventricular. Sin embargo, evidencia robusta proveniente de estudios aleatorizados, como el IABP-SHOCK II, ha demostrado que el IABP no reduce la mortalidad ni modifica sustancialmente otros desenlaces clínicos en pacientes con SC secundario a infarto agudo de miocardio. Aunque sigue siendo útil en contextos muy específicos, su empleo rutinario como herramienta primaria ha sido ampliamente relegado (Brahmbhatt et al., 2025).

Posteriormente, se introdujeron dispositivos de asistencia ventricular percutánea, como la serie Impella, que permiten extraer sangre del ventrículo izquierdo y propulsarla directamente a la aorta, generando un aumento inmediato del gasto cardíaco y una reducción de la presión de llenado ventricular. Estos dispositivos ofrecen soporte más robusto que el IABP, pero su impacto en la supervivencia no ha sido concluyente. A pesar de que algunos registros sugieren una mejoría hemodinámica y reducción en la lactatemia, su uso también se ha asociado con una incidencia considerable de complicaciones graves, incluyendo hemólisis, sangrado mayor, trombosis e isquemia de extremidades, lo cual limita su indicación a casos muy seleccionados con equipos experimentados (Brahmbhatt et al., 2025).

Otra herramienta terapéutica ampliamente utilizada es la oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (VA-ECMO), que proporciona soporte tanto circulatorio como respiratorio en pacientes con falla cardiopulmonar grave. Este dispositivo permite desviar la sangre venosa hacia

una membrana oxigenadora externa y devolverla oxigenada a la circulación arterial, garantizando la perfusión tisular y la oxigenación sistémica incluso en situaciones de colapso circulatorio. Sin embargo, el uso de VA-ECMO conlleva riesgos sustanciales: hemorragias, infecciones, coagulación intravascular diseminada, y en particular, un riesgo elevado de isquemia en los miembros inferiores, lo cual obliga a monitorización estricta e intervenciones profilácticas como el uso de cánulas distales (Brahmbhatt et al., 2025).

Los ensayos clínicos aleatorizados recientes, como ECMO-CS y ECLS-SHOCK, han intentado establecer el verdadero valor pronóstico del uso temprano de ECMO en SC secundario a infarto, pero sus resultados han sido moderados. Aunque se ha observado una mejoría en la perfusión y en los parámetros hemodinámicos iniciales, no se ha demostrado una reducción consistente en la mortalidad a 30 días, y el riesgo de complicaciones sigue siendo elevado. Esto sugiere que, si bien los dispositivos MCS pueden ofrecer una ventana de tiempo valiosa para intervenciones posteriores o recuperación miocárdica, su utilización indiscriminada o fuera de contexto puede ser perjudicial (Brahmbhatt et al., 2025).

El enfoque actual no se limita a la disponibilidad de un dispositivo, sino a la implementación de un protocolo de evaluación y decisión clínica dinámico, liderado por equipos multidisciplinarios especializados. Esta estrategia, conocida como “shock teams”, permite evaluar con rapidez la etiología, gravedad y reversibilidad del SC, así como la elección óptima del tipo y momento de implementación del MCS. Factores como el perfil hemodinámico, la presencia de disfunción multiorgánica, el tiempo transcurrido desde el evento inicial y la posibilidad de recuperación del ventrículo deben guiar la decisión terapéutica en lugar de una aproximación estándar para todos los casos (Brahmbhatt et al., 2025).

En síntesis, el paradigma contemporáneo del soporte mecánico en SC propone un enfoque personalizado, basado en la fisiopatología del paciente y el contexto clínico. La tecnología por sí sola no garantiza mejores resultados; se requiere experiencia clínica, tiempos adecuados de intervención, monitoreo continuo y evaluación crítica de la evolución del paciente. En ausencia de beneficios comprobados a largo plazo, la indicación de MCS debe ser parte de una estrategia integral de manejo que contemple tanto las opciones agudas como los posibles desenlaces a largo plazo (Brahmbhatt et al., 2025).

CAPÍTULO III: Marco Metodológico

3.1 ENFOQUE DE INVESTIGACIÓN

El enfoque de la investigación es una revisión sistemática descriptiva que emplea un análisis cualitativo de la información proveniente de estudios cuantitativos, debido a que presenta los resultados de los estudios seleccionados de manera descriptiva, sin el empleo de un análisis estadístico. Asimismo, se aplican métodos sistemáticos siguiendo las recomendaciones establecidas en la declaración PRISMA 2020 para identificar, seleccionar y valorar críticamente la investigación relevante y recoger y sintetizar la información de los estudios seleccionados.

3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN

La presente investigación corresponde a una revisión sistemática descriptiva con enfoque cualitativo, guiada por los estándares de la metodología PRISMA 2020.

3.3 UNIDADES DE ANÁLISIS U OBJETOS DE ESTUDIO

La unidad de análisis del presente trabajo corresponde a los estudios primarios identificados mediante la búsqueda sistemática en las diversas bases de datos.

Área de estudio

La presente investigación se trata de una revisión sistemática, por tanto, no se limita el área de estudio, ya que los artículos pueden obtenerse de fuentes de cualquier región geográfica, siempre que cumplan los criterios de inclusión.

3.3.1 Fuentes de información

Para la presente investigación, se emplean principalmente fuentes de información de tipo secundaria, tales como lo son sitios bases de datos científicas como PubMed, Cochrane, Scopus, Web of Science, y sitios oficiales de estudio como: AHA, ESC, JAMA, NEJM.

3.3.2 Población

Se analizarán aquellos artículos que reporten estudios acerca de estrategias farmacológicas y soporte mecánico circulatorio en el contexto de pacientes con shock cardiogénico, con el fin de comparar ambas estrategias.

3.3.3 Muestra

La muestra de revisión se conforma por seis artículos, y corresponde a todos los estudios que, una vez aplicado el protocolo de búsqueda PRISMA y cumplan con los criterios de inclusión (sin cálculo estadístico) y exclusión establecidos, sean adecuados para realizar el análisis y discusión de la investigación. La delimitación por idioma incluye únicamente estudios en inglés y español.

3.3.4 Criterios de inclusión y exclusión

A continuación, describe los criterios de inclusión y exclusión en la tabla 1.

Tabla N° 1.

Criterios de inclusión y exclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
Estudios que incluyan población adulta (≥ 18 años) con shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio	Estudios que estén enfocados en población pediátrica, embarazo, o geriatría.

Estudios publicados entre los años 2020 y 2025.

Estudios en idioma español e inglés.

Estudios realizados en animales.

Evidencia científica que involucre artículos originales y científicos, así como guías internacionales acerca del shock cardiogénico y sus estrategias de tratamiento.

Estudios que estén enfocados en otras condiciones y/o complicaciones asociadas al shock cardiogénico.

Estudios de tipo ensayo clínico y cohortes.

Estudios pagos o de texto incompleto

Estudios que comparen los desenlaces clínicos (mortalidad 30/90 días, calidad del soporte, complicaciones) asociados al uso de estrategias farmacológicas y el uso de soporte mecánico circulatorio (IABP/Impella/ECMO/VAD) en pacientes con shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio

Estudios de tipo protocolos, meta análisis, revisiones narrativas, o revisiones sistemáticas

Estudios acerca de shock cardiogénico no isquémico.

Estudios con poblaciones pequeñas como series de < 10 pacientes.

3.4 INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se realizará una búsqueda bibliográfica sistemática, basada en la metodología PRISMA, haciendo uso de los criterios de inclusión y exclusión. Se investigarán artículos tanto en inglés como en español, y se revisarán todos aquellos artículos encontrados entre las fechas del año 2020 al año 2025.

Tabla N° 2.

Términos de Búsqueda.

Español	Inglés
Infarto agudo del miocardio	Acute myocardial infarction
Shock cardiogénico	Cardiogenic shock
Soporte mecánico circulatorio	Mechanical circulatory support
Terapia farmacológica/soporte inotrópico	Pharmacologic therapy/inotropic support
Dispositivos de asistencia ventricular izquierda	Left ventricular assist device

Fuente: Elaboración propia, 2025.

3.5 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El diseño de la presente investigación es de tipo no experimental, de corte transversal. Corresponde a una investigación no experimental, debido a que no se presenta ningún tipo de manipulación de variables, y transversal, porque la recolección de los datos se realiza una única vez. El diseño sigue los lineamientos PRISMA para revisiones sistemáticas, lo que garantiza rigurosidad, transparencia, y replicabilidad del proceso. El proceso de identificación, selección, elegibilidad e inclusión se realiza mediante búsquedas exhaustivas con palabras clave, booleanos, y terminología Mesh. Asimismo, se hace uso de los criterios de inclusión y exclusión detallados anteriormente.

Como se mencionó previamente, se utiliza el método PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta Analyses*), recurso brindado por la Revista Española de Salud Pública, publicada en 2009, tomando como referencia la versión 2020 publicada por Page et al. (2021). Adicionalmente, se siguen las recomendaciones en la guía metodológica para trabajos finales de graduación de la Universidad Hispanoamericana (Comité de Investigación de Ciencias de la Salud, 2019).

En el capítulo I se procede a desarrollar los ítems 1 al 4, incluyendo antecedentes nacionales e internacionales, a manera introductoria, y teniendo en cuenta el panorama global previo al marco teórico (capítulo II), en el cual se cuenta con el desarrollo teórico-conceptual del tema).

Para el desarrollo de los ítems 5 al 9, se procede a exponer los ítems en el capítulo III. Se siguen las recomendaciones metodológicas para realizar una base de datos en Excel, por medio de la elaboración de un documento de Excel, conteniendo la información obtenida mediante la búsqueda de artículos relacionados con la efectividad del manejo inotrópico y del soporte mecánico

circulatorio para el manejo del shock cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio en pacientes adultos.

Tabla N° 3.

Descripción Pregunta PICO.

P	I	C	O
Pacientes adultos con shock cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio	Soporte inotrópico y vasopresor	Soporte circulatorio	Efectividad comparativa mecánico

Fuente: Elaboración propia, 2025.

3.6 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

El procedimiento inicia con la búsqueda estructurada en las bases de datos como PubMed, Scielo, Nature, y Science Direct siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA. Se utilizan combinaciones de términos MeSH y palabras clave relacionadas con “shock cardiogénico”, “soporte mecánico circulatorio”, “dispositivos de asistencia ventricular izquierda”, “infarto agudo de miocardio”, y los operadores booleanos AND/OR. Se procede a eliminar duplicados para posteriormente realizar la revisión de títulos y resúmenes, según los criterios de inclusión. Una vez realizado esto, los estudios seleccionados pasan al tamizaje de lectura completa para confirmar elegibilidad. Finalmente, se extraen los datos mediante la matriz diseñada, siendo esto verificado por dos evaluadores de forma independiente.

Tabla N° 4.

Estrategia de búsqueda en la base de datos Pubmed National Institutes of Health (NIH).

					(Acute myocardial infarction)
	(Cardiogenic shock) AND (Cardiogenic shock) AND (Mechanical circulatory support)	(Cardiogenic shock) AND (Cardiogenic shock) AND (Mechanical circulatory support)	(Cardiogenic shock) AND (Cardiogenic shock) AND (Mechanical circulatory support)	(Cardiogenic shock) AND (Cardiogenic shock) AND (Mechanical circulatory support)	(Cardiogenic shock) AND (Cardiogenic shock) AND (Mechanical circulatory support)
Ecuación de búsqueda con palabras clave	(Mechanical circulatory support) NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	(Mechanical circulatory support) NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	(Mechanical circulatory support) NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	(Mechanical circulatory support) NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	(Mechanical circulatory support) NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))
Límites:	2020-2025	2013-2023	2013-2023	2013-2023	2013-2023
Filtro#1:	Free full text Clinical trial Randomized	Free full text Clinical trial Randomized	Free full text Clinical trial Randomized	Free full text Clinical trial Randomized	Free full text Clinical trial Randomized

Idiomas:	Idiomas:	Idiomas:	Idiomas:	Idiomas:	Idiomas:
Inglés	y Inglés	y Inglés	y Inglés	y Inglés	y
Español	Free Español	Free Español	Free Español	Free Español	Free
full	text full	text full	text full	text full	text
Clinical	trial Clinical	trial Clinical	trial Clinical	trial Clinical	trial
Filtro#1:	Humans	Humans	Humans	Humans	Humans

Fuente: Elaboración propia, 2025.

Tabla N° 6.

Estrategia de búsqueda en la base de datos Nature.

				(Acute
				myocardial
	(Cardiogenic		(Cardiogenic	infarction)
	shock) AND (Cardiogenic	(Cardiogenic	shock) AND AND	
Ecuación	de (Mechanical	shock) AND shock) AND (Acute	(Mechanical	
búsqueda	con circulatory	(Pharmacologi	(Ventricular	myocardial
palabras clave	support)	c therapies)	assist device)	infarction)
				support)

	NOT (review)	NOT (review)	NOT (review)	NOT (review)	NOT (review)
	NOT	NOT	NOT	NOT	NOT
Límites:	(animals)	(animals)	(animals)	(animals)	(animals)
Límites:	2020-2025	2020-2025	2020-2025	2020-2025	2020-2025
	Free full text	Free full text	Free full text	Free full text	Free full text
Filtro#1:	Research	Research	Research	Research	Research

Fuente: Elaboración propia, 2025.

Tabla N° 7.
Estrategia de búsqueda en la base de datos Science Direct.

	(Cardiogenic		(Cardiogenic	(Acute
	shock) AND (Cardiogenic	(Cardiogenic	shock) AND myocardial	
Ecuación de	(Mechanical	shock) AND shock) AND (Acute		infarction)
búsqueda con	circulatory	(Pharmacologi	(Ventricular	myocardial AND
palabras clave	support)	c therapies)	assist device)	infarction) (Mechanical

					circulatory support)
	NOT (review)	NOT (review)	NOT (review)	NOT (review)	NOT (review)
	NOT	NOT	NOT	NOT	NOT
Límites:	(animals)	(animals)	(animals)	(animals)	(animals)
		2020-2025			
	2020-2025	Free full text	2020-2025	2020-2025	2020-2025
	Free full text	Research	Free full text	Free full text	Free full text
Filtro#1:	Research		Research	Research	Research

Fuente: Elaboración propia, 2025.

3.7 ORGANIZACIÓN DE LOS DATOS

Se procederá a leer títulos y resúmenes de los artículos seleccionados para así realizar la extracción de la información pertinente. Una vez finalizado este primer filtro, se procede a leer el artículo en su totalidad.

Los datos que sean recopilados se organizan en tablas de Excel, que contienen la información metodológica, poblacional, y los resultados principales de cada estudio. Esta estructura facilita su análisis, comparación, y posterior presentación gráfica.

3.8 ANÁLISIS DE DATOS

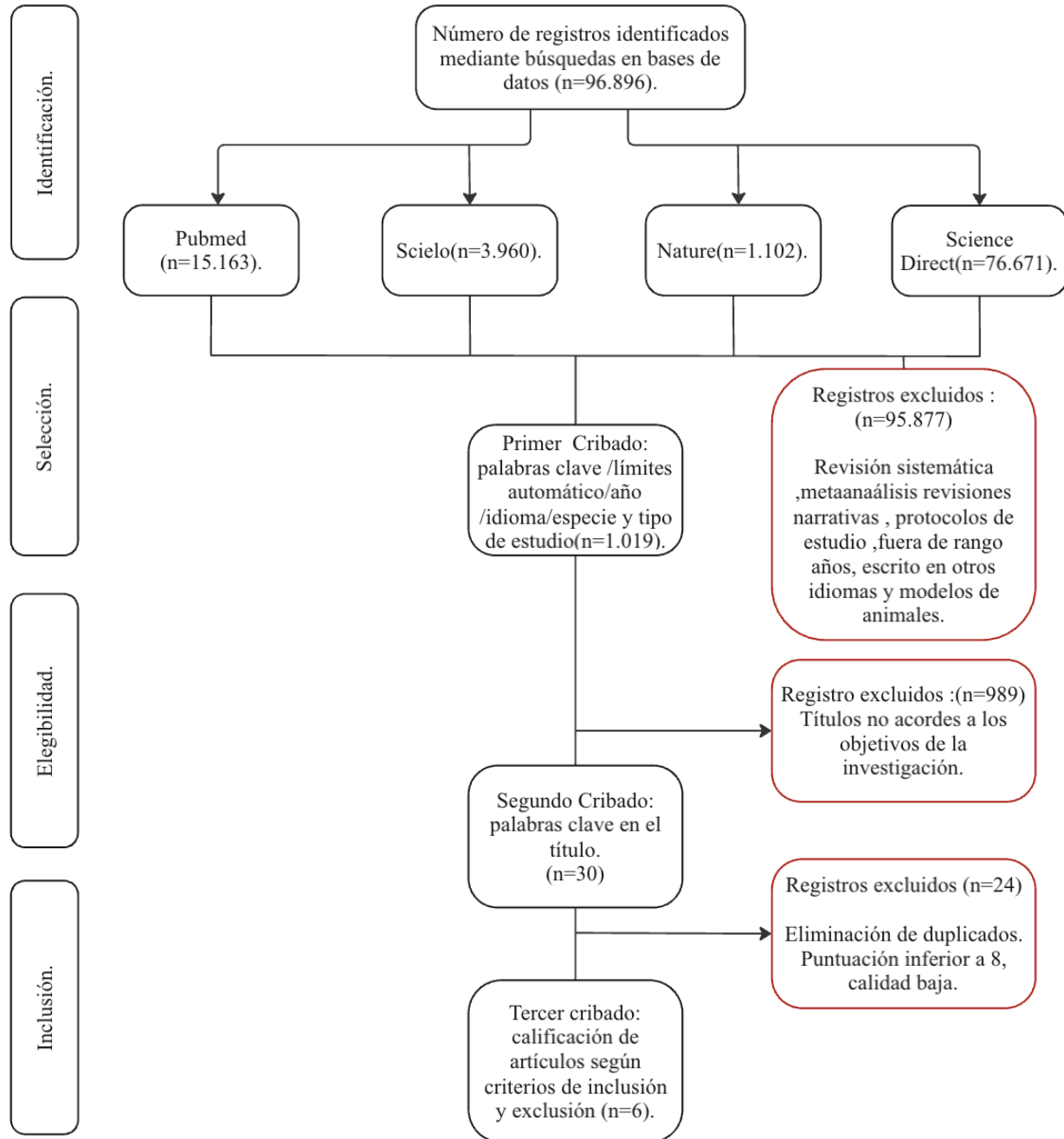
Posteriormente a la selección y cribado de los estudios, se procede al análisis de la información proporcionada, evaluando su relevancia para esta revisión sistemática. Se seleccionan cuidadosamente solo aquellos textos que cumplieron con los criterios de inclusión previamente establecidos, lo que sienta las bases para la discusión y las conclusiones a presentar.

Además, se utiliza la plataforma Fichas de Lectura Crítica (FLC 3.0) la cual fue diseñada para apoyar el desarrollo de revisiones sistemáticas permitiendo analizar la calidad y fiabilidad de los estudios científicos analizados. (López de Argumedo M, et al., 2017). El uso de esta herramienta permite verificar la calidad de la información extraída, asegurando que los datos sean confiables y pertinentes.

Finalmente, se utiliza el sistema Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) para la clasificación de la calidad de la evidencia sobre los artículos obtenidos y analizados. El sistema establece cuatro categorías para la clasificación del nivel de la calidad de la evidencia: alta, moderada, baja y muy baja. (Aguayo-Albasini et al., 2014) En el siguiente trabajo, se hace uso de seis artículos con evidencia clasificada como alta para brindar el mayor nivel de solidez y confiabilidad posible.

Figura 1.

Flujograma según metodología PRISMA sobre la búsqueda y selección de artículos.



Fuente: Elaboración propia,2025.

CAPÍTULO IV: INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

4.1 RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN

En el presente capítulo se exponen de manera detallada los resultados derivados de las investigaciones que conformaron la revisión sistemática. Con el fin de mantener una organización coherente y orientada a los objetivos de este estudio, los trabajos seleccionados fueron clasificados de acuerdo con su relación con los objetivos específicos. Este proceso de categorización permitió no solo ordenar la información disponible, sino también establecer comparaciones más precisas entre las distintas estrategias terapéuticas analizadas.

Tras una búsqueda exhaustiva en las bases de datos científicas y la aplicación rigurosa de los criterios de inclusión y exclusión definidos en la metodología, se seleccionaron un total de seis investigaciones que cumplieran con los estándares metodológicos requeridos. Todas ellas fueron desarrolladas en poblaciones que cursaron con shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio, condición clínica de alta relevancia debido a su elevada mortalidad y a las complejidades que plantea en el ámbito del manejo agudo.

Es importante destacar que gran parte de estos estudios fueron diseñados con el propósito principal de evaluar la eficacia comparativa de dos enfoques terapéuticos: las estrategias farmacológicas, por un lado, y las intervenciones basadas en soporte circulatorio mecánico, por otro. Dichas investigaciones aportan evidencia valiosa para comprender las ventajas, limitaciones y resultados clínicos de cada alternativa, contribuyendo así a la discusión sobre las mejores prácticas en el tratamiento del shock cardiogénico en pacientes adultos.

4.1.1 Generalidades sobre los estudios seleccionados.

Los estudios seleccionados fueron evaluados y catalogados de acuerdo con su nivel de evidencia, empleando para ello la herramienta FLC 3.0 disponible en el sitio web *lecturacrítica.com*. Este proceso permitió garantizar la rigurosidad metodológica de la revisión, descartando de manera sistemática aquellas investigaciones que no alcanzaban los estándares mínimos de calidad científica.

4.1.2 Estudios incluidos en la investigación

Tabla N° 8.

Características de las investigaciones que valoran la eficacia comparativa de las variables

#	Referencia	Título	Población	Resultado
1	Bochaton T., Huot L., Elbaz M., Delmas C., et al. (2019)	Mechanical circulatory support with the Impella® LP5.0 pump and an intra-aortic balloon pump for cardiogenic shock in acute myocardial infarction:	Total: 15 pacientes; Grupo IABP: 6 analizados; The	15 Terapia farmacológica: NA. Soporte mecánico circulatorio: ΔCPI a 12 h: IABP $+0.08 \pm 0.08$ W/m ² , Impella+IABP -0.02 ± 0.25 W/m ² . Función ventricular a 1 mes: IABP $40.6\% \pm 12.5\%$, Impella+IABP $38.6\% \pm 14.4\%$. Mortalidad: 2 muertes en grupo Impella+IABP. Complicaciones

IMPELLA-STIC
randomized study.

hemorrágicas mayores: 5 pacientes, todos en
grupo Impella+IABP;

Grupo Impella

LP5.0 + IABP: 6 **Signos y síntomas:** hipotensión arterial.
analizados

Terapia farmacológica: NA.

2 Shibasaki I.,
Masawa T.,
Abe S.,
Ogawa H.,
Takei Y.,
Tezuka M., et
al. (2022)

Benefit of veno-
arterial extracorporeal
membrane
oxygenation combined
with Impella (ECpella)
therapy in acute
coronary syndrome
with cardiogenic shock

Total: 64
pacientes con
ACS-CS;
ECMO+IABP: 41;
ECpella
(ECMO+Impella):
23

Soporte mecánico circulatorio: Mortalidad
30 días: ECMO-IABP 56.1% vs ECpella
39.1% (p=0.193), 365 días: 75.6% vs 43.5%
(p=0.010). Subgrupo paro
cardiorrespiratorio: 30 días 65.4% vs 28.6%
(p=0.026), 365 días 84.6% vs 28.6%
(p<0.001). Complicaciones: diálisis nueva
ECpella 39.1% vs 12.8%, sangrado acceso
vascular 69.6% vs 39%;

Signos y síntomas: hipotensión, taquicardia,
bradicardia, oliguria, extremidades frías

Unoki T., Impact of ECPELLA **Total:** 90 **Terapia farmacológica:** ECPELLA requirió
 Nakayama support on 1-year pacientes con IAM menos catecolaminas y mayor uso precoz de
 T., Saku K., outcomes and y shock vasodilatadores y fármacos
 Matsushita myocardial damage in refractario; cardioprotectores;
 H., Inamori patients with acute
 T., Matsuura myocardial infarction ECPELLA: 44; **Soporte mecánico circulatorio:** Mortalidad
 J., et al. and refractory 30 días 52% vs 83% (p=0.003), 1 año 64% vs
 (2025) cardiogenic shock VA-ECMO + 91% (p=0.002), HR 0.41. CK-MB pico 265
 3 IABP: 46 vs 500 IU/L (p=0.016). Destete exitoso 66%
 vs 43% (p=0.032). Hemólisis 48% vs 22%
 (p=0.009); hemorragia mayor 91–93%;
 insuficiencia renal 20% vs 13%.

Signos y síntomas: IAM con shock
 cardiogénico refractario, paro
 cardiorrespiratorio.

Sanne ten Milrinone versus **Total:** 739 **Terapia farmacológica:** Noradrenalina
 4 Berg S., dobutamine in acute pacientes con >80%, adrenalina 17–18%, dopamina 1–2%;
 Bogerd M., myocardial infarction- AMI-CS;
 Peters E.J., related cardiogenic

Timmermans shock; a propensity score matched analysis
M.J.C.,
Lagrand
W.K.,
Otterspoor
L.C., et al.
(2025)

Milrinone: 247;
Dobutamina: 492; PSM: 198 por grupo

Soporte mecánico circulatorio: utilizado en 33–41% de los pacientes (ECMO o Impella)
Mortalidad 30 días similar tras PSM: 46.5% vs 41.9% ($p=0.362$);

Signos y síntomas: hipoperfusión de órgano terminal, necesidad de vasopresores/inotrópicos.

Møller J.E., Microaxial Flow Pump
Engstrøm T., or Standard Care in
Jensen L.O., Infarct-Related
Eiskjær H., Cardiogenic Shock
Mangner N.,
Polzin A., et
al. (2024)

Total: 360 pacientes randomizados;

Terapia farmacológica: Vasopresores: norepinefrina 87%, dopamina 25%, epinefrina 37%; Inotrópicos: dobutamina 34%, milrinona 35%, levosimendán 22%.

Microaxial flow pump + standard care: 179; Revascularización: PCI 96%, CABG 1.4%; Mortalidad 180 días 45.8% vs 58.5% (HR 0.74, $p=0.04$), NNT=8. Eventos adversos mayores: sangrado, isquemia de miembro, sepsis, mayor necesidad de terapia renal.

Standard care: 176

Soporte mecánico circulatorio: Microaxial flow pump;

Signos y síntomas: hipotensión, signos de hipoperfusión.

Miller P.E., Clinical Outcomes and **Total:** 3,077 Terapia farmacológica: NA.

Bromfield S., Cost Associated With pacientes con

Ma Q., an Intravascular IAM+shock **Soporte mecánico circulatorio:** Mortalidad

Crawford G., Microaxial Left cardiogénico in-hospital 36.2% vs 25.8% (OR 1.63), 30

Whitney J., Ventricular Assist sometidos a PCI días 40.1% vs 28.3% (OR 1.71), 1 año 58.9%

DeVries A., Device vs Intra-aortic (2015–2020); vs 45% (HR 1.44). Complicaciones:

Desai N.R. Balloon Pump in sangrado severo 20.3% vs 15.5% (hospital) y

(2022) Patients Presenting **Propensity-** 29.7% vs 24.3% (1 año), terapia de

6 With Acute **matched:** 817 reemplazo renal 12.2% vs 7% (30 días) y

Myocardial Infarction pares (n=1,634) 18.1% vs 10.9% (1 año), stroke/TIA y

Complicated by LVAD vs IABP revascularización repetida sin diferencia

Cardiogenic Shock significativa;

Signos y síntomas: IAM complicado por shock cardiogénico, con comorbilidades frecuentes: HTA, DM, ICC, FA, enfermedad renal crónica.

En el estudio 1, se evaluó el soporte mecánico circulatorio en pacientes con shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio, comparando el uso exclusivo del balón de contrapulsación intraaórtico (IABP) con la combinación de IABP e Impella® LP5.0. El endpoint primario fue el cambio en el índice de potencia cardíaca (CPI) a las 12 horas, el cual no mostró diferencias significativas entre grupos: IABP presentó una variación de $+0.08 \pm 0.08$ W/m² frente a -0.02 ± 0.25 W/m² en el grupo Impella LP5.0 + IABP. En cuanto a la función ventricular, ambos grupos mostraron mejoría en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo al mes, pasando de $29.7\% \pm 8.4\%$ a $40.6\% \pm 12.5\%$ en el grupo IABP, y de $29.3\% \pm 6.7\%$ a $38.6\% \pm 14.4\%$ en el grupo combinado, sin diferencias significativas entre ellos ($p = 0.9$). En términos de seguridad, se reportaron 2 muertes en el grupo Impella + IABP y un total de 5 episodios de sangrado mayor, todos en el mismo grupo (Bochaton et al., 2019).

En el estudio 2, se evaluó el beneficio de la combinación de ECMO con Impella (terapia ECpella) en comparación con ECMO asociada a balón intraaórtico (ECMO-IABP) en pacientes con síndrome coronario agudo complicado con shock cardiogénico (ACS-CS). La cohorte incluyó 64 pacientes: ECMO-IABP (n=41) y ECpella (n=23). En la mortalidad a 30 días no hubo diferencias significativas (56.1% en ECMO-IABP frente a 39.1% en ECpella, $p = 0.193$). Sin embargo, la supervivencia a 365 días fue significativamente superior en el grupo ECpella (43.5% frente a 24.4% en ECMO-IABP, $p = 0.010$). En cuanto a complicaciones, el grupo ECpella presentó mayor necesidad de terapia de reemplazo renal (39.1% vs 12.8%) y una incidencia más alta de sangrado en el sitio de acceso vascular (69.6% vs 39.0%). En el subgrupo de pacientes que ingresaron tras paro cardiorrespiratorio (n=40), ECpella mostró una clara ventaja: mortalidad a 30 días del 28.6%

frente al 65.4% en ECMO-IABP ($p = 0.026$) y a 365 días del 28.6% frente a 84.6% ($p < 0.001$) (Shibasaki et al., 2022).

En el estudio 3, se analizó el impacto del soporte ECPELLA (ECMO + Impella) frente a VA-ECMO combinado con balón intraaórtico (IABP) en pacientes con infarto agudo de miocardio y shock cardiogénico refractario. Se incluyeron 90 pacientes, 44 en el grupo ECPELLA y 46 en VA-ECMO+IABP. La mortalidad a 30 días fue significativamente menor en ECPELLA (52% vs 83%, $p = 0.003$), lo mismo que a un año (64% vs 91%, $p = 0.002$), con un hazard ratio de 0.41 para mortalidad al año (IC95% 0.25–0.69, $p = 0.0007$). En términos de daño miocárdico, los pacientes con ECPELLA presentaron niveles pico más bajos de CK-MB (265 vs 500 IU/L, $p = 0.016$) y menor área bajo la curva de CK-MB (274 vs 534 IU/L \times d, $p = 0.025$), indicando una reducción del daño miocárdico. En cuanto a complicaciones, la hemólisis fue más frecuente en ECPELLA (48% vs 22%, $p = 0.009$), al igual que la necesidad de transfusión; la hemorragia mayor fue alta en ambos grupos (91–93%), y la insuficiencia renal con diálisis ocurrió en 20% vs 13%. El grupo ECPELLA mostró mayores tasas de destete exitoso del soporte (66% vs 43%, $p = 0.032$) y mejores desenlaces neurológicos (36% vs 9%, $p = 0.001$). Además, requirieron menos catecolaminas y recibieron con más frecuencia tratamiento precoz con vasodilatadores y fármacos cardioprotectores (Unoki et al., 2025).

En el estudio 4, se comparó el uso de milrinona frente a dobutamina en pacientes con shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio. Se incluyeron 739 pacientes, de los cuales 247 recibieron milrinona y 492 dobutamina; tras el emparejamiento por propensity score (PSM) quedaron 396 pacientes (198 en cada grupo). La mayoría de los pacientes recibió noradrenalina como vasopresor concomitante ($>80\%$), y un 33–41% requirió soporte mecánico circulatorio (ECMO o Impella), sin diferencias relevantes entre grupos. En el análisis global, la mortalidad a

30 días fue mayor con milrinona (50.6% vs 41.5%, $p = 0.018$); sin embargo, tras el ajuste con PSM, no hubo diferencias significativas en mortalidad a 30 días entre milrinona y dobutamina (46.5% vs 41.9%, $p = 0.362$), con un hazard ratio no significativo para supervivencia (HR 0.88; IC95% 0.66–1.19). No se encontraron diferencias en mortalidad según el tipo de soporte mecánico empleado dentro de cada grupo (*ten Berg et al., 2025*).

En el estudio 5, se evaluó el uso de bomba de flujo microaxial (Impella®) asociada a tratamiento estándar frente a tratamiento estándar solo en pacientes con shock cardiogénico relacionado a infarto agudo de miocardio. Se incluyeron 360 pacientes, de los cuales 355 fueron analizados (179 en el grupo con microaxial flow pump y 176 en el grupo control). La mediana de edad fue 67 años y el 79% eran hombres. La mayoría recibió soporte vasoactivo, principalmente noradrenalina (87%), dopamina (25%) y adrenalina (37%); cerca de un tercio recibió inotrópicos como dobutamina (34%) o milrinona (35%), y un 22% levosimendán. La estrategia de revascularización fue principalmente mediante angioplastia coronaria ($\approx 96\%$), con un pequeño porcentaje sometido a cirugía de revascularización de urgencia (1.4%). La mortalidad a 180 días fue significativamente menor en el grupo con microaxial flow pump (45.8% vs 58.5%, HR 0.74; IC95% 0.55–0.99; $p = 0.04$), con un número necesario a tratar (NNT) de 8. Sin embargo, los eventos adversos fueron considerablemente más frecuentes en el grupo con dispositivo (24% vs 6.2%; RR 4.74; IC95% 2.36–9.55), incluyendo mayor necesidad de terapia de reemplazo renal, sangrado, isquemia de miembro y sepsis (*Møller et al., 2024*).

Finalmente, en el estudio 6, se analizaron los desenlaces clínicos y costos asociados al uso de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda intravascular (LVAD microaxial, Impella®) frente al balón de contrapulsación intraaórtico (IABP) en pacientes con infarto agudo de miocardio complicado con shock cardiogénico sometidos a PCI. La cohorte total incluyó 3,077 pacientes en

Estados Unidos entre 2015 y 2020, y tras emparejamiento por puntaje de propensión se compararon 817 pares ($n = 1,634$). La edad media fue de 65 años, el 29% mujeres y un 32% presentó paro cardíaco previo al implante. En cuanto a mortalidad, el grupo LVAD mostró resultados consistentemente peores: intrahospitalaria 36.2% vs 25.8% (OR 1.63), a 30 días 40.1% vs 28.3% (OR 1.71), y al año 58.9% vs 45.0% (HR 1.44). Las complicaciones también fueron más frecuentes con LVAD, incluyendo sangrado severo intrahospitalario (20.3% vs 15.5%) y a 1 año (29.7% vs 24.3%), así como mayor requerimiento de terapia de reemplazo renal tanto a 30 días (12.2% vs 7.0%) como al año (18.1% vs 10.9%). No hubo diferencias significativas en eventos neurológicos (stroke/TIA) ni en revascularización repetida (*Miller et al., 2022*).

**CAPÍTULO V: DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE
RESULTADOS**

5.1 DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

Respondiendo la pregunta de investigación, según la literatura revisada, la terapia farmacológica con inotrópicos y vasopresores sigue siendo la primera línea para la estabilización hemodinámica inicial, aunque su eficacia aislada es limitada y se asocia con una elevada mortalidad intrahospitalaria (ten Berg et al., 2025). En comparación, el soporte circulatorio mecánico (MCS) no ha demostrado consistentemente una mejora en la mortalidad. El ensayo IABP-SHOCK II (n=600) no encontró una reducción en la mortalidad por todas las causas a 30 días con el uso rutinario del balón de contrapulsación intraaórtico (IABP) frente a la terapia médica (Leurent et al., 2019). De forma similar, un ensayo aleatorizado de Møller et al. (2024) no reportó diferencias significativas en la mortalidad a 180 días entre el soporte con bomba microaxial (Impella) y el manejo estándar. La mortalidad global del shock cardiogénico posterior al IAM permanece elevada, oscilando entre 40% y 60% en registros contemporáneos, independientemente de la modalidad de soporte inicial (Castillo Costa et al., 2023; Møller et al., 2024).

En cuanto a la función hemodinámica, el MCS ofrece un soporte superior al farmacológico. El IABP, por ejemplo, ha demostrado aumentar el volumen sistólico en un 14% y reducir el volumen telesistólico en un 6% (Kimman et al., 2020), mientras que dispositivos avanzados como Impella y VA-ECMO incrementan de forma más significativa el gasto cardíaco. Estrategias combinadas como ECpella (VA-ECMO + Impella) han mostrado mejorar la descarga ventricular y la recuperación funcional en pacientes refractarios (Shibasaki et al., 2022). No obstante, este beneficio hemodinámico no se traduce en mejor supervivencia global y se asocia a mayores riesgos; el uso de bombas microaxiales ha reportado mayor incidencia de sangrado mayor,

hemólisis e insuficiencia renal aguda en comparación con IABP, sin un beneficio claro en sobrevida (Miller et al., 2022).

5.1.1 Caracterización Clínica, Etiológica y Fisiopatológica del Shock Cardiogénico

El shock cardiogénico es una de las complicaciones más graves del infarto agudo de miocardio, definido por una reducción crítica del gasto cardíaco con hipotensión sostenida, hipoperfusión sistémica y congestión pulmonar, lo que desencadena una disfunción multiorgánica progresiva. En algunos estudios latinoamericanos, su incidencia ronda el 8% y 10% de los IAM, con una mortalidad hospitalaria aún elevada (40–60%), pese a los avances en reperfusión y soporte intensivo (Castillo Costa et al., 2023; Sosa-Diéguéz et al., 2022). En el registro ARGENT SHOCK 2, que incluyó 114 pacientes con SC por IAM en Argentina, la mortalidad intrahospitalaria fue del 60,5% y la de 30 días del 62,6%, a pesar de que el 91% recibió reperfusión y el 98% inotrópicos o vasopresores (Castillo Costa et al., 2023). Factores como edad avanzada, sexo masculino, fracción de eyección reducida y enfermedad coronaria multivaso se asocian con peor pronóstico (Sosa-Diéguéz et al., 2022; Pepe et al., 2020).

El soporte farmacológico con vasopresores e inotrópicos sigue siendo la primera línea para mantener la perfusión y permitir la reperfusión coronaria, pero en casos refractarios puede requerirse soporte circulatorio mecánico (Giordanino, 2024; Hernández, 2022). Nuevamente, en algunos estudios de latinoamérica, el balón de contrapulsación intraaórtico (IABP), ampliamente utilizado, no demostró reducción significativa en la mortalidad en ensayos como *IABP-SHOCK II*, y su beneficio parece limitado (Castillo Costa et al., 2023). Por el contrario, dispositivos como ECMO venoarterial o Impella ofrecen un soporte hemodinámico más completo y han mostrado mejoras en sobrevida a 30 días en subgrupos seleccionados, aunque con riesgos de sangrado,

síndrome de Harlequin o dificultad en el vaciamiento ventricular (Hernández, 2022; Giordanino, 2024).

La estabilización hemodinámica es una prioridad crítica que requiere optimizar el gasto cardíaco y la perfusión sistémica, generalmente mediante una combinación de farmacoterapia y soporte mecánico. El uso de agentes inotrópicos intravenosos de acción corta es fundamental en la fase aguda para aumentar la contractilidad miocárdica, destacando la Dobutamina, cuya administración a dosis de 1–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ es una estrategia común para incrementar el gasto cardíaco mediante el agonismo del receptor β_1 (Hansen et al., 2024). Por su parte, el balón de contrapulsación intraaórtico (IABP) ejerce un efecto dual: mejora la perfusión coronaria en diástole y reduce la poscarga en sístole, lo que se traduce en datos hemodinámicos específicos, como una disminución aguda del volumen telesistólico del ventrículo izquierdo en un 6% y un aumento del volumen sistólico en un 14% en estudios *in vivo* (Kimman et al., 2020). No obstante, el papel del IABP ha sido reclasificado en las guías a una recomendación de Clase III (sin beneficio) para su uso rutinario en AMICS, ya que el ensayo controlado aleatorizado IABP-SHOCK II, que incluyó 600 pacientes, no demostró una reducción en la mortalidad por todas las causas a 30 días en comparación con la terapia médica conservadora, limitando su indicación actual a casos específicos como las complicaciones mecánicas del infarto (Leurent et al., 2019).

La caracterización de los principales aspectos clínicos, etiológicos y fisiopatológicos del shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio en adultos, según la literatura reciente (2020–2025), subraya la necesidad de una estrategia de manejo escalonada y precisa. Fisiopatológicamente, la disfunción miocárdica aguda característica, presenta un perfil hemodinámico de deterioro más agudo en comparación con otras etiologías de shock cardiogénico por insuficiencia cardíaca crónica descompensada (Brown et al., 2020), lo que requiere una

intervención farmacológica inmediata. En este sentido, la terapia vasoactiva se establece como la primera línea, utilizando agentes inotrópicos y vasopresores para optimizar la perfusión sistémica (Jha et al., 2021). No obstante, el papel del Balón de Contrapulsación Intraaórtico ha sido reevaluado, confirmándose su rol de soporte modesto y la ausencia de un beneficio de mortalidad para su uso rutinario en el shock cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio, limitando su indicación (Wong & Sin, 2020); sin embargo, en los casos en que se utiliza, la colocación óptima del catéter (con la punta distal ~2–3 cm distal al origen de la arteria subclavia izquierda) sigue siendo un punto de atención clínica fundamental para la seguridad y eficacia (Rhodes et al., 2022). En los casos de AMICS refractario, el manejo se centra en el soporte circulatorio mecánico percutáneo avanzado, como la VA-ECMO. La implementación de estos dispositivos plantea desafíos técnicos y clínicos significativos, siendo crucial el manejo del acceso vascular y el uso de vainas de gran calibre (≥ 10 Fr) para su implantación segura (Sardone et al., 2023). Un riesgo inherente a estos dispositivos de alto flujo es la hemólisis intravascular, una complicación fisiopatológica resultante del estrés mecánico sobre los glóbulos rojos que requiere monitoreo y tratamiento oportuno para prevenir secuelas (Balthazar et al., 2022). Una estrategia terapéutica que ha mostrado utilidad en el destete de los pMCS es la combinación de soportes: la evidencia indica que la terapia concomitante de IABP y VA-ECMO puede mejorar la tasa de éxito del destete del VA-ECMO (un hito crítico en la recuperación del paciente) sin un aumento significativo en las tasas de complicaciones de canulación asociadas a la combinación (Wang et al., 2020).

Para comentar brevemente la terapia inicial de revascularización, debido a que esta tiene un efecto directo en el desenlace del SC secundario a IAM y la prioridad de dispositivo de MCS utilizado como primera línea, la evaluación económica del ensayo CULPRIT-SHOCK demostró que la estrategia de intervención coronaria percutánea (PCI) de solo la lesión culpable (CO-PCI) es

significativamente más eficiente, con una probabilidad del 98% de ser costo-efectiva en comparación con la PCI multivaso inmediata (MV-PCI), lo que establece la CO-PCI como la estrategia inicial preferida (Robles-Zurita et al., 2020). Respecto al soporte circulatorio mecánico, un análisis comparativo de la bomba Impella en el entorno de SC secundario a IAM, indicó una tendencia no significativa hacia una menor mortalidad a 30 días en pacientes que recibieron el dispositivo antes de la PCI (Pre-PCI), con una mortalidad del 40.3%, en comparación con aquellos que lo recibieron inmediatamente después de la PCI (Post-PCI), con una mortalidad del 47.2%, lo que sugiere un potencial beneficio hemodinámico del descanso ventricular (unloading) previo a la reperfusión miocárdica (Hemradj et al., 2020).

5.1.2 Eficacia y Seguridad de Fármacos Inotrópicos y Vasopresores

Se puede decir que los inotrópicos continúan siendo el pilar inicial en la estabilización hemodinámica del paciente con SC. Fármacos como dobutamina y milrinona actúan mejorando el gasto cardíaco mediante aumento de la contractilidad y del índice cardíaco. Sin embargo, múltiples estudios han documentado que este beneficio hemodinámico es transitorio y se acompaña de efectos adversos importantes, entre ellos incremento del consumo miocárdico de oxígeno, mayor riesgo de arritmias ventriculares y potencial empeoramiento de la disfunción cardíaca a mediano plazo (Vahdatpour et al., 2019). En concordancia, el análisis de ten Berg et al. (2025) demostró que, aunque no se observaron diferencias significativas en la mortalidad temprana entre milrinona y dobutamina, ambos agentes se asociaron a una elevada mortalidad intrahospitalaria, lo que sugiere que su eficacia aislada es limitada en escenarios de SC pos-IAM. Estos hallazgos reafirman que los inotrópicos, si bien indispensables para la estabilización inicial, no constituyen una terapia definitiva.

5.1.3 Resultados Clínicos del Soporte Circulatorio Mecánico

En contraste, el soporte circulatorio mecánico ha surgido como una alternativa terapéutica con el objetivo de proporcionar asistencia hemodinámica más allá de lo alcanzable con fármacos. El balón de contrapulsación intraaórtico (IABP), históricamente el dispositivo más utilizado, ha demostrado mejorar parámetros de perfusión, aunque sin un impacto significativo en la supervivencia global. Bochaton et al. (2019) reportaron que, en comparación con Impella® LP5.0, el IABP mostró un perfil de eficacia y seguridad similar en pacientes con SC secundario a IAM, con ausencia de diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria, lo que evidencia la controversia sobre la verdadera superioridad de los dispositivos de asistencia de flujo axial frente al balón de contrapulsación.

No obstante, dispositivos de flujo axial y microaxial, como Impella®, han demostrado una mayor capacidad para incrementar el gasto cardíaco y reducir la postcarga ventricular. Sin embargo, este beneficio hemodinámico no se ha traducido de forma consistente en una mejora de la supervivencia. Møller et al. (2024), en un ensayo clínico aleatorizado de gran relevancia, no encontraron diferencias significativas en mortalidad a 180 días entre el uso de bomba microaxial y el manejo estándar, subrayando que la complejidad fisiopatológica del SC no puede abordarse únicamente con soporte mecánico. De forma similar, Miller et al. (2022) identificaron que, en comparación con IABP, el uso de dispositivos microaxiales se asoció a mayores costos hospitalarios y una mayor frecuencia de complicaciones graves como sangrado mayor, hemólisis e insuficiencia renal aguda, sin un beneficio claro en la sobrevida. Estos hallazgos plantean dudas respecto a la relación costo-efectividad y seguridad del uso rutinario de MCS avanzado en todos los pacientes con SC.

Un aspecto emergente en la literatura es la combinación de modalidades de soporte. En este sentido, la terapia ECpella (combinación de Impella® con ECMO venoarterial) ha demostrado resultados prometedores. Shibasaki et al. (2022) evidenciaron que la combinación de VA-ECMO con Impella® optimiza la descarga ventricular izquierda, mejora la perfusión tisular y se asocia a una mejor recuperación funcional en pacientes con SC refractario secundario a síndrome coronario agudo. De manera complementaria, Unoki et al. (2025) observaron que el uso de ECpella en pacientes con SC refractario pos-IAM no solo mejoró la supervivencia a un año, sino que también redujo la extensión de daño miocárdico en comparación con el soporte aislado, lo que sugiere un potencial beneficio en pacientes seleccionados cuidadosamente.

5.1.4 Comparación de Desenlaces: Estrategias Farmacológicas vs. Soporte Mecánico

De manera global, los resultados ponen de manifiesto que, si bien el MCS puede proveer un soporte hemodinámico superior, este se acompaña de riesgos inherentes (sangrado, infecciones, isquemia periférica, complicaciones vasculares), lo que obliga a una evaluación individualizada del perfil clínico del paciente. Asimismo, la mortalidad del SC post-IAM continúa siendo elevada, oscilando entre 30% y 50% en la mayoría de series contemporáneas, independientemente de la modalidad terapéutica empleada (Møller et al., 2024; Miller et al., 2022). Esto refleja que la elección terapéutica no debe recaer exclusivamente en la preferencia por una modalidad farmacológica o mecánica, sino en una estrategia integradora, dinámica y adaptada al perfil clínico del paciente.

En conclusión, los hallazgos de esta revisión sugieren que los inotrópicos continúan siendo indispensables para la estabilización inicial, pero su eficacia como única estrategia es limitada y se asocia a desenlaces desfavorables a mediano plazo. El soporte circulatorio mecánico, por su parte, representa una alternativa capaz de mejorar parámetros hemodinámicos en fases críticas, aunque no ha demostrado de forma consistente una reducción en la mortalidad global y conlleva

un riesgo elevado de complicaciones. Las estrategias combinadas, como la terapia ECPella, emergen como una opción prometedora en pacientes seleccionados con SC refractario, si bien requieren mayor validación en estudios multicéntricos aleatorizados.

Por lo tanto, la evidencia respalda que la estrategia óptima en el manejo del SC post-IAM no radica en la elección aislada de un tratamiento, sino en la integración secuencial y racional de terapias farmacológicas y mecánicas, apoyada en protocolos institucionales, criterios pronósticos claros y equipos multidisciplinarios especializados. A pesar de los avances alcanzados, persisten importantes vacíos de conocimiento que justifican la necesidad de ensayos clínicos robustos y homogéneos que permitan establecer recomendaciones claras y optimizar la sobrevida en esta población de alto riesgo.

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

A continuación, se expondrán las conclusiones basadas en la investigación realizada.

6.1.1 Conclusiones.

De acuerdo con la presente investigación, se logra concluir lo siguiente :

1. El shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio (SC-IAM) se caracteriza como una emergencia cardiovascular con un perfil fisiopatológico de disfunción miocárdica aguda, que conduce a una hipoperfusión sistémica y disfunción multiorgánica. La evidencia reciente (2020-2025) confirma su elevada letalidad, con una mortalidad hospitalaria que persiste entre el 40% y el 60%, incluso en el contexto de la reperfusión coronaria temprana. Registros como el ARGENT SHOCK 2 subrayan esta problemática en el contexto latinoamericano. Factores de riesgo como la edad avanzada, la enfermedad coronaria multivaso y una fracción de eyección severamente reducida se consolidan como predictores clave de un pronóstico adverso, definiendo un perfil de paciente de máxima vulnerabilidad que exige una intervención inmediata y escalonada.
2. Los fármacos inotrópicos y vasopresores, como la dobutamina, se reafirman como la piedra angular e indispensable del tratamiento inicial para la estabilización hemodinámica del SC-IAM. Su eficacia reside en la capacidad de mejorar transitoriamente el gasto cardíaco y la perfusión de órganos vitales. Sin embargo, la evidencia analizada demuestra de forma consistente que este beneficio es temporal y se obtiene a un alto costo fisiológico: el uso prolongado se asocia de manera inequívoca con un aumento del consumo miocárdico de

oxígeno, un mayor riesgo de arritmias malignas y, en última instancia, un peor pronóstico a mediano plazo, lo que limita su rol a una terapia puente y no definitiva.

3. El uso de dispositivos de soporte circulatorio mecánico (SCM) representa un avance significativo en el soporte hemodinámico avanzado, superando las limitaciones de la terapia farmacológica. Dispositivos como Impella® y VA-ECMO han demostrado ser superiores al balón de contrapulsación intraaórtico (IABP) en la mejora de parámetros hemodinámicos. No obstante, este beneficio no se ha traducido consistentemente en una reducción de la mortalidad global a 30 o 180 días en ensayos clínicos relevantes. Su implementación, además, conlleva un riesgo sustancial de complicaciones graves, como sangrado mayor, hemólisis e isquemia de miembros, lo que exige una selección de pacientes extremadamente cuidadosa y un manejo experto.

4. La comparación directa entre estrategias farmacológicas y de soporte mecánico revela que ninguna modalidad es superior a la otra de forma aislada. La evidencia disponible entre 2020 y 2025 apoya firmemente que el manejo óptimo del SC-IAM no radica en una elección excluyente, sino en una estrategia integradora, secuencial y adaptada al perfil clínico del paciente. Los inotrópicos son esenciales para la estabilización inicial, mientras que el SCM se reserva para casos refractarios. Estrategias combinadas como "ECpella" emergen como una alternativa prometedora para los pacientes más críticos, aunque requieren mayor validación. Por lo tanto, el enfoque más racional es la implementación de protocolos institucionales liderados por equipos multidisciplinarios ("Shock Teams") que permitan una transición fluida y oportuna entre las terapias para optimizar la supervivencia.

6.2 RECOMENDACIONES

En este capítulo se presentan las recomendaciones para futuras investigaciones con base en las deficiencias y vacíos identificados durante la presente revisión sistemática.

6.2.1 Recomendaciones.

1. Fomentar el desarrollo de algoritmos nacionales de manejo basados en evidencia reciente, con las estrategias de tratamiento que los hospitales tienen a su alcance, y enfocados en el monitoreo y mejora de desenlaces clínicos estandarizados como mortalidad a corto y largo plazo, recuperación funcional y calidad de estilo de vida.
2. Contrastar, en investigaciones futuras, las estrategias combinadas (p. ej., ECpella) y su impacto real en la sobrevida, complicaciones y costos hospitalarios, dado el potencial observado en estudios recientes.
3. Promover investigaciones que determinen los criterios clínicos, hemodinámicos y bioquímicos que permitan identificar candidatos al soporte mecánico, con el fin de mejorar el pronóstico y minimizar complicaciones.
4. Desarrollar registros nacionales e internacionales que integren datos sobre la utilización y los resultados del soporte mecánico y farmacológico en pacientes con shock cardiogénico post-IAM, para facilitar análisis comparativos y fortalecer la evidencia.
5. Crear programas de mejora continua basados en registros de la región para implementar protocolos estandarizados que faciliten la toma de decisiones terapéuticas coordinadas y personalizadas, promoviendo una estratificación temprana y dinámica.

6. Optimizar el estudio de biomarcadores pronósticos y parámetros fisiológicos que puedan servir como herramientas predictivas de respuesta terapéutica en el cuadro agudo, así como la evolución clínica en pacientes con shock cardiogénico.

REFERENCIAS

REFERENCIAS

Balthazar, T., Bennett, J., & Adriaenssens, T. (2022). Hemolysis during short-term mechanical circulatory support: from pathophysiology to diagnosis and treatment. *Expert Review of Medical Devices*, 19(6), 477–488. <https://doi.org/10.1080/17434440.2022.2108319>

Bochaton, T., Huot, L., Elbaz, M., & Delmas, C. (2019). Mechanical circulatory support with intra-aortic balloon pump and Impella® LP5.0 in acute myocardial infarction-related cardiogenic shock. *International Journal of Cardiology*, 285, 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.10.005>

Brahmbhatt, D. H., Kalra, S., Luk, A., & Billia, F. (2025). From escalate to elevate: A new paradigm for comprehensive cardiogenic shock management. *Canadian Journal of Cardiology*, 41(6), 630–644. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2024.12.036>

Brown, M. A., Sheikh, F. H., Ahmed, S., Najjar, S. S., & Molina, E. J. (2020). Intra-Aortic Balloon Pump as a Bridge to Durable Left Ventricular Assist Device. *Journal of the American Heart Association*, 9(21), e016335. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.019376>

Castillo Costa, Y., Delfino, F., Mauro, V., D'Imperio, H., Macín, S. M., Villarreal, R., ... Grupo Argen Shock. (2023). Shock cardiogénico en el contexto de los síndromes coronarios agudos en Argentina: Resultados del Registro ARGEN SHOCK 2. *Revista Argentina de Cardiología*, 91(4), 251–256. <https://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.i4.20650>

Estrada Garzona, C. F., Méndez Jiménez, E., & Zeledón Sánchez, F. (2010). Mortalidad en Costa Rica por choque cardiogénico en el periodo de 1997 a 2008. *Revista Médica UCR*, 4(1).

Evans-Meza, R., Bonilla-Carrión, R., & Pérez-Fallas, J. D. (2020). Tendencias y características de la mortalidad por infarto agudo al miocardio en Costa Rica de 1970 al 2014. *Población y Salud en Mesoamérica*, 17(2). <https://doi.org/10.15517/psm.v17i2.39926>

Gaieski, D. F., Mikkelsen, M. E., Gong, M. N., & Finlay, G. (2024). Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults>

Giordanino, E. F. (2024). Analysis of the latest clinical trials of mechanical circulatory support in cardiogenic shock and their potential role in modifying practice guidelines. *Revista Argentina de Cardiología*, 92(4), 298–304. <https://doi.org/10.7775/rac.v92.i4.20807>

Hansen, B. L., Kristensen, S. L., & Gustafsson, F. (2024). Use of Inotropic Agents in Advanced Heart Failure: Pros and Cons. *Cardiology*, 149(5), 423–437. <https://doi.org/10.1159/000536373>

Hemradj, V. V., Karami, M. I., Sjauw, K. D., Engström, A. E., Ouweneel, D. M., de Brabander, J., Vis, M. M., Wykrzykowska, J. J., Beijk, M. A., Koch, K. T., Baan, J., de Winter, R. J., Piek, J. J., Driessen, A. H. G., Lagrand, W. K., Vlaar, A. P. J., Ottervanger, J. P., & Henriques, J. P. S. (2020). Pre-PCI versus immediate post-PCI Impella initiation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *PLoS ONE*, 15(7), e0235332. DOI: [10.1371/journal.pone.0235762](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235762)

Hernández, M. (2022). Dispositivos de asistencia ventricular en el shock cardiogénico posinfarto: Importancia del soporte hemodinámico (reporte de caso). *Revista Uruguaya de Cardiología*, 37(1), e705. <https://doi.org/10.29277/cardio.37.1.16>

Ibanez, B., James, S., Agewall, S., et al. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 39(2), 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>

Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). (2024). Estadísticas vitales 2023: Población, nacimientos, defunciones y matrimonios [Recurso electrónico]. San José, Costa Rica. Recuperado de <https://admin.inec.cr/sites/default/files/2024-11/re poblacEV-Estad%C3%ADsticas%20vital es-2023A.pdf>

Jha, A., Zilahi, G., & Rhodes, A. (2021). Vasoactive therapy in shock. *BJA Education*, 21(7), 270–277. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2021.03.002>

Kimman, J. R., Van Mieghem, N. M., Endeman, H., Brugts, J. J., Constantinescu, A. A., Manintveld, O. C., Dubois, E. A., & den Uil, C. A. (2020). Mechanical Support in Early Cardiogenic Shock: What Is the Role of Intra-aortic Balloon Counterpulsation? *Current Heart Failure Reports*, 17(5), 247–260. <https://doi.org/10.1007/s11897-020-00480-0>

Kolte, D., Khera, S., Aronow, W. S., et al. (2014). Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating STEMI in the United States. *JACC: Cardiovascular Interventions*, 7(12), 122–132. DOI: [10.1161/JAHA.113.000590](https://doi.org/10.1161/JAHA.113.000590)

Laghlam, D., Benghanem, S., Ortuno, S., Bouabdallaoui, N., Manzo-Silberman, S., Hamzaoui, O., & Aissaoui, N. (2024). Management of cardiogenic shock: A narrative review. *Annals of Intensive Care*, 14, 45. <https://doi.org/10.1186/s13613-024-01260-y>

Lala, A., Sterling, M. R., Amin, A. P., et al. (2019). Trends in management and outcomes of patients hospitalized with myocarditis and cardiogenic shock. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(13), 1612–1624. DOI: [10.1001/jama.294.4.448](https://doi.org/10.1001/jama.294.4.448)

Leurent, G., Auffret, V., Pichard, C., Laine, M., & Bonello, L. (2019). Is there still a role for the intra-aortic balloon pump in the management of cardiogenic shock following acute coronary syndrome? *Archives of Cardiovascular Disease*, 112(12), 792–798.

<https://doi.org/10.1016/j.acvd.2019.04.009>

Lüsebrink, E., Binzenhöfer, L., Adamo, M., Lorusso, R., Mebazaa, A., Morrow, D. A., Price, S., Jentzer, J. C., Brodie, D., Combes, A., & Thiele, H. (2024). Cardiogenic shock. *The Lancet*, 404(10579), 2006–2020. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01818-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01818-X)

Miller, P. E., Bromfield, S. G., Ma, Q., Crawford, G., Whitney, J., DeVries, A., & Desai, N. R. (2022). Clinical outcomes and cost associated with an intravascular microaxial left ventricular assist device vs intra-aortic balloon pump in patients presenting with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA Internal Medicine*, 182(9), 925–933.

<https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2022.2735>

Møller, J. E., Engstrøm, T., Jensen, L. O., Eiskjær, H., Mangner, N., Polzin, A., Schulze, P. C., Skurk, C., Nordbeck, P., Clemmensen, P., Panoulas, V., Zimmer, S., Schäfer, A., Werner, N., Frydland, M., Holmvang, L., Kjærgaard, J., Lønborg, J., Lindholm, M. G., ... Hassager, C. (2024). Microaxial flow pump or standard care in infarct-related cardiogenic shock. *New England Journal of Medicine*, 391(5), 421–432. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2312572>

Oberman, R., Shumway, K. R., & Bhardwaj, A. (2023). Physiology, cardiac. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526089/>

Pepe, M., Bortone, A. S., Giordano, A., et al. (2020). Cardiogenic shock following acute myocardial infarction: What's new? *Shock*, 53(4), 391–399.

<https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001377>

Reyentovich, A., & Thiele, H. (2024). Clinical manifestations and diagnosis of cardiogenic shock in acute myocardial infarction. In B. J. Gersh (Ed.), *UpToDate*. Retrieved June 16, 2025, from <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-cardiogenic-shock-in-acute-myocardial-infarction>

Loscalzo, J., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. (Eds.). (2022). *Harrison. Principios de Medicina Interna* (21^a ed.). McGraw Hill.

Rhodes, N. G., Johnson, T. F., Howell, B. D., Froemming, A. T., Boyum, J. H., Khandelwal, A., & Behfar, A. (2022). Radiology of Intra-Aortic Balloon Pump Catheters. *Radiology: Cardiothoracic Imaging*, 4(2), e210120. <https://doi.org/10.1148/ryct.210120>

Robles-Zurita, J. A., Briggs, A., Rana, D., Quayyum, Z., Oldroyd, K. G., Zeymer, U., Desch, S., de Waha-Thiele, S., & Thiele, H. (2020). Economic evaluation of culprit lesion only PCI vs. immediate multivessel PCI in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the CULPRIT-SHOCK trial. *The European Journal of Health Economics*, 21(9), 1197–1209. <https://doi.org/10.1007/s10198-020-01235-3>

Samsky, M. D., Morrow, D. A., Proudfoot, A. G., Hochman, J. S., Thiele, H., & Rao, S. V. (2021). Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: A review. *JAMA*, 326(18), 1840–1850. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.18323>

Sardone, A., Franchin, L., Moniaci, D., Colangelo, S., Colombo, F., Boccuzzi, G., & Iannaccone, M. (2023). Management of Vascular Access in the Setting of Percutaneous Mechanical Circulatory Support (pMCS): Sheaths, Vascular Access and Closure Systems. *Journal of Personalized Medicine*, 13(2), 293. <https://doi.org/10.3390/jpm13020293>

Sarma, D., & Jentzer, J. C. (2024). Cardiogenic shock: Pathogenesis, classification, and management. *Critical Care Clinics*, 40(1), 37–56. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2023.05.001>

- Shahoud, J. S., Sanvictores, T., & Aeddula, N. R. (2023). Physiology, arterial pressure regulation. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538509/>
- Shibasaki, I., Masawa, T., Abe, S., Ogawa, H., Takei, Y., Tezuka, M., Seki, M., Kato, T., Watanabe, R., Koshiji, N., Saitou, S., Ogata, K., Haruyama, Y., Toyoda, S., & Fukuda, H. (2022). Benefit of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation combined with Impella (ECpella) therapy in acute coronary syndrome with cardiogenic shock. *Journal of Cardiology*, 80(1), 42–49. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2022.02.013>
- Sosa-Diéguez, G., Monzón-Tamargo, M. J., Pérez-Mijares, E. I., Madiedo-Oropesa, A., & Vives-Medina, O. T. (2022). Choque cardiogénico por síndrome coronario agudo en el servicio de cardiología de Las Tunas. *Revista de Ciencias Médicas*, 26(4), e5524. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942022000400013
- Ten Berg, S., Bogerd, M., Peters, E. J., Timmermans, M. J. C., Lagrand, W. K., Otterspoor, L. C., Vlaar, A. P. J., Engström, A. E., & Henriques, J. P. S. (2025). Milrinone versus dobutamine in acute myocardial infarction-related cardiogenic shock: A propensity score matched analysis. *Clinical Research in Cardiology*, 114(3), 225–236. <https://doi.org/10.1007/s00392-025-02742-0>
- Thiele, H., Ohman, E. M., Desch, S., Eitel, I., & de Waha, S. (2015). Management of cardiogenic shock. *European Heart Journal*, 36(20), 1223–1230. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv051>
- Unoki, T., Nakayama, T., Saku, K., Matsushita, H., Inamori, T., Matsuura, J., Toyofuku, T., Sato, T., Konami, Y., Suzuyama, H., Inoue, M., Horio, E., Kodama, K., Taguchi, E., Nishikawa, T., Sawamura, T., Nakao, K., Sakamoto, T., Okumura, K., ... Koyama, J. (2025). Impact of ECPELLA support on 1-year outcomes and myocardial damage in patients with acute myocardial infarction and refractory cardiogenic shock: A single-center retrospective observational study. *Journal of Cardiology*, 91(5), 389–399. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2024.12.003>

Vahdatpour, C., Collins, D., & Goldberg, S. (2019). Cardiogenic shock. *Journal of the American Heart Association*, 8, e011991. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.011991>

Van Diepen, S., Katz, J. N., Albert, N. M., et al. (2017). Contemporary management of cardiogenic shock: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 136(16), e232–e268. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>

Wang, D., Chao, V., Yap, K. H., & Tan, T. E. (2020). Does concurrent use of intra-aortic balloon pumps improve survival in patients with cardiogenic shock requiring venoarterial extracorporeal membrane oxygenation? *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*, 30(2), 312–315. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivz256>

Becher, P. M., Schrage, B., Gößling, A., Fluschnik, N., Seiffert, M., Bernhardt, A. M., Reichenspurner, H., Kirchhof, P., Blankenberg, S., Westermann, D., & Collaboration Study Group (2021). Seasonal trends of incidence and outcomes of cardiogenic shock : findings from a large, nationwide inpatients sample with 441,696 cases. *Critical care (London, England)*, 25(1), 325. <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03656-9>

Wong, A. S. K., & Sin, S. W. C. (2020). Short-term mechanical circulatory support (intra-aortic balloon pump, Impella, extracorporeal membrane oxygenation, TandemHeart): a review. *Annals of Translational Medicine*, 8(15), 969. DOI: [10.21037/atm-20-2171](https://doi.org/10.21037/atm-20-2171)

GLOSARIO Y ABREVIATURAS

GLOSARIO Y ABREVIATURAS

En este apartado se definen las abreviaturas utilizadas en la presente investigación.

ACS: Síndrome coronario agudo (*Acute Coronary Syndrome*).

AMI: Infarto agudo de miocardio (*Acute Myocardial Infarction*).

BAI / IABP: Balón de contrapulsación intraaórtico (*Intra-Aortic Balloon Pump*).

CPR: Reanimación cardiopulmonar (*Cardiopulmonary Resuscitation*).

CS / SC: Shock cardiogénico (*Cardiogenic Shock*).

DAI: Desfibrilador automático implantable.

ECMO: Oxigenación con membrana extracorpórea (*Extracorporeal Membrane Oxygenation*).

ECpella: Estrategia de soporte circulatorio mecánico que combina VA-ECMO e Impella®.

FDA: Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (*Food and Drug Administration*).

HF: Insuficiencia cardíaca (*Heart Failure*).

IC: Insuficiencia cardíaca (*Insuffisance Cardiaque* – en francés, utilizado en algunas citas).

ICD: Desfibrilador cardioversor implantable (*Implantable Cardioverter Defibrillator*).

ICU: Unidad de cuidados intensivos (*Intensive Care Unit*).

IMP: Impella® (dispositivo de asistencia ventricular izquierda de flujo axial).

LV: Ventrículo izquierdo (*Left Ventricle*).

LVEF: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (*Left Ventricular Ejection Fraction*).

MCS: Soporte circulatorio mecánico (*Mechanical Circulatory Support*).

MI: Infarto de miocardio (*Myocardial Infarction*).

NEJM: New England Journal of Medicine.

NYHA: Clasificación funcional de la New York Heart Association.

PCI: Intervención coronaria percutánea (*Percutaneous Coronary Intervention*).

RCT: Ensayo clínico aleatorizado (*Randomized Controlled Trial*).

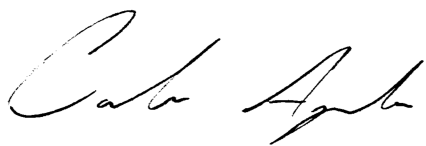
RHC: Cateterismo cardíaco derecho (*Right Heart Catheterization*).

VA-ECMO: Oxigenación extracorpórea venoarterial (*Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation*).

ANEXOS

ANEXO 1. DECLARACIÓN JURADA.

Yo Carlos Armando Ayala Wolter , cédula de identidad número 116990549 , en condición de egresado de la carrera de Medicina y cirugía de la Universidad Hispanoamericana, y advertido de las penas con las que la ley castiga el falso testimonio y el perjurio, declaro bajo la fe del juramento que dejo rendido en este acto, que mi trabajo de graduación, para optar por el título de Licenciatura en Medicina y Cirugía titulado “EFICACIA COMPARATIVA DE LAS ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS VERSUS SOPORTE CIRCULATORIO MECÁNICO EN EL MANEJO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN ADULTOS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA” es una obra original y para su realización he respetado todo lo preceptuado por las leyes penales, así como la Ley de Derechos de Autor y Derecho Conexos, número 6683 del 14 de octubre de 1982 y sus reformas, publicada en la Gaceta número 226 del 25 de noviembre de 1982; especialmente el numeral 70 de dicha ley en el que se establece: “Es permitido citar a un autor, transcribiendo los pasajes pertinentes siempre que éstos no sean tantos y seguidos, que puedan considerarse como una producción simulada y sustancial, que redunde en perjuicio del autor de la obra original”. Asimismo, conozco y acepto que la Universidad se reserva el derecho de protocolizar este documento ante Notario Público. Firmo, en fe de lo anterior, en la ciudad de San José, Costa Rica, el día 28 de octubre del 2025.



Carlos Armando Ayala Wolter.

ANEXO 2 . CARTA DEL TUTOR

CARTA DEL TUTOR

San José, 24 de octubre de 2025

Señores
Departamento de Servicios Estudiantiles
Universidad Hispanoamericana

Estimados señores:

El estudiante **Carlos Armando Ayala Wolter**, cédula de identidad número **116990549** me ha presentado, para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado: **“EFICACIA COMPARATIVA DE LAS ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS VERSUS SOPORTE CIRCULATORIO MECÁNICO EN EL MANEJO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO EN ADULTOS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA”** el cual ha elaborado para optar por el grado académico de Licenciatura en Medicina y Cirugía. He verificado que se han incluido las observaciones y hecho las correcciones indicadas, durante el proceso de tutoría; y he evaluado los aspectos relativos a la elaboración del problema, objetivos, justificación, antecedentes, marco teórico, marco metodológico, tabulación, análisis de datos, conclusiones y recomendaciones.

Los resultados obtenidos por el postulante implican la siguiente calificación:

A)	ORIGINAL DEL TEMA	10%	10%
B)	CUMPLIMIENTO DE ENTREGA DE AVANCES	20%	20%
C)	COHERENCIA ENTRE LOS OBJETIVOS, LOS INSTRUMENTOS APLICADOS Y LOS RESULTADOS DE LA INVESTIGACION	30%	30%
D)	RELEVANCIA DE LAS CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	20%	20%
E)	CALIDAD, DETALLE DEL MARCO TEORICO	20%	20%
	TOTAL		100%

Por consiguiente, se avala el traslado de la tesis al proceso de lectura.

Atentamente,



Dr. Joshua Santana Segura
1-1587-0832
Cód. 16080

ANEXO 3. CARTA DEL LECTOR

CARTA DEL LECTOR

San José, 28 noviembre 2025

Departamento de Servicios Estudiantiles
Universidad Hispanoamericana
Presente

Estimados señores:

El estudiante **Carlos Armando Ayala Wolter**, me ha presentado, para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado: **"EFICACIA COMPARATIVA DE LAS ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS VERSUS SOPORTE CIRCULATORIO MECÁNICO EN EL MANEJO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN ADULTOS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA"**

El cual ha elaborado para optar por el grado de Licenciatura en Medicina y Cirugía. He revisado y he hecho las observaciones relativas al contenido analizado, particularmente, lo relativo a la coherencia entre el marco teórico y el análisis de datos; la consistencia de los datos recopilados y, la coherencia entre estos y las conclusiones; asimismo, la aplicabilidad y originalidad de las recomendaciones, en términos de aporte de la investigación. He verificado que se han hecho las modificaciones esenciales correspondientes a las observaciones indicadas.

Por consiguiente, este trabajo cuenta con los requisitos para ser presentado en la defensa pública.

Atentamente,

MARCELA
SUBIROS
ROJAS (FIRMA)

Firmado digitalmente
por MARCELA SUBIROS
ROJAS (FIRMA)
Fecha: 2025.11.28
13:20:49 -06'00'

Dra Marcela Subiros Rojas
114300703
Código profesional 13036

ANEXO 4 . CARTA DE AUTORIZACIÓN.

**UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA
CENTRO DE INFORMACIÓN TECNOLÓGICO (CENIT)
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE LOS AUTORES PARA LA CONSULTA, LA
REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA
DE LOS TRABAJOS FINALES DE GRADUACIÓN**

San José. 26/11/2025.

Señores:

Universidad Hispanoamericana

Centro de Información Tecnológico (CENIT)

Estimados Señores:

El suscrito Carlos Armando Ayala Wolter con número de identificación 116990549 autor del trabajo de graduación titulado “EFICACIA COMPARATIVA DE LAS ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS VERSUS SOPORTE CIRCULATORIO MECÁNICO EN EL MANEJO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN ADULTOS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA” presentado y aprobado en el año 2025 como requisito para optar por el título de Licenciatura en Medicina y Cirugía **SI** autorizo al Centro de Información Tecnológico (CENIT) para que con fines académicos, muestre a la comunidad universitaria la producción intelectual contenida en este documento. De conformidad con lo establecido en la Ley sobre Derechos de Autor y Derechos Conexos N°6683, Asamblea Legislativa de la República de Costa Rica.

Cordialmente.

A handwritten signature in black ink, written in a cursive style. The signature reads "Carlos Ayala".

Carlos Armando Ayala Wolter.

ANEXO 5. (Versión en línea dentro del Repositorio) LICENCIA Y AUTORIZACIÓN DE LOS AUTORES PARA PUBLICAR Y PERMITIR LA CONSULTA Y USO.

Parte 1. Términos de la licencia general para publicación de obras en el repositorio institucional

Como titular del derecho de autor, confiero al Centro de Información Tecnológico (CENIT) una licencia no exclusiva, limitada y gratuita sobre la obra que se integrará en el Repositorio Institucional, que se ajusta a las siguientes características: a) Estará vigente a partir de la fecha de inclusión en el repositorio, el autor podrá dar por terminada la licencia solicitándolo a la Universidad por escrito. b) Autoriza al Centro de Información Tecnológico (CENIT) a publicar la obra en digital, los usuarios puedan consultar el contenido de su Trabajo Final de Graduación en la página Web de la Biblioteca Digital de la Universidad Hispanoamericana. c) Los autores aceptan que la autorización se hace a título gratuito, por lo tanto, renuncian a recibir beneficio alguno por la publicación, distribución, comunicación pública y cualquier otro uso que se haga en los términos de la presente licencia y de la licencia de uso con que se publica. d) Los autores manifiestan que se trata de una obra original sobre la que tienen los derechos que autorizan y que son ellos quienes asumen total responsabilidad por el contenido de su obra ante el Centro de Información Tecnológico (CENIT) y ante terceros. En todo caso el Centro de Información Tecnológico (CENIT) se compromete a indicar siempre la autoría incluyendo el nombre del autor y la fecha de publicación. e) Autorizo al Centro de Información Tecnológica (CENIT) para incluir la obra en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.

f) Acepto que el Centro de Información Tecnológico (CENIT) pueda convertir el documento a cualquier medio o formato para propósitos de preservación digital. g) Autorizo que la obra sea puesta a disposición de la comunidad universitaria en los términos autorizados en los literales anteriores bajo los límites definidos por la universidad en las “Condiciones de uso de estricto cumplimiento” de los recursos publicados en Repositorio Institucional.

SI EL DOCUMENTO SE BASA EN UN TRABAJO QUE HA SIDO PATROCINADO O APOYADO POR UNA AGENCIA O UNA ORGANIZACIÓN, CON EXCEPCIÓN DEL CENTRO DE INFORMACIÓN TECNOLÓGICO (CENIT), EL AUTOR GARANTIZA QUE SE HA CUMPLIDO CON LOS DERECHOS Y OBLIGACIONES REQUERIDOS POR EL RESPECTIVO CONTRATO O ACUERDO.

ANEXO 6. TABLA “ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA ” EN EXCEL, CON LOS PRIMEROS ARTÍCULOS SELECCIONADOS PARA LA INVESTIGACIÓN.

Base de datos:						Totales
Fecha de búsqueda:						
Ecuación de búsqueda con palabras clave:	(cardiogenic shock) AND (mechanical circulatory support)	(cardiogenic shock) AND (pharmacologic therapies)	(cardiogenic shock) AND (left ventricular assist device)	(cardiogenic shock) AND (acute myocardial infarction)	(acute myocardial infarction) AND (mechanical circulatory support)	
Cantidad de registros:	2868	810	1777	8291	1417	15163
Límites:	NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	
Filtro #1:	2020-2025 Free full text Clinical trial Randomized Controlled Trial Humans	2020-2025 Free full text Clinical trial Randomized Controlled Trial Humans	2020-2025 Free full text Clinical trial Randomized Controlled Trial Humans	2020-2025 Free full text Clinical trial Randomized Controlled Trial Humans	2020-2025 Free full text Clinical trial Randomized Controlled Trial Humans	
Subtotal de registros:	10	3	6	18	4	41
Filtro #2:	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	
Subtotal de registros:	2	0	0	7	1	10
Total de registros descartados por automatización:	2866	810	1777	8285	1416	15154
Total de registros para examinar:	10					

Base de datos:						Totales
Fecha de búsqueda:						
Ecuación de búsqueda con palabras clave:	(cardiogenic shock) AND (mechanical circulatory support)	(cardiogenic shock) AND (pharmacologic therapies)	(cardiogenic shock) AND (left ventricular assist device)	(cardiogenic shock) AND (acute myocardial infarction)	(acute myocardial infarction) AND (mechanical circulatory support)	
Cantidad de registros:	3787	1	13	154	5	3960
Límites:	NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	NOT (review)) NOT (Meta analysis)) NOT (Study protocol)) NOT (animals))	
Filtro #1:	2020-2025 Idiomas: Ingles y Español Free full text Clinical trial Humans	2020-2025 Idiomas: Ingles y Español Free full text Clinical trial Humans	2020-2025 Idiomas: Ingles y Español Free full text Clinical trial Humans	2020-2025 Idiomas: Ingles y Español Free full text Clinical trial Humans	2020-2025 Idiomas: Ingles y Español Free full text Clinical trial Humans	
Subtotal de registros:	1	0	3	20	0	24
Filtro #2:	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	
Subtotal de registros:	1	0	2	4	0	7
Total de registros descartados por automatización:	3786	1	11	150	5	3953
Total de registros para examinar:	7					

Base de datos:	Nature journal					Totales
Fecha de búsqueda:	Sabado 2/8/2025					
Ecuación de búsqueda con palabras clave:	cardiogenic shock AND mechanical circulatory support	cardiogenic shock AND pharmacologic therapies	cardiogenic shock AND left ventricular assist device	cardiogenic shock AND acute myocardial infarction	Acute myocardial infarction AND mechanical circulatory support	
Cantidad de registros:	129	41	100	523	309	1102
Límites:	NOT (review)NOT (animals)	NOT (review)NOT (animals)	NOT (review)NOT (animals)	NOT (review)NOT (animals)	NOT (review)NOT (animals)	
Filtro #1:	2020-2025 Free full text Research	2020-2025 Free full text Research	2020-2025 Free full text Research	2020-2025 Free full text Research	2020-2025 Free full text Research	
Subtotal de registros:	34	0	26	3	53	116
Filtro #2:	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	
Subtotal de registros:	2	0	0	0	0	2
Total de registros descartados por automatización:	127	41	100	523	309	1100
Total de registros para examinar:	2					

Base de datos:	Science Direct					Totales
Fecha de búsqueda:	lunes 4 /8/2025					
Ecuación de búsqueda con palabras clave:	cardiogenic shock AND mechanical circulatory support	cardiogenic shock AND pharmacologic therapies	cardiogenic shock AND left ventricular assist device	cardiogenic shock AND acute myocardial infarction	Acute myocardial infarction AND mechanical circulatory support	
Cantidad de registros:	11547	10128	10208	30398	14390	76671
Límites:	NOT (review)NOT (animals)	NOT (review)NOT (animals)	NOT (review)NOT (animals)	NOT (review)NOT (animals)	NOT (review)NOT (animals)	
Filtro #1:	2020-2025 Free full text Research	2020-2025 Free full text Research	2020-2025 Free full text Research	2020-2025 Free full text Research	2020-2025 Free full text Research	
Subtotal de registros:	68	62	116	184	49	479
Filtro #2:	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	Palabras clave en el título	
Subtotal de registros:	2	2	1	6	0	11
Total de registros descartados por automatización:	11546	10126	10208	30393	14390	76663
Total de registros para examinar:	11					