



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”



“MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGENICO POR INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, TRATADOS CON LEVOSIMENDAN COMPARADOS CON TERAPIA CONVENCIONAL EN UNIDAD CORONARIA DEL HECMNR”

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

PRESENTA:

Dr. Jesus Guadalupe Gonzalez Jasso

ASESOR:

Dr. Erick Calderón Aranda

CIUDAD DE MÉXICO: FEBRERO DEL 2024.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”**

**DR. ERICK CALDERON ARANDA
MÉDICO ASESOR.**

**DR. JORGE HILARIO JIMENEZ OROZCO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN CARDIOLOGIA**

**DR. JESUS GUADALUPE GONZALEZ JASSO
MEDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGIA CLINICA.**

**No. DE REGISTRO DE PROTOCOLO:
R-2023-3501-150**



INDICE.

<u>Resumen</u>	<u>4</u>
<u>Introducción</u>	<u>6</u>
<u>Objetivo</u>	<u>11</u>
<u>Sujeto material y métodos</u>	<u>11</u>
<u>Criterios de inclusión y exclusión</u>	<u>11</u>
<u>Análisis estadístico</u>	<u>12</u>
<u>Resultados</u>	<u>13</u>
<u>Discusión</u>	<u>19</u>
<u>Conclusiones</u>	<u>22</u>
<u>Bibliografía</u>	<u>23</u>
<u>Anexos</u>	<u>27</u>



“MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGENICO POR INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, TRATADOS CON LEVOSIMENDAN COMPARADOS CON TERAPIA CONVENCIONAL EN UNIDAD CORONARIA DEL HECMNR”

RESUMEN.

Antecedentes: Actualmente en México las defunciones por causa cardiovascular es un total de 225.449, más frecuente de causas isquémicas 78.3%.El infarto agudo de miocardio que se presenta con choque cardiogénico tienen una mortalidad de hasta el 50%. Actualmente existen dos estrategias farmacológicas para tratar el choque cardiogénico: tratamiento convencional con Dobutamina y tratamiento con Levosimendán. La literatura reporta resultados no concluyentes acerca de que estrategia tiene mayor impacto en la mortalidad de estos pacientes.

Objetivo: Determinar la mortalidad hospitalaria en pacientes con choque cardiogénico por infarto agudo de miocardio, tratados con Dobutamina vs levosimendán en UCIC del HECMNR.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal retrospectivo, observacional y analítico. Se recolectarán datos de expediente clínico, se seleccionaron pacientes ingresados a la UCIC del HE CMNR en el periodo 2017-2022 con diagnóstico de infarto agudo al miocardio y choque cardiogénico que recibieron tratamiento con terapia convencional con Dobutamina vs Levosimendán. Se calculará mortalidad intrahospitalaria.

Resultados: La delta de mortalidad intrahospitalaria entre el grupo de Levosimendán vs Dobutamina fue de 7.8%, con una P no significativa.

Conclusiones: La mortalidad intrahospitalaria en pacientes con choque cardiogénico por infarto agudo de miocardio, tratados con Levosimendán comparados con Dobutamina fue de 53.9% en el grupo tratado con Levosimendán y de 46.1% en el grupo tratado con Dobutamina, tuvo una diferencia de 7.8% absoluta con un valor de P >0.05, probablemente debida al azar.

Palabras clave: Choque cardiogénico, infarto agudo de miocardio, levosimendán, Dobutamina.



“MORTALITY IN PATIENTS WITH CARDIOGENIC SHOCK DUE TO ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION, TREATED WITH LEVOSIMENDAN COMPARED WITH CONVENTIONAL THERAPY IN THE CORONARY UNIT OF THE HECMNR”

SUMMARY.

Background: Currently in Mexico, deaths due to cardiovascular causes are a total of 225,449, with ischemic causes being more frequent 78.3%. Acute myocardial infarction that presents with cardiogenic shock have mortality up to 50%. Currently there are two pharmacological strategies to treat cardiogenic shock: conventional treatment with Dobutamine and treatment with Levosimendan. The literature reports inconclusive results about which strategy has the greatest impact on the mortality of these patients.

Objective: Determine in-hospital mortality in patients with cardiogenic shock due to acute myocardial infarction, treated with Dobutamine vs levosimendan in the HECMNR CICU.

Material and methods

A retrospective, observational and analytical cross-sectional study was carried out. Data collected from clinical records, patients admitted to CICU of the HE CMNR from 2017 to 2022 with a diagnosis of acute myocardial infarction and cardiogenic shock who received treatment with conventional therapy with Dobutamine vs Levosimendan was selected. In-hospital mortality was calculated.

Results: The difference of in-hospital mortality between the Levosimendan vs Dobutamine group was 7.8%, $P > 0.05$.

Conclusions: In-hospital mortality in patients with cardiogenic shock due to acute myocardial infarction, treated with Levosimendan compared to Dobutamine was 53.9% in the group treated with Levosimendan and 46.1% in the group treated with Dobutamine, absolute difference of 7.8%. with a P value >0.05 .

Keywords: Cardiogenic shock, acute myocardial infarction, Levosimendan, Dobutamine.



“MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGENICO POR INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, TRATADOS CON LEVOSIMENDAN COMPARADOS CON TERAPIA CONVENCIONAL EN UNIDAD CORONARIA DEL HECMNR”.

INTRODUCCION

Antecedentes científicos.

Actualmente en México el último registro de defunciones registradas 2021 se contabilizaron 1,122,249, durante ese año la principal causa de defunciones en la población total y en hombres fue infección por COVID-19, en segundo lugar, enfermedades del corazón. En las mujeres el primer lugar de mortalidad fue enfermedades del corazón. Dentro de las defunciones por enfermedades del corazón con un total de 225.449, las más frecuentes son las causas isquémicas 176 639 casos que representaba el 78.3% del total, las cuales aumentan su incidencia a partir de los 45 años, solo en ciudad de México la tasa de defunción es de 20.1 por cada 10 mil habitantes. (1).

Dentro de los principales registros de síndrome coronario agudo en nuestro país se encuentran el RENASICA I, RENASICA II, y el más reciente RENASICA III, donde se recluto un total de 8,296 pacientes, de los cuales 4,258 fueron infarto del miocardio con elevación del ST(IAMCEST), de estos 76% fueron hombres. La presentación de falla ventricular izquierda era más frecuente en infarto del miocardio sin elevación (IAMSEST) y angina inestable (AI) con un 30% que aquellos con IAMCEST un 10.7%. El 37.6% IAMCEST recibieron fibrinólisis y solo el 15% se le realizó intervencionismo coronario percutáneo (ICP) primario. Con una tasa de muerte del 8.7% en IAMCEST vs 3.9% IAMSEST/AI. Uno de los predictores independientes más fuertes de mortalidad fue el choque cardiogénico con riesgo del 22.4 (odds ratio 22.4 IC 95% 18.3-27.3), junto con fibrilación ventricular (odds ratio 12.5 IC 95% 9.3-16.7). Por tal motivo se llegó a la conclusión que se requerían establecer programas que se lleven a cabo conforme a las guías para intentar aumentar los rangos de fibrinólisis farmacológica e ICP. (2-4)



En nuestro país y dentro del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) el infarto agudo de miocardio es de las principales causas de muerte y años de vida saludable perdidos por muerte prematura o discapacidad hasta en un 50%, es por lo que se ha implementado el protocolo de atención de infarto agudo al miocardio "Código Infarto" el cual pretende garantizar el diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar las principales complicaciones. (5)

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio se basa en la detección de daño miocárdico agudo evidenciado por la elevación de troponinas cardíacas a valores superiores al percentil 99 del límite superior de referencia, y alguno de los siguientes: presencia de necrosis en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica, cambios isquémicos en electrocardiograma, aparición de ondas Q, evidencia de miocardio viable o anomalías regionales en la movilidad parietal con patrón compatible con etiología isquémica o identificación de trombo coronario por angiografía o autopsia. (6) Los cambios electrocardiográficos en el segmento ST deben de encontrarse en 2 derivaciones contiguas o presentar bloqueos de rama con patrones isquémicos los cuales lo clasificaran como IAMCEST, en caso de no presentarse se cataloga como IAMSEST y en ausencia de biomarcadores positivos se clasifica como AI. Además se clasifica de acuerdo a su fisiopatología en las siguientes: Tipo I causado por enfermedad aterotrombótica; Tipo II causado por daño isquémico por desajuste entre el aporte y la demanda; Tipo III muerte cardíaca asociada a síntomas compatibles con isquemia miocárdica y alteraciones presuntamente nuevas en el electrocardiograma o fibrilación ventricular que mueren antes de obtenerse biomarcadores o que se detecta infarto del miocardio por autopsia; Tipo IVa relacionado a intervencionismo coronario percutáneo, IVb relacionado a trombosis del Stent, IVc relacionado con reestenosis del Stent o posterior a angioplastia; Tipo V relacionado a cirugía de bypass coronario. (7)

Las complicaciones relacionadas a un IAMCEST estarán con relación al tiempo de evolución previo a el tratamiento fibrinolítico y la extensión de la enfermedad coronaria. Una de las complicaciones más importantes por el aumento del riesgo de muerte es el choque cardiogénico. El choque cardiogénico tiene una prevalencia



aproximada entre el 5-10% en los casos de IAMCEST, y del 2-4% de los IAMSEST, con una mortalidad similar del 50%. (8-9)

Se estima la frecuencia de choque cardiogénico en 80 000 casos por año en Europa y 40 000 casos por año en Estados Unidos de América. Se estima que la mortalidad ha ido en descenso con la llegada de nuevos abordajes invasivos tempranos y la terapia de revascularización. Sin embargo, parece que llegó a una meseta, actualmente se estima una mortalidad entre el 50-60% en los últimos ensayos clínicos. (10)

Dentro de las primeras definiciones y las más aceptadas fueron las propuestas en los estudios SHOCK y IABP-SHOCK II, donde el choque cardiogénico se define como disfunción cardíaca primaria que causa alteración en el gasto cardíaco y un estado de hipoperfusión tisular. Los criterios más aceptados incluyen hipotensión $<90\text{mmHg}$ de la presión arterial sistólica (PAS) por >30 minutos o la necesidad de uso de vasopresor para mantener PAS $>90\text{mmHg}$ asociado a datos clínicos de hipoperfusión (alteraciones del estado de alerta, extremidades frías, diaforesis, oliguria con índice urinario $<30\text{ml/h}$ o lactato arterial $>2.0\text{mmol/l}$) y evidencia de presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevada con congestión pulmonar. (11-12)

Actualmente también existe la clasificación de SCAI la cual se divide en 5 categorías: A en riesgo, B inicio o prechoque, C clásico, D deterioro, E choque cardiogénico extremo. (13).

En cuanto al tratamiento, lo más efectivo en pacientes con síndrome coronario agudo y choque cardiogénico es restablecer el flujo coronario de inmediato, así como medidas de soporte generales, tratamiento farmacológico y valorar inicio de inotrópicos y vasopresores. (14-15)

La Norepinefrina debe de ser usada como vasopresor de primera línea en el paciente con choque cardiogénico. (16). En algunos metaanálisis su uso se ha asociado con menor mortalidad a los 28 días, menor riesgo de arritmias, sin embargo, en ensayos clínicos controlados es limitado, y sus resultados solo muestran beneficio en restaurar el estado hemodinámico. (17-18)



Dentro de los inotrópicos el uso de dobutamina incrementa el gasto cardiaco y reduce las presiones de llenado en comparación con Milrinona y Dopamina, sin embargo, sin presentar diferencias significativas en cuanto mortalidad y necesidad de terapias de soporte avanzadas. La adición de uno u otro inotrópico dependerá del fenotipo de choque cardiogénico de nuestro paciente. El uso en conjunto de vasopresores e inotrópicos para mejorar las variables hemodinámicas se debe de ajustar a dosis mínimas, el menor tiempo posible, y cuando sea posible limitar a 1 o dos agentes y valorar otras estrategias de soporte. (19)

El levosimendán es de los inotrópicos más recientes en el tratamiento de insuficiencia cardiaca aguda, su mecanismo de acción aumenta la sensibilidad de la troponina C al calcio intracelular en el miocardio lo que provoca efecto inotrópico y lusitropico, también actúa en los canales de potasio (K dependiente de ATP causando relajación del musculo liso vascular y produce vasodilatación coronaria y periférica. Su efecto es dosis dependiente y se ha demostrado impacto en el perfil hemodinámico en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda. (20)

De los estudios iniciales de Levosimendán se encuentra el estudio SURVIVE donde se analizaron 1327 pacientes hospitalizados con insuficiencia cardiaca aguda descompensada que requirieron soporte inotrópico y compararon la eficacia y seguridad de Levosimendán contra dobutamina, con objetivo primario mortalidad por cualquier causa a los 180 días, el estudio demostró solamente que el grupo con Levosimendán tuvo más descenso del péptido natriurético cerebral a las 24 horas de inicio a diferencia de Dobutamina, sin embargo no demostró reducir significativamente cualquier causa de mortalidad a los 180 días.(21)

Así como también se ha evidenciado en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda que recibieron levosimendán mejoría en el grado de disnea, incremento en tasa de filtrado glomerular en pacientes con disfunción renal. (22)

Otra población donde se ha estudiado la aplicación de levosimendán es en pacientes que se encuentra en uso de beta bloqueadores que desarrollan descompensación de falla cardiaca, en donde es el inotrópico de primera elección con indicación clase IIb y nivel de evidencia C.(23-24)



Aun se sigue considerando la Dobutamina como primera línea para restaurar el gasto cardíaco y el vasopresor Norepinefrina para mantener presiones arterial media arriba de 65mmhg, sin embargo, se debe valorar el contexto clínico y hemodinámico del choque cardiogénico para decidir que fármaco utilizar. (25)

Existen múltiples ensayos clínicos controlados donde no se evidencia mejoría en supervivencia con Levosimendán en comparación con otras terapias, sin embargo, se asocia a mejoría en la hemodinámica y función cardíaca. Sin embargo, se necesitan estudios de alta calidad de Levosimendán en pacientes con infarto agudo al miocardio que se complican con choque cardiogénico. (26)



MATERIAL Y METODO

Objetivos:

1.1 Objetivo general:

1.1.1 Calcular la mortalidad hospitalaria en pacientes con diagnóstico de choque cardiogénico por infarto agudo de miocardio, tratados con levosimendán comparados con terapia convencional en unidad coronaria del HECMNR.

1.2 Objetivos particulares.

1.2.1 Determinar la prevalencia de cada característica demográfica en cada grupo de comparación.

Sujetos, material y métodos.

Se realizará un estudio transversal retrospectivo, observacional, analítico y comparativo.

Población de estudio: Se recolectarán datos de expediente físico y electrónico y se seleccionará a los pacientes que fueron ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del “Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret del Centro Médico Nacional la Raza” en el periodo de 2017-2022 con diagnóstico de síndrome coronario agudo y choque cardiogénico que recibieron tratamiento con terapia convencional con Dobutamina comparados con Levosimendán. Se valorará evolución intrahospitalaria y desenlace, se calculará tasa de mortalidad.

Criterios de selección

Criterios de inclusión: Pacientes de ambos sexos de edad 18-90 años, ingresados en la UCIC del HECMNR, con diagnósticos infarto agudo al miocardio y choque cardiogénico, que recibieron tratamiento con terapia convencional o Levosimendán.

Criterios de exclusión: Aquellos pacientes que presenten choque de otras etiologías: choque séptico, cardiogénico secundario otras cardiopatías (miocardiopatía dilatada, arritmias, valvulopatías, cardiopatías congénitas).

Criterios de eliminación: Pacientes que cumplen con criterios de inclusión, pero con datos incompletos en expediente clínico.



ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se utilizó estadística descriptiva media y desviación estándar para variables continuas epidemiológicas con distribución normal. Moda, mediana y rangos intercuartiles para las variables continuas con distribución anormal.

Se utilizará frecuencias, porcentajes para variables categóricas.

Para la variable del resultado (mortalidad) total, se presentará un porcentaje de mortalidad total, se dividirá entre dos grupos Levosimendán y terapia convencional. De dos extremos. Se compararon la mortalidad de ambos grupos con una prueba de variables categóricas χ^2 y para variables continuas se calculó prueba de T para muestras dependientes, con una P de 0.05.

Se utilizó el programa estadístico SPSS edición 29 para el procesamiento de los datos.



RESULTADOS

La tabla 1 muestra la comparación de los valores de las características demográficas continuas con distribución normal, el promedio de edad de pacientes fue de 63.9 ± 11.2 vs 66.9 ± 11.1 años, en el grupo tratado con Levosimendán y Dobutamina respectivamente, con una $P < 0.05$. El 95% de los pacientes presentar un peso de 73.8 ± 11.7 , vs 75.8 ± 12.9 kg, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con un $P > 0.05$. El promedio de talla de pacientes fue de 1.6 ± 0.08 vs 1.6 ± 0.08 m, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P > 0.05$. El 95% de los pacientes presentan un índice de masa corporal de 27.4 ± 4.1 , vs 27.9 ± 3.9 kg/m², entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P > 0.05$. El promedio de presión arterial sistólica de los pacientes fue de 107.4 ± 23.8 , vs 106.3 ± 17.8 mmHg, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P > 0.05$. El 95% de los pacientes presentaron una presión arterial diastólica de 67.2 ± 13.8 , vs 67.8 ± 10.8 mmHg, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P > 0.05$. El promedio de presión arterial media de los pacientes fue de 80.6 ± 16.2 , vs 80.6 ± 12 mmHg, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P > 0.05$. El 95% de los pacientes presentaron una frecuencia cardiaca de 82 ± 21.8 , vs 88.4 ± 22.7 lpm, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P < 0.05$. El promedio de hemoglobina de los pacientes fue de 13.5 ± 2.5 , vs 14 ± 2.3 g/dL, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P > 0.05$. El 95% de los pacientes presentaron plaquetas de 241.1 ± 89.1 , vs $223.8 \pm 75.4 \times 10^3 / \mu L$, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P > 0.05$. El promedio de urea de los pacientes fue de 67.2 ± 36.2 , vs 86.7 ± 37.2 mg/dL, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P < 0.05$. El 95% de los pacientes presentaron un valor de K entre 4.7 ± 0.8 , vs 4.4 ± 0.7 mEq/L, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P > 0.05$. El promedio de cloro de los pacientes



fue de 102.5 ± 4.9 , vs 104.2 ± 6.8 mEq/L, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P > 0.05$. El 95% de los pacientes presentaron una escala de riesgo TIMI 6.1 ± 2.8 , vs 6.2 ± 2.6 puntos, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P > 0.05$. El promedio de puntaje en escala de riesgo GRACE de los pacientes fue de 193.8 ± 58.7 , vs 205.4 ± 68.9 puntos, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P > 0.05$. El 95% de los pacientes presentaron una fracción de eyección del ventrículo izquierdo 41.7 ± 11.9 , vs 38.6 ± 11.2 puntos, entre pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente, con una $P > 0.05$.

La tabla 2 muestra la comparación de los valores de las características demográficas continuas con distribución no normal: La frecuencia respiratoria tiene una mediana de 18, percentil 25 de 17 y percentil 75 de 20 vs, mediana de 18, percentil 25 de 16 y percentil 75 de 20rpm, de pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente con una $P > 0.05$. La Mediana, P25 y P75 de la saturación de oxígeno SO_2 , de los pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán fueron, 94, 92, 96 vs 95, 92, 96% respectivamente con una $P > 0.05$. La temperatura tiene una mediana de 36.2, percentil 25 de 36 y percentil 75 de 36.5 vs mediana de 36.5, percentil 25 de 36 y percentil 75 de 37, de pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente con una $P > 0.05$. La Mediana, P25 y P75 de la Leucocitos, de los pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán fueron, 12.4, 10.1, 14.8 vs 13.1, 9.9, 17.1 $\times 10^3 / \mu L$ respectivamente con una $P > 0.05$. La CPK tiene una mediana de 1652, percentil 25 de 711 y percentil 75 de 2813 vs, mediana de 1604, percentil 25 de 575 y percentil 75 de 3296 U/L, de pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente con una $P > 0.05$. La Mediana, P25 y P75 de la CPK-MB, de los pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán fueron, 191, 70, 337 vs 151.5, 68, 356 U/L respectivamente con una $P > 0.05$. La glucosa tiene una mediana de 175.5, percentil 25 de 129 y percentil 75 de 252 vs, mediana de 187, percentil 25 de 132 y percentil 75 de 268mg/dL, de pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente con una $P > 0.05$. La Mediana, P25 y P75 de la creatinina, de los pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán fueron, 1.4, 0.9, 2.6 vs 1.4,



1,2.4mg/dL respectivamente con una $P > 0.05$. El sodio tiene una mediana de 139.9, percentil 25 de 135.8 y percentil 75 de 141.9 vs, mediana de 140, percentil 25 de 136.9 y percentil 75 de 142 mEq/L, de pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán respectivamente con una $P > 0.05$. La Mediana, P25 y P75 del INR, de los pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán fueron, 1.2, 1.1, 1.4 vs 1.2, 1.1, 1.4 respectivamente con una $P > 0.05$. El TTP tiene una mediana de 33.2, percentil 25 de 28.4 y percentil 75 de 39.9 vs, mediana de 33.5, percentil 25 de 29.2 y percentil 75 de 40.5s, de pacientes tratados con dobutamina vs levosimendán respectivamente con una $P > 0.05$. La Mediana, P25 y P75 del tiempo de inicio de fibrinólisis de los pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán fueron, 2, 1.5, 5.0 vs 4, 2.2, 5.7 horas respectivamente con una $P > 0.05$.

La tabla 3 muestra la comparación de las proporciones de características demográficas categóricas divididas por tipo de tratamiento: La proporción de mujeres en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán, fue de 59.3 vs 40.7% respectivamente con una $P < 0.05$. El porcentaje de pacientes sin diabetes tipo 2 entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 48.8% vs 51.3% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes con dislipidemia en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 51.1 vs 48.9% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de pacientes con tabaquismo entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 45.5% vs 54.5% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes con posmenopausia en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 52.3 vs 47.7% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de pacientes con angina entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 49.1% vs 50.9% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes con disnea en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 52.6 vs 47.4% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de pacientes con síncope entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 52.2% vs 47.8% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán, fue de 48.5 vs 51.5% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de pacientes con infarto agudo



al miocardio sin elevación del segmento ST entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 56.5% vs 43.5% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de localización de infarto anterior en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 85.7 vs 13.3% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de localización de infarto antero septal entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 56.3% vs 43.8% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de localización de infarto anterior extenso en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 29.4 vs 70.6% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de localización de infarto anterolateral entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 40% vs 60% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de localización de infarto inferior en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 51.4 vs 48.6% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de localización de infarto inferolateral entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 25% vs 75% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de localización de infarto inferobasal en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 100 vs 0% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje donde la arteria responsable del infarto fue el tronco coronario izquierdo entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 50% vs 50% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción donde la arteria responsable del infarto fue la arteria descendente anterior en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 45.2 vs 54.8% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje donde la arteria responsable del infarto fue la arteria circunfleja entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 25% vs 75% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción donde la arteria responsable del infarto fue la arteria coronaria derecha en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 53.8 vs 46.3% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de los pacientes con Killip y Kimball I entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 50% vs 50% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes con Killip y Kimball II en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 52.9 vs 47.1% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de los pacientes con Killip y Kimball III entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 80% vs 20%



respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes con Killip y Kimball IV en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 47.5 vs 52.5% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de los pacientes que recibieron fibrinólisis entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 47.9% vs 52.1% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes que cumplieron criterios indirectos de reperfusión en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 55.6 vs 44.4% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de pacientes que recibieron ICP primaria entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 51.9% vs 48.1% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes que recibieron ICP farmacoinvasiva en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 49.4 vs 50.6% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de pacientes con escala TIMI posterior a ICP de 1 entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 20% vs 80% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes con escala TIMI posterior a ICP de 2 en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 44.4 vs 55.6% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de pacientes con escala TIMI posterior a ICP de 3 entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 51.5% vs 48.5% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes con lesiones $\geq 70\%$ en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 64.9 vs 35.1% respectivamente con una $P < 0.001$. El porcentaje de pacientes con choque cardiogénico entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 49.5% vs 50.5% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes con bloqueo auriculoventricular en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 50 vs 50% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de pacientes con ruptura ventricular entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 50% vs 50% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes con edema agudo de pulmón en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 42.9 vs 57.1% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de pacientes con infarto con extensión a ventrículo derecho entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 59.3% vs 40.7% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes con taquicardia ventricular en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de



51.7 vs 48.3% respectivamente con una $P > 0.05$. El porcentaje de pacientes con insuficiencia mitral aguda entre los grupos de Dobutamina vs Levosimendán fue de 21.4% vs 78.6% respectivamente, con una $P > 0.05$. La proporción de pacientes con requerimiento de colocación de marcapaso temporal en el grupo tratado con Dobutamina vs Levosimendán fue de 55.8 vs 44.2% respectivamente con una $P > 0.05$.

La tabla 4 muestra la comparación de mortalidad intrahospitalaria por grupos de tratamiento: La mortalidad de pacientes tratados con Dobutamina vs Levosimendán, fue de 46.1 vs 53.9% respectivamente con una $P > 0.05$.

La tabla 5 muestra la comparación de mortalidad por grupo de tratamiento en variables continuas que son significativamente diferentes. La media de defunción por edad es de 71 vs 64 en pacientes con Dobutamina vs Levosimendán con una diferencia de 7 y $P > 0.05$. La media de defunción por frecuencia cardiaca es de 85 vs 89 en pacientes con Dobutamina vs Levosimendán con una diferencia de 4 y $P > 0.05$. La media de defunción por urea es de 89.1 vs 94.5 en pacientes con Dobutamina vs Levosimendán con una diferencia de 5.4 y $P < 0.05$.

La tabla 6 muestra la comparación de mortalidad por grupo de tratamiento en variables que son significativamente diferentes: La proporción de defunción en mujeres es de 68.2 vs 31.8% en pacientes con dobutamina vs levosimendán con una diferencia de 30.4 y $P > 0.05$. El porcentaje de defunción en hombres es de 38.8 vs 61.2% en pacientes con dobutamina vs levosimendán con una diferencia de 30.4 y $P > 0.05$. La proporción de defunción por lesiones $\geq 70\%$ es de 39.5 vs 60.5% en pacientes con dobutamina vs levosimendán con una diferencia de 21.0 y $P > 0.05$. La proporción de defunción por lesiones en pacientes sin mas lesiones $\geq 70\%$ es de 69.7% vs 30.3% en pacientes con dobutamina vs levosimendán con una diferencia de 39.4 y $P > 0.05$.



DISCUSION

La mortalidad reportada por Fang et en el grupo tratado con Levosimendán vs grupo control (36%,53%), contrastan con los obtenidos en nuestro estudio (53.9 vs 46.1%). donde no observamos disminución de la mortalidad hospitalaria en los pacientes tratados con Levosimendán como describe el metaanálisis. Al tratarse de un metaanálisis solo obtiene datos de mortalidad de varios estudios sin tomar en cuenta algunas características poblacionales que podrían explicar las discrepancias con nuestros resultados, como:

Cantidad de pacientes por estudio donde el estudio con más pacientes en el metaanálisis es de 108 pacientes donde se comparó con Dobutamina, lo que puede tener implicaciones en la magnitud del efecto. El resto de los estudios con una población de entre 9-22, lo cual pudiera subestimar la mortalidad.

El tipo de población en los estudios donde los pacientes captados tenían diagnóstico de infarto agudo de miocardio con choque cardiogénico, sin embargo con diferencia en los tratamientos utilizados en el grupo control, en algunos se realizó intervención coronaria percutánea, ECMO, balón de contrapulsación, que obviamente tienen complicaciones inherentes al procedimiento y pueden modificar la mortalidad.

El grupo de comparación fue heterogéneo con balón de contrapulsación, enoximina, catecolaminas y placebo tanto aleatorizados o no, con todos los sesgos metodológicos inherentes, además de las complicaciones debidas al tratamiento control. Que disminuye la objetividad de la mortalidad obtenida.

El seguimiento fue heterogéneo, 14,30,180,200,360 días. Lo que no implica mortalidad acumulada diferente.

Objetivos secundarios diversos en los estudios desde índice cardiaco, poder cardiaco, volumen tele sistólico, presión de la arteria pulmonar, saturación venosa central, días de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, tasa de filtrado glomerular y presión de enclavamiento pulmonar. Que podrían ayudar a la comparación entre severidad de la enfermedad entre las poblaciones de ser homogéneos.



Fang et al reportan mejoría en otros parámetros de función cardíaca como, índice cardíaco, poder cardíaco, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, volumen telesistólico y parámetros hemodinámicos como presión arterial media, presión de enclavamiento pulmonar, saturación venosa central, que mejoran con levosimendán y ayudan a explicar la menor mortalidad asociada a este fármaco. En nuestro diseño transversal no se evaluó el cambio de esos parámetros que podrían sustentar nuestras diferencias de mortalidad.

Con los resultados obtenidos en nuestro estudio retrospectivo con una población total de 186 pacientes con infarto agudo de miocardio y choque cardiogénico divididas por grupo 94 con levosimendán y 92 con terapia convencional con dobutamina, aleatorizados a criterio médico. Observamos que ambos grupos en eran heterogéneos, excepto en las variables continuas de edad, frecuencia cardíaca y urea, y en las variables categóricas de género y otras lesiones angiográficas significativas.

Sin embargo, al realizar el análisis por grupo farmacológico y defunción solo se observo diferencia significativa en la variable urea. Por lo que se infiere que los pacientes tratados con Levosimendán eran pacientes con mayor deterioro de la función renal, pacientes con mayor gravedad, lo que pudiera explicar la mayor mortalidad en nuestro estudio. Al ser un estudio retrospectivo pudiera tener sesgo por pérdida de información, selección del paciente, no aleatorización.

El estudio SURVIVE que analiza varios subgrupos de pacientes con choque cardiogénico, la subpoblación de pacientes con choque cardiogénico secundaria a infarto agudo de miocardio, la mortalidad hospitalaria a 31 días, reportada fue 28 vs 32% en tratados con Levosimendán vs Dobutamina respectivamente, contrastante con la proporción de mortalidad en ambos grupos en nuestro estudio (53.9 vs 46.1%), pero similar en cuanto a la diferencia de mortalidad entre grupos 4% vs 7.8%.(21) Observaciones que apoyan que la diferencia en mortalidad en ambos grupos de tratamiento del choque cardiogénico parece ser no significativa. Aunado a las similitudes en las características demográficas: edad 66 vs 65.4 años, peso 79 vs 74.5kg , frecuencia cardíaca 84 vs 83.2lpm, presión arterial sistólica 116 vs 106.6mmHg, presión arterial diastólica 70 vs 67.5mmHg en el estudio SURVIVE y



nuestros resultados respectivamente. Aunque la proporción de pacientes hombres es mayor en el estudio SURVIVE (74 vs 49.5%) que en nuestro estudio, lo que implicaría mayor mortalidad en nuestra población masculina, el metaanálisis de Fang et al no nos ayuda a determinar si la diferencia es debida al azar lo que justificaría estudios donde se analice si el género determine independientemente más mortalidad. Otra característica diferente a el estudio SURVIVE es el promedio de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en la que aparentemente se atendieron pacientes con mayor daño miocárdico FEVI 24% vs 40.1% la población atendida en nuestro estudio. No esta dividido por grupo de tratamiento lo que dificulta la interpretación de que población tenía más daño miocárdico al momento de utilizarse las estrategias terapéuticas. Lo que justifica estudios donde se categoricen la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en cada grupo de tratamiento y su respuesta al mismo. Para dilucidar si pacientes con mayor daño miocárdico presentan menor respuesta y mayor mortalidad.

LIMITACIONES

Son el carácter retrospectivo del estudio con todas las limitantes metodológicas que de esto derivan, no aleatorización, pérdida de información, seguimiento. Además de poder dividir las variables que pueden influir en la respuesta al tratamiento ya sea dependientes del paciente, de la severidad de la enfermedad, y las variables hemodinámicas donde influye el tipo de tratamiento así como el cambio posterior al mismo: gasto cardiaco, índice cardiaco, saturación venosa central, presión arterial media, presión de enclavamiento pulmonar, volumen telesistólico, BNP, además de valorar efectos adversos a cada estrategia de tratamiento y así poder explicar si la mortalidad es debido a características inherentes al paciente , características de respuesta al tratamiento. Así como el cumplimiento de los protocolos de aplicación del tratamiento médico. Lo que justifica la realización de estudios ensayos clínicos aleatorizados doble ciego, determinando todas estas características que nos ayuden a valorar la efectividad de las estrategias de tratamiento.



CONCLUSIONES

La mortalidad intrahospitalaria en pacientes con choque cardiogénico por infarto agudo de miocardio, tratados con Levosimendán comparados con terapia convencional fue de 53.9% en el grupo tratado con Levosimendán y de 46.1% en el grupo tratado con terapia convencional, tuvo una diferencia de 7.8% absoluta con un valor de $P > 0.05$, probablemente debida al azar.

La mortalidad intrahospitalaria en pacientes con choque cardiogénico por infarto agudo del miocardio, tratados con Levosimendán y con un valor promedio de urea de 94.5 mg/dl comparados con la terapia convencional con un valor promedio de urea de 89.1 mg/dl, diferencia absoluta de niveles de urea de 5.4 mg/dl, tuvo un valor de $P < 0.05$. probabilidad el 95% de no ser debida al azar.



Referencias bibliográficas.

- 1.INEGI. Estadísticas de defunciones registradas 2021 [Internet]. México: INEGI; 2021 Oct 26 [Citado 2023 Ago 08]. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2022/EDR/EDR2021_10.pdf
- 2.Lupi Herrera E. The RENASICA Cooperative Group. National Registry of Acute Ischemic Coronary Syndromes (RENASICA). Mexican Cardiology Society. Arch Cardiol Mex. 2002;72:S45-64.
- 3.Garcia A, Jerjes C, Martinez P, et al. Mexican Registry of Acute Coronary Syndromes. Arch Cardiol Mex. 2005;75:S6-32.
- 4.Martinez C, Borrayo G, Carrillo J, et al. Clinical management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: The Third National Registry of Acute Coronary Syndromes(RENASICA III). Arch Cardiol Mex. 2016;86(3):221-32. DOI: 10.1016/j.acmx.2016.04.007.
- 5.Borrayo G, Perez G, Martinez O, et al. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(2):233-46.
- 6.Ibañez B, James S, Agewal S, et al. Guia ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol.2017; 70 (12) :e1-61. DOI: 10.1016/j.recesp.2017.10.048
- 7.Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2019;72(1):e1-27. DOI: 10.1016/j.recesp.2018.11.011
- 8.Zeymer U, Bueno H, Granger C, et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock:A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2020;9(2):183-97. DOI:10.1177/2048872619894254



9. Baran D, Grines C, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019; 94: 29–37. DOI:10.1002/ccd.28329
10. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. *J Am Heart Assoc.* 2019;8:1-12. DOI:10.1161/JAHA.119.011991
11. Krittanawong Ch, Rodriguez M, Shaikh P, et al. Key Concepts Surrounding Cardiogenic Shock. *Curr Probl Cardiol.* 2022;47(11):1-16. DOI:10.1016/j.cpcardiol.2022.101303
12. Tehrani B, Truesdell A, Psotka M, et al. A Standardized and Comprehensive Approach to the Management of Cardiogenic Shock. *JACC:Heart Failure.* 2020;8(11): 879-91. DOI: 10.1016/j.jchf.2020.09.005
13. Naidu S, Baran D, Jentzer J, et al. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A review and Incorporation of Validation Studies. *JACC.* 2022;79(9):933-46. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.01.018
14. Shah A, Puri R, Kalra A. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A review. *Clinical Cardiology.* 2019;42:484-93. DOI:10.1002/clc.23168.
15. Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, et al. Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction; a report from the USIK 1995, USIC 200, and FAST-MI French Nationwide Registries. *Eur Heart J.* 2012;33(20):2535-43. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs264.
16. Jentzer J, Hollenber S. Vasopressor and Inotrope Therapy in Cardiac Critical Care. *J of Intensive Care Med.* 2020;36(8):843-56. DOI:10.1177/0885066620917630
17. Shabana A, Dholoo F, Banerjee P. Inotropic Agents and Vasopressors in the Treatment of Cardiogenic Shock. *Curr Heart Fail Rep.* 2020;17(6):438-48. DOI:10.1007/s11897-020-00493-9
18. Amado J, Gago P, Santos W, et al. Cardiogenic shock: Inotropes and vasopressors. *Rev Port Cardiol.* 2016;35(12). 681-95. Doi: 10.1016/j.repc.2016.08.004



19. Levy B, Buzon J, Kimmoun A. Inotropes and vasopressors use in cardiogenic shock: when, which and how much?. *Curr Opin Crit Care*. 2019;25(4):384-90. DOI:10.1097/MCC.0000000000000632
20. Nieminen M, Buerke M, Cohen A, et al. The role of Levosimendan in acute heart failure complicating acute coronary syndrome: A review and expert consensus opinion. *Int J Cardiol*. 2016;218:150-157. DOI:10.1016/j.ijcard.2016.05.009
21. Mebazaa A, Nieminen M, Packer M, et al. Levosimendan vs Dobutamine for patients with acute decompensated heart failure. The SURVIVE randomized trial. *JAMA*. 2007;297(17):1883-91. DOI: 10.1001/jama.297.17.1883.
22. Zhang H, Jiang Li, Fu R, et al. Impact of levosimendan on efficacy and renal function in acute heart failure according to renal function: A perspective multi-center, real-world registry. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:1-10. DOI: 10.3389/fcvm.2022.986039.
23. Guarracino F, Zima E, Pollesello P, et al. Short term treatments for acute cardiac care: inotropes and inodilators. *Eur Heart J*. 2020;22: 3-11. DOI: 10.1093/eurheartj/suaa090.
24. Pollesello P, Parissis J, Kivikko M, et al. Levosimendan meta-analyses: Is there a pattern in the effect of mortality?. *Int J Cardiol*. 2016;209:77-83. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.02.014
25. Lescroart M, Pequignot B, Janah D. The medical treatment of cardiogenic shock. *J Intensive Med*. 2023;3(2):114-23. DOI: 10.1016/j.jointm.2022.12.001.
26. Fang M, Cao H, Wang Z. Levosimendan in patients with cardiogenic shock complicating myocardial infarction: A meta-analysis. *Med intensiva*. 2018;42(7):409-15. DOI:10.1016/j.medin.2017.08.009
27. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Nuevo reglamento publicado en el Diario Oficial de la Federación el 06 de enero de 1987, última reforma publicada DOF 02-04-2014 [Internet]. [México]; [Citado 2023 Ago 08] Disponible en: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MIS.pdf
28. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos [Internet]. México; 2009 Nov 05 [Citado 2023 Ago 08]. Disponible



en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5284148&fecha=04/01/2013#:~:text=NO RMA%20Oficial%20Mexicana%20NOM%2D012,la%20salud%20en%20seres%20humanos.

29. Ley General de Salud. Nueva ley publicada en el Diario Oficial de la Federación el 07 de febrero de 1984. Última reforma publicada DOF 16-05-2022 [Internet]. [México]; Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión. [citado 2023 Ago 08]. Disponible en: http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf_mov/Ley_General_de_Salud.pdf

30. Comisión Nacional para la protección de los sujetos humanos de investigación biomédica y comportamental. Informe Belmont Principios y guías éticos para la protección de los sujetos humanos de investigación [Internet]. 2003 Abr 16 [citado 2023 Ago 08]. Disponible en: https://www.conbioetica-mexico.salud.gob.mx/descargas/pdf/normatividad/normatinternacional/10._INTL_Informe_Belmont.pdf



Anexos, escalas, clasificaciones.

Tabla 1. Características demográficas, con distribución normal, de los pacientes con choque cardiogénico tratados en la unidad coronaria del HESP CMNR divididas por tipo de tratamiento.

	FARMACO	N	Media	DE	IC 95%	P
Edad	Dobutamina	92	66.9	11.1	44.7-89.1	0.06
	Levosimendán	94	63.9	11.2	41.5-86.3	
Peso	Dobutamina	42	73.8	11.7	50.4-97.7	0.45
	Levosimendán	48	75.8	12.9	50-101.6	
Talla	Dobutamina	40	1.6	0.08	1.44-1.76	0.65
	Levosimendán	47	1.6	0.08	1.44-1.76	
IMC	Dobutamina	40	27.4	4.1	19.2-35.6	0.59
	Levosimendán	47	27.9	3.9	20.1-35.7	
PAS	Dobutamina	92	107.4	23.8	59.8-155	0.71
	Levosimendán	94	106.3	17.8	70.7-141.9	
PAD	Dobutamina	92	67.2	13.8	39.6-94.8	0.75
	Levosimendán	94	67.8	10.8	46.2-89.4	
PAM	Dobutamina	92	80.6	16.2	48.2-113	0.99
	Levosimendán	94	80.6	12.0	56.6-104.6	
FC	Dobutamina	92	82.0	21.8	38.4-125.6	0.053
	Levosimendán	94	88.4	22.7	43-133.8	
HB	Dobutamina	92	13.5	2.5	8.5-18.5	0.18
	Levosimendán	94	14.0	2.3	9.4-18.6	
PLQTS	Dobutamina	92	241.1	89.1	62.9-419	0.15
	Levosimendán	94	223.8	75.4	73-374.6	
Urea	Dobutamina	27	67.2	36.2	5.2-139.6	0.07
	Levosimendán	20	86.7	37.2	12.3-161.1	
K	Dobutamina	92	4.7	0.8	3.1-6.3	0.01
	Levosimendán	94	4.4	0.7	3-5.8	
CI	Dobutamina	92	102.5	4.9	92.7-112.3	0.04
	Levosimendán	94	104.2	6.8	90.6-117.8	
TIMI	Dobutamina	92	6.1	2.8	0.5-11.7	0.88
	Levosimendán	94	6.2	2.6	1-11.4	
GRACE	Dobutamina	92	193.8	58.7	67.6-343.2	0.21
	Levosimendán	94	205.4	68.9	17.9-65.5	
FEVI	Dobutamina	36	41.7	11.9	17.9-65.5	0.20
	Levosimendán	64	38.6	11.2	16.2-61	

Tabla 2. Características demográficas, con distribución no normal, de los pacientes con choque cardiogénico tratados en la unidad coronaria del HESP CMNR divididas por tipo de tratamiento.

	FARMACO									
	Dobutamina					Levosimendán				
	N	Mediana	P25	P75	N	Mediana	P25	P75	P	
FR	92	18	17	20	94	18	16	20	0.64	
SO2	92	94	92	96	94	95	92	96	0.82	
T	92	36.2	36	36.5	94	36.5	36	36.5	0.02	
LEUCOS	92	12.4	10.1	14.8	94	13.1	9.9	17	0.55	
CPK	92	1652	711	2813	94	1604	575	3296	0.33	
CPK-MB	92	191	70	337	94	151.5	68	356	0.89	
Glucosa	92	175.5	129	252	94	187	132	268	0.68	
Cr	92	1.4	0.9	2.6	94	1.4	1	2.4	0.58	
Na	92	139.9	135.8	141.9	94	140	136.9	142	0.23	
INR	92	1.2	1.1	1.4	94	1.2	1.1	1.4	0.21	
TTPA	92	33.2	28.4	39.9	94	33.5	29.2	40.5	0.10	
TIEMPO DE INICIO	92	2	1.5	5.0	94	4	2.2	5.7	0.50	

Tabla 3. Características demográficas categóricas de los pacientes con choque cardiogénico tratados en la unidad coronaria del HESP CMNR divididas por tipo de tratamiento.

		FARMACO				P
		Dobutamina		Levosimendán		
		Casos	%	Casos	%	
Genero	Mujer	32	59.3%	22	40.7%	0.087
	Hombre	60	45.5%	72	54.5%	
Diabetes tipo 2	No	39	48.8%	41	51.3%	0.866
	Si	53	50.0%	53	50.0%	
Hipertensión arterial sistémica	No	29	44.6%	36	55.4%	0.333
	Si	63	52.1%	58	47.9%	
Dislipidemia	No	69	48.9%	72	51.1%	0.799
	Si	23	51.1%	22	48.9%	
Tabaquismo	No	47	54.0%	40	46.0%	0.244
	Si	45	45.5%	54	54.5%	
Posmenopausia	No	69	48.6%	73	51.4%	0.670



HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”

	Si	23	52.3%	21	47.7%	
Angina	No	6	54.5%	5	45.5%	0.728
	Si	86	49.1%	89	50.9%	
Disnea	No	62	48.1%	67	51.9%	0.566
	Si	30	52.6%	27	47.4%	
Sincope	No	80	49.1%	83	50.9%	0.781
	Si	12	52.2%	11	47.8%	
IAMCEST	No	13	56.5%	10	43.5%	0.469
	Si	79	48.5%	84	51.5%	
IAMSEST	No	79	48.5%	84	51.5%	0.469
	Si	13	56.5%	10	43.5%	
Localización del infarto	0	11	64.7%	6	35.3%	0.014
	Anterior	6	85.7%	1	14.3%	
	Anteroseptal	18	56.3%	14	43.8%	
	Anterior Extenso	10	29.4%	24	70.6%	
	Anterolateral	2	40.0%	3	60.0%	
	Inferior	38	51.4%	36	48.6%	
	Inferolateral	2	25.0%	6	75.0%	
	Inferobasal	4	100.0%	0	0.0%	
Arteria responsable del infarto	0	11	78.6%	3	21.4%	0.105
	Tronco coronario izquierdo	3	50.0%	3	50.0%	
	Descendente anterior	33	45.2%	40	54.8%	
	Circunfleja	2	25.0%	6	75.0%	
	Coronaria derecha	43	53.8%	37	46.3%	
Killip Kimball	KK I	23	50.0%	23	50.0%	0.543
	KK II	9	52.9%	8	47.1%	
	KK III	4	80.0%	1	20.0%	
	KK IV	56	47.5%	62	52.5%	
Fibrinólisis	No	46	51.1%	44	48.9%	0.663
	Si	46	47.9%	50	52.1%	
Criterios indirectos de reperfusión	No	34	46.6%	39	53.4%	0.495
	Si	10	55.6%	8	44.4%	
ICP primaria	No	65	48.9%	68	51.1%	0.709
	Si	27	51.9%	25	48.1%	
ICP farmacoinvasiva	No	51	50.5%	50	49.5%	0.882
	Si	41	49.4%	42	50.6%	
TIMI posterior a ICP	TIMI 1	1	20.0%	4	80.0%	0.370
	TIMI 2	4	44.4%	5	55.6%	
	TIMI 3	53	51.5%	50	48.5%	
Lesiones $\geq 70\%$.	1	6.3%	15	93.8%	<0.001



HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. ANTONIO FRAGA MOURET”

	No	50	64.9%	27	35.1%	
	Si	41	44.1%	52	55.9%	
Choque cardiogénico	No	0	0.0%	0	0.0%	
	Si	92	49.5%	94	50.5%	
Bloqueo auriculoventricular	No	66	49.3%	68	50.7%	0.927
	Si	26	50.0%	26	50.0%	
Ruptura ventricular	No	91	50.0%	91	50.0%	0.323
	Si	1	25.0%	3	75.0%	
Edema agudo de pulmón	No	83	50.3%	82	49.7%	0.520
	Si	9	42.9%	12	57.1%	
Infarto con extensión a Ventrículo derecho	No	76	47.8%	83	52.2%	0.271
	Si	16	59.3%	11	40.7%	
Taquicardia ventricular	No	77	49.0%	80	51.0%	0.791
	Si	15	51.7%	14	48.3%	
Insuficiencia mitral aguda	No	89	51.7%	83	48.3%	0.029
	Si	3	21.4%	11	78.6%	
Colocación de marcapaso temporal	No	68	47.6%	75	52.4%	0.342

TABLA 4. Porcentaje de mortalidad hospitalaria comparado por grupos de tratamiento.

	FARMACO				P
	Dobutamina		Levosimendán		
	N	%	N	%	
Mortalidad intrahospitalaria	41	46.1%	48	53.9%	0.375

TABLA 5. Comparación de mortalidad por grupo de tratamiento, de acuerdo con variables continuas que son significativamente diferentes en cada grupo.

	FARMACO				Diferencia	P
	Dobutamina		Levosimendán			
	Media	DE	Media	DE		
Edad DEFUNCION	71	12	64	11	7	0.038
FC DEFUNCION	85	26	89	26	4	0.28
Urea DEFUNCION	89.1	35.8	94.5	30.7	5.4	0.007



TABLA 6. Comparación de mortalidad por grupo de tratamiento, de acuerdo con variables categóricas que son significativamente diferentes en cada grupo.

			FARMACO				Diferencia	P
			Dobutamina		Levosimendán			
			N	%	N	%		
Genero	Mujer	DEFUNCION	15	68.2%	7	31.8%	30.4	0.269
	Hombre	DEFUNCION	26	38.8%	41	61.2%	22.4	0.119
Lesiones $\geq 70\%$	No	DEFUNCION	23	69.7%	10	30.3%	39.4	0.448
	Si	DEFUNCION	17	39.5%	26	60.5%	21.0	0.412

FIGURA 1. Porcentaje de mortalidad hospitalaria comparado por grupos de tratamiento.

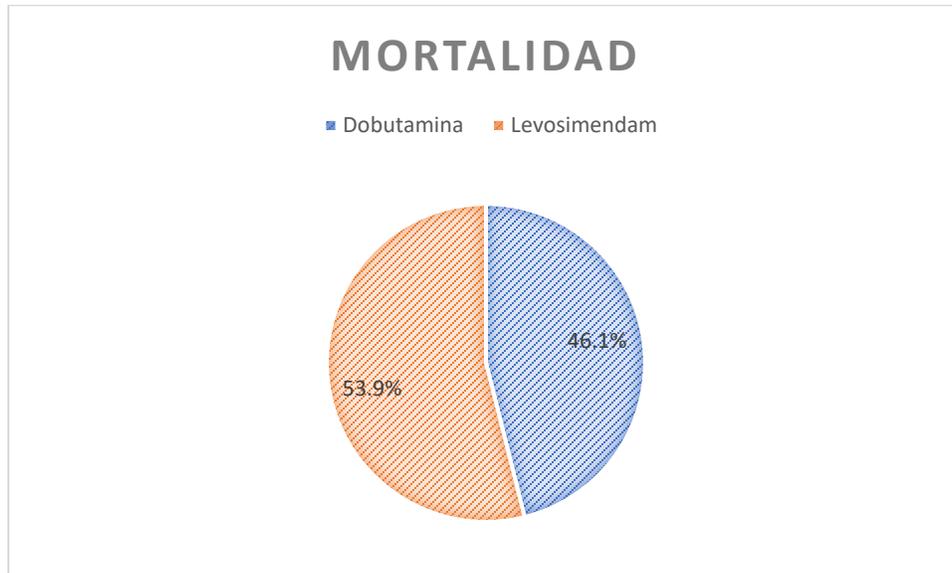


FIGURA 2. Media de mortalidad hospitalaria comparado por grupos de tratamiento, de acuerdo con variables continuas que son significativas en cada grupo.

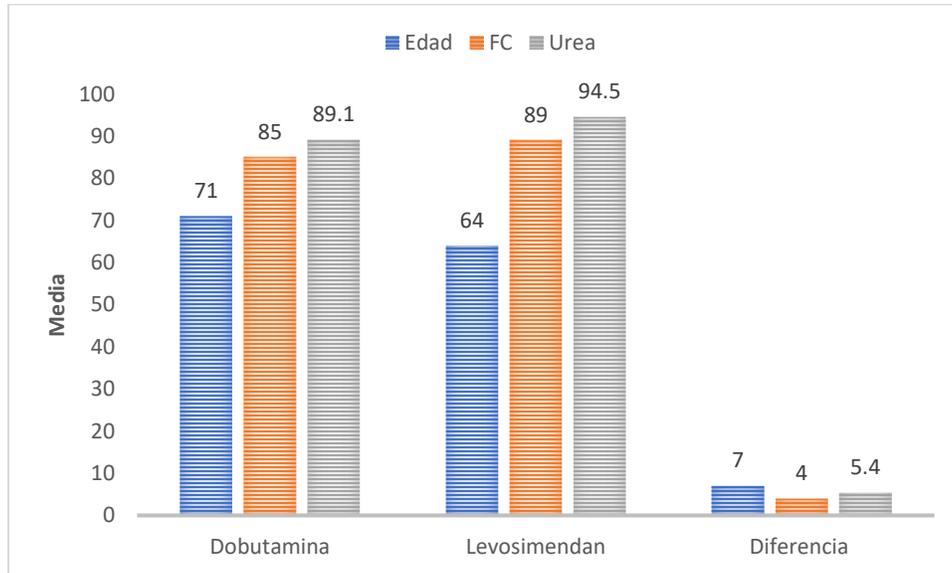


FIGURA 3. Comparación de mortalidad por grupo de acuerdo con a variables categóricas que son significativamente diferentes en cada grupo.

