



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

**IMPLICACIONES PRONOSTICAS DEL NÚMERO DE
LEUCOCITOS EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO AL
INGRESO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
CORONARIOS.**

T E S I S D E P O S G R A D O

P A R A O B T E N E R E L T I T U L O D E

E S P E C I A L I S T A E N C A R D I O L O G I A

P R E S E N T A :

DOCTOR MARCO ANTONIO SUAREZ GOROZPE



MEXICO, D.F.

2010



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.

DR. ALCOCER DÍAZ BARREIRO LUIS

JEFE DE SERVICIO DE CARDIOLOGÍA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

TUTOR DE TESIS

DR. SUAREZ GOROZPE MARCO ANTONIO

RESIDENTE DE CARDIOLOGIA

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

ABREVIATURAS

SCA: Síndrome coronario agudo

Hto: Hematocrito

Hbo: Hemoglobina

IAMCEST: Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST

IAMSEST: Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST

AI: Angina inestable

ECG: Electrocardiograma

CPK: creatincinasa

CPK-MB: fracción MB de la creatincinasa

DHL: Lactato deshidrogenasa

AST: Aspartato transferasa

TI: Troponina I

TT: Troponina T

FEVI Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

INDICE

- I. Abreviaturas.
- II. Antecedentes
 - a. Formación de la placa aterosclerótica.
 - i. Inestabilidad de la placa y desarrollo del síndrome coronario agudo.
 - ii. Vulnerabilidad de la placa.
 - iii. Isquemia miocárdica.
 - b. Hemostasia secundaria.
 - i. *Mecanismos de hemostasia secundaria.*
 - c. Síndrome coronario agudo.
 - i. Definiendo el infarto al miocardio.
 - ii. Manifestaciones clínicas.
 - iii. Factores de riesgo cardiovascular.
 - iv. Complicaciones del infarto agudo al miocardio.
 - v. Biomarcadores cardiacos.
 - d. Clasificación del síndrome coronario agudo.
 - e. Hemorreología sanguínea.
 - i. Hemorreología y riesgo cardiovascular.
 - ii. Hemorreología, leucocitos y síndrome coronario agudo.
- III. Planteamiento del problema.
- IV. Justificación.
- V. Hipótesis.
- VI. Objetivos.
- VII. Metodología.
 - a. Diseño y tipo de estudio.
 - b. Universo de trabajo.
 - i. Lugar, tiempo y población.
 - c. Tamaño de la muestra.
 - d. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación
 - e. Variables cuantitativas y cualitativas
 - f. Procedimiento.
- VIII. Aspectos éticos y de bioseguridad.
- IX. Relevancia y expectativas.
- X. Resultados
 - a. Análisis de datos
 - b. Análisis de resultados.
- XI. Discusión.
- XII. Conclusiones.
- XIII. Bibliografía.

ANTECEDENTES

El **síndrome coronario agudo (SCA)** comprende un espectro de condiciones clínicas que inician con la ruptura de la *placa vulnerable* (o **placa inestable**) y formación de *trombosis coronaria aguda*. Las consecuencias de la trombosis incluyen obstrucción directa del flujo sanguíneo del lecho coronario así como embolización de trombos ricos en plaquetas. Ambos procesos conducen a una isquemia miocárdica y finalmente necrosis del miocito e infarto al miocardio. El trombo produce en el vaso coronario una oclusión completa de su luz (*infarto al miocardio con elevación del segmento ST*) o una oclusión parcial de su luz (*angina inestable o infarto al miocardio sin elevación del ST*).

Se han descrito 5 procesos que contribuyen al desarrollo de SCA en cualquier evento aterosclerótico:

- **Trombo no oclusivo en una placa preexistente.**
- **Obstrucción dinámica por espasmo.**
- **Obstrucción mecánica progresiva.**
- **Inflamación y/o infección.**
- **Desequilibrio en el aporte y demanda de la oxigenación miocárdica global:**
 - Reducción del flujo arterial coronario
 - Aumento de las necesidades miocárdicas de oxígeno
 - Reducción del aporte de oxígeno miocárdico.

FORMACION DE LA PLACA ATEROSCLEROTICA

La **disfunción endotelial** juega un rol inicial en la aterosclerosis. La **lesión endotelial** resultante establece el ciclo de migración de células inflamatorias y proliferación, daño tisular, reparación y finalmente progresión de la placa aterosclerótica.

<i>Componentes primarios que forman la placa aterosclerótica e inician la disfunción endotelial:</i>
• Incremento de la adhesividad endotelial
• Incremento de la permeabilidad endotelial
• Migración y proliferación de células de musculo liso y macrófagos
• Liberación de enzimas hidrolíticas, citoquinas y factor de crecimiento.
• Necrosis focal de la pared del vaso
• Fibrosis (por la reparación tisular)

INESTABILIDAD DE LA PLACA Y DESARROLLO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

En la *placa aterosclerótica es estable*, con el tiempo progresa gradualmente permaneciendo su arquitectura y los síntomas ocurren cuando la estenosis luminal alcanza del 70 al 80% de diámetro. Sin embargo, en la *placa inestable* la incidencia de eventos en la mayoría de los casos de SCA es por ruptura de la placa vulnerable ocurriendo con menos del 50% de diámetro luminal. Los estudios han mostrado que las placas con un núcleo lipídico grande, capa fibrosa adelgazada e inflamación predisponen a la ruptura. La inflamación juega un papel central y se ha observado que un elevado contenido de macrófagos predispone a inestabilidad y ruptura, situación que pueden identificarse mediante imagen molecular. La proteína C reactiva es un predictor independiente de infarto al miocardio.

La **ruptura de la placa vulnerable** expone material trombogénico en la corriente sanguínea e inicia la respuesta trombotica endógena en el vaso coronario, esto da lugar a las manifestaciones clínicas del SCA que puede durar varios días o incluso semanas. Probablemente en la mayoría de las placas se presentan erosiones y rupturas que son cicatrizadas con pequeños trombos en su superficie. Si hay embolización de fragmentos de los trombos a la microcirculación coronaria distal puede producir una respuesta vasoespástica creando condiciones de isquemia miocárdica. Se ha demostrado que la utilización de estatinas (atorvastatina) estabiliza la placa inestable disminuyendo las posibilidades de ruptura y su desenlace final en un síndrome coronario agudo.

VULNERABILIDAD DE LA PLACA

La ruptura de la placa depende más de su vulnerabilidad (*placa inestable*), que del grado de estenosis.

La vulnerabilidad de la placa depende de:

- I. Consistencia de su núcleo lipídico, las placas blandas son más propensas a la ruptura.**
- II. Grosor de la capa fibrosa (a mayor grosor mayor estabilidad).**
- III. Procesos inflamatorios que se asocian a la lesión.**

ISQUEMIA MIOCÁRDICA

La isquemia miocárdica ocurre cuando la demanda de oxígeno del miocardio es mayor que el aporte recibido. En un paciente con una placa intracoronaria estable, la elevación en la frecuencia cardíaca puede causar isquemia miocárdica por incremento de la demanda de oxígeno sin poder incrementar el aporte.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA)

El síndrome coronario agudo (SCA) está asociado con una morbilidad y mortalidad significativa. El rápido diagnóstico es esencial. Se ha estimado que hasta un 4% de los pacientes con isquemia cardíaca aguda son egresados del departamento de urgencias por mal diagnóstico.

DEFINIENDO EL INFARTO AL MIOCARDIO

La *definición* de infarto al miocardio es anatomopatológica, sin embargo en la práctica clínica el diagnóstico se hace por clínica, y estudios complementarios (bioquímica y gabinete). La clínica está constituida por síntomas de isquemia coronaria. En los biomarcadores cardíacos se considera la elevación de la **troponina I o T (TI o TT)** por arriba de su percentil 99 en su límite superior normal, elevación de *creatinfosfocinasa (CPK)*, fracción MB de la *creatinfosfocinasa (CPK- MB)*. Cambios indicativos de isquemia aguda en el **electrocardiograma (ECG)**: desnivel del ST, bloqueo de rama izquierda reciente (**1**).

De acuerdo a la *definición universal de infarto al miocardio de la AHA 2007* se clasifica como sigue (**1**)

Clasificación de infarto al miocardio de acuerdo a la definición universal (AHA 2007)	
Tipo 1	Infarto al miocardio relacionado a eventos coronarios primarios (erosión, ruptura, fisura o disección de la pared de la arteria coronaria)
Tipo 2	Infarto al miocardio secundario a isquemia por incremento en la demanda o disminución en el aporte de oxígeno (espasmo arterial coronario, embolo arterial coronario, anemia, arritmia, hipertensión o hipotensión)
Tipo 3	Muerte cardíaca súbita inesperada
Tipo 4 a	Infarto al miocardio asociado a intervencionismo cardíaco percutáneo.
Tipo 4 b	Infarto al miocardio asociado con trombosis del stent documentado por angiografía o autopsia
Tipo 5	Infarto al miocardio asociado a cirugía de revascularización coronaria

MANIFESTACIONES CLINICAS

Clásicamente se manifiesta por malestar torácico con duración de al menos 20 minutos, se describe como opresión retroesternal, que puede estar irradiado a cuello y brazo izquierdo, también puede acompañarse de disnea, diaforesis profusa, palpitaciones, estado nauseoso, emesis, mareo. Se manifiestan en reposo o al esfuerzo. Sintomatología que mejora después del uso de nitroglicerina.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Edad (hombre mayor de 55 años y mujer mayor de 65 años), diabetes mellitus, tabaquismo, hipertensión, dislipidemia, historia familiar de enfermedad arterial coronaria temprana.

COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

- Inestabilidad hemodinámica
- Choque cardiogénico
- Ruptura ventricular (septal o pared libre)
- Ruptura de musculo papilar

BIOMARCADORES CARDIACOS

Los niveles séricos de *creatinofosfocinasa (CPK)*, *fracción MB de la CPK (CPK-MB)*, *troponina I y T*, *mioglobina*, *lactato deshidrogenasa (LDH)*, *aspartato aminotransferasa (AST)* todas estas enzimas se elevan cuando existe muerte celular del miocardio y como resultado de la perdida de la integridad de la membrana celular del miocito cardiaco existe salida de grandes cantidades de estas moléculas al flujo sanguíneo.

La **mioglobina**, **CK**, **LDH**, **AST** se elevan en el infarto al miocardio pero no son específicas.

Las **troponinas I o T** son *altamente sensibles y específicas* cuando se consideran *por arriba de la percentila 99 por arriba de su límite superior normal* (con mayor sensibilidad y especificidad si son de segunda o tercera generación) (2)

CLASIFICACION DEL SINDROME CORONARIO AGUDO

Se divide en tres entidades clínicas, bioquímicas y electrocardiográficas:

- ❖ **Angina Inestable (AI)** : Dolor torácico opresivo con duración menor de 20 minutos, acompañado o no de manifestaciones adrenérgicas (disnea, diaforesis), irradiado o no a brazo izquierdo y cuello. Las troponinas I o T son negativas. El electrocardiograma es normal o mostrar desnivel del segmento ST.
- ❖ **infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST (IAM SEST)**: Dolor torácico opresivo con duración mayor de 20 minutos, acompañado o no de manifestaciones adrenérgicas (disnea, diaforesis), irradiado o no a brazo izquierdo y cuello. Las troponinas I o T son positivas. El electrocardiograma es normal o mostrar desnivel del segmento ST.
- ❖ **Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAM CEST)**: Dolor torácico opresivo con duración mayor de 20 minutos, acompañado o no de manifestaciones adrenérgicas (disnea, diaforesis), irradiado o no a brazo izquierdo y cuello. Las troponinas I o T son positivas. El electrocardiograma muestra desnivel positivo del segmento ST o imagen de ondas Q. Puede o no haber imagen de “novo” de bloqueo de rama izquierda del haz de his.

HEMORREOLOGIA SANGUINEA

La **reología** es la ciencia de la deformación y flujo de los materiales. La **hemorreología** es la *aplicación de la reología que estudia las propiedades físicas del flujo de la sangre (viscosidad sanguínea, viscosidad plasmática) y sus elementos formes (deformabilidad de los elementos formes sanguíneos y la agregación eritrocitaria) así como la interacción de la sangre con los vasos sanguíneos en el organismo vivo*. Estos parámetros juegan un rol determinante en el comportamiento fisiopatológico de la circulación sanguínea.

La viscosidad sanguínea y la viscosidad plasmática son los parámetros más conocidos que caracterizan las propiedades del flujo sanguíneo, dependen de las condiciones del flujo (débito, cizallamiento o gradiente de velocidad), factores plasmáticos y de factores celulares sobre todo eritrocitarios.

La **viscosidad plasmática** depende de la concentración de proteínas plasmáticas y más particularmente de macromoléculas como el fibrinógeno y las globulinas que juegan un rol importante en el aumento de la viscosidad plasmática.

La **viscosidad sanguínea** está determinada por la viscosidad plasmática, la concentración celular de la sangre (hematocrito), así como la deformación y agregación de eritrocitos. Esta deformación es muy importante en la microcirculación donde los eritrocitos deben atravesar los capilares que tienen un diámetro inferior al diámetro de las células.

La *rigidez de los eritrocitos* está regulada por diversos factores: geometría; viscosidad interna y las propiedades elásticas de la membrana celular. En presencia de fibrinógeno y globulinas los eritrocitos tienen la capacidad de agregarse en estructuras en forma de barras o llamado también fenómeno de rouleaux. Este fenómeno se produce cuando las macromoléculas plasmáticas como el fibrinógeno forman un puente entre las membranas de los glóbulos rojos. A nivel de los vasos en donde el flujo sanguíneo es lento o donde las situaciones patológicas inducen una disminución del débito sanguíneo los agregados de glóbulos rojos se forman regularmente. Esta agregación juega un gran papel en la viscosidad de la sangre y explica que la hiperviscosidad sanguínea se produzca cuando existe un débito bajo.

Por el contrario cuando la velocidad del flujo sanguíneo aumenta el fenómeno rouleaux de glóbulos rojos se disocian y la viscosidad disminuye. La agregación de los glóbulos rojos depende de las condiciones del flujo sanguíneo y de factores plasmáticos (fibrinógeno, globulinas) y de factores celulares (hematocrito, carga eléctrica de las membranas y deformabilidad globular).

HEMORREOLOGIA Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Los componentes principales de la hemorreología que se han observado involucrados en el riesgo cardiovascular de procesos isquémicos coronarios son *viscosidad sanguínea y plasmática*. De esta manera el aumento de la viscosidad sanguínea crea una lentitud en el débito de sangre en los vasos. Esta disminución de la velocidad de la sangre puede provocar accidentes isquémicos agudos (infartos de miocardio, accidentes cerebrovasculares). Otras variables hemorreológicas que se conocen como factores de riesgo además de la viscosidad sanguínea y plasmática son el *fibrinógeno, los leucocitos, el hematocrito (3, 4, 5)*. Se ha sugerido que la viscosidad sanguínea está asociada a la extensión de la enfermedad cardíaca coronaria y a mayor número de vasos coronarios estenosados. Así mismo se ha observado una correlación positiva entre la mayor viscosidad plasmática y niveles de LDL y triglicéridos, no así en presencia de niveles elevados de HDL (4, 6).

Los *fumadores* tienen una *viscosidad sanguínea más elevada* que lo normal no solamente por el hecho de tener un hematocrito aumentado sino también por la elevación de la viscosidad ligada al aumento del fibrinógeno, proteínas plasmáticas (macroglobulinas), y aumento de los leucocitos. También se ha observado un aumento en la rigidez y agregación eritrocitaria en individuos fumadores (4, 7). En individuos *diabéticos* se ha observado disminución de la deformabilidad de los glóbulos rojos, aumento de la viscosidad plasmática y sanguínea directamente ligada a un incremento del fibrinógeno. La *obesidad* altera también las propiedades reológicas de la sangre, se ha demostrado una relación entre el índice de masa corporal y el aumento de la viscosidad plasmática, la distribución de la obesidad parece jugar un rol importante sobre las modificaciones de la viscosidad sanguínea. La *obesidad androide* (perímetro abdominal mayor que el perímetro de la cadera) se asocia a una viscosidad sanguínea es más elevada que la observada en la *obesidad ginecoide* (perímetro del abdomen menor al perímetro de la cadera) (8).

HEMORREOLOGIA, LEUCOCITOS Y SINDROME CORONARIO AGUDO

La aterosclerosis es una inflamación crónica y sistémica de la pared arterial la progresión de la placa aterosclerótica está asociada con estados inflamatorios y trombogénicos que pueden contribuir a trastornos hemostáticos y hemorreológicos. Por lo que es relevante conocer el perfil hemostático, hemorrológico e inflamatorio de los pacientes que cursan con un síndrome coronario agudo. Varios estudios epidemiológicos han investigado la posible asociación entre la reología de la sangre y la enfermedad cardiaca coronaria. Encontrándose como *determinantes mayores de enfermedad isquémica coronaria* el hematocrito, viscosidad plasmática y la agregación plaquetaria (9, 10). Es conocido que en los síndromes coronarios agudos intervienen varios estímulos locales (inducidos en el sitio de la ruptura de la placa inestable) y sistémicos (factores trombóticos primarios y secundarios) (11, 12, 13, 14). Se sabe también que *la membrana leucocitaria es más rígida y tiene menos deformación que los eritrocitos, lo cual causa disturbios locales en la microcirculación alterando el flujo sanguíneo coronario* (15). Se ha observado en pacientes jóvenes con infarto al miocardio la *elevación de leucocitos, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación eritrocitaria* como marcadores de inflamación aguda (16, 17), asimismo el incremento de la viscosidad sanguínea se ha observado más elevado en infarto al miocardio y en la angina inestable (18).

Si bien en la mayoría de los estudios se ha observado que el hematocrito elevado, el aumento de la viscosidad sanguínea y plasmática contribuyen al síndrome coronario agudo, *la elevación de leucocitos se encuentra aún no definido*.

Algunos estudios han sugerido que la cuenta elevada de neutrófilos en pacientes que ingresan con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST con riesgo moderado a elevado puede servir para identificar a los pacientes con peor pronóstico (19).

Se ha observado también que la *elevación de neutrófilos* está asociada con la edad, sexo femenino, hipertensión sistémica, diabetes mellitus, tabaquismo, Killip Kimball y baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

En cambio *recuentos de neutrófilos bajos* se ha asociado con obesidad, hiperlipidemia, historia familiar de enfermedad coronaria, uso de reperfusión, estatinas y betabloqueadores (20). También se ha observado una asociación entre los trastornos hemorreológicos (viscosidad sanguínea, viscosidad plasmática, hiperagregación eritrocitaria con reducción en la deformabilidad) con una mayor área en el tamaño del infarto y disfunción ventricular en un infarto al miocardio con elevación del segmento ST (21).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es importante determinar si el número de leucocitos al momento del ingreso a la unidad de cuidados coronarios intensivos representa un marcador de riesgo en el síndrome coronario agudo.

JUSTIFICACION

Los síndromes coronarios agudos son una causa importante de morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos coronarios, se han implicado varios factores de riesgo siendo los principales tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial sistémica. Sin embargo se ha observado en diversos estudios que existe una asociación entre leucocitosis (21, 22, 23, 24) y la morbimortalidad durante su estancia hospitalaria (25, 26, 27, 28).

La importancia de correlacionar las cifras de leucocitos elevados en un síndrome coronario agudo tiene relevancia para determinar si tiene implicaciones en el pronóstico del paciente y poder implementar estrategias de manejo y disminuir futuras complicaciones.

HIPOTESIS

La elevación de los leucocitos séricos en un síndrome coronario agudo tiene implicaciones pronósticas en la morbilidad y mortalidad al ingreso en la unidad de cuidados intensivos coronarios.

OBJETIVOS

Conocer la asociación existente entre los niveles séricos de leucocitos con el pronóstico de los síndromes coronarios agudos al ingreso en la unidad de cuidados intensivos coronarios y si se relaciona con una mayor morbilidad y mortalidad hospitalaria.

METODOLOGIA

TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Cohorte de seguimiento

INTERVENCION	INTERPRETACION	TIEMPO	EVOLUCION
Observacional	Descriptivo	Prospectivo	Longitudinal

UNIVERSO DE TRABAJO

LUGAR

Unidad de cuidados intensivos coronarios del servicio de cardiología del hospital general de México.

TIEMPO

Se realizo el estudio del 1 de enero de 2010 al 31 de junio de 2010

POBLACION

Pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos coronarios del hospital general de México

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se calculo un tamaño de muestra de 50 pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

INCLUSION	EXCLUSION	ELIMINACION
Pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos coronarios	Mayores de 85 años	No ingresar a la unidad de cuidados intensivos coronarios
Síndrome coronario agudo	Enfermedad terminal no cardiaca (insuficiencia renal, cáncer, insuficiencia hepática)	Muerte por otra causa no relacionada a isquemia coronaria cardiaca.
Todos los pacientes ingresados del 1 de enero al 31 de junio de 2010	Insuficiencia cardiaca terminal no recuperable	
Edad de 18 a 85 años.		

VARIABLES A ESTUDIAR

VARIABLE	DEFINICION	MEDICION
CUALITATIVA NOMINAL		
SEXO	Conjunto de características genéticas, hormonales, fisiológicas y funcionales que diferencian biológicamente a los seres humanos	Masculino Femenino
MORTALIDAD	Defunción del paciente en la unidad de cuidados intensivos coronarios por causa del síndrome coronario agudo.	Vivo Muerto
ANGINA INESTABLE	Episodio de dolor torácico, con duración menor de 20 minutos, sin elevación de troponina ni cambios de lesión o necrosis en el electrocardiograma.	Intensidad del dolor Duración del dolor Localización del dolor Manifestaciones acompañantes (diaforesis, disnea)
INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST	Síndrome clínico manifestado por dolor torácico de origen isquémico con duración menor de 20 minutos acompañado de elevación de troponina mayor de 0.03ng/dl y electrocardiograma normal o con descenso del segmento ST.	Intensidad del dolor Duración del dolor Localización del dolor Manifestaciones acompañantes (diaforesis, disnea) Troponina positiva Electrocardiograma
INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST	Síndrome clínico manifestado por dolor torácico de origen isquémico con duración mayor de 20 minutos acompañado de elevación de troponina positiva mayor de 0.03 ng/dl y electrocardiograma con elevación del segmento ST en 2 derivaciones contiguas.	Intensidad del dolor Duración del dolor Localización del dolor Manifestaciones acompañantes (diaforesis, disnea) Troponina Electrocardiograma

CUALITATIVA ORDINAL		
ESCALA DE KILLIP KIMBALL	Clasificación clínica de infarto agudo al miocardio: <u>CLASE I:</u> Tensión arterial estable. Auscultación pulmonar sin estertores. Auscultación cardíaca sin tercer ruido No hay evidencia de insuficiencia cardíaca. <u>Clase II:</u> Estertores en menos del 50 % de los campos pulmonares Auscultación cardíaca con tercer ruido ventricular. Evidencia de insuficiencia cardíaca. <u>Clase III:</u> Estertores en más del 50 % de los campos pulmonares (edema agudo de pulmón). Auscultación cardíaca con tercer ruido ventricular. <u>Clase IV:</u> Choque cardiogénico (presión arterial sistólica ≤ 90 mm Hg sostenida a pesar de uso de fluidoterapia y requerir uso de aminas vasoactivas). Evidencia clínica de hipoperfusión tisular: diuresis menor de 20 ml/hr, deterioro neurológico, hipotermia, diaforesis.	CLASE: I II III IV
CUANTITATIVAS CONTINUAS		
EDAD.	Edad de vida de la persona en años desde su nacimiento.	De 18 a 85 años de edad
LEUCOCITOS	Elemento forme de la sangre también denominada célula blanca que lleva a cabo funciones de defensa. Su valor normal es de 5000 a 10000/mm ³	Menos de 5000 / mm ³ De 5000 a 9999 / mm ³ De 10000 a 14999 / mm ³ Mayor de 15000 / mm ³

PROCEDIMIENTO

Se realizó registro de todos los pacientes que ingresen a la unidad de cuidados intensivos coronarios del servicio de cardiología durante el periodo comprendido del 1 de enero al 31 de junio 2010, con el diagnóstico de síndrome coronario agudo. Se utilizaron las historias clínicas de los pacientes para documentar el estado clínico al ingreso (disfunción ventricular izquierda, clasificación de Killip Kimball), de los laboratorios de rutina tomados al ingreso en la UCIC se medirán los siguientes parámetros de laboratorio (leucocitos, hematocrito). Durante los meses de diciembre a mayo de 2010, se realizara la obtención de los datos, se procesaran los datos obtenidos durante el mes de junio y se realizara análisis estadístico y resultados en el mes de julio de 2010.

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó un análisis estadístico descriptivo, se obtuvo la media, la desviación estándar y el máximo y mínimo de todas las variables. Se realizó una comparación de medias con prueba T para muestras relacionadas, se obtuvo un intervalo de confianza del 95% y se considero una P como significativa si era < 0.05 .

ASPECTOS ETICOS Y DE BIOSEGURIDAD

No afecta la seguridad del paciente ya que es un estudio no experimental.

RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS

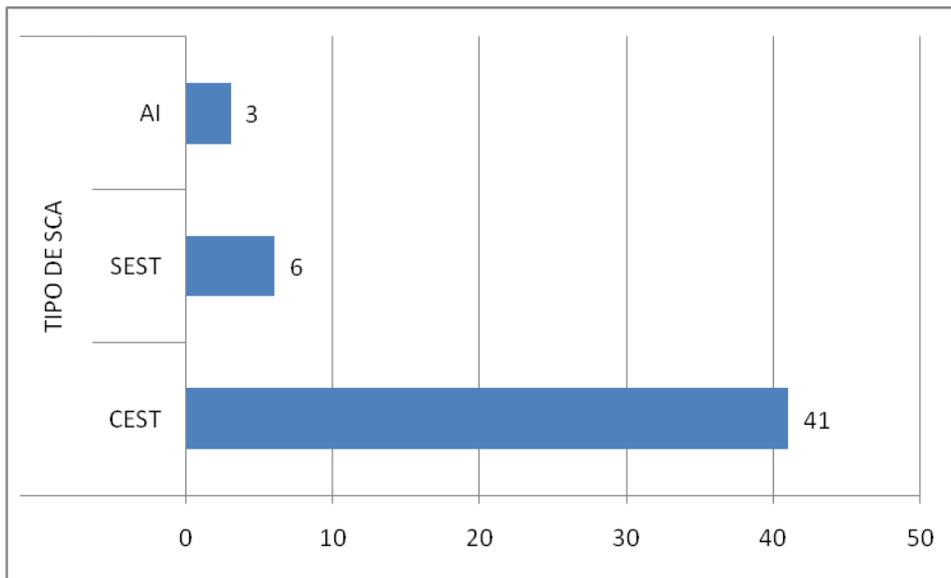
La importancia de este estudio es poder determinar si existe una asociación entre los niveles séricos de leucocitos y la mortalidad de los pacientes con síndrome coronario agudo al ingreso a la unidad de cuidados intensivos coronarios. Con esto se buscara implementar una estrategia terapéutica preventiva en este tipo de pacientes con el fin de disminuir la mortalidad hospitalaria en los pacientes en que se documente.

RESULTADOS

ANALISIS DE DATOS

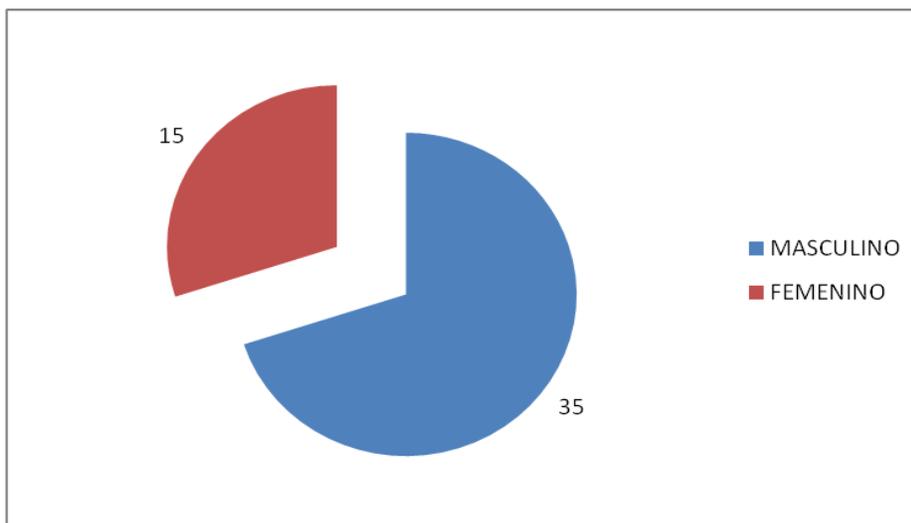
SINDROME CORONARIO AGUDO

Se estudiaron un total de 50 pacientes (100%) con diagnóstico de síndrome coronario agudo de los cuales 3 (6%) correspondieron a angina inestable (**AI**), 6 (12%) a infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST (**IAMSEST**) y 41 (82%) a infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (**IAMCEST**).



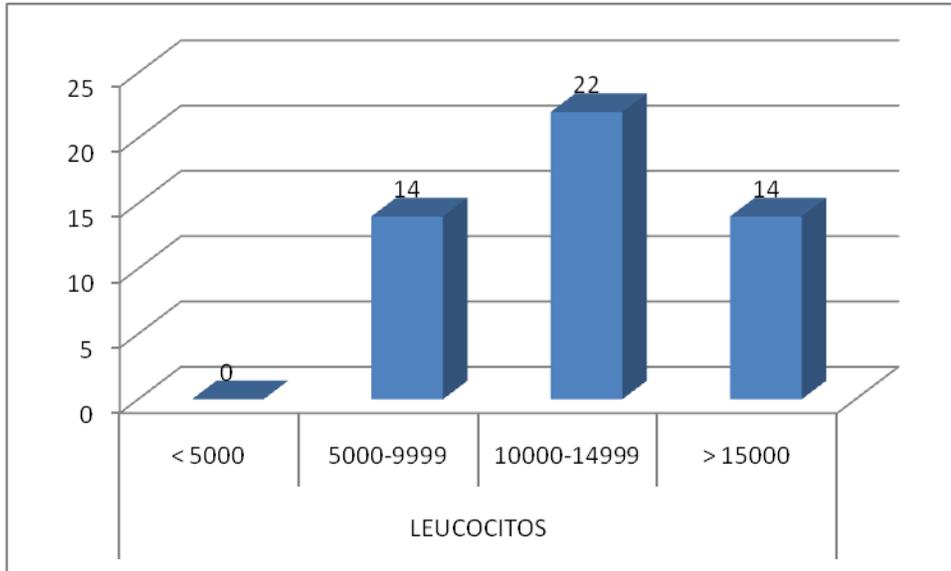
SEXO

Del total de población 15 (30%) participantes correspondieron al sexo femenino y 35 (70%) correspondieron al sexo masculino.



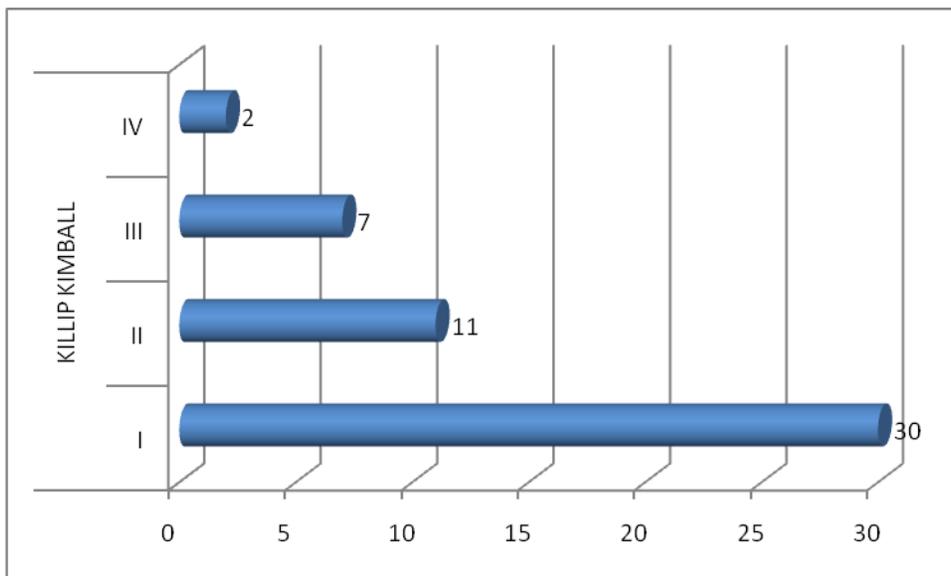
LEUCOCITOS

Se midieron los niveles sericos de leucocitos al ingreso y se dividieron en grupos, para los rangos menores de 5000/mm³ no se registro ningun paciente (0%), en el grupo de 5000 a 9999/mm³ fueron 14 (28%), de 10000 a 14 999 fueron 22 (44%) y de 15000 o mayor fueron 14 (28%). La desviación estándar fue de +/- 4010.603 y la media de 12342



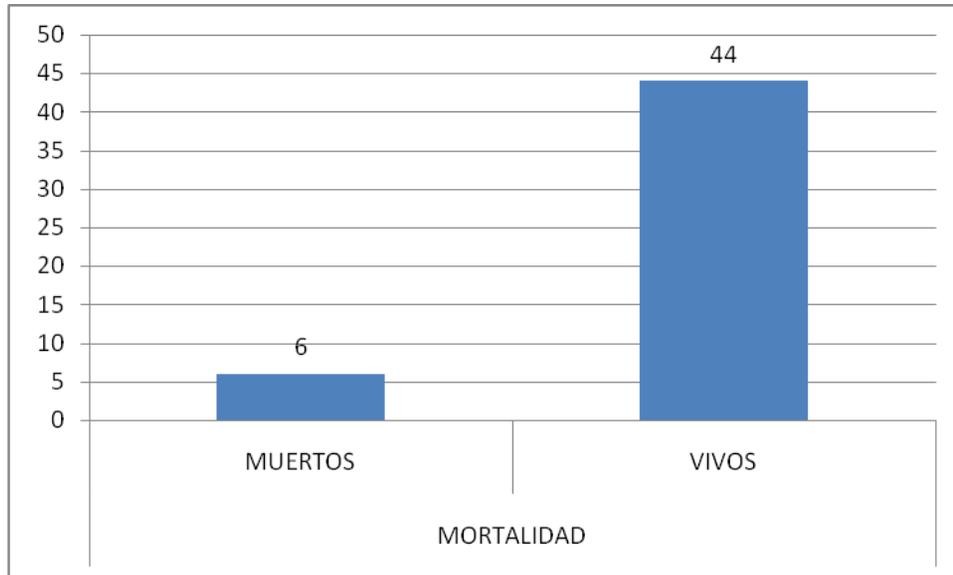
KILLIP KIMBALL

De los 50 pacientes ingresados se evaluo la clasificación de Killip Kimball, 30 (60 %) estuvieron en clase I, 11 (22 %) estuvieron en clase II, 7 (14 %) en clase III y 2 (4 %) en clase IV.



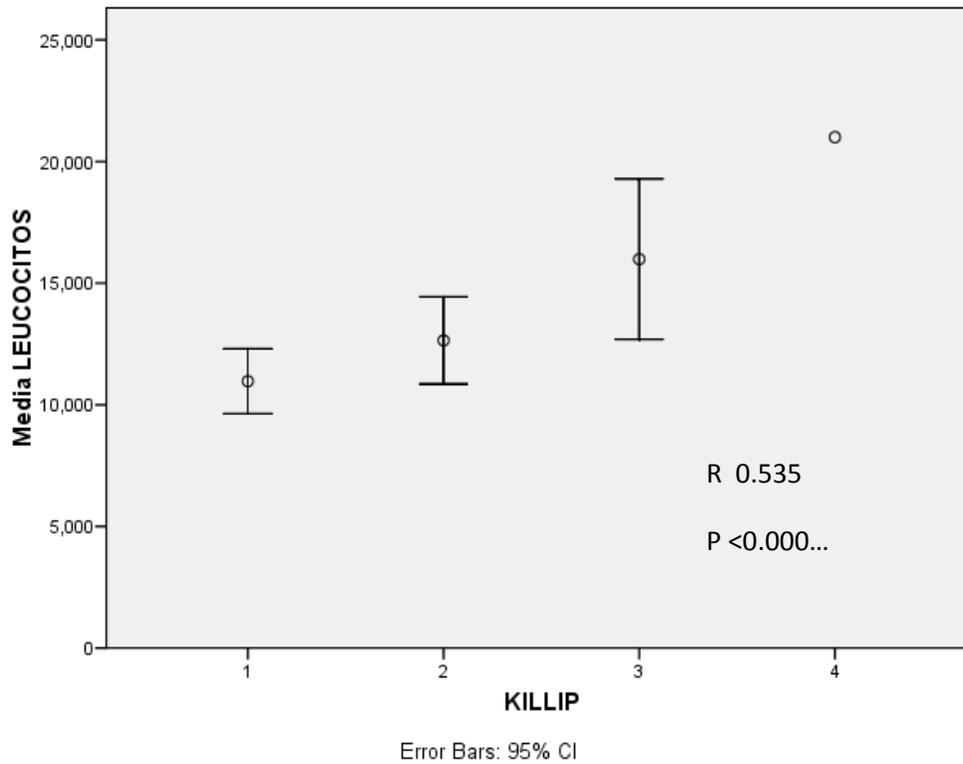
MORTALIDAD

De los 50 pacientes (100%) hubo 6 (12%) defunciones y 44 (88%) sobrevivieron.

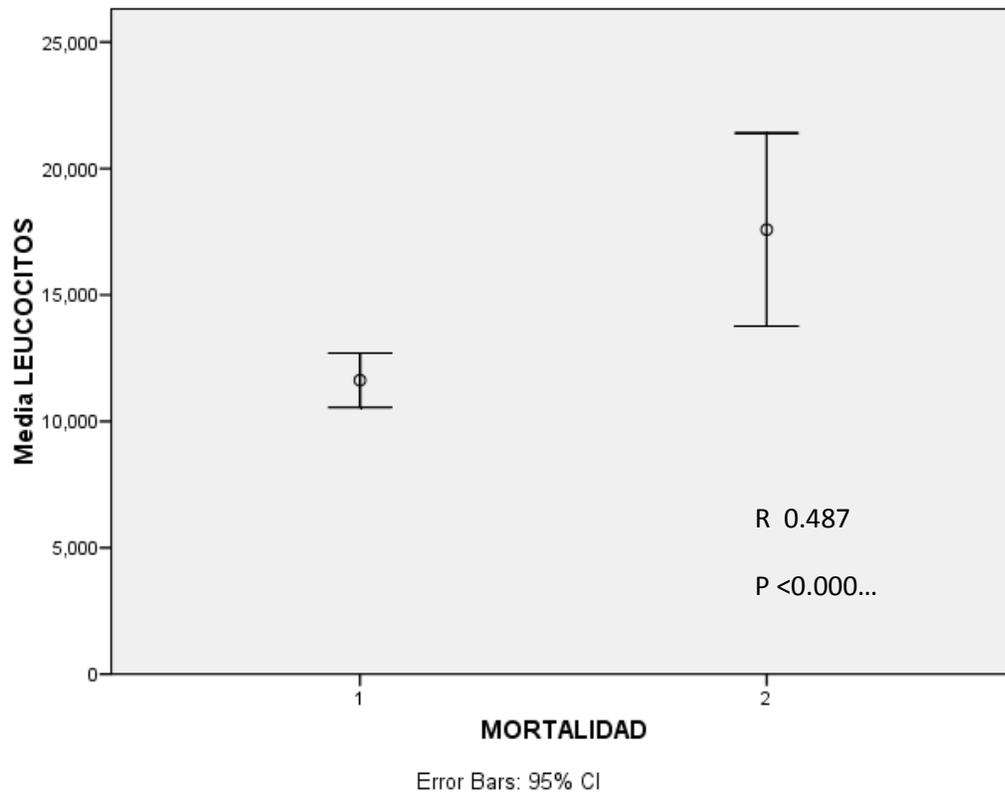


ANALISIS DE RESULTADOS

Se realizo una correlación de las variables leucocitos y Killip Kimball, con un intervalo de confianza del 95%, la correlación fue de 0.535 con una P de < 0.000... que se considero estadísticamente significativa.



Se realizo una correlación de las variables leucocitos y mortalidad, con un intervalo de confianza del 95%, la correlación fue de 0.487 con una P de < 0.000... que se considero estadísticamente significativa.



DISCUSION

El reporte de este estudio muestra que la mayoría de los pacientes fueron hombres con un 70% respecto al 30% en las mujeres, de los síndromes coronarios agudos predominó con un 82% el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, en segundo lugar con un 12 % el infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST con un y con un porcentaje bajo del 6% la angina inestable. Esto contrasta con lo reportado en la literatura ya que la tasa de IAMSEST ha aumentado en relación a la tasa de IAMCEST (28) una de las posibles causas en nuestro centro hospitalario es la falta de reconocimiento del IAMSEST en el servicio de urgencias ya que al no documentar alteraciones en el electrocardiograma y no disponer de enzimas cardíacas iniciales muchos son egresados como dolor torácico de origen no cardíaco. Los niveles séricos de leucocitos con mayor porcentaje fueron entre el grupo de 10 000/mm³ a 14 999/mm³, sin embargo el análisis estadístico mostro que existe una mayor repercusión en la mortalidad con niveles mayores de 15000/mm³ la correlación fue 0.535 con una $P < 0.000...$, lo cual se considero estadísticamente significativo con un intervalo de confianza del 95%. La mayoría de los pacientes estuvieron en una clase I de Killip Kimball (60%), sin embargo se encontró una que los niveles más elevados de leucocitos se relacionan con un mayor grado de severidad en la clase de Killip Kimball, la correlación fue 0.487 con una $P < 0.000...$, lo cual se considero estadísticamente significativo con un intervalo de confianza del 95%.

La importancia de este estudio fue buscar si existía una relación entre la leucocitosis con la morbilidad y mortalidad de los pacientes que cursan con un síndrome coronario agudo al ingreso en la unidad de cuidados intensivos coronarios, se documento que existe una correlación significativa demostrándose que a mayor leucocitosis existe mayor grado de severidad de la clase de Killip Kimball así como mayor mortalidad.

Esto nos es útil para poder utilizar el nivel de leucocitosis como marcador predictivo de mayor severidad en la clasificación de Killip Kimball así como mayor mortalidad y poder implementar estrategias de prevención para disminuir la mortalidad hospitalaria por el síndrome coronario agudo.

Es importante considerar que la población estudiada fue pequeña (50 pacientes) y sería de mucho valor poder reproducir este estudio en una población más grande y evaluar si los niveles séricos de leucocitos son un marcador predictivo de mortalidad. De corroborarse estos resultados tendremos un marcador eficaz, económica y accesible ya que los niveles séricos de leucocitos se realizan de manera rutinaria en todos los pacientes que ingresan a las unidades de cuidados intensivos coronarios, a diferencia de otros marcadores de riesgo como la proteína C reactiva de alta sensibilidad que por su coste y disponibilidad no es accesible a todos los servicios (29, 30, 31)

CONCLUSIONES

Los niveles elevados de leucocitos se correlacionan con una mayor severidad en la clasificación de Killip Kimball lo que traduce una pobre función cardíaca y existe una correlación con una mayor mortalidad, la correlación fue estadísticamente significativa siendo particularmente útil como marcador predictivo de morbilidad y mortalidad.

Los leucocitos forman parte de los exámenes de laboratorio de rutina que se solicitan a todos los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos coronarios lo que los hace una herramienta útil, barata u eficaz para poder tomar acciones preventivas encaminadas a disminuir la morbimortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2173-2195
2. Berridge BR, Pettit S, Walker DB, Jaffe AS, Schultze A. A translational approach to detecting drug-induced cardiac injury with cardiac troponins: consensus and recommendations from the Cardiac Troponins Biomarker Working Group of the Health and Environmental Sciences Institute. *Am Heart J* 2009;158:21-29
3. Sargento L, Saldanha C, Monteiro J, Perdigão C, Silva JM. Evidence of prolonged disturbances in the haemostatic, hemorheologic and inflammatory profiles in transmural myocardial infarction survivors. A 12-month follow-up study. *Thromb Haemost* 2003;89:892-903
4. Junker R, Heinrich J, Ulbrich H, Schulte H, Schönfeld R, Köhler E, Assmann G. Relationship between plasma viscosity and the severity of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18:870-875
5. Yarnell JW, Baker IA, Sweetn. Fibrinogen, viscosity, and white blood cell count are major risk factors for ischemic heart disease. The Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies. *Circulation* 1991;83:836-844
6. Koenig W, Sund M, Ernst E, Mraz W, Hombach V, Keil U. Association between rheology and components of lipoproteins in human blood. Results from the MONICA project. *Circulation* 1992;85:2197-2204
7. Bonithon-Kopp C, Levensonb J, Scarabina PY, Guillauneufa MT, Kirzin JM. Longitudinal associations between plasma viscosity and cardiovascular risk factors in a middle-aged French population. *Atherosclerosis* 1993;104:173-182
8. Wysocki M, Krotkiewski M, Braide M, Bagge U. Hemorheological disturbances, metabolic parameters and blood pressure in different types of obesity. *Atherosclerosis* 1991;88:21-28
9. Danesh J, Collins R, Peto R, Lowe GD. Hematocrit, viscosity, erythrocyte sedimentation rate: meta-analysis of prospective studies of coronary heart disease. *Eur Heart J* 2000;21:515-520
10. Cecchi E, Liotta A, Gori AM, Valente S, Giglioli C. Comparison of Hemorheological Variables in ST-Elevation Myocardial Infarction Versus Those in Non-ST-Elevation Myocardial infarction or Unstable Angina Pectoris. *Am J Cardiol* 2008;102:125-128
11. Mulvihill NT, Foley JB, Murphy R, Crean P, Walsh M. Evidence of prolonged inflammation in unstable angina and non-q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1210-1216.
12. Thompson SG, Kienast J, Stephen DM, Pyke S, Haverkate F, Jurgen CW, Van de Loo. Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction and sudden death in patients with angina pectoris. *N Engl J Med* 1995;332:635-641
13. Wiman B, Anderson T, Hallqvist J, Reuterwall C, Ahlbom A, Defaire U. Plasma levels of tissue plasminogen activator / plasminogen activator inhibitor-1 complex and von Willibrand factor are significant risk factors for recurrent myocardial infarction in the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP) study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:2019-2023
14. Peyrou V, Lormeau JC, Hérault JP, Gaich C, Pflirgger AM, Herbert JM. Contribution of erythrocytes to thrombin generation in whole blood. *Thromb Haemost* 1999;81:400-406
15. Ault KA, Cannon CP, Mitchell J. Platelet activation in patients after an acute coronary syndrome: results from the Timi 12 trial. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:634-639
16. Bertona G, Palmierib R, Cordianob R, Cavutoc F, Piancad S and Palatinie P. Acute-phase inflammatory markers during myocardial infarction: association with mortality and modes of death after 7 years of follow-up. *J Cardiovasc Med* 2010;11:111-117

17. Lee BK, Durairaj A, Mehra A, Wenby RB, Meiselman HJ and Alexy T. Hemorheological abnormalities in stable angina and acute coronary syndromes. *Clin Hemorheol Microcirc* 2008;39:43–51
18. Held C, Hjelm Dahl P, Wallen NH, Bjorkander I, Forslund L, Wiman B, Rehnqvist N. Inflammatory and hemostatic markers in relation to cardiovascular prognosis in patients with stable angina pectoris APSIS study. *Atherosclerosis* 2000;148: 179–188
19. Karabinos I, Koulouris S, Kranidis A, Pastromas S, Exadaktylos N, Kalofoutis A. Neutrophil Count on Admission Predicts Major In-hospital Events in Patients with a Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *Clin. Cardiol* 2009;32:561–568
20. Arruda-Olson AM, Reeder GS, Bell MR, Weston AS and ROGER VL. Neutrophilia Predicts Death and Heart Failure After Myocardial Infarction: A Community-Based Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2009;2:656-662
21. Cecchi E, Liotta A, Gori AM, Valente S, Giglioli C, Lazzeri C. Relationship between blood viscosity and infarct size in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *International Journal of Cardiology* 2009;134:189–194
22. Zorio E, Murado J, Arizo D, Rueda J, Corella D. Haemorheological parameters in young patients with acute myocardial infarction. *Clin Hemorheol Microcirc* 2008;39:33-41
23. Cannon CP, McCabe CH, Wilcox RG, Bentley JH, Braunwald E. Association of white blood cell count with increased mortality in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. OPUS-TIMI 16 Investigators. *Am J Cardiol.* 2001;87:636-639
24. Sabatine MS, Morrow DA, Cannon CP, Murphy SA, Demopoulos LA. Relationship between baseline white blood cell count and degree of coronary artery disease and mortality in patients with acute coronary syndromes: a TACTICS-TIMI 18 (Treat Angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 trial) substudy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1761-1768
25. Barron V, Harr SD, Radford MJ, Wang Y, Krumholz HM. The Association Between White Blood Cell Count and Acute Myocardial Infarction Mortality in Patients \geq 65 Years of Age: Findings From the Cooperative Cardiovascular Project. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1654–1661
26. Lee CD, Folsom AR, Nieto FJ, Chambless LE, Shahar E, Wolfe DA. White blood cell count and incidence of coronary heart disease and ischemic stroke and mortality from cardiovascular disease in African-American and White men and women: atherosclerosis risk in communities study. *Am J Epidemiol* 2001;154:758-764
27. Grzybowski M, Welch RD, Parsons L, Ndumele, Chen E. The association between white blood cell count and acute myocardial infarction in-hospital mortality: findings from the National Registry of Myocardial Infarction. *Acad Emerg Med* 2004;11:104910-60
28. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, Chavey WE, Fesmire FM. Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:1-157
29. Ruckerl R, Peters A, Khuseyinova N, Andreani M, Koenig W, Meisinger C, Dimakopoulou K, Sunyer J, Lanki T, Nyberg F, Schneider A. Determinants of the acute-phase protein C-reactive protein in myocardial infarction survivors: the role of comorbidities and environmental factors. *Clin Chem* 2009;55:322-35
30. Díaz CJ, Núñez AC, Flores MI, Arcaute HD, Archondo T. Haemostatic and inflammation markers in acute coronary syndromes and its relationship with adverse cardiovascular events. *Arch Cardiol Mex* 2006;76:366-75
31. Apetrei E, Ciobanu-Jurcuț R, Rugina M, Gavrilă A, Uscatescu V. C-reactive protein, prothrombotic imbalance and endothelial dysfunction in acute coronary syndromes without ST elevation. *Rom J Intern Med* 2004;42:95-102