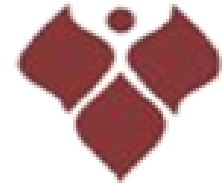




**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACIÓN**

**HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA  
“DR. ERNESTO RAMOS BOURS”**

**“COMPORTAMIENTO CLÍNICO DE PACIENTES  
HOSPITALIZADOS POR SÍNDROME CORONARIO AGUDO  
EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA”**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA:**

**Dr. Omar Loo Arroyo**



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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA**

**“DR. ERNESTO RAMOS BOURS”**

**“COMPORTAMIENTO CLÍNICO DE PACIENTES  
HOSPITALIZADOS POR SÍNDROME CORONARIO AGUDO  
EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA”**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALIDAD EN**

**MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA:**

**DR. OMAR LOO ARROYO**

**DRA. CARMEN ZAMUDIO REYES**  
JEFA DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION MÉDICA DEL  
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE  
SONORA

**DR. FRANCISCO RENE PESQUEIRA  
FONTES**  
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL  
GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

**DR. DANIEL HUGO PEÑA RIOS**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE MEDICINA INTERNA

**DR. RICARDO QUINTERO ORCI**  
ASESOR DE TESIS

HERMOSILLO, SONORA

JULIO 2012

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA  
“DR. ERNESTO RAMOS BOURS”**

**Tesis**

**“COMPORTAMIENTO CLÍNICO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS POR  
SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO  
DE SONORA”**

**DRA. CARMEN ZAMUDIO REYES**

Jefa de Enseñanza e Investigación Médica del Hospital General del Estado De Sonora

**DR. MANUEL DE JESUS TEYECHEA RASCON**

Jefe de la División de Medicina Interna

**DR. MAURICIO BELTRAN RASCON**

Jefe del Servicio de Medicina Interna

**DR. DANIEL HUGO PEÑA RIOS**

Titular del Curso Universitario de Medicina Interna

**DR. RICARDO QUINTERO ORCI**

Asesor De Tesis

**DR. OMAR LOO ARROYO**

Tesista



---

## DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi familia.

A mis padres, Laura y Franco, por creer en mí y otorgarme el apoyo incondicional que siempre me han brindado; seguiré luchando porque estén orgullosos de mi preparación y que su esfuerzo siga reflejándose en mi trabajo.

A mi hermano Aldo, que lo llevo siempre en mi memoria y que ha permanecido a través de Rocío, Laura Lilian y Andrea a mi lado; a mi hermano Francisco, que en presencia, ha sido un pilar en mi vida.

A mi esposa, Erika, que ha sido un impulso y un aliciente para superar mis metas.

A mis compañeros que han sido una compañía invaluable; a mis catedráticos, maestros y cada una de las personas que con sus contribuciones participaron en el trascender de mi formación profesional.



## ÍNDICE

<b>CAPÍTULO I</b>	<b>RESUMEN</b>	5
<b>CAPÍTULO II</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b>	6
	Marco Teórico	11
	Planteamiento Del Problema	18
	Justificación	19
	Objetivos	19
<b>CAPÍTULO III</b>	<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	21
<b>CAPÍTULO IV</b>	<b>RESULTADOS Y ANÁLISIS DE LOS DATOS</b>	24
	Conclusiones	27
<b>CAPÍTULO VI</b>	<b>ANEXOS</b>	30
<b>CAPÍTULO VII</b>	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	35



## RESUMEN

**Tema:** aspectos epidemiológicos de los pacientes hospitalizados por Síndrome Coronario Agudo en el Hospital General del Estado de Sonora.

**Antecedentes:** el síndrome coronario agudo (SCA) es un conjunto de manifestaciones clínicas y para clínicas que incluye el infarto agudo de miocardio y la angina inestable; son la primera causa de muerte cardiovascular a nivel mundial. Muchos son los factores de riesgo asociados a estas manifestaciones, los cuales pueden ser de tipo socio demográfico, metabólico, cultural y/o genético; entre estos se incluye la hipertensión arterial considerada como el factor de riesgo que más complicaciones cardiovasculares causa, asociado a otros factores como diabetes mellitus tipo 2.

**Objetivos:** analizar el comportamiento clínico de los pacientes con SICA y el impacto de los principales factores de riesgo cardiovascular en una muestra de pacientes hospitalizados por SICA; el estudio es por medio de la realización de un estudio analítico y observacional con un total de 180 pacientes. Se tomaron datos de una base de datos secundaria no validada; se realizó la descripción de los casos y el análisis estadístico por medio de tablas de contingencia 2X2, de acuerdo a las distintas variables planteadas de tipo cualitativas; de esa manera se calculó la proporción de los distintos factores de riesgo. Se realiza un análisis secundario para valorar la estimación de riesgo (OR) con su respectiva significancia estadística en relación a casos portadores de HTA y/o DM2 o sin ninguno de estas comorbilidades.

**Metodología:** estudio retrospectivo, transversal y descriptivo.

**Resultados:** los antecedentes más comunes fueron la presencia de IAM previo, ICP, HTA y DM2. La entidad más común fue el SICA sin elevación del segmento ST, pacientes masculinos mayores de 60 años; el grupo de estudio mayormente afectado fue el de portadores de Hipertensión Arterial. Fue también al grupo 2 (portadores de HTA) a los que se les trató de manera intensiva en el tratamiento farmacológico tanto dentro del hospital como al egreso. A aquellos pacientes que son sometidos a intervención coronaria percutánea es más frecuente encontrar enfermedad trivascular; la realización de ICP sin angioplastia predomina sobre la aplicación de Stent no medicado y posteriormente de Stent medicado.

**Conclusiones:** Estos hallazgos difieren de lo encontrado en otros estudios donde se ha encontrado mayor mortalidad en pacientes portadores de DM2 independientemente de la presencia o no de HTA como comorbilidad. Encontramos un aumento en la mortalidad en los pacientes que no eran portadores de HTA o DM2 [OR 7.3; 2.0 – 25.7 (IC 95%)] y una aparente disminución de mortalidad en pacientes hipertensos [OR 0.95; 0.01 a 0.75 (IC 95%)]. Los hallazgos en el cateterismo cardiaco eran más severos y requerían de mayor intervención los pacientes portadores de HTA.

**Palabras claves:** síndrome coronario agudo; diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial; intervención coronaria percutánea



## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas no transmisibles tienen gran importancia en la salud pública de nuestro país; su impacto en la sociedad no solo se relaciona con el aumento en la incidencia, prevalencia y costo en el tratamiento, sino con la gran aportación a la mortalidad de la población en general. Una de las principales causas del aumento en la frecuencia de estas entidades es la disminución de la actividad física y el elevado consumo de alimentos con poco valor nutricional y alto contenido energético<sup>1</sup>. Uno de los contribuyentes esenciales para la mortalidad a causa de las enfermedades crónicas no transmisibles es el amplio número de sistemas que puede afectar en cada paciente, causando deterioro de sus funciones generales (insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca, enfermedad cardiovascular)<sup>2</sup>.

La presencia de HTA (hipertensión arterial) y DM2 (diabetes mellitus tipo 2) representa un poderoso factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares de origen aterosclerótico y microvascular. Así, el 80% de las causas de muerte en diabéticos está en relación con la aterosclerosis, frente a un 30% en la población no diabética<sup>3</sup>. En cambio, aquellos pacientes portadores de HTA cuentan con una tasa de 50 por 1 000 pacientes de presentar enfermedad coronaria<sup>4</sup>. Reportes recientes continúan mostrando que las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo y que la HTA y la DM2 son factores de riesgo clave en la incidencia de la enfermedad cardiovascular<sup>5</sup>; estos factores de riesgo han sido identificados desde mediados del siglo pasado al inicio del estudio Framingham<sup>6</sup>.





Es claro que no solo estas dos entidades conforman los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular; se han planteado predictores conforme a la edad, sexo e incluso el estado de ánimo incluyendo a la depresión como variable que puede afectar la mortalidad<sup>7 8 9</sup>. Así mismo, existen varias escalas para estratificar el riesgo coronario al momento de evaluar al paciente pudiendo establecer un pronóstico de supervivencia de 6 meses hasta 4 años<sup>10</sup>; sin embargo, varias de estas escalas no son apropiadas dada la cantidad de exámenes poco comunes que son necesarios para poder estadificar el riesgo del paciente<sup>11</sup>. Ante la evidencia de que HTA y DM2 aumentan la incidencia de enfermedad cardiovascular, ya se ha planteado previamente el cuestionamiento acerca del efecto que tienen (HTA y DM2) no solo en la incidencia, sino en el pronóstico de los pacientes que han sido sometido a manejo farmacológico o invasivo.

Tomando en cuenta el alto impacto a los costos hospitalarios de realizar tratamiento invasivo como cateterismo cardiaco y/o angioplastia a pacientes con enfermedad arterial coronaria, se han realizado protocolos de investigación que tienen como objeto de estudio analizar el efecto de estas comorbilidades en el pronóstico a corto y mediano plazo<sup>12</sup>. Estos estudios evidencian que posterior a realizar intervención coronaria percutánea, la presencia de DM2 tiene un efecto negativo en el pronóstico del paciente<sup>13</sup>, especialmente al ser combinado con HTA; aunque ésta última no cuenta con un efecto en la mortalidad, si aumenta el riesgo de infartos al miocardio, enfermedad vascular cerebral e insuficiencia cardiaca congestiva. Esta aseveración no ha sido totalmente comprobada, estudios retrospectivos reportan una mortalidad similar en pacientes con y sin DM2, sin embargo solo en aquellos que no cuenta con antecedentes de enfermedad



---

cardiovascular<sup>14</sup>. También se ha comprobado la alta incidencia de DM2 de reciente diagnóstico en pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea alcanzando niveles de 45%, pero que no ha afectado la presencia de DM2 a la mortalidad en general<sup>15</sup>.



## MARCO TEÓRICO

### 1. SICA

#### 1.1. DEFINICIÓN

El término síndrome isquémico coronario agudo describe un grupo complejo de signos y síntomas que resulta de la isquemia miocárdica crónica o aguda.

El infarto agudo al miocardio se define como la elevación o caída de los biomarcadores cardiacos (preferentemente la troponina) con un valor mínimo superior a percentil 99 del URL, junto con al menos 1 de los siguientes signos/síntomas: a) Síntomas de isquemia; b) Cambios del electrocardiograma (ECG) caracterizados por nuevos cambios del ST-T o bloqueo de rama izquierda; c) Aparición de ondas Q patológicas; d) Estudios por imágenes que detectan pérdida de tejido miocárdico viable o alteraciones de la motilidad de la pared ventricular.

La angina inestable posee por lo menos una de las tres características siguientes: a) Surge durante el reposo (o con ejercicio mínimo) y suele durar más de 10 min; b) Es intensa y su comienzo es reciente (es decir, durante las cuatro a seis semanas anteriores; c) Su perfil es de intensificación constante.

#### 1.2 EPIDEMIOLOGIA

La cardiopatía isquémica es una enfermedad que ya estaba presente en la antigüedad, pues se han encontrado lesiones ateromatosas en restos humanos de las civilizaciones Egipcia y China<sup>16</sup>. En la actualidad es la primera causa de muerte cardiovascular. En Europa un análisis sobre 17 países mostró que el 46% de los que se internan con síndromes coronarios agudos tienen angina inestable o infarto sin elevación del segmento ST y el 14% de las hospitalizaciones son por simple



sospecha de síndrome coronario agudo. La relación angina inestable: infarto es de 1,2 a 1 y el 9% de los pacientes que entran con angina inestable se transforman en infarto durante la internación, y este infarto habitualmente es un poco más grave que el infarto que no tiene angina inestable previa<sup>17</sup>.

A nivel mundial los síndromes coronarios agudos (SICA) son una causa importante de morbilidad y mortalidad. De acuerdo a datos recientes, en el siguiente año más de 6 millones de personas tendrán un infarto agudo del miocardio y su prevalencia aumentará 33%<sup>18 19</sup>. En el 2006 se registro como causa de alta hospitalaria de pacientes con SICA en Estados Unidos 1.36 millones de los cuales 537 000 fueron por angina inestable y el resto por infarto; aproximadamente el 71% de los infartos corresponden a SICA sin elevación del segmento ST<sup>20</sup>. En México el panorama no es alentador, el Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA II), los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST se presento en 43.7% de los ingresos hospitalarios. En el reporte del Registro de Síndrome Coronario Agudo en el IMSS (RENASCA IMSS)<sup>21</sup>, con la participación de hospitales de tercer nivel de atención, en el 69% se detecto Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST, por ser hospitales de concentración y solo el 31% con SICA sin elevación del segmento ST.

### **1.3 FISIOPATOLOGÍA**

La mayoría de los pacientes con SICA presentan sintomatología secundaria a la formación súbita de trombos intraluminales<sup>22</sup>. La trombosis intraluminal ocurre por tres diferentes vías: ruptura de placa, erosión y calcificación de nódulos. La ruptura de placa se define como una lesión consistente en un centro necrótico recubierto con una capa fibrosa que conduce a trombosis intraluminal por el contacto de



plaquetas con el altamente trombogénico centro necrótico. La erosión en la placa muestra un trombo luminal con una base subyacente rica en proteoglicanos y células musculares lisas con mínima inflamación. La mayor parte de las erosiones derivan de un centro necrótico, pero cuando esta presenta, el centro no se comunica con el lumen por una gruesa capa fibrosa. La menos común de las lesiones es la calcificación de nódulos; esta muestra una capa calcificada con nódulos calcificados sobre impuestos que resultan en una discontinuidad de la capa fibrosa y derivan de células endoteliales<sup>23 24</sup>.

La ruptura de la capa fibrosa permite a las plaquetas y células inflamatorias a tener contacto con el sustrato trombogénico, el núcleo necrótico. Se pensaba previamente que el núcleo necrótico era la principal fuente del factor tisular. Ahora se evidencia que los monocitos circulantes, en lugar de los macrófagos en la placa, quien proporciona el factor tisular y desencadenan la formación del trombo de manera aguda sobre una placa aterosclerótica inestable<sup>25</sup>. Se ha correlacionado la infiltración de monocitos del trombo con la presencia de un trombo oclusivo<sup>26</sup>.

Los monocitos y neutrófilos se han identificado en la capa fibrosa por tinción con mieloperoxidasa. En trombos oclusivos se ha observado mayor presencia de macrófagos CD68 positivos  $15.7 \pm 12.5\%$  vs.  $3.0 \pm 2.7\%$ ,  $p = 0.05$ ), monocitos mieloperoxidasa positivos ( $12.2 \pm 7.5\%$  vs.  $5.0 \pm 2.7\%$ ,  $p = 0.006$ ) y neutrófilos ( $2.9 \pm 3.4\%$  vs.  $0.36 \pm 0.50\%$ ,  $p = 0.03$ ) que en trombos no oclusivos.

La erosión de la placa se define como un trombo agudo en contacto directo con la íntima, en un área con endotelio ausente. La placa íntima debajo de la erosión de la placa es abundante en células de músculo liso y matriz de proteoglicanos<sup>27</sup>. Se especula que el vaso espasmo coronario puede estar



involucrado en la fisiopatología de la erosión. Esta hipótesis se basa en la observación que muestra ausencia de endotelio en la media y este segmento está intacto y de mayor densidad que los sitios de ruptura de la placa<sup>28</sup>. Usualmente hay pocos o ningún macrófago y linfocitos en la erosión de la placa. Las lesiones tienden a ser excéntricas y es poco común que sean calcificadas. La placa subyacente en las erosiones consiste en engrosamiento patológico de la intima o de la capa fibrosa de ateroma.

El sitio más frecuente para erosión y ruptura es la arteria descendente anterior (66%) seguida por la coronaria derecha (18%) y circunfleja (14%). La enfermedad de un solo vaso (56%) es más frecuente que la de dos vasos (26%). La erosión de la placa tiende mayormente a formar trombos que la ruptura de la placa (74% vs 40%)<sup>29</sup>. La erosión de la placa es responsable del 20% de las muertes súbitas o el 40% de los trombos coronarios en pacientes que fallecen de manera súbita con aterosclerosis arterial coronaria.

La lesión menos frecuente de trombosis demuestra una placa altamente calcificada que consiste en placas calcificadas que rodean un área de fibrosis en presencia o ausencia de centro necrótico. Es más común que estas lesiones se presenten en arterias carótidas que en coronarias.

#### **1.4 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR**

Los factores de riesgo que pueden estar implicados en el desarrollo de un evento cardiovascular se pueden agrupar en modificables y no modificables. En cuanto a los primeros contamos con el género; los hombres por debajo de los 50 años tienen una incidencia más elevada de sufrir problemas cardiovasculares que



las mujeres de igual edad<sup>30 31</sup>. Esto también se refleja en la edad, la incidencia de SICA ha aumentado en la población menor de 45 años, aunque en adultos mayores de 55 años sigue siendo una de las causas más frecuentes de morbi-mortalidad, ya que, en estos prevalece la lesión aterosclerótica que se explica por factores asociados con el sedentarismo y estilos de vida<sup>15 16</sup>. Las familias en las que algún miembro ha sufrido un evento cardiovascular se consideran como de alto riesgo ya que la genética o los hábitos poco saludables se transmiten a la descendencia<sup>32</sup>.

Dentro de los factores controlables directos nos encontramos con los niveles séricos de colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol y triglicéridos. El aumento de colesterol total y triglicéridos se han correlacionado con cambios en la intima así como en la distensibilidad arterial que pueden favorecer la aparición de trombos<sup>33</sup>. Los hábitos higiénico-dietéticos como el tabaquismo y el tipo de alimentación producen efectos a nivel endotelial, aumento del ritmo cardiaco, eleva la presión sanguínea y produce falta de oxígeno a nivel celular<sup>34</sup>.

## **1.5 PRESENTACIÓN Y TRATAMIENTO**

Los pacientes con SICA pueden presentarse con dolor precordial *de novo* o como deterioro abrupto de una angina estable previamente definida, pudiendo presentar un aumento en la severidad, prolongación de síntomas y disminución en la respuesta a nitratos. Los síntomas pueden presentarse durante el reposo o precipitarse durante el ejercicio o alguna emoción intensa. Los portadores de SICA pueden presentarse directamente al departamento de emergencia pero también a clínicas de dolor torácico o con médicos de primer contacto. Al momento de la



presentación debe realizarse un electrocardiograma de 12 derivaciones; esta conducta proveerá información diagnóstica valiosa.

Los pacientes con datos de infarto agudo o aquellos con isquemia aguda y cuadro clínico característica requieren hospitalización en el departamento de emergencia y manejo en una unidad de cuidados coronarios con monitoreo cardíaco continuo. Se requieren repetidos EKG en aquellos con sospecha de infarto en evolución pero en quienes las características iniciales no fueron concluyentes.

Aquellos con sospecha de síndrome coronario agudo también deben de ingresarse directamente a hospitalización para diferenciar a pacientes con bajo riesgo para egreso hospitalario temprano de aquellos con moderado o alto riesgo para administrar una terapéutica adecuada. Estudios observacionales han demostrado que la estancia hospitalaria es similar en pacientes de bajo y alto riesgo con un promedio de 8 días de hospitalización y 3 días en áreas de terapia intermedia o intensiva<sup>35</sup>. Los pacientes que permanece sin elevación enzimática al ingreso y ocho horas posterior a la presentación, tienen un riesgo bajo de eventos cardíacos subsecuentes (99% permanecen libre de eventos)<sup>36</sup>.

La terapia inicial para pacientes con SICA debe enfocarse a estabilizar al paciente, aliviar el dolor y proveer manejo antitrombótico adecuado para reducir el daño miocárdico y prevenir mayor isquemia. El control del dolor con morfina, oxígeno, nitratos sublinguales o parenterales, ácido acetilsalicílico y clopidogrel debe administrarse de primera mano.

Pacientes de alto riesgo con Infarto Agudo al Miocardio sin elevación del segmento ST (IAM SEST) deben recibir manejo agresivo, incluyendo aspirina,





clopidogrel, heparina no fraccionado o de bajo peso molecular, inhibidores de glicoproteína IIb/IIIa y beta bloqueadores. La meta es revascularización temprana.

Pacientes con riesgo intermedio e IAM SEST deben someterse rápidamente a evaluación diagnóstica para analizar y determinar adecuadamente la conducta terapéutica.

Los pacientes con bajo riesgo e IAM SEST deben analizarse mediante biomarcadores y seguimiento. Las terapias médicas óptimas incluyen uso conservador, beta bloqueador, aspirina y heparina. Se ha demostrado que el clopidogrel puede ser beneficio incluso en pacientes de bajo riesgo<sup>37</sup>. Si no se presenta dolor y las pruebas de seguimiento son negativas, debe realizarse una prueba de estrés posteriormente.

La presencia de falla cardíaca puede deberse a disfunción diastólica o sistólica en el contexto de IAM. Aquellos casos con choque cardiogénico deben someterse a intervención coronaria percutánea a la mayor brevedad posible ya que se asocia a una alta tasa de mortalidad. Los agentes presores parenterales, como dopamina, e inotrópicos como dobutamina deben utilizarse. La isquemia recurrente puede deberse a reperfusión incompleta; en casos pos-cateterismo debe sospecharse de trombosis intra-stent. Los stents medicados disminuyen el riesgo de complicaciones peri-cateterismo.

Existe una amplia gama de medicamentos que son utilizados en pacientes con SICA. Los nitratos sublinguales y parenterales no mejoran la mortalidad<sup>38</sup>, sin embargo proveen un alivio del paciente mediante vasodilatación coronaria, mejoran el flujo coronario colateral, disminuyen la precarga y poscarga. Se debe tener



precaución con su uso por el riesgo de hipotensión ya que puede disminuir potencialmente la perfusión coronaria.

Los beta-bloqueadores están indicados en todos los pacientes excepto en los que cuenten con contraindicaciones como hipotensión, choque cardiogénico, bradicardia, bloqueo aurículo-ventricular de 2do o 3er grado, neumopatía e insuficiencia cardíaca descompensada. Estos disminuyen la demanda miocárdica de oxígeno y la tensión en la pared ventricular. También disminuyen la mortalidad y los eventos cardiovasculares adversos.

El uso de antiagregantes plaquetarios es una parte fundamental en el manejo del paciente con SICA. La aspirina impide de manera permanente la vía de la ciclooxigenasa 1 y la producción de tromboxano A2 por las plaquetas, reduce la morbilidad y mortalidad; debe continuarse su administración de manera indefinida a menos que exista alguna complicación como sangrado<sup>39</sup>. Los derivados de tienopiridinas como clopidogrel y prasugrel han demostrado la reducción en complicaciones cardiovasculares sobre todo al combinarse con aspirina. El clopidogrel es un fármaco clase I para pacientes con abordaje sin intervención; en aquellos que se someten a intervencionismo debe continuarse clopidogrel por espacio de 12 meses si no cuentan con riesgo de sangrado. Puede considerarse clopidogrel como alternativa a aspirina en pacientes con alergia o intolerancia.

El uso prasugrel en pacientes que se someterán a intervención coronaria percutánea debe realizarse por lo menos una hora previa al cateterismo; la dosis de bolo debe ser de 60 mg y de mantenimiento de 10 mg<sup>40 41</sup>.



Los antagonistas de receptor de glicoproteína IIb/IIIa incluyen abciximab, eptifibatide y tirofiban, este receptor está involucrado en la vía común para adhesión y agregación plaquetaria. Se debe utilizar eptifibatide o tirofiban en pacientes con alto riesgo en los cuales no se planea manejo invasivo. En conjunto con aspirina estos fármacos son el manejo estándar para pacientes con angina inestable de alto riesgo.

Las metas de tratamiento deben ser preservar la permeabilidad de la arteria coronaria, aumentar el flujo a través de lesiones estenóticas y disminuir la demanda miocárdica de oxígeno. Todos los pacientes deben recibir anti-agregantes plaquetarios; los pacientes con evidencia de isquemia en evolución deben recibir manejo agresivo, así mismo valorar el uso de trombolíticos parenterales e intervención coronaria percutánea.



---

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el comportamiento clínico de pacientes hospitalizados con Síndrome Coronario Agudo en el Hospital General del Estado de Sonora?

- No conocemos la frecuencia de presentación de DM2 e HTA en pacientes que son hospitalizados por SICA en el Hospital General del Estado de Sonora.
- Es importante conocer si las comorbilidades más frecuentes que presentan los pacientes con SICA tienen un impacto negativo en la evolución intra-hospitalaria.
- Conocer la mortalidad en pacientes con SICA y saber si tiene alguna asociación con las variables de estudio.



## JUSTIFICACIÓN

El síndrome coronario agudo es un conjunto de manifestaciones clínicas y para clínicas, establecido como la primera causa de muerte cardiovascular a nivel mundial. Muchos son los factores de riesgo asociados a estas manifestaciones, los cuales pueden ser de tipo socio demográfico, metabólico, cultural y/o genético; entre estos se incluye la hipertensión arterial considerada como el factor de riesgo que más complicaciones cardiovasculares causa, asociado a otros factores como diabetes mellitus tipo 2.

Nuestro centro de estudio es un hospital de concentración que cuenta con la capacidad para tratar SICA en todas sus variantes y con una amplia variedad de tratamientos, sin embargo, se desconoce la situación respecto a incidencia y mortalidad de pacientes con síndrome coronario agudo. Así mismo no contamos con datos socio demográficos, tratamiento farmacológico y comorbilidades de los pacientes con síndrome coronario agudo y que pueden establecerse como factores pronósticos.

El conocimiento de estos datos, su descripción y análisis nos pueden llevar a establecer estrategias para mejorar el abordaje, disminuir la incidencia y mortalidad e influir en el costo del tratamiento.

## OBJETIVOS

### General:

- Determinar el comportamiento de pacientes portadores de DM2 y/o HTA hospitalizados por Síndrome Coronario Agudo en el Hospital General de Sonora.



---

**Específicos:**

- Conocer la incidencia de DM2 e HTA en pacientes con Síndrome Coronario Agudo en pacientes hospitalizados en el Hospital General del Estado de Sonora de Enero a Diciembre del 2011.

**Particulares:**

- Analizar y relacionar la cantidad de complicaciones con la presencia de DM2, HTA o ambas.
- Determinar los antecedentes, número de arterias coronarias afectadas, tipo de Stent implantado y procedimiento realizado de acuerdo al grupo de estudio.
- Analizar el manejo farmacológico al que se sometieron los pacientes, previo y durante la hospitalización.
- Comparar la incidencia de DM2, HTA y síndrome coronario agudo con otros centros de estudio.



## METODOLOGIA

### DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO

Estudio retrospectivo, transversal y descriptivo.

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Expedientes de pacientes con las siguientes características:

- 1 Admitidos a hospitalización del Hospital General del Estado de Sonora con diagnóstico de egreso de Síndrome Coronario Agudo
- 2 Ingreso comprendido entre el 01 enero 2011 al 31 diciembre 2011.

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Expedientes de pacientes con diagnóstico de egreso de Síndrome Coronario Agudo que no hayan sido hospitalizados.
2. Expedientes incompletos.
3. Que no se haya establecido el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo.

### VARIABLES

- **Independiente:**
  - Diabetes Mellitus tipo 2 (cualitativa, nominal)
  - Hipertensión Arterial (cualitativa, nominal)
- **Dependiente:**
  - Síndrome Coronario Agudo (cualitativa, nominal)
  - Manejo médico hospitalario y al egreso (cualitativa, nominal)
  - Complicaciones intrahospitalarias (cualitativa, nominal)



- Manejo invasivo (cateterismo cardiaco/angioplastia/Stent)
- Mortalidad (cualitativa, nominal)

## **GRUPO DE ESTUDIO**

Expedientes de pacientes hospitalizados en el Hospital General del Estado de Sonora "Dr. Ernesto Ramos Bours" con diagnostico de egreso de Síndrome Coronario Agudo en el periodo comprendido entre el 1 enero 2011 al 31 diciembre 2011.

- Se clasifican en sub-grupos en base a comorbilidades:
  - Grupo 1 (no HTA o DM2)
  - Grupo 2 (HTA)
  - Grupo 3 (DM2)
  - Grupo 4 (HTA y DM2)

## **RECURSOS**

- Personal del departamento de Informática y estadística, personal del departamento de archivo clínico, asesor medico y asesor metodológico.
- Bibliografía relacionada con el tema, servicios de información electrónicos, revistas; equipo de cómputo y oficina.

## **DESARROLLO DEL ESTUDIO**

Se identificaron los pacientes hospitalizados con diagnostico de egreso de Síndrome Coronario Agudo que cumplieron los criterios de inclusión del 1ero de Enero del 2011 al 31 de Diciembre del 2011. Se cuantifico un total de 301 pacientes con síndrome coronario agudo de los cuales se excluyeron 121 permaneciendo con un total de 180 pacientes para el análisis. Se tomaron de los expedientes datos desde las características basales así como su evolución completa incluyendo





tratamiento, complicaciones y mortalidad; se incluyó de manera agregada el manejo pre-hospitalario y el indicado a su egreso del hospital. Posteriormente se realiza la descripción de los datos.

## **ANALISIS ESTADISTICO**

Se realiza una descripción de frecuencia y dispersión de las variables dependientes. Se utilizó prueba de Chi cuadrada para comparar las diferencias entre los diferentes grupos de estudio. Los resultados se consideraron significativos con un valor de  $p < 0.05$ . El riesgo se evaluó mediante la estimación de la razón de ventajas común de Mantel-Haenszel. El análisis se realizó en el Software SPSS 20 para Windows.



## RESULTADOS

Fueron evaluados 180 pacientes hospitalizados por SICA en un periodo de 1 año (Ene 2011-Dic 2011). Los pacientes se dividieron en 4 grupos para su descripción, pacientes sin HTA y/o DM2 (grupo 1), portadores de HTA, (grupo 2), portadores de DM2 (grupo 3), portadores de HTA y DM2 (grupo 4). Las características basales se muestran en la tabla 1. Al distribuir la presencia de SICA por genero encontramos 118 hombres (65.6%) y 62 mujeres (34.4%) ( $p=0.001$ ) con una edad media de 61 años ( $DE\pm 14$ ).

Dentro de los grupos de estudio se observó igual o mayor presencia de mujeres en el grupo 3 y 4 (50% y 51.2% respectivamente). Predomina la Hipertensión Arterial como principal comorbilidad. Del total de pacientes es común observar el consumo de tabaco (43.9). El 16% de los pacientes contaban con antecedente de Insuficiencia Cardiaca; así mismo 2 de cada 10 pacientes contaban con antecedente de Infarto Agudo al Miocardio aunque son escasos los pacientes que se habían sometido a Revascularización Coronaria (2.8%) e Intervención Coronaria Percutánea (8.9%).

Se observó diferente presentación de SICA según el grupo de estudio (Tabla 2). En el grupo 1 compuesto por pacientes no portadores de HTA ni DM2, 11 pacientes (24.4%) presentaron Angina Inestable, 7 pacientes (3.9%) presentaron IAM SEST y 26 pacientes (14.4%) presentaron IAM CEST. En el grupo 2 integrado por pacientes hipertensos encontramos 39 pacientes (21.7%) con Angina Inestable, 16 pacientes (8.9%) con IAM SEST y 28 pacientes (15.6%) con IAM CEST. En el



conjunto de pacientes portadores de DM2, grupo 3, se muestra 1 pacientes (0.6%) con Angina Inestable, 3 pacientes (1.7%) con IAM SEST y 10 pacientes (5.6%) con IAM CEST. El grupo 4 (HTA y DM2) mostró 23 pacientes (12.8%) con Angina Inestable, 5 pacientes (2.8%) con IAM SEST y 11 pacientes (6.1%) con IAM CEST. Se demuestra en esta población que la Hipertensión Arterial es la comorbilidad más común en pacientes hospitalizados por Síndrome Coronario Agudo.

Dentro de las posibilidades con las que contamos en este centro de estudio se encuentra la trombolisis, ICP y revascularización coronaria. Del total del grupo de estudio a 73 pacientes (40.5%) se le realiza algún tipo de reperfusión; a 39 pacientes (21.6%) se les realizó trombolisis y a 34 pacientes (18.8%) se les realizó Intervención Coronaria Percutánea; no se documentó la realización de revascularización coronaria durante la hospitalización correspondiente al evento de SICA.

En el porcentaje de pacientes a los que se les realiza ICP el reporte más común (38.4%) es enfermedad trivascular; solo 3 pacientes (7.6%) cuenta con afección del Tronco de la Arteria Coronaria Izquierda. En cuanto a la colocación o no de stents (tabla 4) contamos con una tendencia del 38.4% de realizar solamente coronariografía contra un 33.3% de colocar Stent no medicado y un 28.2% de Stent medicado.

Se tomaron datos de la terapia farmacológica pre, trans y posterior a la hospitalización (tabla 6/ilustración 1). El fármaco más común que tomaban los pacientes previo a la hospitalización fue IECA, posteriormente ASA y Beta-



bloqueadores; solo el 10% aproximadamente tomaban estatinas o derivados de tienopiridinas.

El manejo intra-hospitalario se basó principalmente en tienopiridinas, ASA, IECA y estatinas; solo el 40% de los pacientes recibió beta bloqueadores. El tratamiento indicado al egreso asemejó a aquel que se otorgó durante la hospitalización.

Se analizó también la terapia médica en cuanto a los grupos de estudio. Determinando pruebas de independencia con Chi-cuadrado se encuentra diferencia estadísticamente significativa en el grupo 2 de estudio con mayor prescripción de ASA y Beta-bloqueador pre-hospitalización e IECA pre y pos hospitalización. También se encuentra un manejo más agresivo en el grupo de pacientes portadores de HTA sobre los otros grupos aunque contamos con un valor de  $p > 0.05$ .

Dentro de los pacientes que se les realizó cateterismo cardiaco encontramos 5 reportes normales (tabla 9), 3 de ellos en el grupo de pacientes en el grupo 2 (HTA) y el restante en pacientes sin HTA o DM2 ( $p=0.2$ ). Fue más común encontrar enfermedad de de 1 y 2 vasos en pacientes en grupo 1; en cambio, el reporte con enfermedad trivascular fue mayor en el grupo 4 (HTA y DM2). Solo en el grupo 1 no se encontró afección de Tronco de Arteria Coronaria Izquierda.

La colocación de stents tanto medicados como no medicados fue mayor en el grupo 1. Solo 1 pacientes durante el periodo de estudio presentó hemorragia durante el cateterismo, era portador solo de HTA.

En cuanto a mortalidad en general (tabla 8), observamos el fallecimiento de 12 pacientes (6.6%). Del total de fallecidos, 8 corresponden al grupo no portador de



DM2 o HTA, 1 paciente portador de HTA, 1 con DM2 y 2 pacientes con antecedente de HTA y DM2 ( $p=0.004$ ).

Analizando la mortalidad intrahospitalaria (tabla 5) encontramos un aumento en el riesgo de mortalidad en pacientes que no son portadores de HTA o DM2 [OR 7.3; 2.0 - 25.7 (IC 95%)]; también se mostró en esta población de estudio una mortalidad disminuida en pacientes portadores de HTA [OR 0.95; 0.01 a 0.75 (IC 95%)]. La mortalidad distribuida por tipo de SICA presenta un número mayor en SICA tipo IAM CEST con 10 pacientes; solo 2 pacientes fallecieron por SICA tipo IAM SEST y ninguno en el grupo de Angina Inestable. Esto demuestra un aumento en el riesgo de mortalidad al presentar SICA tipo IAM CEST [OR 7.9; 1.68 – 37.3 (IC 95%)  $p=0.002$ ] en comparación con SICA tipo IAM SEST [OR 0.95; 0.19 – 4.6 (IC 95%)  $p=0.95$ ].

Se analizó el riesgo de mortalidad intra-hospitalaria en relación a la administración de fármacos previo y durante la hospitalización (tabla 12); en este caso se encontró menor riesgo de mortalidad en pacientes que se les administro IECA pre-hospitalario [OR 0.11; 0.01 – 0.87 (IC 95%)] así como trans-hospitalario [OR 0.18; 0.48 – 0.71 (IC 95%)]; se observa también menor riesgo de mortalidad en los que se les beta-bloqueadores pre hospitalarios [OR 0.91; 0.86 – 0.96 (IC 95%)] y trans-hospitalarios [OR 0.11; 0.01 – 0.87 (IC 95%)]; por último se encontró un menor riesgo de mortalidad en aquellos pacientes que tomaban derivados de Tienopiridina antes de ser hospitalizados [OR 0.92; 0.88 – 0.96 (IC 95%)];



## CONCLUSIONES

Conocer ampliamente esta enfermedad nos ofrece la oportunidad de establecer estrategias que mejoren el manejo médico e invasivo que se les otorga a los pacientes. Si bien se trata de un estudio prospectivo y se toman datos de una base de datos secundaria no validada, nos permite establecer cuáles son las condiciones en las que nos encontramos en nuestro centro de estudio, información con la cual no se contaba.

Observamos que los antecedentes más comunes fueron la presencia de IAM previo, ICP, HTA y DM2. La entidad más común fue el SICA sin elevación del segmento ST, pacientes masculinos mayores de 60 años; el grupo de estudio mayormente afectado fue el de portadores de Hipertensión Arterial. Fue también al grupo 2 (portadores de HTA) a los que se les trató de manera intensiva en el tratamiento farmacológico tanto dentro del hospital como al egreso. A aquellos pacientes que son sometidos a intervención coronaria percutánea es más frecuente encontrar enfermedad trivascular; la realización de ICP sin angioplastia predomina sobre la aplicación de Stent no medicado y posteriormente de Stent medicado.

Estos hallazgos difieren de lo encontrado en otros estudios<sup>12 13</sup> donde se ha encontrado mayor mortalidad en pacientes portadores de DM2 independientemente de la presencia o no de HTA como comorbilidad. Encontramos un aumento en la mortalidad en los pacientes que no eran portadores de HTA o DM2 [OR 7.3; 2.0 – 25.7 (IC 95%)]. Los hallazgos en el cateterismo cardíaco eran más severos y requerían de mayor intervención los pacientes portadores de HTA.

Al analizar el riesgo de mortalidad en relación con la administración de fármacos como Aspirina, IECA, beta-bloqueador, estatina o derivados de



Tienopiridina, se encuentra una disminución aparente de mortalidad al administrar ASA y beta-bloqueador previo a presentar un SICA; el uso de IECA durante la hospitalización también reduce la mortalidad.

Estos resultados nos permiten hacer énfasis en los pacientes que corren mayor riesgo de complicación y muerte. Estos pacientes son los hombres mayores de 61 años, portadores de HTA y que no han sido manejados con ASA, Beta-bloqueador previo a su ingreso y uso de IECA.

Menos de la mitad de los pacientes fue sometido a alguna terapia de reperfusión (40.5%), con estos datos se concluye que hay una urgente necesidad de modificar los actuales paradigmas de abordaje clínico-terapéutico; esta situación puede darse por la falta de recursos materiales que ocasionalmente puede ser complicado para el paciente obtenerlos.

Es improbable que una intervención aislada pueda modificar los resultados que se obtuvieron. Pero es un aliciente para enfocarnos en la prevención clínica, acción terapéutica, preventiva y educativa, diseñada de manera específica para proporcionar un tratamiento temprano y eficaz.

Es importante comentar que este trabajo se basa en una muestra aleatoria, por lo que las correlaciones efectuadas no cuentan con el poder estadístico necesario; la importancia de este estudio es la base que nos otorga para poder continuar con esta investigación aumentando el número de muestra y poder realizar correlaciones en base a una hipótesis, teniendo en cuenta que ya se cuenta con el diseño del estudio y las herramientas de recolección necesarias.



## ANEXOS

Características basales		Media	Total pacientes	Porcentaje
Edad		61 años (DE±14)	180	
Genero	Masculino		118	65.6%
	Femenino		62	34.4%
HTA			83	46.1%
DM2			14	7.8%
HTA y DM2			39	21.7%
No HTA o DM2			44	24.4%
Tabaquismo	No fuma		75	41.7%
	Fumador Actual		79	43.9%
	Fumador previo		26	14.4%
Infarto Agudo al Miocardio			43	23.9%
Insuficiencia Renal Crónica			1	0.6%
Dislipidemia			17	9.4%
Insuficiencia Cardíaca			29	16.1%
Bypass Coronario			5	2.8%
ICP			16	8.9%
Enf. Vascular Periférica			2	1.1%
EVC			4	2.2%
EPOC			3	1.7%

**Tabla 1. Características basales y antecedentes previos a hospitalización. ICP=Intervención Coronaria Percutánea.**

SICA	GRUPO 1 Sin HTA o DM2	GRUPO 2 HTA	GRUPO 3 DM2	GRUPO 4 HTA y DM2
Angina inestable	11 (6.1%)	39 (21.7%)	1 (0.6%)	23 (12.8%)
IAM SEST	7 (3.9%)	16 (8.9%)	3 (1.7%)	5 (2.8%)
IAM CEST	26 (14.4%)	28 (15.6%)	10 (5.6%)	11 (6.1%)

**Tabla 2. Distribución de tipo de SICA por grupo de estudio.**

Vasos afectados	Pacientes	Porcentaje
No concluyente o ausente	3	1.7
Normal	5	2.8
Vaso único	10	5.6
2 vasos	6	3.3
3 vasos	15	8.3
No se realizó	141	78.3
Total	180	100.0

**Tabla 3. Numero de vasos afectados en el cateterismo cardíaco.**





Uso de Stent	Pacientes	Porcentaje
Sin stent	15	8.3
Stent no medicado	13	7.2
Stent medicado	11	6.1
No se realizó cateterismo	141	78.3
Total	180	100.0

Tabla 4. Distribución de Stents en pacientes sometidos a ICP.

Comorbilidad	MORTALIDAD	
	OR	IC
Sin HTA o DM2	7.3	(2.0-25.7)
HTA	0.95	(0.012-0.75)
DM2	1.084	(0.13-9.6)
HTA y DM2	0.7	(0.14-3.37)

Tabla 5. Estimación de riesgo de mortalidad intrahospitalaria.

	Pacientes	Porcentaje
Aspirina		
Pre-Hospitalario	49	27.2%
Trans-Hospitalario	157	87.2%
Egreso Hospitalario	148	82.2%
IECA		
Pre-Hospitalario	77	42.8%
Trans-Hospitalario	111	61.7%
Egreso Hospitalario	117	65.0%
B-Bloqueador		
Pre-Hospitalario	42	23.3%
Trans-Hospitalario	77	42.8%
Egreso Hospitalario	88	48.9%
Estatinas		
Pre-Hospitalario	19	10.6%
Trans-Hospitalario	139	77.2%
Egreso Hospitalario	129	71.7%
Tienopiridina		
Pre-Hospitalario	17	9.4%
Trans-Hospitalario	153	85.0%
Egreso Hospitalario	129	71.7%

Tabla 6. Terapia farmacológica previo, trans y posterior a la hospitalización.



Distribución de fármacos por pacientes (%) y grupo de estudio.					
Medicación	Grupo 1 (No HTA ni DM2)	Grupo 2 (HTA)	Grupo 3 (DM2)	Grupo 4 (HTA y DM2)	<i>p</i>
ASA pre	3 (1.7)	29 (16.1)	1 (0.6)	16 (8.9)	0.000 <sup>*</sup>
ASA trans	38 (21.1)	71 (39.4)	11 (6.1)	37 (20.6)	0.358 <sup>b</sup>
ASA egreso	31 (17.2)	74 (41.1)	11 (6.1)	32 (17.8)	.071
IECA pre	1 (0.6)	54 (30)	0 (0)	22 (12.2)	.000 <sup>*</sup>
IECA trans	21 (11.7)	54 (30)	8 (4.4)	28 (15.6)	.120
IECA egreso	20 (11.1)	62 (34.4)	8 (4.4)	27 (15)	.009 <sup>*</sup>
B-bloq Pre	1 (0.6)	22 (12.2)	1 (0.6)	18 (10)	.000 <sup>*</sup>
B-bloq Trans	16 (8.9)	35 (19.4)	7 (3.9)	19 (10.6)	.657
B-bloq Egreso	19 (10.6)	40 (22.2)	7 (3.9)	22 (12.2)	.687
Estatina Pre	2 (1.1)	8 (4.4)	0 (0)	9 (5)	.020 <sup>*,b</sup>
Estatina Trans	34 (18.9)	63 (35)	10 (5.6)	32 (17.8)	.834
Estatina Egreso	26 (14.4)	61 (33.9)	12 (6.7)	30 (16.7)	.141
Tienopiridina Pre	2 (1.1)	5 (2.8)	1 (0.6)	9 (5)	.012 <sup>*,b</sup>
Tienopiridina Trans	37 (20.6)	67 (37.2)	12 (6.7)	37 (20.6)	.240
Tienopiridina Egreso	23 (12.8)	64 (35.6)	12 (6.7)	30 (16.7)	.010 <sup>*</sup>

**Tabla 7. Terapia farmacológica previo, trans y posterior a la hospitalización según grupo de estudio. \*. El estadístico de chi-cuadrado es significativo en el nivel 0.05. b. Más del 20% de las casillas de esta subtabla esperaban frecuencias de casillas inferiores a 5. Puede que los resultados de chi-cuadrado no sean validos.**



Comorbilidad	Supervivencia Hospitalaria	
	Vivo	Muerto
Sin HTA o DM2	36	8
HTA	82	1
DM2	13	1
HTA y DM2	37	2

Tabla 8. Supervivencia y mortalidad intra-hospitalaria según grupo de estudio.

		Comorbilidad				<i>p</i>
		Sin HTA o DM2	HTA	DM2	HTA y DM2	
Cateterismo en hospitalización	No concluyente o ausente	1 (0.6)	2 (1.1)	0 (0)	0 (0)	0.2
	Normal	2 (1.1)	3 (1.7)	0 (0)	0 (0)	
	Vaso único	3 (1.7)	5 (2.8)	2 (1.1)	0 (0)	
	2 vasos	1 (0.6)	3 (1.7)	2 (1.1)	0 (0)	
	3 vasos	4 (2.2)	4 (2.2)	1 (0.6)	6 (3.3)	
TCI	Afectado	0 (0)	1 (0.6)	1 (0.6)	1 (0.6)	0.3
	Sin stent	4 (2.2)	7 (3.9)	2 (1.1)	2 (1.1)	0.7
Stent en cateterismo en hospitalización	Stent no medicado	5 (2.8)	6 (3.3)	1 (0.6)	1 (0.6)	
	Stent medicado	2 (1.1)	4 (2.2)	2 (1.1)	3 (1.7)	
	Hemorragia durante el cateterismo	0 (0)	1 (0.6)	0 (0)	0 (0)	0.7

Tabla 9. Hallazgos, realización de angioplastia, colocación de Stent y Hemorragia durante el cateterismo por pacientes (%) según grupo de estudio.

	Angina inestable	IAM SEST	IAM CEST	<i>p</i>
Fallecimientos	0	2	10	0.05

Tabla 10. Distribución de fallecimientos por tipo de SICa.

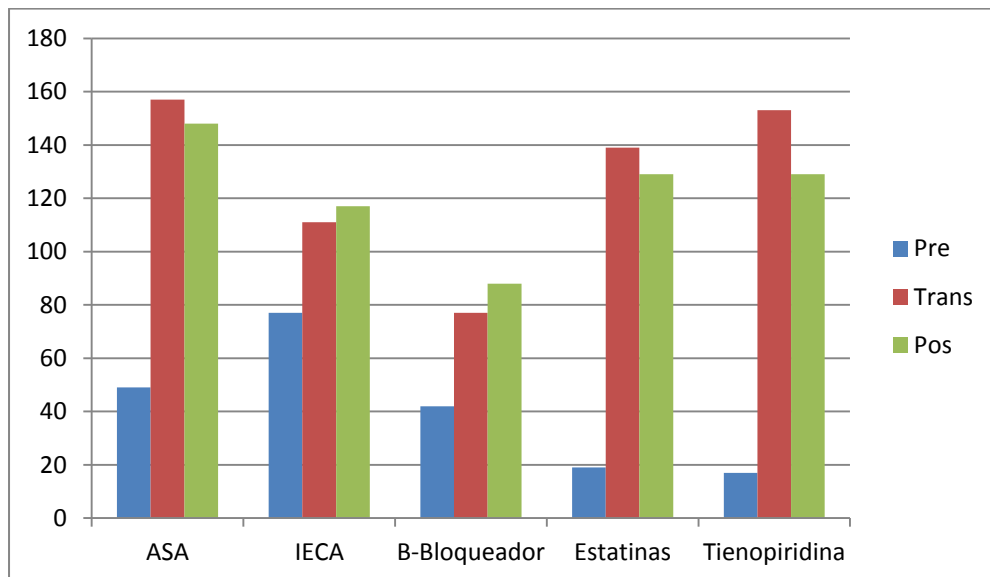


	Mortalidad	
	Razón de momios [OR] (IC 95%)	<i>p</i>
Angina Inestable	0.88 (0.82 - 0.94)	0.003
SICA SEST	0.95 (0.19 - 4.6)	0.95
SICA CEST	7.9 (1.68 - 37.3)	0.002

**Tabla 11. Mortalidad distribuida por tipo de SICA.**

	Estimación de riesgo para mortalidad	
	OR	IC (95%)
ASA pre	0.220	(0.02-1.80)
ASA trans	0.714	(0.14-3.48)
IECA pre	0.110	(0.01-0.87)
IECA trans	0.185	(0.48-0.71)
B-bloq pre	0.913	(0.86-0.96)
B-bloq Trans	0.110	(0.01-0.87)
Estatina Pre	0.758	(0.09-6.21)
Estatina Trans	0.565	(0.16-1.98)
Tienopiridina Pre	0.926	(0.88-0.96)
Tienopiridina Trans	0.874	(0.18-4.22)

**Tabla 12. Estimación de riesgo para mortalidad en relación a fármacos administrados.**



**Ilustración 1. Número de pacientes distribuidos por tipo de fármaco y tiempo de administración.**



## BIBLIOGRAFIA

1. Rivera JA, Barquera S, Gonzalez-Cossio T, Olaiz G, Sepulveda J. Nutrition transition in Mexico and in other Latin American countries. *Nutr Rev* 2004;62(7 Pt 2):S149-S157.
2. Córdova-Villalobos, José Ángel et al. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. *Salud pública Méx*, Cuernavaca, v. 50, n. 5, oct. 2008.
3. González-Juanatey, José Ramón; Alegría Ezquerro, Eduardo; García Acuña, José María; González Maqueda, Isidoro; Lozano, José Vicente. The role of diabetes mellitus in cardiac disease in Spain. The CARDIOTENS Study 1999. *Med Clin (Barc)*. 2001;116 (18):686-91.
4. Guía española de hipertensión arterial 2005. *Hipertensión*. 2005; 22 Supl 2:3-8.
5. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistics- 2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009;119:480-6.
6. A simposium: measuring the risk of coronary heart disease in adult population groups. *Am J Public Health*. 1957;47:1-63.
7. Robert M. Carney, Kenneth E. Freedland, Brian Steinmeyer et al. Depression and five year survival following acute myocardial infarction: A prospective study. *Journal of affective disorders* 1 July 2008;109(1):133-138.
8. Hochman et al. Sex, clinical presentation and outcome in patients with acute coronary syndromes. *New England journal of medicine*, 1999;341:226-232.
9. Grace, Sherry L. Abbey, Susan E; Kapral Moira K et al. Effect of Depression on Five-Year Mortality After an Acute Coronary Syndrome. *The American Journal of Cardiology – Volume 96, Issue 9 (November 2005)*.
10. Eng Wei Tang, Cheuk-Kit Wong, Peter Herbison et al. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) hospital discharge risk score accurately predicts long-term mortality post acute coronary syndrome. *Am Heart J* 2007;153:29-35
11. Douglas Noble, Rohini Mathur, Tom Dent et al. Risk models and scores for type 2 diabetes: systematic review. *The British Medical Journal* 2011;343:d7163
12. Markus Lingman, Per Albertsson, Johan Herlitz, MD et al. The Impact of Hypertension and Diabetes on Outcome in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *The American Journal of Medicine* (2011) 124, 265-75
13. Donahoe SM, Stewart GC, McCabe CH, et al. Diabetes and mortality following acute coronary syndromes. *JAMA* 2007;298:765–75.
14. Cubbon RM, Abbas A, Wheatcroft SB, Kilcullen N, Das R, et al. (2008) Diabetes Mellitus and Mortality after Acute Coronary Syndrome as a First or Recurrent Cardiovascular Event. *PLoS ONE* 3(10).
15. Jesus M. de la Hera, Elias Delgado, Ernesto Hernandez et al. Prevalence and outcome of newly detected diabetes in patients who undergo percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* (2009) 30 (21): 2614-2621.
16. B Novella Arrivas, R. Gabriel. Prevalencia e incidencia de cardiopatía isquémica, IAM y angina. *Cardiovasc Risk Factor* 2000; 9(4): 258-259.
17. López Bescós L, Fernández-Ortiz A, Bueno Zamora H et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología de Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Año 2003.
18. Fox KAA: An Introduction to the Global Registry of Acute Coronary Events: GRACE. *Eur Heart J* 2000;2 (Suppl F): F21–24.
19. Guillot F, Moulard O: Projected populations of people aged over 50 years, and estimated prevalence of myocardial infarction and ischemic stroke cumulated in 14 countries: Belgium, Canada, Denmark, Finland, France, Germany, Italy, Netherlands, Norway, Spain, Sweden, Switzerland, UK, USA. *Circulation* 1998; 98(Suppl 1): A1421.
20. Donald Lloyd-Jones. Heart Disease and Stroke Statistics—2010 Update, A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 121: e46-e215.
21. Garcia-Castillo A, Jerjes-Sanchez C, Martinez-Bermudez P, et al. RENASICA II – Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. *Arch Cardiol Mex* 2005;75(suppl 1):6-19.
22. A.P. Burke, A. Farb, G.T. Malcom et al. Effect of risk factors on the mechanism of acute thrombosis and sudden coronary death in women. *Circulation*, 97 (1998), pp. 2110–2116.



23. R. Virmani, F.D. Kolodgie, A.P. Burke, A. Farb, S.M. Schwartz. Lessons from sudden coronary death, a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 20 (2000), pp. 1262–1275.
24. F.D. Kolodgie, A.P. Burke, A. Farb et al. The thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque: the major precursor lesion to acute coronary syndromes. *Curr Opin Cardiol*, 16 (2001), pp. 285–292.
25. Y. Nemerson. A simple experiment and a weakening paradigm, the contribution of blood to propensity for thrombus formation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 22 (2002), p. 1369.
26. A.P. Burke, F.D. Kolodgie, A. Farb, D. Weber, R. Virmani. Role of circulating myeloperoxidase positive monocytes and neutrophils in occlusive coronary thrombi. *J Am Coll Cardiol*, 39 (2002), p. 256A.
27. A. Farb, A.P. Burke, A.L. Tang et al. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core. A frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. *Circulation*, 93 (1996), pp. 1354–1363.
28. H. Hao, G. Gabbiani, E. Camenzind, M. Bacchetta, R. Virmani, M.L. Bochaton-Piallat. Phenotypic modulation of intima and medial smooth muscle cells in fatal cases of coronary artery lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 26 (2006), pp. 326–332.
29. A.P. Burke, R. Virmani, Z. Galis, C.C. Haudenschild, J.E. Muller. 34th Bethesda Conference task force 2—what is the pathologic basis for new atherosclerosis imaging techniques? *J Am Coll Cardiol*, 41 (2003), pp. 1874–1886.
30. Saltiki K, Doukas C, Kanakakis J, Anastasiou E, Mantzou E & Alevizaki M. Severity of cardiovascular disease in women: relation with exposure to endogenous estrogen. *Maturitas* 2006; 55, 51–57.
31. Baker L, Meldrum KK, Wang M, Sankula R, Vanam R, Raiesdana A, Tsai B, Hile K, Brown JW, Meldrum DR. The Role of Estrogen in Cardiovascular Disease. *Journal of Surgical Research* 2003; 115, 325–344.
32. Hansen EB, Larsson CA, Gulberg B, Melander A, Bostrom K, et al. Predictors of acute myocardial infarction mortality in hypertensive patients treated in primary care, A population-based follow up study in the Skaraborg project. *Scandinavian Journal of Primary Health Care* 2007; 25, 237–243.
33. Torres M, Mejia J, Flores I, Torres D, Sabatini I, Reyna N, Guerra M, Reyna E. Triglicéridos plasmáticos en pacientes con síndrome coronario agudo. *Revista de Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes Mérida – Venezuela* 2007. 16,(1): 34-39.
34. Sánchez M, Moreno GA, Marín ME, García LH. Factores de Riesgo Cardiovascular en Poblaciones Jóvenes Cardiovascular risk factors in Young people. *Revista de salud pública* 2009; 11 (1): 110-122.
35. Fox KAA, Cokkinos DV, Deckers JW et al. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. *Eur Heart J In press*.
36. Hillis GS, Zhao N, Taggart P, et al. Utility of cardiac troponin I, creatine kinase-MB, myosin light chain 1, and myoglobin in the early in-hospital triage of "high risk" patients with chest pain. *Heart* (1999);82:614–620.
37. Mehta SR, Yusuf S. The Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) trial programme; rationale, design and baseline characteristics including a meta-analysis of the effects of thienopyridines in vascular disease. *Eur Heart J*. Dec 2000;21(24):2033-41.
38. Thadani U, Opie LH. Nitrates for unstable angina. *Cardiovasc Drugs Ther*. Oct 1994;8(5):719-26.
39. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Antiplatelet Trialists' Collaboration*. *BMJ*. Jan 8 1994;308(6921):81-106.
40. Wright RS, Anderson JL, Adams CD, Bridges CR, Casey DE Jr, Ettinger SM, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/ Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. May 10 2011;123(18):2022-60,
41. Morrow DA, Wiviott SD, White HD, Nicolau JC, Bramucci E, Murphy SA, et al. Effect of the novel thienopyridine prasugrel compared with clopidogrel on spontaneous and procedural myocardial infarction in the Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel-Thrombolysis in Myocardial Infarction 38: an application of the classification system from the universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. Jun 2 2009;119(21):2758-64.