



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**TESIS**

**PERFIL EPIDEMIOLOGICO DEL SINDROME CORONARIO  
AGUDO  
EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZCMF N°1**

**PARA OPTAR EL GRADO DE:  
ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICAS**

**PRESENTA:  
DR. DORIAN ALEJANDRO ANGULO MAR**

Asesor Clínico. **Dr. René Ernesto Fernández Flores.** Médico No Familiar Especialista en Medicina de Urgencias HGZMF N°1 Cd. Victoria, Tamaulipas.

Asesor Clínico: **Dr. Félix Rodríguez Martínez.** Médico No Familiar Especialista en Cardiología HGZMF N°1 Cd. Victoria, Tamaulipas.

Asesor Metodológico: **Dr. Ángel García De León.** Doctor en psicología clínica e Investigador HGZMF N°1 Cd. Victoria, Tamaulipas.

**CIUDAD VICTORIA TAMAULIPAS, JUNIO 2014**



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.

**TITULO:** PERFIL EPIDEMIOLOGICO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZCMFNº1

**AUTORES:** Angulo Mar Dorian Alejandro<sup>1</sup>, Fernández Flores René Ernesto<sup>2</sup>, Rodríguez Martínez Félix<sup>3</sup>, García De León Ángel<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Residente de medicina de urgencias.

[dorinangulo@hotmail.com](mailto:dorinangulo@hotmail.com)

<sup>2</sup>Medico no familiar especialista en medicina de urgencias. HGZMF1

[renefernandezflores@gmail.com](mailto:renefernandezflores@gmail.com)

<sup>3</sup>Medico no familiar especialista en cardiología medica HGZMF1

[c.d.c.@live.com](mailto:c.d.c.@live.com)

<sup>4</sup>Doctor en Psicología.

[aglbeth@gmail.com](mailto:aglbeth@gmail.com)

**Objetivo:** Determinar el perfil epidemiológico, del paciente con síndrome coronario agudo, que ingresa al servicio de urgencias del HGZMF#1

**Metodología:** estudio descriptivo, transversal retrospectivo Universo.- Pacientes con diagnostico de síndrome de insuficiencia coronaria aguda en el servicio de urgencias del HGZCMF#1 DE Cd Victoria Tamaulipas.

**Unidad de estudio.-** Cada paciente con diagnostico de síndrome de insuficiencia coronaria aguda.

**Muestra.-** Todos los casos con el diagnostico de SICA atendidos en el servicio de urgencias del HGZMF#1 Cd Victoria Tamaulipas en el periodo por determinar. Muestra no probabilística por conveniencia.

**Resultados esperados:** Contar con una base de datos de información actualizada, sistematizada, confiable y útil para planificar estrategias de actualización medica continua en pro de una mejor calidad de atención de nuestros derechohabientes, en el segundo nivel de atención. Publicar artículo científico, retroalimentar al personal de salud local. Tesis de posgrado.

**Sitio:** Hospital General De Zona con Medicina Familiar Nº1 “Dr. Héctor Salinas Treviño”

**Periodo:** del 01 de julio del 2013 al 31 de diciembre del 2013

## ***Dedicatorias***

### ***A Dios:***

*Por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.*

### ***A mis padres:***

*Mi madre Laura Elena Mar Cruz por darme la vida, creer en mí, por su apoyo y amor. Mi padre Felipe De Jesús Angulo Gómez (QEPD) por motivarme a seguir esta profesión.*

## ***A mi esposa***

*Patricia Castillo Pérez, por su apoyo en todo momento para mi formación profesional y humana siendo una bendición en mi vida.*

## ***A mis hijos***

*Que son mi motivación para superarme y brindarles un futuro promisorio.*

***A mis maestros.***

*Dr. René Fernández Flores por su gran apoyo y motivación para la culminación de nuestros estudios profesionales y para la elaboración de esta tesis; a la Dra. Zaida Melgoza Pelcastre por su apoyo ofrecido en este trabajo; al Dr. Félix Rodríguez Martínez por su tiempo compartido y por impulsar el desarrollo de nuestra formación profesional, al Dr. Ángel García De León por apoyarnos en todo momento.*

## CONTENIDOS

RESUMEN.....	9
Palabras clave.....	9
MARCO TEORICO.....	9
El síndrome de insuficiencia coronario agudo .....	9
La angina inestable .....	10
Epidemiología.....	10
Fisiopatología .....	11
Formación de la placa de ateroma .....	12
Placa de ateroma .....	12
Trombosis arterial .....	13
Consecuencias clínicas de la trombosis coronaria .....	13
Estratificación del riesgo.....	14
JUSTIFICACION .....	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	16
PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	16
OBJETIVO GENERAL .....	16
OBJETIVO ESPECIFICO.....	16
POBLACION DE ESTUDIO .....	17
METODOLOGIA .....	17
VARIABLES.....	18
Motivo de consulta .....	18
Edad .....	18
Sexo .....	19
Ocupación .....	19
Comorbilidades .....	19
Tabaquismo.....	20
Etilismo .....	20
Presión Arterial.....	20
Farmacoterapia .....	21
Frecuencia cardíaca .....	21
Radiografía de Tórax.....	21

Electrocardiograma .....	22
Perfil Bioquímico .....	22
Escala de GRACE .....	23
Escala KILLIP y KIMBALL .....	23
PLAN DE ANALISIS .....	24
Descriptivo .....	24
Inferencial .....	24
ASPECTOS ETICOS.....	24
Clasificación de riesgo.....	25
Consentimiento informado.....	25
AUTORIZACIÓN POR EL COMITÉ.....	25
INSTRUMENTO:.....	25
CONFIABILIDAD, VALIDEZ Y OBJETIVIDAD .....	25
FLUJOGRAMA.....	26
Ruta crítica: .....	27
RESULTADOS .....	28
ASPECTOS GENERALES.....	28
Perfil epidemiológico.....	28
Perfil Bioquímico .....	28
Análisis de Regresión predictiva.....	28
DISCUSION .....	29
CONCLUSIONES.....	30
Referencias bibliográficas.....	31
ANEXOS.....	35
Cronograma de actividades .....	35
Recursos humanos financieros y materiales.....	35
Tabla de frecuencia .....	37
Tabla 1.....	37
Tabla 2.....	37
Tabla 4.....	37
Tabla 5.....	38
Tabla 6.....	38
Tabla 7.....	38
Tabla 8.....	39



Tabla 9.....	39
Tabla 10.....	40
Tabla 11.....	40
Tabla 12.....	40
Tabla 13.....	41
Tabla 14.....	42
Tabla 15.....	43
Tabla 16.....	43
Tabla 17.....	43
Gráficos.....	44
Grafica 1.....	44
Grafica 2.....	44
Grafica 3.....	45
Grafica 4.....	45
Grafica 5.....	45
Grafica 6.....	45
Grafica 7.....	45

## RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo y transversal, de todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el hospital general con medicina familiar número uno en Ciudad Victoria Tamaulipas México en el periodo comprendido entre el 1 de julio del 2013 y 31 de diciembre del 2013. Se recabaron 39 casos siendo ligeramente mayor en mujeres 20 casos contra 19 en el sexo masculino, incrementándose la frecuencia con la edad. Los factores de riesgo más frecuente fue la hipertensión arterial, seguida de pacientes con comorbilidades asociadas diabetes hipertensión arterial y cardiopatía isquémica. La estratificación de riesgo se realizó a partir de la historia clínica el electrocardiograma, escala de Killip y Kimball, con el perfil bioquímico como creatinina fofocinasa y su fracción MB así como transaminasa glutámica oxalacética y deshidrogenasa láctica principalmente así como la utilización de la escala pronostica GRACE validándola en nuestra población de estudio.

**Palabras clave:** síndrome de insuficiencia coronario agudo, infarto agudo del miocardio con elevación persistente del segmento ST, infarto agudo del miocardio sin elevación persistente del segmento ST, estratificación de riesgo, escala pronostica GRACE.

## MARCO TEORICO.

**Cardiopatía isquémica:** Se define como un trastorno en que parte del miocardio recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno surge de manera específica cuando hay un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la necesidad de el por el miocardio .<sup>1-4</sup>

**El síndrome de insuficiencia coronario agudo (SICA)** puede definirse como un espectro de la isquemia miocárdica hasta la necrosis miocárdica. En el que se incluye la angina inestable y el infarto agudo del miocardio (IAM). La angina de pecho estable se define como un dolor torácico episódico y transitorio secundario a isquemia miocárdica. Este dolor se caracteriza por ser predecible y reproducible. La angina se clasifica, según la Canadian Cardiovascular Society, en cuatro grupos: clase I: actividad física habitual: clase II: ligera limitación de la actividad física habitual, con aparición de la angina al andar, subir escaleras o con el estrés emocional: clase III: limitación importante de la actividad física habitual, con angina que aparece al caminar una o dos manzanas en plano o al subir un tramo de escaleras en condiciones normales, y clase IV: incapacidad de realizar cualquier tipo de actividad física sin molestias, e incluso presencia de dolor anginoso en reposo.<sup>5</sup>

**La angina inestable**, se define en sentido amplio según las siguientes características: desarrollo (aparición reciente o reaparición de un dolor previo), duración, provocación, patrón y magnitud. La angina de reposo se define como una angina que aparece en reposo, que dura más de 20 minutos y que se reproduce durante la primera semana siguiente a la consulta de urgencia. La angina de reciente aparición es una angina al menos de clase III que aparece en los últimos 2 meses. El diagnóstico de angina en progresión se realiza cuando ésta es cada vez más frecuente, más prolongada o se agrava una clase en los últimos 2 meses, y que tenga al menos una gravedad de clase III. Los síntomas que duran más de 20 minutos son compatibles con angina inestable. La API (angina pre infarto) también se ha denominado angina *in crescendo* o pre infarto. Síndrome coronario intermedio y síndrome pre oclusivo, y debe considerarse como un preludeo del IAM.<sup>5-6</sup>

La angina variante o de Prinzmetal se debe a vasoespasmo de la arteria coronaria en reposo con una EC (estenosis coronaria) mínima y que se alivia en ocasiones con ejercicio o nitroglicerina. El ECG (electrocardiograma) muestra una EST (elevación del segmento ST) que no se puede diferenciar a nivel electrocardiográfico, e incluso clínico, de un IAM.<sup>7, 8</sup>

El IAM se define como necrosis miocárdica. Este diagnóstico se realiza cuando se cumplen dos de los tres criterios determinados por la Organización Mundial de la Salud (OMS): anamnesis (dolor torácico o síntomas sugestivos de isquemia equivalentes de más de 20 minutos de duración); alteraciones electrocardiográficas, y/o pruebas séricas de daño miocárdico positivas. El IAM se puede presentar a nivel electrocardiográfico con una elevación del segmento ST (el denominado *IAM con EST*) o con otras alteraciones ECG. Como la inversión de la onda T y depresión del segmento ST (el denominado *IAM sin EST*). Antes se clasificaba el IAM como asociado o no con onda Q. Terminología que define mejor el proceso desde el punto de vista clínico, sobre todo cuando se plantean las distintas indicaciones de las técnicas de reperfusión y tratamiento adyuvante disponibles.<sup>5, 7- 8</sup>

**Epidemiología.** Las enfermedades cardiovasculares son, en la actualidad, la principal causa de muerte en los países industrializados y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo en el año 2020.<sup>9-15</sup> Entre ellas, la enfermedad de arteria coronaria (EAC) es la manifestación más prevalente y tiene una alta morbimortalidad. Las presentaciones clínicas de la cardiopatía isquémica incluyen la isquemia asintomática, la angina de pecho estable, la angina inestable, el infarto de miocardio (IM), la insuficiencia cardiaca y la muerte súbita. Los pacientes con dolor torácico son una proporción muy importante de todas las hospitalizaciones médicas agudas en Europa. A pesar de los tratamientos modernos, las tasas de muerte, IM y readmisiones de los pacientes con SICA siguen siendo altas.<sup>9-17</sup>

La obesidad, resistencia insulínica y diabetes mellitus tipo 2 están aumentando y constituyen factores de riesgo importantes para la cardiopatía isquémica. Con la urbanización en el mundo desarrollado, los factores de riesgo para padecer cardiopatía isquémica están aumentando rápidamente en estas regiones.<sup>9-15</sup> Se prevé un gran incremento de la cardiopatía isquémica en todo el mundo, probablemente se convierta en la causa más frecuente de muerte hacia el año 2020.<sup>1-4 17,18</sup>

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en Latinoamérica. Datos de la Organización Mundial de la Salud indican que en la región está en curso una epidemia de enfermedad cardiovascular de grandes proporciones. A menos que se introduzcan medidas preventivas, en las próximas tres décadas el número de muertes en la región atribuidas a enfermedad cardiovascular se incrementará en más del 200%.<sup>19</sup>

**Fisiopatología.** Está bien establecido que los pacientes con SICA en sus diferentes presentaciones clínicas comparten un sustrato fisiopatológico común. Las observaciones patológicas, angioscópicas y biológicas han demostrado que la rotura o la erosión de la placa aterosclerótica, con los distintos grados de complicaciones tromboticas y embolización distal, que dan lugar a una infra perfusión miocárdica son el mecanismo fisiopatológico básico de la mayoría de los SICA.<sup>20-29</sup>

Como se trata de un estado de la enfermedad aterotrombótica que pone en riesgo la vida del paciente, se han desarrollado criterios para la estratificación del riesgo que permitan al clínico tomar decisiones oportunas. Sobre el manejo farmacológico y las estrategias de revascularización miocárdicas a la medida de cada paciente. El síntoma principal que pone en marcha la cascada diagnóstica y terapéutica es la aparición de dolor torácico, pero la clasificación de los pacientes se basa en el electrocardiograma. Se puede encontrar dos categorías de pacientes:

1. Pacientes con dolor torácico agudo típico y elevación persistente (> 20 min) del segmento ST. Esta entidad se denomina SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. En la mayoría de estos pacientes se desarrollará en último término un IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST). El objetivo terapéutico es una reperfusión rápida, completa y sostenida mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico.

2. Pacientes con dolor torácico agudo pero sin elevación persistente del segmento ST. Suelen tener una depresión persistente o transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, ondas T planas, seudonormalización de las ondas T o ausencia de cambios en el ECG cuando se presentan los síntomas. La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar al paciente con ECG seriados y repetir las determinaciones de los marcadores de necrosis miocárdica. En el momento de la aparición de los síntomas, el diagnóstico del SICA sin elevación del segmento ST (SCASEST) se concretará, según el resultado obtenido a partir de la determinación de las troponinas, en IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o angina inestable. En algunos pacientes, se excluirá la cardiopatía isquémica como

causa de los síntomas. El manejo terapéutico deberá estar guiado por el diagnóstico final.<sup>20-29</sup>

**Formación de la placa de ateroma.** Los factores de riesgo coronario y las zonas de tensión hemodinámica de las arterias favorecen la disfunción del endotelio vascular y el depósito de las lipoproteínas transportadoras del colesterol (LDL y VLDL), en la capa íntima de las arterias. Estas lipoproteínas son oxidadas por los radicales libres de oxígeno, lo que produce una activación del endotelio vascular, sobre todo en las zonas de mayor tensión hemodinámica. El endotelio activado reacciona aumentando la expresión de las moléculas de adhesión de las células vasculares 1 (VCAM-1) en su superficie, lo que produce la fijación de monocitos y linfocitos a la pared endotelial. Los monocitos migran a la capa íntima arterial, donde se transforman en macrófagos que capturan, por un fenómeno de endocitosis, las lipoproteínas oxidadas, transformándose entonces en células espumosas que constituyen la denominada estría o veta adiposa.<sup>20-29</sup>

Las células espumosas liberan factores de crecimiento y citocinas que estimulan la migración y crecimiento de células musculares lisas que rodean el núcleo lipídico. Las células musculares producen fibras de colágeno que forman una capa fibrosa, que sufre una calcificación distrófica, por la presencia de sustancias captadoras de calcio. De esta manera queda conformada la placa de ateroma, que tendrá un núcleo central, formando por las células espumosas y las gotas de lípidos extracelulares y una capsula fibrosa, formada por células musculares ricas en colágeno que rodea al núcleo.<sup>20-29</sup>

**Placa de ateroma.** La rotura de la placa se debe a dos mecanismos que pueden actuar de forma sinérgica o independiente. El primero está relacionado con factores físicos, como el estrés o fatiga de la cápsula fibrosa, la ubicación, el tamaño y la consistencia de la base de ateroma y las características del flujo sanguíneo, en particular el impacto del flujo en la porción proximal de la placa. El segundo mecanismo está relacionado con un proceso de desestabilización interna de la placa ateromatosa. Los microorganismos, las antígenos y distintas moléculas inflamatorias, pueden activar las células T, los macrófagos y los mastocitos presentes en la lesión, los cuales responden produciendo la secreción de citocinas inflamatorias (interferón, TNK) que reducen la estabilidad de la placa. Además, los macrófagos y los mastocitos activados liberan enzimas proteolíticas, como los activadores del plasminógeno y las proteinasas, que atacan directamente al colágeno. También liberan los factores protrombóticos y procoagulantes, que precipitarán la formación del trombo en los sitios donde se produce la rotura de la placa.<sup>20-29</sup>

**Trombosis arterial.** En el lugar donde se produce la rotura de la placa se desencadena una trombosis arterial de cuya intensidad y posterior estabilidad dependen tres factores. El primero y principal factor es la exposición al torrente circulatorio del sustrato trombogénico de la placa. Se conoce que las placas ateromatosas ricas en lípidos son las más trombogénicas y que la formación local de trombina, la activación de plaquetas y la formación de fibrina, se producen por la exposición de las sustancias trombogénicas de estos núcleos lipídicos. La intensidad de estos procesos depende de la cantidad de sustancias trombogénicas expuestas que, a su vez, serán proporcionales al tipo de lesión de la placa (ulceración, fisura o rotura).<sup>20-29</sup>

El segundo factor que influye en la formación del trombo son las alteraciones que la placa ateromatosa y su rotura producen en el flujo sanguíneo de la arteria afectada. Se ha demostrado que la mayoría de las plaquetas tienden a depositarse en el vértice de la placa, que es la zona donde se originan la mayoría de las roturas. Por otra parte, las alteraciones que la rotura de la placa produce en el flujo arterial originan un depósito de plaquetas en el lugar de la lesión que se modula por el grado de estrechamiento que origina. Además, las plaquetas y el mismo trombo liberan sustancias vasoconstrictoras como la serotonina, el tromboxano A<sub>2</sub> y la trombina, que produce un vasoespasma en la zona afectada, que incrementa la trombosis al reducir más la luz de la arteria. El último factor que interviene en la trombosis coronaria es la actividad pro coagulante sistémica que tenga el individuo, la cual depende de los factores de riesgo coronario y de la presencia del factor tisular circulante.<sup>20-29</sup>

**Consecuencias clínicas de la trombosis coronaria.** Las repercusiones clínicas de la trombosis coronaria van a depender del grado de estenosis que produzca el trombo y de la facilidad que tenga éste para organizarse, fragmentarse o lisarse. Generalmente las roturas profundas de la placa ateroma producen una oclusión completa y persistente de la arteria, debido a la gran exposición de los componentes trombogénicos del núcleo lipídico. Esto origina una necrosis miocárdica transmural que se expresa clínicamente como un IAMCEST. Cuando la fractura de la placa es menos profunda y/o existen factores sistémicos o locales que favorecen la lisis del trombo, la oclusión arterial no es completa. Esto no produce una necrosis miocárdica y su expresión clínica corresponde a la de una angina inestable. Si el trombo inicial se fragmenta en porciones relativamente grandes, se producen embolizaciones en las arterias distales miocárdicas que origina necrosis miocárdicas menos intensas. Estas necrosis que no comprometen todo el espesor del músculo cardíaco, se expresan clínicamente como un IAMSEST. Por último, cuando las lesiones de la placa son superficiales, se produce una trombosis menos pronunciada, lo que permite una

organización del trombo que finalmente quedará incluido en la placa de ateroma. El resultado de esta inclusión será el crecimiento asintomático de la placa de ateroma.<sup>20-29</sup>

**Estratificación del riesgo.** La evaluación del riesgo en los pacientes con un síndrome coronario agudo (SCA) tiene en la actualidad objetivos que podemos agrupar en 4 apartados:

- Informar y aconsejar al paciente y a su familia.
- Identificar a los pacientes con un riesgo elevado de muerte o infarto, susceptibles de mejorar su pronóstico con un tratamiento adecuado.
- Identificar a los pacientes con un riesgo muy bajo que no requieren estudios invasivos, evitando así los costes y los riesgos innecesarios de estas técnicas.

Planificar la rehabilitación cardiaca y la prevención secundaria tras el episodio agudo.

La estratificación del riesgo es útil también en los ensayos terapéuticos cuando se trata de conocer la eficacia de un fármaco o una técnica, especialmente si se desean establecer sus indicaciones, ya que, en general, la eficacia y la relación coste-efectividad suelen estar relacionadas con el pronóstico: a peor pronóstico, mayor eficacia<sup>30</sup>

Por desgracia, los métodos de evaluación del riesgo en pacientes coronarios distan mucho de la perfección.<sup>31-32</sup>

Es muy importante en el abordaje de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) para poder individualizar el tratamiento. En las últimas guías para el tratamiento del SCASEST publicadas por la Asociación Americana del Corazón (AHA) y Asociación Europea de Cardiología (ESC), no sólo la necesidad de identificar a aquellos pacientes con mayor probabilidad de muerte o infarto de miocardio (riesgo isquémico), sino también a aquellos pacientes que tiene más probabilidad de presentar complicaciones hemorrágicas (riesgo hemorrágico), ya que ambas condicionan la estrategia terapéutica a seguir.<sup>30-31</sup>

Entre las múltiples clasificaciones predictoras de riesgo de episodios Isquémicos a corto o medio plazo, las clasificaciones de riesgo Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) y TIMI son las utilizadas más ampliamente. Presentan algunas diferencias en cuanto a poblaciones, resultados clínicos y ventanas temporales, así como en los predictores que se derivan de las características basales, historia, presentación clínica o hemodinámica, ECG, determinaciones analíticas y tratamiento. Según comparaciones directas, la clasificación de riesgo GRACE es la que proporciona una estratificación del riesgo más precisa tanto al ingreso como al alta, debido a su buen poder discriminatorio. Sin embargo, la complejidad del cálculo requiere el uso de un ordenador o un *software* para PDA para los cálculos de riesgo, que también pueden

realizarse por internet (<http://www.outcomes.org/> GRACE). La adición de biomarcadores (como el NT-pro BNP) puede aumentar aún más el poder discriminatorio de la clasificación GRACE y mejorar la predicción de riesgo a largo plazo. La clasificación de riesgo TIMI (que utiliza solo seis variables en un sistema de puntuación aditivo) es más simple para el usuario, pero su precisión discriminatoria es inferior a la del sistema de clasificación de riesgo GRACE. Esto es consecuencia de no incluir factores de riesgo críticos como la clase Killip, la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica.<sup>18,32-34</sup>

Todos los modelos de predicción son imperfectos y su sensibilidad y especificidad no se aproximan al 100%, cuando se diseña el estudio debe anticiparse cuál es el objetivo y qué se va a primar. Por ejemplo, en la unidad de dolor torácico, cualquier fórmula debería tener un elevado valor predictivo negativo con el fin de dar de alta sólo a los pacientes con muy bajo riesgo; por el contrario, si se desea seleccionar a pacientes para un tratamiento complejo y con un tasa elevada de complicaciones, el valor predictivo positivo debe primar.<sup>32, 35</sup>

## **JUSTIFICACION.**

Los síndromes coronarios agudos tienen una incidencia mayor en países occidentales, México tiene una elevada incidencia de factores precipitante como obesidad. En México en el Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA II)<sup>36</sup> los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST (SICASEST) se presentó en el 43.7% de los ingresos hospitalarios. Recientemente se publicó el primer registro de síndrome coronario agudo en el IMSS<sup>37</sup> con la participación e hospitales de tercer nivel de atención en el 69% se detectó Infarto Agudo de Miocardio con elevación del ST (IAMCST) por ser hospitales de concentración y solo el 31% con SICASEST. En México dentro de las primeras causas de atención médica se encuentra la cardiopatía isquémica y la diabetes mellitus; se debe otorgar en forma homogénea la mejor estrategia de diagnóstico, estratificación en bajo moderado y alto riesgo con tratamiento basada en la literatura actual.<sup>38</sup>. Por lo tanto es importante conocer las características poblacionales de los pacientes, con esta enfermedad y las enfermedades asociadas a estas su incidencia para realizar estrategias para reducir los riesgos y optimización de recursos. Pero las características culturales y nivel de educación de nuestra población hacen difícil la implementación de medidas preventivas. La falta de información en las notas de ingreso de estos pacientes así como los apoyos económicos y los recursos humanos necesarios puede llevar al fracaso de este proyecto.



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en el mundo y ocupan el tercer lugar en cuanto a morbilidad total e impacto económico. En 2008 se erogaron 156.4 billones de dólares por síndrome isquémico coronario agudo en Estados Unidos.<sup>35</sup> En México, en 2007 la Dirección General de Epidemiología e Informática de la Secretaría de Salud y el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática colocaron a las enfermedades del corazón en el primer lugar como causa de muerte en la población mexicana; ya que aproximadamente 80 % de la población mexicana recibe atención en instituciones de seguridad social. La estratificación mediante diferentes escalas permite disponer de un instrumento pronóstico. La escala de riesgo GRACE (*Grace RISC Score*) ha sido aplicada en todo el espectro del síndrome isquémico coronario agudo y ha mostrado mayor exactitud para predecir el beneficio de la revascularización para infarto no fatal o muerte en pacientes, tanto a 30 días como a seis meses.<sup>35-39</sup> Dado que en México el síndrome isquémico coronario agudo constituye un problema de gran magnitud (cada 10 minutos muere un mexicano por enfermedad isquémica del corazón, lo que representa 50 757 muertes al año). Por lo anterior nos hacemos el siguiente cuestionamiento:

## PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es el perfil epidemiológico que tiene el síndrome coronario agudo en el servicio de urgencia del hospital general de zona con medicina familiar número uno de Ciudad Victoria?

## OBJETIVO GENERAL

Determinar el perfil epidemiológico del síndrome coronario agudo en el servicio de urgencias del hospital general de zona

## OBJETIVO ESPECIFICO

- Evaluar los factores de riesgo en pacientes con SICA.
- Integrar estudios de gabinete y laboratorio como evidencia del estado de salud del paciente con SICA

## **POBLACION DE ESTUDIO:**

Todo paciente que ingrese al servicio de urgencias con diagnóstico de síndrome coronario agudo.

## **METODOLOGIA**

- a) Universo.- Pacientes con diagnóstico de síndrome de insuficiencia coronaria aguda en el servicio de urgencias del HGZCMF#1 DE Cd Victoria Tamaulipas con fecha a determinar
- b) Unidad de estudio.- cada paciente con diagnóstico de síndrome de insuficiencia coronaria aguda.
- c) Diseño
  - Por el control de la maniobra experimental por el investigador: observacional
  - Por la captación de la información: retrospectivo
  - Por la medición del fenómeno en el tiempo: transversal
  - Por la presencia de un grupo control: Descriptivo.
  - Por la dirección del análisis: causa efecto
  - Por la ceguedad en la asignación y evaluación: estudio abierto
- d) Muestra.- Todos los casos con el diagnóstico de SICA atendidos en el servicio de urgencias del HGZCMF#1 Cd Victoria Tamaulipas en el periodo por determinar. Muestra no probabilística por conveniencia.
- e) Criterios de exclusión: pacientes que no sean diagnosticados con SICA en el servicio de urgencias.

## VARIABLES

### Motivo de consulta

NOMBRE	Motivo de consulta
Tipo.	Cualitativa.
Definición conceptual.	Sintomatología que presenta el paciente lo obliga a solicitar atención medica
Definición operativa.	Registro de la o las enfermedades en el expediente al momento de recibir la atención médica.
Categorías de la variable	Múltiples
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Directamente del expediente

### Edad

NOMBRE	Edad
Tipo.	Cuantitativa
Definición conceptual	Se refiere a la propiedad característica de los seres humanos de acumular tiempo de vida de forma progresiva e irreversible susceptible de ser medida por acuerdo internacional.
Definición operativa.	Edad expresada en años en el momento de ser captado para el estudio
Categorías de la variable	Múltiples. Se efectuará el registro en quinquenios y decenios.
Escala de medición	Numérica continúa.
Fuente de obtención	Directamente del paciente.

## Sexo

NOMBRE	Sexo
Tipo.	Cualitativa
Definición conceptual.	Conjunto de características genotípicas y fenotípicas asociadas al desarrollo e identidad de la persona (paciente), distintivas, particulares y propias que permitan diferenciar al varón de la mujer.
Definición operativa.	Registro de "M" para masculino y "F" para femenino.
Categorías de la variable	Dos: Masculino y femenino
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Directamente del paciente.

## Ocupación

NOMBRE	Ocupación
Tipo.	Cualitativa.
Definición conceptual.	Referida como la profesión, oficio o actividad primordial del paciente.
Definición operativa.	Registro de la actividad primordial del paciente al momento del estudio.
Categorías de la variable	Múltiple
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Directamente del expediente.

## Comorbilidades

NOMBRE	Comorbilidades
Tipo.	Cualitativa
Definición conceptual.	Patología o enfermedad de que sea portador el paciente al momento que reciba la atención médica
Definición operativa.	Registro de la o las enfermedades en el expediente al momento de recibir la atención médica
Categorías de la variable	Múltiples; Hipertensión arterial, Diabetes tipo 2, Dislipidemia, cardiopatía isquémica, otros.
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Hoja de recolección de datos.

## Tabaquismo

NOMBRE	Tabaquismo
Tipo.	Cualitativa
Definición conceptual.	Aspirar y despedir el humo del tabaco e cualquiera de sus presentaciones ya sea de cigarrillo, puro o pipa
Definición operativa.	Registro de habito tabáquico en el formato de recolección.
Categorías de la variable	Dos: "Si" para el fumador y "No" para el que no fuma.
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Del expediente.

## Etilismo

NOMBRE	Etilismo
Tipo.	Cualitativa
Definición conceptual	Ingerir bebidas alcohólicas en más de una semana a razón de 350ml por ocasión independientemente de la presentación de la bebida alcohólica.
Definición operativa.	Registro de la presencia o ausencia de alcoholismo en el formato de recolección.
Categorías de la variable	Dos: "Si" para l ingesta de bebidas alcohólicas y "No" para quien no ingiere bebidas alcohólicas.
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Del expediente.

## Presión Arterial

NOMBRE	Presión Arterial
Tipo.	Cuantitativa
Definición conceptual	Cifras de tensión arterial medidas con la ayuda de un esfigmomanómetro a su ingreso y cuantas veces sea necesario
Definición operativa.	Registro de cifras de presión arterial en el expediente en el momento de ser captado para el estudio.
Categorías de la variable	Múltiples
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Hoja de recolección de datos.

## Farmacoterapia

NOMBRE	Farmacoterapia
Tipo.	Cuantitativa
Definición conceptual	Medicamentos y medidas generales aplicadas al paciente en el momento que reciba atención médica.
Definición operativa.	Registro de medicamentos utilizados al recibir la atención médica.
Categorías de la variable	Múltiples
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Directamente del expediente.

## Frecuencia cardiaca

NOMBRE	Frecuencia cardiaca
Tipo.	Cualitativa
Definición conceptual.	La frecuencia cardíaca es el número de contracciones del corazón o pulsaciones por unidad de tiempo
Definición operativa.	Numero de contracciones cardiacas por minuto medidas al ingreso del paciente
Categorías de la variable	Múltiples.
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Hoja de registro

## Radiografía de Tórax

NOMBRE	Radiografía de Tórax
Tipo.	Cualitativa
Definición conceptual.	Examen de diagnostico por rayos x que nos permite visualizar las estructuras del tórax.
Definición operativa.	Registro de resultado de radiografía de tórax en el expediente en el momento de captar para el estudio.
Categorías de la variable	Única.
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Directamente del expediente

## Electrocardiograma

NOMBRE	Electrocardiograma
Tipo.	Cualitativa.
Definición conceptual.	Trazo electrocardiográfico de la actividad Eléctrica del corazón.
Definición operativa.	Registro de electrocardiograma en el expediente y la hoja de recolección de datos.
Categorías de la variable	Única.
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Directamente del expediente.

## Perfil Bioquímico

NOMBRE	Perfil Bioquímico
Tipo.	Cualitativa
Definición conceptual.	Estudios realizados en muestra de sangre que nos ayudan a la complementación diagnóstica.
Definición operativa.	Resultados impresos en el expediente en el momento de ser captado para el estudio.
Categorías de la variable	Múltiple: Biometría hemática (BH), química sanguínea, Electrolitos séricos (ES) Enzimas cardíacas (E.C.) Examen general de orina(EGO)
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Directamente del expediente.

## Escala de GRACE

NOMBRE	Escala de GRACE
Tipo	Cuantitativa
Definición conceptual	Escala para estratificación de riesgo, en pacientes con Síndrome de Insuficiencia Coronaria Aguda
Definición operativa	Registro de datos mediante una escala el cual da un puntaje determinado.
Categoría de la variable	Múltiple: Edad, frecuencia cardiaca, presión arterial, creatinina, clase Killip, paro cardiaco al ingreso, marcadores cardiacos altos y supra desnivel del ST.
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Hoja de recolección de datos

## Escala KILLIP y KIMBALL

NOMBRE	Escala KILLIP y KIMBALL
Tipo.	Cualitativa
Definición conceptual.	Es una estratificación individual basada en la evidencia de los pacientes con IAM para establecer un pronóstico y las probabilidades de muerte a 30 días posterior al IAM.
Definición operativa.	Resultados impresos en el expediente en el momento de ser captado para el estudio.
Categorías de la variable	<p><b>Clase funcional Killip I:</b> paciente sin signos ni síntomas de Insuficiencia cardiaca izquierda.</p> <p><b>Clase funcional Killip II:</b> paciente con estertores o crepitantes húmedos, tercer ruido cardíaco o aumento de la presión venosa yugular</p> <p><b>Clase funcional Killip III:</b> paciente con edema agudo de pulmón</p> <p><b>Clase funcional Killip IV:</b> pacientes en shock cardiogénico, hipotensión (presión arterial sistólica inferior a 90 mm Hg), y evidencia de vasoconstricción periférica (oliguria, cianosis o diaforesis)</p>
Escala de medición	Nominal
Fuente de obtención	Directamente del expediente.



## PLAN DE ANALISIS

Se realizo una base de datos con la ayuda del paquete estadístico SSPS v19

**Descriptivo:** UNIVARIADO: se realizó análisis de frecuencias, que abarquen medidas de tendencias, control desviación estándar y varianza.

**Inferencial:** Bivariado. Se realizó correlación de variables y valores de p, para significancia estadística con un nivel de confianza del 95% mediante  $X^2$ , t de student entre sexos para variables cuantitativas, para la escala de Grace se realizó un modelo lineal mediante regresión logística. El modelo estimado explico el 68.43% de la variación total ( $R^2$ ) y los valores estimados de probabilidad de mortalidad al ingreso al hospital para cada sujeto fueron comparados con lo determinados por la escala de Grace y ANOVA según corresponda al tipo de variables.

**ASPECTOS ETICOS.** El protocolo se conducirá de acuerdo a los lineamientos establecidos en la Ley General de Salud, en específico contenidos en el Reglamento en materia de Investigación en Salud, apegados además a la Declaración de Helsinki, de acuerdo al documento original, (1964) a la enmienda de Tokio, (1975) y a las modificaciones subsecuentes efectuadas en la Reunión de la Asamblea Médica Mundial de Edimburgo, (2000). Se enfatiza que la información será manejada con estricta confidencialidad y discreción y será solamente utilizada en beneficio del paciente en cuestión y del tratamiento médico o médico-quirúrgico al cual esté sujeto en el momento del estudio. Es requisito indispensable que el personal que tomará contacto con cada paciente; que aplicará las encuestas y obtendrá la información de salud necesaria, lo hará con estricto apego al protocolo y no actuará por decisión autónoma, sino que se conducirá con profesionalismo sin afectar las normas institucionales donde se desenvuelva y de acuerdo a los lineamientos establecidos oportuna y previamente por el equipo de investigadores responsables.

**Clasificación de riesgo:** Según el reglamento de la Ley general de Salud en materia de investigación para la salud, título 2 de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, capítulo 1, artículo 17, fracción 2, el presente trabajo se considera sin riesgo.

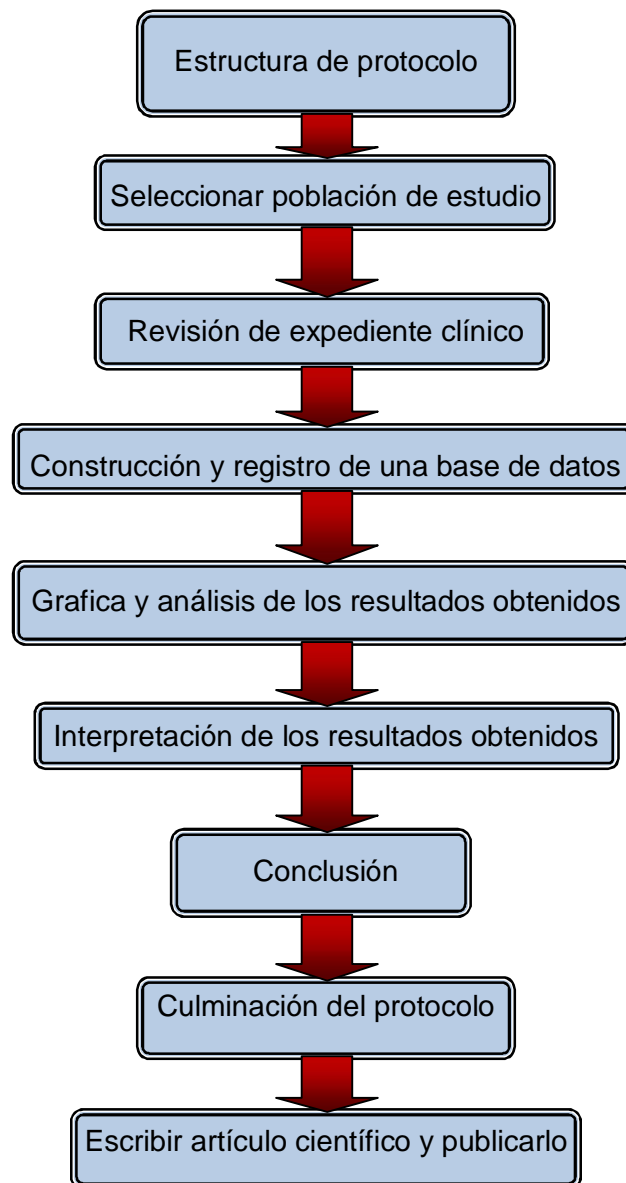
**Consentimiento informado:** Por ser un estudio retrospectivo descriptivo no requiere de conocimiento informado.

**AUTORIZACIÓN POR EL COMITÉ:** El protocolo fue sometido a revisión y autorización por el comité local de investigación: CLIES 2804.

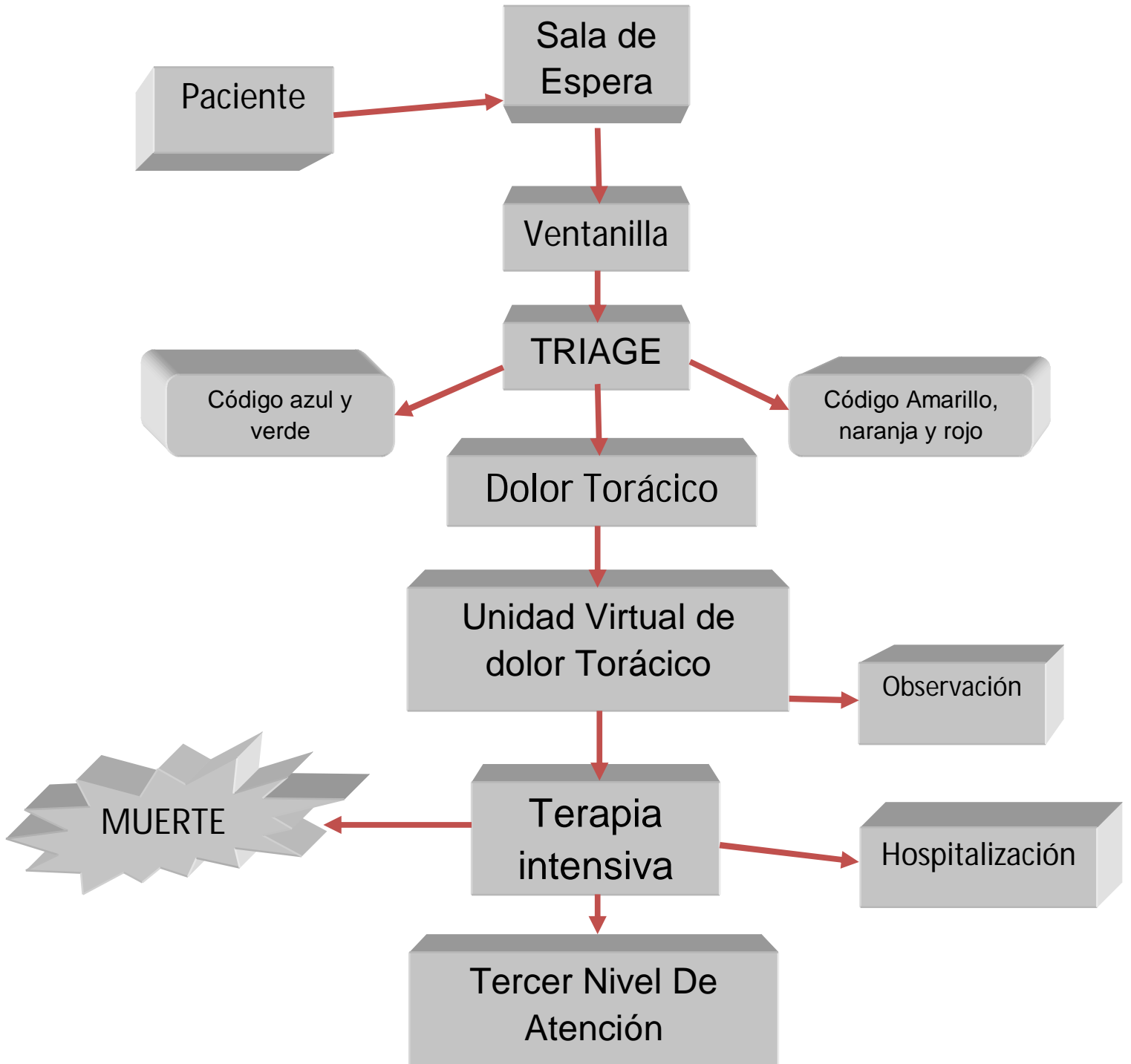
**INSTRUMENTO:** Se diseñó un instrumento ex profeso para la colecta de la información. Dado que no se contaba anteriormente con dicha herramienta, el equipo de investigación propuso varios modelos hasta que se logró obtener por consenso un borrador del que sería el instrumento definitivo. Se efectuaron pruebas previas y se consultó con tres expertos para lograr la confiabilidad de dicho instrumento, consistente en la evaluación de 104 expedientes clínicos. Estos casos no fueron incluidos en el análisis final. La versión definitiva resultó de las correcciones efectuadas al cabo del ensayo piloto.

**CONFIABILIDAD, VALIDEZ Y OBJETIVIDAD:** No se efectuó por tanto una validación formal del instrumento, ni se usó el alfa de Cronbach. La validación del instrumento fue de carácter informal, por considerarse que no era el objetivo primordial del estudio y, corresponde por lo tanto, a otra investigación.

## FLUJOGRAMA



**Ruta crítica:** Del manejo del paciente en urgencias con SICA.



## RESULTADOS

### ASPECTOS GENERALES.

#### Perfil epidemiológico

En nuestro estudio se obtuvieron N=39 pacientes con Síndrome de Insuficiencia Coronaria Aguda que ingresaron por el servicio de urgencias en el Hospital General de Zona con Medicina Familiar No 1, en el periodo comprendido del estudio de estos 11/39 pacientes de los 71 a los 80 años (28.2%) 10/39 pacientes de los 61 a 70 años, 7/39 pacientes de los 51 a 60 años, 6 pacientes de 81 y mayores a estos, 3/39 pacientes comprendidos entre los 30 a 40 años, 2/39 de 41 a 50 años (Tabla 1). En la distribución por sexos, 20/39 mujeres (51.3%) y 19/39 fueron varones (48.7%) (Tabla 2). En cuanto a su situación laboral, 11/39 pacientes (28.2%) dedicados al hogar, 10/39 pacientes (25.6%) son pensionados, 9/39 pacientes (23.1%) no trabaja 8/39 pacientes (20.5%) asalariados. 1/39 paciente (2.6%) fue directivo (Tabla 3). En relación con el hábito tabáquico 24/39 pacientes el (61.5%) no consumieron tabaco pero 15/39 pacientes (38.5%) tuvieron este hábito (Tabla 4). En el etilismo 33/39 pacientes el (77.2%) no lo tuvieron y 5/39 pacientes el (12.8%) lo tuvieron (Tabla 5). En las comorbilidades las principales fueron, hipertensión arterial 12/39 pacientes (30.8%), diabetes mellitus, hipertensión y cardiopatía isquémica 8/39 pacientes (20.5%) Diabetes mellitus e hipertensión 5/39 pacientes (12.8%). (Tabla 6).

#### Perfil Bioquímico

En nuestro estudio se registró el perfil bioquímico, así como también constantes vitales a su ingreso también como presión arterial, presión arterial media y escala de GRACE encontramos que al hacer las comparaciones entre sexos tienen valor significativo escala de GRACE, porcentaje de neutrófilos y glucosa en ambos sexos. Prueba de t ( $p < 0.05$ ) (Tabla 12 y 13).

#### Análisis de Regresión predictiva

En la prueba de regresión lineal,  $r$  es igual a 0.827 esto es un valor predictor alto ya que se corrieron las constantes de Creatinina deshidrogenasa láctica CPK, CPK-MB y edad de ingreso según grupo etario, por lo que la variable nos marca que la prueba es correcta (Tabla 14) (Grafica 1).

En el registro ANOVA, nos marca que el efecto total es 9.744, se corrieron para los mismos indicadores donde la significancia es 0, por lo tanto la prueba de hipótesis es válida (Tabla 15) y se agregan los análisis de los residuos (tabla 15).

Se tiene una ecuación de predicción donde

$$Y = 0.510(\text{CPK}) + 0.179(\text{creatinina}) + 0.001(\text{DHL}) + [-0.002(\text{CPK-MB})] + 0.030(\text{grupo etario})$$

(Graficas 2-7).

## DISCUSION

El personal médico que se encuentra laborando en el servicio de urgencias, se encuentra muy a menudo con pacientes que presentan un Síndrome de Insuficiencia Coronario Agudo (SICA) por lo que es importante conocer el comportamiento y presentación clínica del mismo se encontró que entre la sintomatología clínica que presentaban 27/39 pacientes (69.2%) refirieron dolor torácico, 9/39 pacientes el (23.1%) refirieron dolor precordial, 2/39 pacientes (5.1%) con dolor torácico con disnea y 1/39 paciente que refirió dolor en región del brazo izquierdo (Tabla 7). Con los diagnósticos iniciales que dieron los médicos de primer contacto fueron, dolor torácico 11/39 pacientes (28.2%) angina inestable 6/39 pacientes (15.4%) SICA 5/39 pacientes (12.8%), Infarto agudo del miocardio 3/39 pacientes (7.7%), Fibrilación auricular 3/39 pacientes (7.7%), crisis hipertensiva 3/39 pacientes (7.7%), IAMCEST 1 paciente (2.6%) enfermedad ácido péptica 1 paciente (2.6%), taquicardia 1 paciente (2.6%) cardiopatía isquémica 2 pacientes (5.1%), taquicardia supraventricular 1 paciente (2.6%) cardiopatía mixta 1 paciente (2.6%) y Ángor Hemodinámico 1 paciente (2.6%) (Tabla 8).

En todos estos casos se tomó electrocardiograma de 12 derivaciones a todos los pacientes de nuestro estudio siendo las principales características: sin elevación del segmento ST 15/39 pacientes (38.5%), con elevación del segmento ST, 5/39 pacientes con depresión del segmento ST y 4/39 pacientes (10.3%) con inversión de onda T (Tabla 9). En nuestro estudio se incluyó la clasificación clínica de Killip y Kimball en donde en el estadio I, se encontraron 34/39 pacientes (87.2%), estadio II fueron 3/39 pacientes (7.7%) y en estadio III 2/39 pacientes (5.1%) en el estadio IV no se encontraron pacientes (Tabla 10).

Todos los pacientes con síndrome coronario deben de ser estratificados, mediante una escala de clasificación que tenga un alto nivel de confianza y que esto nos permita aplicar las estrategias diagnósticas y terapéuticas en beneficio de nuestros derechohabientes por lo que proponemos la escala de GRACE y mediante este parámetro encontramos en el grupo de riesgo intermedio 16/39 pacientes (41%), bajo riesgo 13/39 pacientes (33.3%), y de alto riesgo 10/39 pacientes (25.6%) (Tabla 11).

Se realizó prueba de t para determinar diferencia entre sexos para las variables cuantitativas, frecuencias para las variables cualitativas y para la validación de la escala de Grace. Se realizó un modelo predictivo lineal mediante regresión logística. El modelo estimado explicó el 68.43% de la variación total ( $R^2$ ) y los valores estimados de probabilidad de mortalidad al ingreso al hospital para cada sujeto fueron comparados con los determinados por la escala de Grace. (Tabla 16 y 17).

## CONCLUSIONES

Los síndromes coronarios, son un problema de salud en el mundo y México se encuentra las enfermedades cardíacas como la principal causa de muerte en nuestro país y siendo de los motivos de atención frecuentemente en los servicios de urgencias de nuestra institución ya que aproximadamente 80 % de la población mexicana recibe atención en instituciones de seguridad social, por lo cual se debe tener capacitación continua del personal que labora en el servicio de urgencias, siendo la hipertensión arterial el común denominador en la mayoría de nuestros pacientes de estudio se debería de llevar campañas de prevención para la detección y el tratamiento de muchos de nuestros derechohabientes que no se han detectado todavía.

Tomando en cuenta que todo paciente portador de un síndrome coronario agudo, debe de ser estratificado desde su ingreso, para ofrecer el mejor tratamiento disponible en nuestra área y en caso necesario enviarlo a un tercer nivel de atención y en este contexto se validó la escala de GRACE que mediante el análisis estadístico, es aplicable a nuestra población de estudio.

## Referencias bibliográficas

- 1.- Harrison Principios de medicina interna decimosexta edición, capítulo 226, Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, y Kurt J. Isselbacher.
- 2.- Harrison 17ma edición capítulo 237 cardiopatía isquémica Eliot M. Antman y col pág. 1514.
- 3.- Medicina de urgencias 6ta edición Judith E. Tintinalli y col. capítulo 47 pag.406.
- 4.- Netter medicina interna 1ra edición. Apartado de cardiología pag.36.
5. - Gibbons R. y col: ACC/AHA 2002 Guideline update for the management of patient's whit chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology / American heart association task force on practice guidelines.
- 5.- Tom P. Aufderheide William J. Brady W. Brian Gibier Rosen MEDICINA DE URGENCIAS *Conceptos y práctica clínica 5th edición pág. 1011*
- 6.-1995-2013. The patient's education institute, inc. [www.xplain.com](http://www.xplain.com) last reviewed: 01/10/2013.
7. - *AMERICAN JOURNAL OF CRITICAL CARE, July 2004, Volume 13, No. 4* by Katherine Buchanan Keller y col.
- 8.- Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. Kristian Thygesen y col. Rev. Esp. Cardiol. 2013; **66(2)**:132.e1-e15.
- 9.- Mariné Blanco, C. Bibiano Guillén, P. López Riquelme Tratado de medicina de urgencias. Océano/Ergon. Sección X, pag.553-555.
10. Secretaría de Salud. México: Salud 2002.
- 11.- Tintinalli JE, Ruiz E, Krome R. Medicina de Urgencias American College of Emergency Physicians. 4a edición. 1997. Pág. 397-432. Mc Graw Hill Interamericana.
- 12.- Harrison, TR. Principios de Medicina Interna. 14ª edición.1998. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. Pág. 1543-1573.
- 13.- Martínez SC. Reperusión farmacológica en el infarto agudo del miocardio. Archivos de cardiología de México. 71; 2001:S131-S135.



14. - Gibson CM y cols. Relationship of TIMI myocardial. Perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation* 2000; 101:125-130.
- 15.- Gutiérrez FP y cols. Trombólisis prehospitalaria en el infarto agudo del miocardio. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. XI (1) 1997:27-30.
- 16.- Rivas, H.A., Villalobos, V.R. Evaluación de Trombólisis exitosa en el infarto agudo del miocardio por criterios no Invasivos de Reperusión. *Revista Mexicana de Cardiología*. 8(3); 1997:85-92.
- 17.- Ignacio Balaguer Vintró. Control y prevención de las enfermedades cardiovasculares en el mundo. Editorial. *Rev. ESP. Cardiol* 2004; 57(6):487-94.
- 18.- Grupo de Trabajo para el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes sin elevación persistente del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). *Autores/Miembros del Grupo de Trabajo*: Christian W. Hamm (Moderador) (Alemania), Jean-Pierre Bassand (Co-Moderador) \*, (Francia), Stefan Agewall (Noruega), Jeroen Bax (Países Bajos), Eric Boersma (Países Bajos), Hector Bueno (España), Pio Caso (Italia), Dariusz Dudek (Polonia), Stephan Gielen(Alemania), Kurt Huber (Austria), Magnus Ohman (Estados Unidos), Mark C. Petrie (Reino Unido), Frank Sonntag (Alemania), Miguel Sousa Uva (Portugal), Robert F. Storey (Reino Unido), William Wijns (Bélgica) y Doron Zahger (Israel). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev. Esp Cardiol*. 2012; 65(2):173.e1-e55.
- 19.- Edgar Hernández-Leiva Problemas relevantes en cardiología 2010 Epidemiología del síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardiaca en Latinoamérica *Departamento de Cardiología, Instituto de Cardiología-Fundación Cardioinfantil, Universidad de Rosario, Bogotá, Colombia* *Rev. Esp Cardiol*. 2011; **64 (Supl 2)**:34-43
- 20.- Schunkert H, König IR, Kathiresan S, Reilly MP, Assimes TL, Holm H, et al. Largescale association analysis identifies 13 new susceptibility loci for coronary artery Disease. *Nat Genet*. 2011; 43:333-8.
21. - Reilly MP, Li M, He J, Ferguson JF, Stylianou IM, Mehta NN, et al. Identification of ADAMTS as a novel locus for coronary atherosclerosis and association of ABO with myocardial infarction in the presence of coronary atherosclerosis: two Genome-wide association studies. *Lancet*. 2011; 377:383-92.

- 22.- Marrugat J, Vila J, Baena-Díez JM, Grau M, Sala J, Ramos R, et al. Validez relativa de la estimación del riesgo cardiovascular a 10 años en una cohorte poblacional del estudio REGICOR. Rev. Esp Cardiol. 2011; 64:385-94.
- 23.- Baena-Díez JM, Alzamora MT, Forés R, Pera G, Torán P, Sorribes M. El índice tobilobrazo mejora la clasificación del riesgo cardiovascular: estudio ARTPER/PERART. Rev. Esp Cardiol. 2011; 64:186-92.
- 24.- González-Juanatey JR, Millán J, Alegría E, Guijarro C, Lozano JV, Vitale GC. Prevalencia y características de la dislipidemia en pacientes en prevención primaria y secundaria tratados con estatinas en España: estudio DYSIS-España. Rev. Esp Cardiol. 2011; 64:286-94.
- 25.- Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T. et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, Estudio DARIOS. Rev. Esp Cardiol. 2011; 64:295-304.
- 26.- Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, De Bruyne B, Cristea E, Mintz GS, et al. A Prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. N Engl. J Med. 2011; 364:226-35.
27. - Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL Cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. Lancet. 2010; 376:1670-81.
- 28.- Khera AV, Cuchel M, De la Llera-Moya M, Rodríguez A, Burke MF, Jafri K, et al. Cholesterol efflux capacity, high-density lipoprotein function, and atherosclerosis. N Engl J Med. 2011; 364:127-35.
- 29.- Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al; European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. ESC/ EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 2011; 32:1769-818.
30. - *Ginés A. Sanz* EDITORIALES Estratificación Del riesgo en la unidad de dolor torácico: UN problema no resuelto Institut Clínic Del Tórax. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Barcelona. España. Rev. Esp Cardiol. 2005; 58(7):772-4.
- 31.- Guliz Erdem y Marcus Flather. Evaluación del riesgo de hemorragia en los síndromes coronarios agudos. Editorial. Rev. ESP Cardiol. 2012; 65(1):4-6.

- 32.- Eduardo F. Mele. Avances en la reperusión del infarto agudo de miocardio. Realidad en Latinoamérica. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Cardiología. Sanatorio Güemes. Buenos Aires. Argentina. Rev. ESP Cardiol. 2010; 63 (Supl 2):12-9.
33. - Keith A.A. Fox y Jeremy P. Langrish. Estratificación del riesgo en los síndromes coronarios agudos Rev. Esp Cardiol. 2010; 63(6):629-32.
- 34.- Elizabet Méndez-Eirin, Xacobe Flores-Ríos\*, Fernando García-López, Alberto J. Pérez-Pérez, Rodrigo Estevez-Loureiro, Pablo Piñón-Esteban, Guillermo Aldama-López, Jorge Salgado-Fernández, Ramón A. Calvino-Santos, José M. Vázquez Rodríguez, Nicolás Vázquez-González y Alfonso Castro-Beiras. Comparación del valor predictivo pronostico de los scores TIMI, PAMI, CADILLAC y GRACE en el SCACEST sometido a ICP primario o de rescate. Rev. ESP Cardiol. 2012; 65(3):227–233.
- 35.- José López-Sendóna, Omar H. Dabbousb, Esteban López de Saa, Martin Stiles, Joel M. Gored, David Briegere, Frans Van de Werff, Andrzej Budajg, Enrique P. Gurfinkelh, Keith A.A. Foxi, en nombre de los investigadores del estudio GRACE. Evolución hospitalaria asociada al empleo de fibrinolíticos y tienopiridinas en pacientes con infarto agudo de miocardio y elevación del segmento ST. The Global Registry of Acute Coronary Events. Rev. Esp Cardiol. 2009; 62(5):501-9.
- 36.- García Castillo A, Jerjes-Sanchez C, Martinez-Bermudez P, Et al. Registró mexicano de Síndromes Coronarios Agudos RENASICA II. Por los investigadores del Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos II. Archivos de Cardiología de México 2005; 75(S1):S6-S19.
- 37.- Borrayo SG, Madris Miller A, Arriaga-Nava R, et al. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer RENASACA.rev Med. Inst. Mex Seguro Soc. 2010; 48(3):259-264.
- 38.- Guía de Práctica Clínica: Diagnostico, estratificación y tratamiento de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST. SSA. 2010.
- 39.- Gabriela Borrayo-Sánchez, Alejandra Madrid-Miller, Roberto Arriaga-Nava, Marco Antonio Ramos-Corrales, Jorge García-Aguilar, Eduardo Almeida-Gutiérrez. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasca-IMSS. Rev. Med Inst. Mex. Seguro Soc. 2010; 48 (3): 259-264.

## ANEXOS

<i>Actividad</i>	Jul. 2013	Sep. 2013	Oct. 2013	Nov. 2013	Dic. 2013	Ene. 2014	Feb. 2014	Mar. 2014	Abr. 2014	May. 2014	Jun. 2014	Jul. 2014	Ago. 2014	Sep. 2014
Búsqueda De Fuentes Primarias	x	x												
Redacción de Protocolo de Investigación			X	x	x	x	x	x	x	x				
Envío al SIRELCIS											x			
Recolección y Captación a Paquetes estadísticos De los datos											x	x	x	
Publicación														X

## Cronograma de actividades

### Recursos humanos financieros y materiales

Fases y Actividades	Periodo de realización	Responsable	Recursos				
			Humanos	Materiales			
				Cantidad	Artículo	Precio Unitario	Precio Total
Organización del equipo		Dorian Alejandro Angulo Mar Dr. René Fernández Flores Dr. Félix Rodríguez Martínez	Dorian Alejandro Angulo Mar	1	1	\$0	\$0
Propuesta de temas		Dorian Alejandro Angulo Mar Dr. René Fernández Flores Dr. Félix Rodríguez Martínez	Dorian Alejandro Angulo Mar	1	1	\$0	\$0
Elección del tema		Dorian Alejandro Angulo Mar Dr. René Fernández Flores Dr. Félix Rodríguez Martínez	Dorian Alejandro Angulo Mar	3	1	\$0	\$0
Investigación de otros proyectos ya realizados		Dorian Alejandro Angulo Mar Dr. René Fernández Flores Dr. Félix Rodríguez Martínez	Dorian Alejandro Angulo Mar	28	28	\$0	\$0
Total							\$0

<b>RUBRO</b>	<b>ESPECIFICACIONES</b>	<b>TOTAL POR RUBRO</b>
<b>Honorarios</b>	Asesoría externa	\$0
<b>Viáticos y pasajes</b>	Gasolina Transporte urbano Comidas	\$25,000
<b>Equipo y material para la investigación</b>	Hojas Lápices Plumas Discos	\$2,000
<b>Infraestructura y apoyo técnico</b>	Centro de computo	\$5,000
<b>Gastos administrativos y reuniones de avance</b>		\$4,300
<b>Publicación</b>		\$400
<b>Difusión</b>		\$1,000
<b>Total</b>		\$37,700

## Tabla de frecuencia

### Tabla 1

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	30-40 años	3	7,7	7,7
	41-50 años	2	5,1	5,1
	51-60 años	7	17,9	17,9
	61-70 años	10	25,6	25,6
	71-80 años	11	28,2	28,2
	81 y mas	6	15,4	15,4
	Total	39	100,0	100,0

Tabla 1 grupos de edad

### Tabla 2

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	Hombre	19	48,7	48,7
	Mujer	20	51,3	51,3
	Total	39	100,0	100,0

Tabla 2 distribución por sexos

### Tabla 3

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	Asalariado	8	20,5	20,5
	Directivo	1	2,6	2,6
	Pensionado	10	25,6	25,6
	Hogar	11	28,2	28,2
	No trabaja	9	23,1	23,1
	Total	39	100,0	100,0

Tabla 3 ocupación

### Tabla 4

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	Si	15	38,5	38,5
	No	24	61,5	61,5
	Total	39	100,0	100,0

Tabla 4 tabaquismo

**Tabla 5**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	Si	5	12,8	12,8
	No	34	87,2	87,2
	Total	39	100,0	100,0

Tabla 5 etilismo

**Tabla 6**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	Diabetes mellitus	3	7,7	7,7
	Hipertensión Arterial	12	30,8	30,8
	Diabetes e hipertensión arterial	5	12,8	12,8
	Diabetes hipertensión y cardiopatía isquémica	8	20,5	20,5
	Hipertensión y cardiopatía isquémica	4	10,3	10,3
	Miocardopatía dilatada	1	2,6	2,6
	Previamente sanos	6	15,4	15,4

Tabla 6 enfermedades subyacentes.

-

**Tabla 7**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	Dolor torácico	27	69,2	69,2
	Dolor Precordial	9	23,1	23,1
	Dolor torácico y Disnea	2	5,1	5,1
	Dolor brazo izquierdo	1	2,6	2,6
	Total	39	100,0	100,0

Tabla 7 Motivo de atención

**Tabla 8**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	SICA	5	12,8	12,8
	Angina inestable	6	15,4	15,4
	Dolor torácico	11	28,2	28,2
	IAMCEST	1	2,6	2,6
	Enfermedad acido péptica	1	2,6	2,6
	Taquicardia	1	2,6	2,6
	Infarto agudo del miocardio	3	7,7	7,7
	Cardiopatía isquémica	2	5,1	5,1
	Taquicardia Supraventricular	1	2,6	2,6
	Cardiopatía Mixta	1	2,6	2,6
	Ángor Hemodinámico	1	2,6	2,6
	Crisis hipertensiva	3	7,7	7,7
	Fibrilación auricular	3	7,7	7,7
	Total	39	100,0	100,0

Tabla 8 Diagnósticos de ingreso

**Tabla 9**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	Sin elevación del ST	15	38,5	38,5
	Con elevación ST	4	10,3	10,3
	Con depresión del ST	5	12,8	12,8
	Bloqueo de rama izquierda	6	15,4	15,4
	Inversión de la onda T	4	10,3	10,3
	Bloqueo rama derecha	1	2,6	2,6
	Fibrilación auricular	3	7,7	7,7
	Taquicardia supraventricular	1	2,6	2,6
	Total	39	100,0	100,0

Tabla 9 diagnósticos electrocardiográficos



**Tabla 10**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	Estadio I	34	87,2	87,2
	Estadio II	3	7,7	7,7
	Estadio III	2	5,1	5,1
	Estadio IV	0	0	0
	Total	39	100,0	100,0

Tabla 10 Escala de Killip y Kimball

**Tabla 11**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	bajo <108	13	33,3	33,3
	intermedio 109 a 140	16	41,0	41,0
	Alto 141 y mas	10	25,6	25,6
	Total	39	100,0	100,0

Tabla 11 Escala de GRACE

**Tabla 12**

	Hombres (N=19)		Mujeres (N=20)		Prueba t
	Media	Dev. Típ.	Media	Dev. Típ.	
Presión sistólica al ingreso	132,84	30,725	144,90	38,061	NS
Presión diastólica al ingreso	80,26	16,47	81,45	18,41	NS
Frecuencia cardiaca	76,05	14,191	87,35	25,04	NS
Presión arterial media	97,78	19,66	102,6	23,15	NS
Escala de GRACE	124,84	23,845	116,35	39,785	0.05
Hemoglobina	13,758	1,9514	12,130	1,9636	NS
Hematocrito	40,92	5,492	36,05	5,404	NS
Plaquetas	258421	103391	271950	120956	NS
Cuenta Leucocitaria	10021,05	2773,201	18885,00	40991,928	NS
Porcentaje de	71,53	9,353	64,88	15,249	0.05

neutrófilos					
Colesterol	184,42	38,226	185,15	89,978	NS
Glucosa	154,26	56,752	187,75	97,553	0.05
Nitrógeno ureico	19,74	7,530	20,35	11,525	NS
Urea	42,79	15,908	45,45	25,025	NS
Creatinina	1,700	2,2876	1,280	1,8515	NS
TGO	31,95	41,381	48,10	103,258	NS
DHL	407,32	184,743	497,90	439,971	NS
CPK	237,47	358,162	231,65	685,802	NS
CPK-MB	33,358	34,0066	39,450	72,7677	NS
Sodio	133,51	31,284	139,80	3,901	NS
Potasio	4,0179	,50922	4,1875	,51875	NS
Cloro	105,68	4,028	106,05	6,878	NS

Tabla12 Estadísticos descriptivos por sexo

**Tabla 13**

Estadísticos de grupo						
	sexo del paciente		N	Media	Desviación típico	Error típico de la media
Frecuencia cardiaca	--	Hombre	19	76,05	14,19	3,25
		Mujer	20	87,35	25,04	5,60
Presión sistólica al ingreso	--	Hombre	19	132,84	30,72	7,04
		Mujer	20	144,90	38,06	8,51
Presión diastólica al ingreso	--	Hombre	19	80,26	16,47	3,78
		Mujer	20	81,45	18,41	4,11
Presión arterial media	--	Hombre	19	97,78	19,66	4,51
		Mujer	20	102,60	23,15	5,17
Escala de GRACE	--	Hombre	19	124,84	23,84	5,47
		Mujer	20	116,35	39,78	8,89
Hemoglobina	--	Hombre	19	13,75	1,95	,4477
		Mujer	20	12,13	1,96	,4391
Hematocrito	--	Hombre	19	40,92	5,49	1,26
		Mujer	20	36,05	5,40	1,20
Plaquetas	--	Hombre	19	258421	103391,55	23719
		Mujer	20	271950	120956,04	27046
Cuenta Leucocitaria	--	Hombre	19	10021	2773,20	636,21
		Mujer	20	18885	40991,92	9166,07
Porcentaje de Neutrófilos	--	Hombre	19	71,53	9,35	2,14
		Mujer	20	64,88	15,24	3,41

Colesterol	--	Hombre	19	184,42	38,22	8,77
		Mujer	20	185,15	89,97	20,12
Glucosa	--	Hombre	19	154,26	56,75	13,02
		Mujer	20	187,75	97,55	21,81
Nitrógeno ureico	--	Hombre	19	19,74	7,53	1,72
		Mujer	20	20,36	11,52	2,57
Urea	--	Hombre	19	42,79	15,90	3,65
		Mujer	20	45,45	25,02	5,59
Creatinina	--	Hombre	19	1,700	2,28	,5248
		Mujer	20	1,280	1,85	,4140
TGO	--	Hombre	19	31,95	41,38	9,49
		Mujer	20	48,10	103,25	23,08
DHL	--	Hombre	19	407,32	184,74	42,38
		Mujer	20	497,90	439,97	98,38
CPK	--	Hombre	19	237,47	358,16	82,16
		Mujer	20	231,65	685,80	153,35
CPK-MB	--	Hombre	19	33,358	34,00	7,80
		Mujer	20	39,450	72,76	16,27
Sodio	--	Hombre	19	133,51	31,28	7,17
		Mujer	20	139,80	3,90	,872
Potasio	--	Hombre	19	4,0179	,50922	,11682
		Mujer	20	4,1875	,51875	,11600
Cloro	--	Hombre	19	105,68	4,02	,924
		Mujer	20	106,05	6,87	1,538

Tabla13 Estadísticos de grupo

**Tabla 14**

Resumen del modelo <sup>b</sup>				
Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típico de la estimación
1	,827 <sup>a</sup>	,684	,636	,305
a. Variables predictoras: (Constante), edad al ingreso según grupo etario, Creatinina, CPK-MB, CPK, DHL				
b. Variable dependiente: escala de kilip				

Tabla 14 Regresión lineal

**Tabla 15**

ANOVA <sup>b</sup>						
Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	6,665	5	1,333	14,286	,000 <sup>a</sup>
	Residual	3,079	33	,093		
	Total	9,744	38			
a. Variables predictoras: (Constante), edad al ingreso según grupo etareo, Creatinina, CPK-MB, CPK, DHL						
b. Variable dependiente: escala de kilip						

Tabla15 prueba ANOVA

**Tabla 16**

Coeficientes <sup>a</sup>			
Modelo		t	Sig.
1	(Constante)	2,665	,012
	Creatinina	7,094	,000
	DHL	2,349	,025
	CPK	-2,008	,053
	CPK-MB	-1,495	,144
	Edad al ingreso según grupo etario	,851	,401
a. Variable dependiente: escala de Killip y Kimball			

Tabla 16 coeficientes

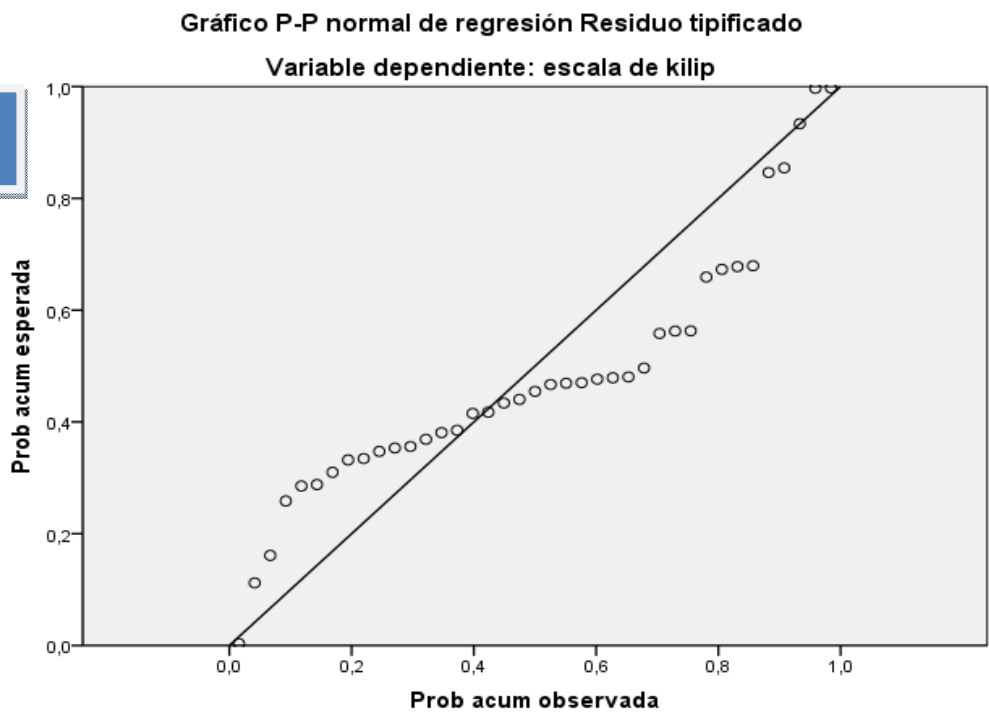
**Tabla 17**

Estadísticos sobre los residuos <sup>a</sup>					
	Mínimo	Máximo	Media	Desviación típica	N
Valor pronosticado	,69	2,86	1,18	,419	39
Residual	-,826	,859	,000	,285	39
Valor pronosticado típico	-1,173	4,010	,000	1,000	39
Residuo típico	-2,705	2,813	,000	,932	39
a. Variable dependiente: escala de Killip y Kimball					

Tabla 17 Estadísticos sobre los residuos

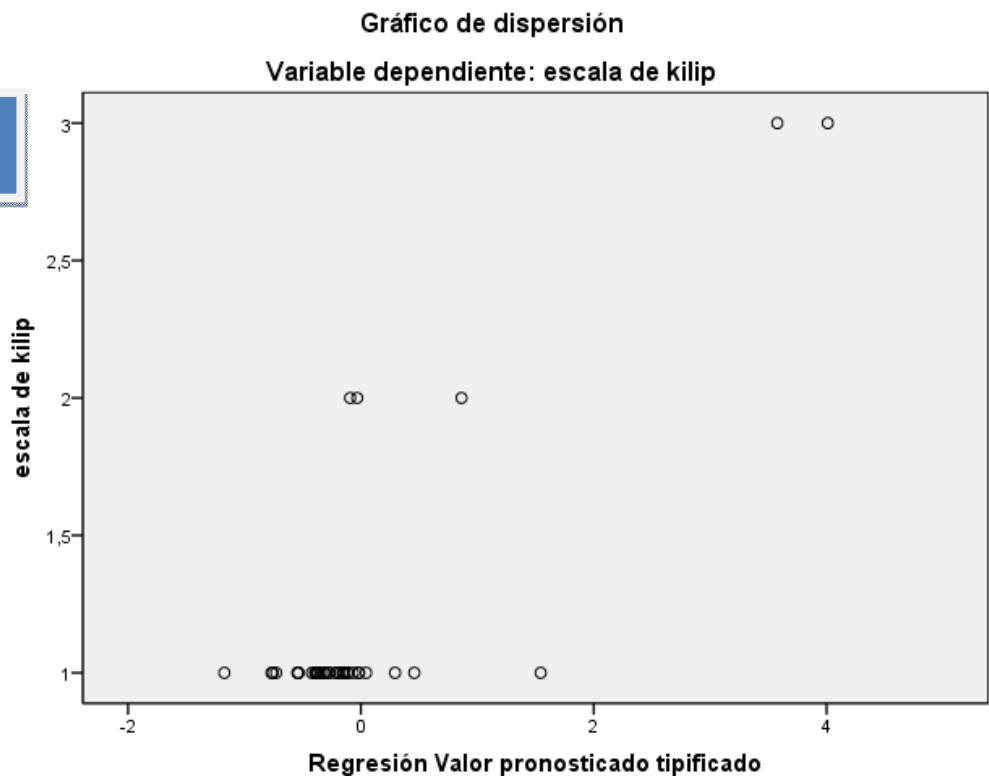
# Gráficos

Grafica 1

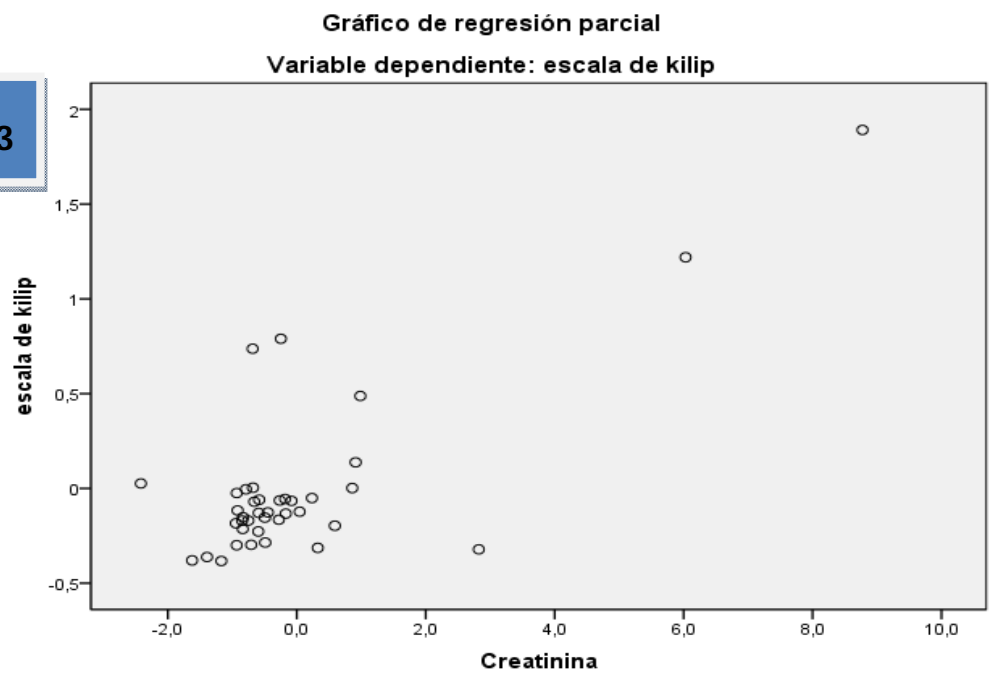


Ecuación de predicción:  $Y=0.510(\text{CPK})+0.179(\text{creatinina})+0.001(\text{DHL}) + [-0.002(\text{CPK-MB})]+0.030(\text{grupo etario})$

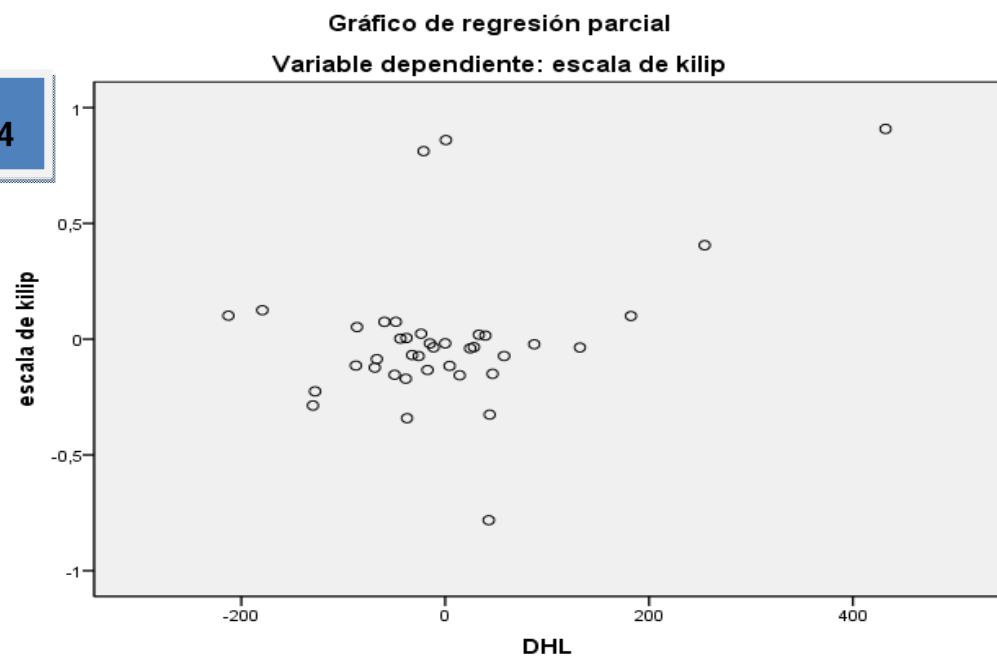
Grafica 2



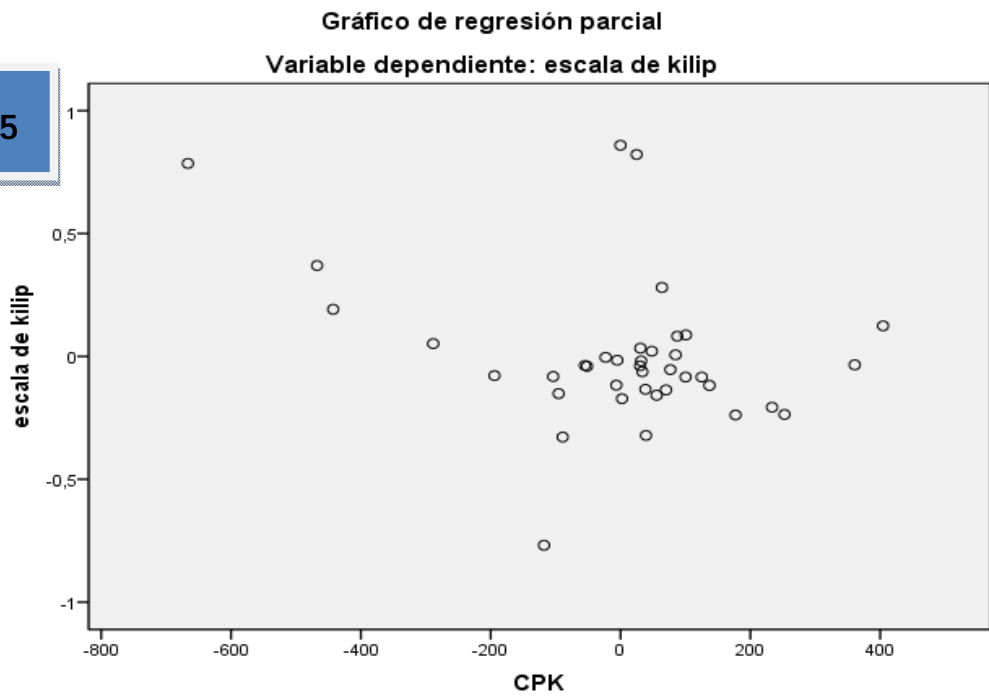
**Grafica 3**



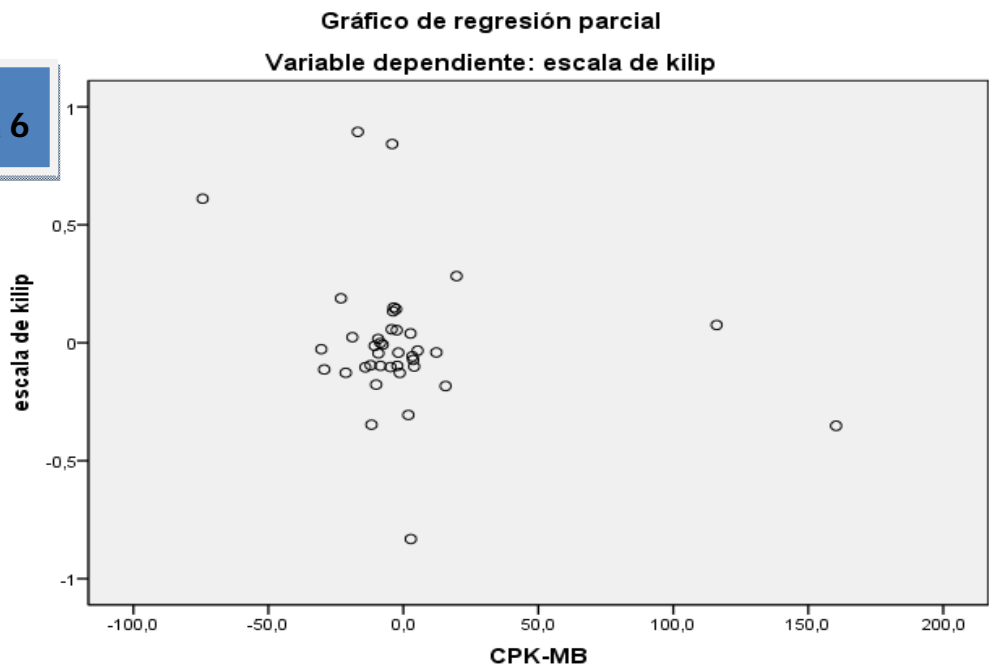
**Grafica 4**



**Grafica 5**



**Grafica 6**



**Grafica 7**

**Gráfico de regresión parcial**  
**Variable dependiente: escala de kilip**

