



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**Niveles de Contaminantes Ambientales y casos de Infarto del Miocardio en la
zona Norte de la Ciudad de México**

T E S I S

Para Obtener El Grado De
Especialista En Cardiología

Presenta:

Dr. David Alfonso Aguilar Pulido

Asesor:

Dr. Karim Yarek Juárez Escobar

CIUDAD DE MEXICO

MARZO 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Instituto Mexicano del Seguro Social
Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Atención Médica
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad
UMAE Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional “La Raza”

Dr. Jesús Arenas Osuna
Jefe De La División De Educación En Salud

Dr. Rubén Baleón Espinoza
Profesor Titular Del
Curso De Especialización En Cardiología

Dr. David Alfonso Aguilar Pulido
Médico Residente De La Especialidad En Cardiología

No. de Protocolo
R- 2018-3501-017

INDICE

Paginas		
I	Resumen estructurado Español e Inglés	4
I.1	Introducción	6
II.1	Material y métodos	13
II.2	Resultados	14
II.3	Discusión	16
II.4	Conclusiones	18
III.1	Bibliografía	19
III.2	Anexos	22

I. RESUMEN ESTRUCTURADO

Niveles de Contaminantes Ambientales e Infarto del Miocardio en la zona Norte de la Ciudad de México

Objetivo: Determinar la correlación entre los niveles de contaminantes ambientales y el incremento en la aparición de casos, complicaciones y mortalidad de infarto de miocardio en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza.

Materiales y Métodos: Mediante un estudio observacional del tipo transversal comparativo que incluyó a pacientes atendidos mediante el programa oficial “Código Infarto” del HE CMN La Raza del periodo de 1 de enero 2016 – 31 de diciembre 2016; tabulados de manera semanal junto al promedio de contaminación reportado en el Sistema de Monitoreo Atmosférico. Ambos datos se confrontaron a fin de poder estimar el valor (r) que corresponda al Coeficiente de Correlación de Spearman el cual es utilizado para evaluar la correlación entre dos variables numéricas.

Resultados: De un total de 1107 pacientes el resultado fue un índice de correlación (r) de 0.7537 con una P de 0.01 lo que establece que existe alto nivel de correlación entre las semanas con mayor número promedio de contaminantes ambientales con el número semanal de casos de Infarto Agudo del Miocardio

Conclusiones: El estudio demuestra el aumento en el número de casos, así como el aumento en la mortalidad en nuestro Hospital al elevarse los niveles de contaminantes ambientales más comunes en la zona metropolitana de la Ciudad de México.

Palabras claves: Infarto de Miocardio, Índice Metropolitano de la Calidad del Aire (IMECA), Código Infarto, Mortalidad, Contaminación Ambiental, Riesgo Cardiovascular.

Abstract

Environmental Contaminants Levels and Myocardial Infarction in Northern Mexico City

Objective: Finding the correlation between levels of environmental pollutants and increasing the number of cases, complications and mortality of myocardial infarction in our Specialties Hospital in “La Raza” National Medical Center.

Materials and Methods: An observational study of the cross-sectional comparative type that included patients attended through the program "Infarction Code" of the HE CMN La Raza in the period of January 1, 2016 - December 31, 2016 was carried out; tabulated weekly with the average pollution reported in the Atmospheric Monitoring System. Both data were compared in order to estimate the value (r) corresponding to the Spearman Correlation Coefficient which is used to evaluate the correlation between two numerical variables.

Results: Of a total 1107 patients, the result was a correlation index (r) of 0.7537 with a P of 0.01, which establishes that there is a high level of correlation between the weeks with the highest average number of environmental pollutants and the weekly number of cases about Acute Myocardial Infarction

Discussion: The study demonstrates the increase number of cases as well as the increase in mortality in our Hospital by raising the levels of environmental contaminants most common in the Mexico City metropolitan area.

Conclusions: Despite the limitations inherent to the study, the results have enough statistical significance to make statements about the role of the levels of environmental pollutants as a cardiovascular risk factor in an individual way.

Key words: Myocardial Infarction, Metropolitan Index of Air Quality (IMECA), Infarction Code, Mortality, Environmental Pollution, Cardiovascular Risk.

I.1 INTRODUCCION

Desde hace más de 20 años se ha publicado estudios encaminados a encontrar la relación de la calidad del aire con la incidencia de infartos de miocardio, enfermedades vasculares cerebrales y la presencia de arritmias, en particular en personas susceptibles a dichas enfermedades, artículos de la *American Heart Association (AHA)* han demostrado ésta relación^{2, 3, 7, 8, 9, 10, 11}, en lo que respecta a México existen pocas publicaciones al respecto como la del Instituto de Salud, Ambiente y Trabajo, Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco publicado en el Programa para mejorar la calidad del aire en la Zona Metropolitana del Valle de México 2000-2010 ¹⁾ sin embargo los reportes de casos se enfocan a los padecimientos pulmonares, dejando de lado y agrupando a todos los padecimientos cardiovasculares como un todo.

En Estados Unidos la *Environmental Protection Agency (EPA)* junto con la AHA, *American Stroke Association (ASA)*, y el *American College of Cardiology (ACC)* han publicado "*Heart Disease, Stroke and Outdoor Air Pollution*" ² realizando diversas recomendaciones a su población.³

Inicio de Monitoreo en México

En México A fines de 1977 la Dirección General de Saneamiento Atmosférico de la Subsecretaría de Mejoramiento del Ambiente de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, desarrolló el Índice Mexicano de la Calidad del Aire "IMEXCA", con la finalidad de informar al público de manera precisa y oportuna³.

De manera oficial El IMEXCA se comenzó a publicar el 6 de diciembre de 1977, su estructura técnica general se basó en el *Pollutant Standard Index (PSI)* utilizado en los Estados Unidos, es decir, funciones lineales segmentadas donde los puntos de quiebre correspondían a las normas primarias de calidad del aire de los Estados Unidos, En México en ese entonces no existían normas oficiales de calidad del aire, ni criterios de episodios, ni niveles de daño significativo.

En 1982 se diseñó el Índice Metropolitano de la Calidad del Aire "IMECA", cuya metodología transforma las escalas de las concentraciones de los contaminantes ambientales. A partir de enero de 1986 el IMECA se empezó a difundir a la población a través de diversos medios.

En noviembre del año 2006 se publicó en la Gaceta Oficial del Distrito Federal la Norma Ambiental NADF-009-AIRE-2006⁴, "Que establece los requisitos para elaborar el Índice Metropolitano de la Calidad del Aire de los contaminantes ozono (O₃), partículas menores a 10 micrómetros (PM₁₀), partículas menores a 2.5 micrómetros (PM_{2.5}) dióxido de azufre (SO₂), dióxido de nitrógeno (NO₂) y monóxido de carbono (CO)".

El Índice Metropolitano de la Calidad del Aire (IMECA) funciona en México como estándar para que la población de la Ciudad de México identifique los niveles de contaminación del aire que prevalecen en su zona de residencia o trabajo.

El IMECA se obtiene de las mediciones de la calidad del aire que realiza el Sistema de Monitoreo Atmosférico de la Ciudad de México⁵. El IMECA se emplea para comunicar a la población del Valle de México la contaminación y el nivel de riesgo que representa para la salud, así como la manera de proteger su salud. El IMECA se calcula empleando los promedios horarios de la medición de los contaminantes ozono (O₃), dióxido de azufre (SO₂), dióxido de nitrógeno (NO₂), monóxido de carbono (CO) y partículas menores a 10 micrómetros (PM₁₀).

Niveles de contaminantes en México

Los valores IMECA establecen límites para proteger la salud de la población. (Figura 1.1)

El Sistema de Monitoreo Atmosférico se mantiene al pendiente de las concentraciones de los principales contaminantes en la Ciudad de México y la zona metropolitana. En el momento que los niveles de contaminación del aire representan un riesgo para la salud de la población, se informa a las instancias responsables de la vigilancia con el objetivo de que se apliquen de manera inmediata las acciones necesarias para reducir las emisiones contaminantes.

El Programa de Contingencias Ambientales Atmosféricas⁶ reúne las medidas que se aplican cuando existe contaminación severa por ozono (O₃) o partículas menores a 10 micrómetros (PM₁₀), que pone en riesgo la salud de la población mayores de 120 microgramos por metro cúbico. Estableciendo una escala por código de colores para determinar las categorías de buena a extremadamente mala acorde a los niveles medidos.

Relación de contaminantes e Infarto de Miocardio

En el 2013 la AHA publicó que la población que se encuentra en contacto a altos niveles de contaminación ambiental presentará mayor riesgo de infarto de miocardio, eventos vasculares cerebrales y arritmias cardíacas, sobre todo los que cuentan con antecedente de tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, historia familiar de padecimientos cardíacos tempranos (padre menor de 55 años y madre menor de 65 años de edad) y quienes ya cuentan con historia de infarto de miocardio previo con o sin angioplastia coronaria³.

Las partículas menores a 2.5 micrómetros burlan las barreras naturales que se encuentran en las vías respiratorias (nasal, tráquea y laringe) y se depositan en los alveolos pulmonares y en vías respiratorias sanas, éstos diámetros hemodinámicos se encuentran hasta en el 98% de los contaminantes ambientales ya mencionados. Lo anterior provoca aumento del reclutamiento de neutrófilos a nivel alveolar con la consiguiente producción de citocinas proinflamatorias (MIP-2 y TNF alfa).

Ensayos con Animales

Ensayos con ratas expuestas por 3 días a contaminantes ambientales de 200 a 300 microgramos por metro cúbico de aire concentrado de la ciudad de Boston, 37% de las cuales murieron de bronquitis en relación a la serie de control quienes además presentaron altas concentraciones de factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa) y proteínas inflamatorias de los macrófagos (MIP-2) lo cual evidenció la capacidad que presentan los contaminantes en cuestión en pasar por las barreras fisiológicas y el daño por procesos inflamatorios crónicos tanto a nivel pulmonar como cardiovascular⁷.

Origen de Contaminantes

La contaminación ambiental se presenta como un factor de riesgo cardiovascular de manera independiente, más en países con grandes concentraciones de población y altos niveles de partículas con los rasgos ya descritos, existe una gran asociación entre éstos componentes y niveles epidemiológicos de patología pulmonar y cardíaca. las partículas menores de 10 micrómetros son producidas por Agricultura, fricción de componentes en llantas y asfalto, trabajos de demolición, incendios forestales y corrientes de polvo en lugares áridos o deforestados por lo que tiene como causantes principales el tráfico automotor y la actividad industrial⁸.

Fisiopatología

El incremento en el estrés oxidativo provocado por la vía inflamatoria debido a la exposición a partículas contaminantes evidente en la cascada por depósitos a nivel pulmonar y posteriormente elevación a nivel sérico de citocinas como IL-6, IL-8 y IL-1 β los cuales en sujetos normales producen aterosclerosis, un estado procoagulante y disfunción endotelial con la exacerbación de infarto de miocardio⁹.

El estudio ESCAPE de cohortes europeas en 5 ciudades y Poblaciones Americanas en 205 condados de Estados Unidos demostraron la alta asociación entre partículas contaminantes menores de 10 micrómetros a largo plazo con exacerbación de patologías Cardiovasculares concluyendo que la exposición constante a las mismas aumenta en 13% la incidencia de eventos isquémicos a nivel cardiaco y cerebral^{10, 11}.

Latencia de Exposición y Presentación de Eventos

Exposición a largo plazo de contaminantes ambientales (PM10 y PM2.5) se considera como un exacerbante de enfermedades cardiovasculares particularmente de Infarto de Miocardio²² El estudio: "*Ischemic Heart Disease Events Triggered by Short-Term Exposure to Fine Particulate Air Pollution*" mostró como resultado que elevación de contaminantes de tan sólo 10- $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a partir de 100- $\mu\text{g}/\text{m}^3$ aumenta un 4.5% el riesgo de presentar infarto de miocardio al segundo día de exposición (P 0.0001), (95% IC)²³.

Importancia de infarto de Miocardio

El infarto del Miocardio es la causa individual más frecuente de muerte a nivel mundial. Más de 7 millones de personas mueren al año como consecuencia de la cardiopatía isquémica, lo que corresponde a un 12,8% de todas las muertes¹². La definición de consenso internacional actual dice: El término "Infarto Agudo de Miocardio" debe usarse cuando haya evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica¹³. La Definición universal de infarto de miocardio abarca a los siguientes cuadros: "Detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina), con al menos uno de los valores por encima del percentil 99 del límite de referencia superior", y al menos uno de los siguientes parámetros:

1. Síntomas típicos de isquemia

2. Cambios relevantes en el segmento ST nuevos o bloqueo de rama izquierda nuevo
3. Desarrollo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma
4. Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales en la motilidad de la pared de nueva aparición
5. Identificación de un trombo intracoronario mediante angiografía o autopsia
6. Muerte cardíaca con síntomas típicos de isquemia miocárdica y cambios del electrocardiograma nuevos, o bloqueo de rama izquierda nuevo, pero la muerte tiene lugar antes de que se produzca la liberación de los biomarcadores cardíacos sanguíneos o antes de que los valores de biomarcadores cardíacos hayan aumentado
7. Trombosis intra-stent con relación a infarto de miocardio cuando se detecta por angiografía coronaria o autopsia en el contexto de una isquemia miocárdica, y con aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardíacos, con al menos uno de los valores por encima del percentil 99 del límite de referencia superior

Tratamiento adecuado de Infarto de Miocardio

El abordaje del Infarto agudo de miocardio (incluido el diagnóstico y el tratamiento) empieza en el lugar donde se produce el "Primer Contacto Médico (PCM)", definido como el punto en el que el personal médico o paramédico, evalúa al paciente inicialmente o recién arriba al servicio de urgencias¹⁴.

Identificar a tiempo el Infarto agudo de miocardio es clave para el éxito en su tratamiento. La monitorización electrocardiográfica debe iniciarse lo antes posible en todos los pacientes con sospecha de evento de isquemia miocárdica, para detectar arritmias que pongan en riesgo la vida y permitir la desfibrilación inmediata cuando este indicada. Se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones e interpretarlo lo antes posible en el punto del primer contacto médico¹⁵.

Rutinariamente se obtienen muestras de sangre para marcadores séricos, no está indicado el esperar a resultados el tratamiento de adecuado. La troponina (T o I) es el biomarcador de elección, debido a su alta sensibilidad y especificidad para la necrosis del miocardio. En pacientes con una probabilidad clínica baja o intermedia de isquemia

miocárdica en evolución y una duración prolongada de los síntomas previos, un test negativo de troponina puede ayudar a evitar una angiografía innecesaria en algunos pacientes

El tratamiento de los pacientes al llegar a su hospital debe ser urgente, sobre todo en cuanto al diagnóstico y la administración de un fibrinolítico, o la realización de una angioplastia primaria, según la indicación. Los candidatos a angioplastia deben ingresar directamente al servicio de hemodinámica siempre que sea posible, sin estancia por el servicio de urgencias o la unidad coronaria, por otro lado, los candidatos a fibrinólisis tienen que tratarse directamente en el contexto prehospitalario, el servicio de urgencias o la unidad coronaria¹⁶.

El protocolo mencionado se lleva a cabo con éxito cuando hay una red regional con un centro que realiza un gran volumen de angioplastias, varias unidades circundantes que no practican angioplastia y un único servicio de urgencias regional. Este tipo de redes regionales debe disponer de protocolos de manejos predefinidos para pacientes con infarto de miocardio. (Figura 1.2)

Importancia del Infarto de Miocardio en el IMSS

El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) está considerada como la institución de seguridad social más grande de América Latina. En datos oficiales, hasta el último registro oficial (INEGI 2016) de cada 100 mil habitantes en México 62 mil cuentan con afiliación a esta institución, en el Hospital de la Raza al Norte de la ciudad de México se encuentran en cobertura aproximada de 13 millones de habitantes¹⁷ siendo el Centro Médico Nacional con mayor número de pacientes atendidos mediante el programa “Código Infarto”.

Ésta gran institución de Salud Pública como la mayoría de las grandes instituciones de Salud Pública en México, cuenta con personal capacitado en protocolos de atención inmediata cuyo objetivo es garantizar el diagnóstico y tratamiento del paciente que demanda atención de urgencias por Infarto Agudo de Miocardio, de manera que reciba tratamiento de reperfusión con angioplastía primaria en los primeros 90 minutos, o terapia fibrinolítica en los primeros 30 minutos a su ingreso a los Servicios de Urgencias del IMSS¹⁸.

Programa Código Infarto

El programa llamado "Código Infarto" instalado en el IMSS en 2015 cuenta con el objetivo de "Garantizar el diagnóstico y tratamiento del paciente que demanda atención de urgencias por infarto agudo de miocardio de manera que reciba tratamiento de reperfusión con angioplastia primaria en los primeros 90 minutos o terapia fibrinolítica en los primeros 30 minutos posteriores a los servicios de urgencias del IMSS"¹⁹.

Cardiología del Centro Médico Nacional "La Raza"

El servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades del CMN La Raza cuenta con una gran cantidad de pacientes atendidos cada año, siendo ingresados al servicio de manera programada, desde el servicio de Hemodinamia, Extensión hospitalaria, Unidad de Cuidados Intensivos Adultos y Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, por lo anterior todos los pacientes con protocolo de estudio desde Consulta Externa, Clínica de Marcapasos, Clínica de Arritmias, programados y urgentes del servicio de Hemodinamia, con estancia en Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, por ser presentados en sesión médico quirúrgica, todos éstos pacientes en algún momento estarán a cargo del servicio cuya jefatura se encuentra en octavo piso del Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret".

II.1 MATERIAL Y METODOS

Se tomó como población de estudio a todos los pacientes atendidos en el programa “Código Infarto”, ingresando a esta institución para realización de angiografía y posterior estancia en unidad de cuidados intensivos coronarios y en piso de cardiología del HE CMN La Raza del periodo de 1 de Enero 2016 – 31 de Diciembre 2016.

Para evaluar la correlación entre los niveles de contaminantes y la presentación de casos de infarto del miocárdio de pacientes dentro del programa Código Infarto se tabularon los datos en 52 valores que corresponden al promedio semanal de contaminación reportado en el Sistema de Monitoreo Atmosférico (sedema.df.gob.mx). A partir de la realización de un promedio diario de cada una de las tomas realizadas, se tabularon para obtener un promedio semanal de contaminantes atmosféricos. Este valor calculado del promedio semanal se graficó contra el valor de casos semanales de infarto agudo de miocardio a fin de poder estimar el valor (r) que corresponda al Coeficiente de Correlación de Spearman el cual es utilizado para evaluar la correlación entre dos variables numéricas.

A fin de evaluar la asociación entre los niveles de contaminantes y el grado de severidad de los casos presentados, se tabularon los datos mediante una tabla de 2 x 2 comparando los distintos niveles de exposición, los niveles de no exposición fueron las semanas en verde (tabla 6), y exposición los casos presentados en las semanas con amarillo, naranja o morado; y como medidas de resultado los casos con Killip Kimbal I y II, contra los casos Killip Kimbal III y IV.

Una vez que se contaron con los resultados de estas casillas se calculó el valor de la Razón de Momios (RM) mediante la fórmula $A \times D / B \times C$ y mediante el paquete estadístico EPI-INFO se calcularon a fin de determinar la diferencia clínica y estadística, los valores de intervalo de confianza del 95% (IC 95%) y los valores de X^2 y de P.

II.2 RESULTADOS:

Estadística descriptiva

De un total de 1107 pacientes ingresados mediante el programa código infarto al Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza durante el periodo que comprende del 1 de enero al 31 de diciembre del año 2016 se hizo el siguiente análisis: 890 hombres y 217 mujeres, la edad promedio de toda la población estudiada fue de 63.06 años, 752 fumadores contra 355 no fumadores, 726 pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica diagnosticada antes del Infarto de Miocardio contra 381 pacientes sin diagnóstico previo de Hipertensión Arterial Sistémica, 629 pacientes con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus tipo 2 contra 478 pacientes sin diagnóstico previo de Diabetes Mellitus tipo 2, 463 pacientes con diagnóstico previo de dislipidemia contra 644 pacientes sin diagnóstico previo de dislipidemia.

Estadística inferencial

Para haber evaluado la correlación entre los niveles de contaminantes y la presentación de casos de infarto del miocárdio de pacientes dentro del programa Código Infarto se tabularon los datos en 52 valores que corresponden al promedio semanal de contaminación reportado en el Sistema de Monitoreo Atmosférico (sedema.df.gob.mx). Y el resultado del anterior fue un índice de correlación (r) de 0.7537 con una P de 0.01 lo que establece que existe alto nivel de correlación entre las semanas con mayor número promedio de contaminantes ambientales con el promedio semanal de casos de Infarto Agudo del Miocardio y es representado en la Tabla 1

Las Razones de Momios se comportaron como sigue:

Utilizando el programa Epi-Info se tabularon los datos en tablas 2 x 2 comparando los distintos niveles de exposición, los niveles de no exposición serán las semanas en verde, y exposición los casos presentados en las semanas con amarillo o naranja; y como medidas de resultado los casos con Killip Kimbal I y II, contra los casos Killip Kimbal III y IV presentados en la tabla 7.

La Razón de momios para mortalidad en relación a niveles de contaminación ambiental es OR de 1.72, RR 1.60 con una P de 0.0024 lo cual sugiere que al aumentar los niveles de contaminantes ambientales aumenta de igual manera los eventos mortales por infarto del miocardio.

La Razón de Momios para Infarto de Miocardio complicado (Killip Kimbal III-IV) es un OR de 1.01 con un RR de 1.009 con una P no significativa de 0.484 lo cual sugiere que no aumentan los Casos de Infarto de Miocardio complicados al aumentar los niveles de contaminantes ambientales.

II.3 Discusión

Existe un trabajo previo en México realizado en el año 2000 (1) en donde se pone en evidencia el papel importante de los niveles contaminantes ambientales como exacerbante y agravante de patología pulmonar principalmente; en nuestro estudio cuenta como principal objetivo la patología cardiovascular, específicamente la cardiopatía isquémica, siendo ésta última la principal causa de muerte a nivel mundial.

El principal motivo de realización de este trabajo de investigación es la observación directa que los días de contingencia ambiental aumentaban los ingresos y la mortalidad en nuestra unidad, al revisar la bibliografía destaca la amplia investigación que se ha realizado en Estados Unidos y Europa acerca del tema, demostrando la correlación que existe entre la cardiopatía isquémica y la elevación de marcadores de inflamación como exacerbante fisiopatológico de la enfermedad.

Siendo uno de los principales centros de atención en el norte de la Ciudad de México y al contar con una cantidad considerable de pacientes ingresados en nuestro servicio se consideró imprescindible el realizar la presente investigación para justificar la integración de la contaminación ambiental como factor de Riesgo Cardiovascular de manera individual además de los clásicamente considerados como tal.

A pesar de las ventajas mencionadas también es importante mencionar las limitantes que un trabajo como éste cuenta, en primer lugar al trabajar sobre una base de datos no es posible realizar intervenciones u observaciones dinámicas así como el conocer la exposición individual y laboral de cada uno de los pacientes, también durante la investigación se observó el sesgo que implica que al aumentar la incidencia de los ingresos, por ende, aumenta la posibilidad de que aumente la mortalidad.

Así mismo consideramos de suma importancia describir de manera detallada todo el proceso de la obtención de resultados así el manejo detallado de las tablas y tabulaciones, mismas que se pueden ver en el área de resultados con la intención de que el ejercicio presentado pueda ser imitado en un futuro por posibles investigadores en especial en cuanto al año en curso y así ampliar los datos obtenidos.

Es de Esta manera, como en otros países ya se lleva a cabo, el proponer a los altos niveles de contaminantes ambientales como un exacerbante de la patología isquémica, para que de esa manera se sume a los factores de riesgo tradicionales (Diabetes Mellitus

2, Hipertensión Arterial Sistémica, Tabaquismo, Dislipidemia, Infarto de Miocardio previo).

II.4 Conclusiones

Podemos considerar, con toda certeza, la correlación directa que se muestra que al aumento de los contaminantes ambientales, incrementan los ingresos por Cardiopatía Isquémica en nuestra unidad, y por ende, la mortalidad; No comportándose de la misma manera los casos complicados por medio de la escala de Killip Kimbal. Lo anterior cobra importancia para considerar los altos niveles de contaminantes ambientales como un factor en el aumento de la incidencia de manera individual de dicha patología.

III.1 BIBLIOGRAFIA

1. Harvard School of Public Health, Boston, MA., Instituto de Salud, Ambiente y Trabajo, Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco, Mexico City Air Pollution and Human Health, México, D.F., 2000. 2) IVM, DGSA-SSA/CENSA, CAM, PAHO, EHS-UCLA, Economic valuation of improvement of air quality in the Metropolitan Area of Mexico City, Mexico, D.F., 2000.
2. Environmental Protection Agency, American College of Cardiology, American Heart Association, American Stroke Association. Heart disease, stroke, and outdoor air pollution. www.epa.gov/airnow/heart_yer-1-28-10-nal.pdf. Accessed September 6, 2013
3. Diane R. Gold, MD, MPH, DTM&H; Jonathan M. Samet, MD, MS Air Pollution, Climate, and Heart Disease *Circulation*. 2013;128:e411-e414
4. NADF 009 AIRE 2006 29 de Noviembre 2006
5. Sistema de Monitoreo Atmosférico de la Ciudad de México Av. Tlaxcoaque No. 8, Sexto Piso, Col. Centro, Del. Cuauhtémoc, C.P.06090. sedema.df.gob.mx
6. GACETA OFICIAL DE LA CIUDAD DE MÉXICO 4 de abril 2016 <http://www.consejeria.df.gob.mx/>
7. Joel Schwartz, Air pollution and Hospital Admissions for Cardiovascular disease in Eight U.S. Counties, *Epidemiology* 1999
8. Yixing Du, Xiaohan Xu, Ming Chu Yan Guo, Junhong Wang, Air particulate matter and cardiovascular disease: the epidemiological, biomedical and clinical evidence *Journal of Thoracic Disease* 2016
9. Gurgueira SA, Lawrence J, Coull B, et al. Rapid increases in the steady-state concentration of reactive oxygen species in the lungs and heart after particulate air pollution inhalation. *Environ Health Perspect* 2002;110:749-55.
10. Von Klot S, Peters A, Aalto P, et al. Ambient air pollution is associated with increased risk of hospital cardiac readmissions of myocardial infarction survivors in ve European cities. *Circulation* 2005;112:3073-9.
11. Cesaroni G, Forastiere F, Stafoggia M, et al. Long term exposure to ambient air pollution and incidence of acute coronary events: prospective cohort study and

meta- analysis in 11 European cohorts from the ESCAPE Project. *BMJ* 2014;348:f7412.

12. WHO Fact sheet N.º310, updated June 2011. Disponible en:<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>.

13. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28:2525-38.

14. Tubaro M, Danchin N, Goldstein P, Filippatos G, Hasin Y, Heras M, Jansky P, Norekval TM, Swahn E, Thygesen K, Vrints C, Zahger D, Arntz HR, Bellou A, De La Coussaye JE, De Luca L, Huber K, Lambert Y, Lettino M, Lindahl B, McLean S, Nibbe L, Peacock WF, Price S, Quinn T, Spaulding C, Tatu-Chitoiu G, Van DeWerf F. Pre-hospital treatment of STEMI patients. A scientific statement of the Working Group Acute Cardiac Care of the European Society of Cardiology. *Acute Card Care*. 2011;13:56-67.

15. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Kirk JD, Smith SC, Gibler WB, Ohman EM, Blomkalns AL, Newby LK, Hochman JS, Peterson ED, Roe MT. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol*. 2006;97:437-42.

16. Ting HH, Krumholz HM, Bradley EH, Cone DC, Curtis JP, Drew BJ, Field JM, French WJ, Gibler WB, Goff DC, Jacobs AK, Nallamothu BK, O'Connor RE, Schuur JD. Implementation and integration of pre-hospital ECGs into systems of care for acute coronary syndrome: a scientific statement from the American Heart Association Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research, Emergency Cardiovascular Care Committee, Council on Cardiovascular Nursing, and Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2008;118:1066-79.

17.

<http://www3.inegi.org.mx/sistemas/sisept/default.aspx?t=msoc01&s=est&c=22594>

18. www.imss.gob.mx

19. Programa institucional: "Código Infarto" del Instituto Mexicano del Seguro Social www.redescardiovasculares-imss.org.mx/codigo-infarto.htm

20. <http://edumed.imss.gob.mx/edumed/pagPosEspRmaMI.html>
21. Armando García-Castillo,* Carlos Jerjes-Sánchez,* RENASICA II Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos Archivos de Cardiología de México Vol. 75 Supl. 1/Enero-Marzo 2005:S6-S19
22. Künzli N, Jerrett M, Mack WJ, Beckerman B, LaBree L, Gilliland F, Thomas D, Peters J, Hodis HN. Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles. *Environ Health Perspect.* 2005;113:201–206
23. C. Arden Pope, Joseph B. Muhlestein, Heidi T. May, Dale G. Renlund, Jeffrey L. Anderson, Benjamin D. Horne, Ischemic Heart Disease Events Triggered by Short-Term Exposure to Fine Particulate Air Pollution *Circulation.* 2006;114:2443-2448

III. 2 ANEXOS

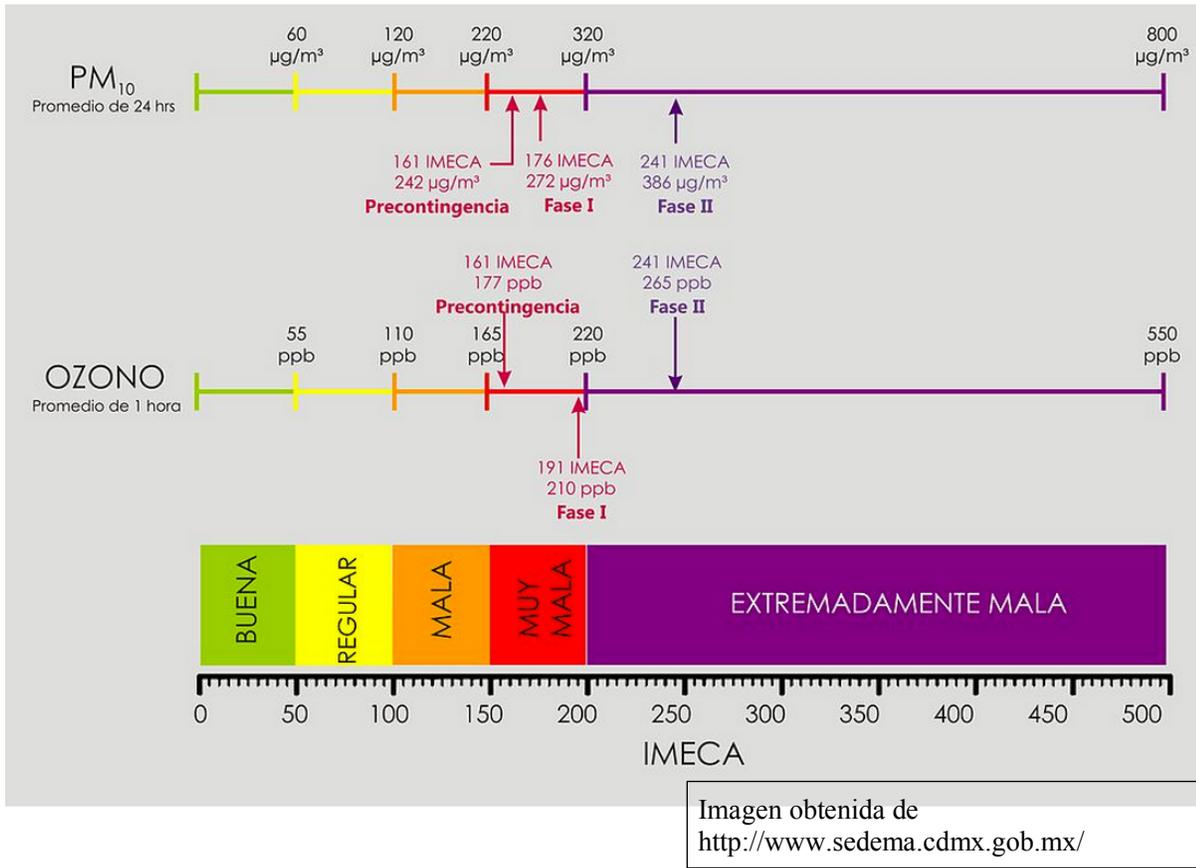


Figura 1.1

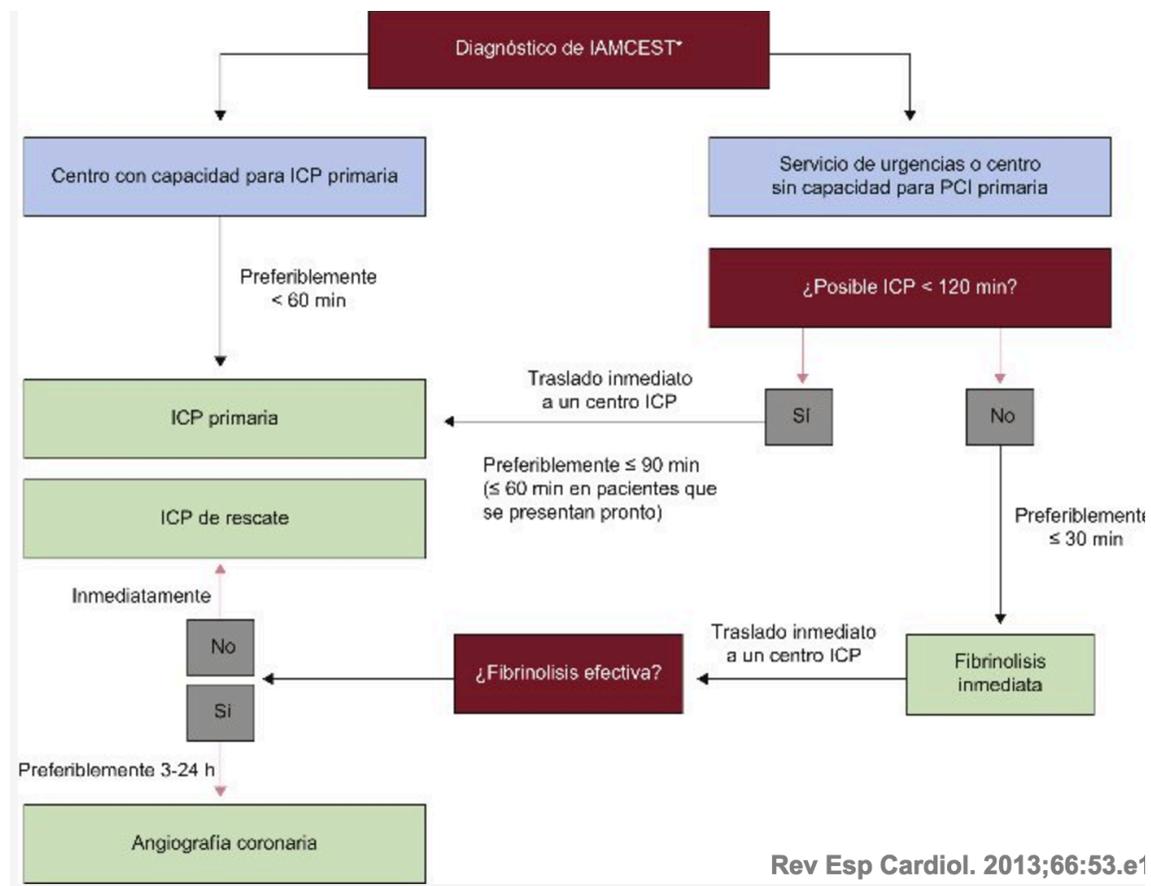


Figura 1.2

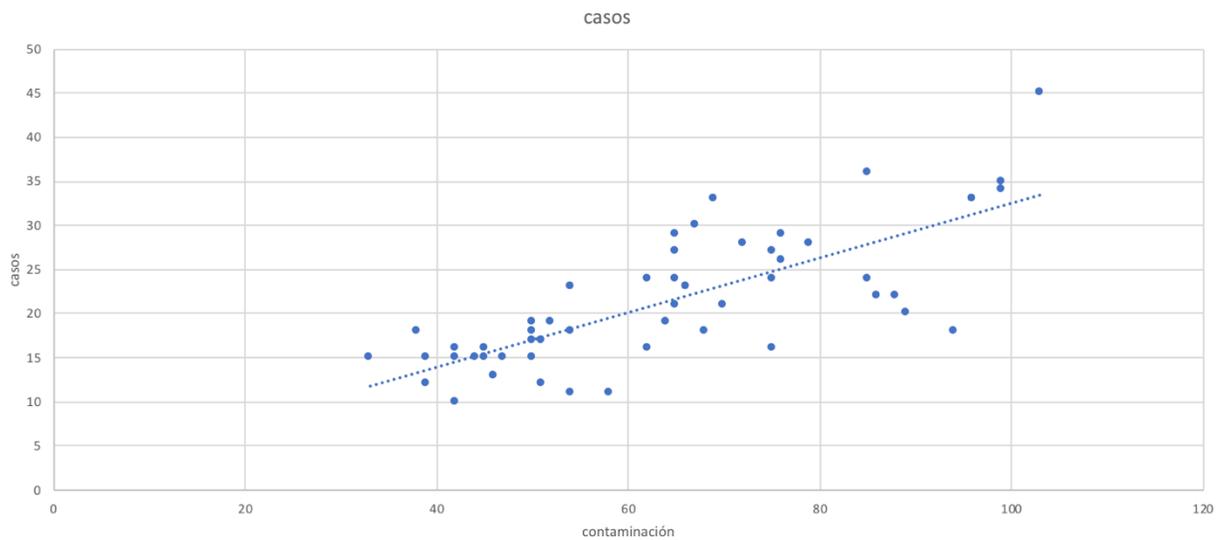


Tabla 1

CORRELACIÓN PARAMÉTRICAS

Correlaciones

		promPM10	casos
promPM10	Correlación de Pearson	1	,754**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	52	52
casos	Correlación de Pearson	,754**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	52	52

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 2

CORRELACIÓN NO PARAMÉTRICAS

Correlaciones

		promPM10	casos
Rho de Spearman	Coeficiente de correlación	1,000	,768**
	Sig. (bilateral)	.	,000
	N	52	52
Casos	Coeficiente de correlación	,768**	1,000
	Sig. (bilateral)	,000	.
	N	52	52

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 3

CORRELACION PARAMÉTRICA

Correlaciones

		promPM10	mortalidad
promPM10	Correlación de Pearson	1	,340*
	Sig. (bilateral)		,014
	N	52	52
mortalidad	Correlación de Pearson	,340*	1
	Sig. (bilateral)	,014	
	N	52	52

* . La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 4

CORRELACIÒN NO PARAMÉTRICAS

Correlaciones

			promPM10	mortalidad
Rho de Spearman	promPM10	Coeficiente de correlación	1,000	,367**
		Sig. (bilateral)	.	,007
	mortalidad	N	52	52
		Coeficiente de correlación	,367**	1,000
		Sig. (bilateral)	,007	.
		N	52	52

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral). **Tabla 5**

PM-10	
0-60	
61-120	
121-220	

Tabla 6

División de los pacientes para cálculo del programa EPI-INFO.

	total sem	casos	muerdes	KK I-II	KK III-IV
	23	355	37	319	36
	29	752	126	675	77
total	52	1107	163	994	113

Tabla 7