

11224
19
20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN.

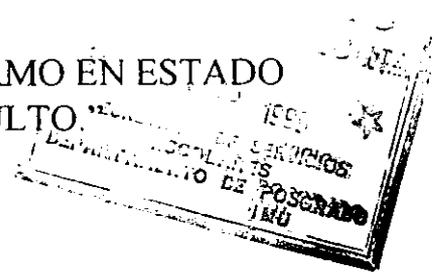
**"EVALUACIÓN DE LA TERAPIA CON TROMBOLISIS
EN LOS PACIENTES INGRESADOS A UCI. DURANTE
1997. CON DIAGNÓSTICO DE INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO CON ONDA Q."**

TESIS RECEPCIONAL

QUE PRESENTA:

DR. MARTIN SANTIBAÑEZ VELAZQUEZ
EN OPCIÓN AL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN:

**"MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO
CRITICO ADULTO."**



0273622

MEXICO, D. F.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1999



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.

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA

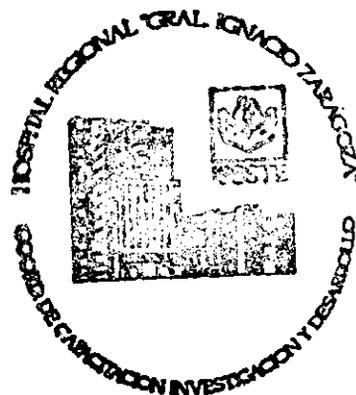
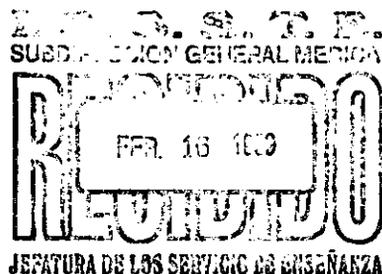
I.S.S.S.T.E.

"EVALUACIÓN DE LA TERAPIA CON TROMBOLISIS EN

LOS PACIENTES INGRESADOS A UCI. DURANTE 1997

CON DIAGNÓSTICO DE INFARTO AGUDO DEL

MIOCARDIO CON ONDA "Q".



HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA

I.S.S.S.T.E.

**TITULO: "EVALUACIÓN DE LA TERAPIA CON TROMBOLISIS EN
LOS PACIENTES INGRESADOS A UCI., DURANTE 1997
CON DIAGNÓSTICO DE INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO CON ONDA "Q".**

AUTOR:

DR. MARTIN SANTIBAÑEZ VELAZQUEZ.

RESIDENTE DE 2º AÑO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO.

COAUTORES:

DR. HERNAN NAVARRETE ALARCON.

JEFE DE TERAPIA INTENSIVA. HOSPITAL REG. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA."

DRA. ANA LILIA LIMON MEJIA.

MEDICO ADSCRITO DE TERAPIA INTENSIVA.

DR. PEDRO RAMOS ROCHA.

MEDICO ADSCRITO DE TERAPIA INTENSIVA.

COORDINACIÓN:

DRA. MA. A. LOURDES ROMERO HERNANDEZ

JEFE DE ENSEÑANZA HOSPITAL GRAL. IGNACIO ZARAGOZA.

DR. A. ALEJANDRO VAZQUEZ LOPEZ.

COORD. DE CAP., INV. Y DES. HOSPITAL REG. "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA."

INDICE

	PAGINA.
PORTADA.....	(1)
RESUMEN.....	(2)
ABSTRACT.....	(3)
INTRODUCCIÓN.....	(4-13)
MATERIAL Y MÉTODO.....	(14-15)
RESULTADOS.....	(16-20)
COMENTARIOS.....	(21-22)
BIBLIOGRAFÍA.....	(23-24)
TABLAS DE RESULTADOS.....	(25-33)
GRAFICAS DE RESULTADOS.....	(34-49)
FIRMAS DE APROBACIÓN.....	(50)

RESUMEN

Se estudio un total de 89 pacientes, ingresados a UCI, del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE. durante el año de 1997. Todos con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio con onda "Q".

Se ministro trombolisis (GRUPO I) al 42.1% de los pacientes, y no se ministro (GRUPO II) en el 57% de estos. La mortalidad presentada en el grupo I fue del 7.8%, y en el grupo II fue del 39.2%. La localización más frecuente del IAM "Q" en el grupo I, fue en la región anteroseptal (34%), con un tiempo de ventana de 4 a 6 hrs. para la ministración de trombolisis en el (63.1%) de los pacientes. Encontrandose que el (45%) de estos pacientes se encontraban en Killip-Kimpall (KK) :II, al momento de recibir trombolisis.

En el grupo II, se encontró que el (51%) de estos pacientes ingresaron en KK:II, con una localización del IAM "Q" en la región anteroseptal (39%) y con un tiempo de ventana de 8 a 12 hrs. al momento de su ingreso. La mortalidad en los pacientes del grupo II, que ingresaron en KK:III, fue del 88%, independientemente de la localización del IAM "Q".

Las complicaciones observadas en el grupo I, fueron de tipo eléctrico en el 84% de los pacientes con IAM "Q", y complicaciones mecánicas en el 68% de estos. En el grupo II, se presentaron complicaciones mecánicas en el 80% de los pacientes y en 49% se presentaron complicaciones de tipo electrico.

Las causas principales por las que no recibieron trombolisis los pacientes del grupo II fueron: 1.-Fuera de tiempo para trombolisis (58%), 2.-No diagnosticados a su ingreso al Hospital (23.5%), 3.-No reunieron criterios para trombolisis (13.7%). y 4.- Por falta de estreptocinasa (3.9%).

PALABRAS CLAVE. : 1.-Infarto agudo del miocardio "Q". 2.-Estadio Killip-Kimpall, 3.-Periodo de ventana, 4.-Trombolisis.

Abstract

A total of 89 patients were studied, all admitted at the ICU of the Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza, during the year of 1997; all of which were diagnosed with acute myocardial infarct with "Q" wave.

Thrombolysis was administered (GROUP I) in 42.1% of the patients, and none was administered (GROUP II) in 57%. The mortality presented in group I was 7.8% and in group II was 39.2%. The most frequent site for the AMI "Q" in group I was in the anteroseptal region (34%), with a time window of 4 - 6 hrs in (63.1), for the administration of the thrombolysis. It was found that (45%) these patients were in Killip - Kimpall (KK) II, at the time of receiving the thrombolysis.

In group II, it was observed that (51%) of these patients were admitted with KK:II, with the AMI "Q" in the anteroseptal region (39%) and with a time window of 8 - 12 hrs at the time of admission. The mortality in the group II patients which were admitted with KK:II was of 88%, independently of the AMI site. The complications observed in group I, were of electrical origin (84%) in patients with AMI "Q" and the mechanical complications were observed in 68% of these same patients. In group II, mechanical complications were present in 80% of the patients and 49% presented electrical complications.

The main reasons why the patients in group II did not receive thrombolysis were: 1.- beyond the time for thrombolysis (58%), 2.- not diagnosed properly at the time of hospital admission (23.5%), 3.- did not fulfil the criteria for thrombolysis (13.7%) and 4.- for lack of streptokinase (3.9%)

Key words: Acute myocardial infarct "Q", 2.- Killip - Kimpall Staging, 3.- Time window, 4.- Thrombolysis.

INTRODUCCIÓN:

Los años 80s han sido una década crítica para el manejo del Infarto Agudo del miocardio (IAM). Debido a la gran concentración e innovación de las terapias trombolíticas.

Las estadísticas refieren que más de 50,000 pacientes incluidos en estudios de trombolisis ofrecen un panorama epidemiológico favorable.

El GISSI-2, demostró que el tratamiento con trombolisis de los pacientes con I.A.M., modifico en forma importante, la historia natural de la enfermedad, reduciendo la mortalidad intrahospitalaria cerca del 40 % en los últimos 5 años. (de 13.3 a 8.8%). En particular, la gran mayoría de los casos, pacientes menores de 70 años en estadio Killip- Kimpall I, con primer episodio de I.A.M. (1).

Esta bien demostrado que la causa del Infarto Agudo Miocardio es la oclusión de las arterias coronarias. En este siglo las dos hipótesis existentes para explicar la patógenesis de la aterosclerosis, son las propuestas por Rokitansky en 1852 y modificada por Duguid, postulando la hipótesis de la incrustación, en la cual propone que la intima dañada ocasiona depósitos de fibrina con la subsecuente organización de fibroblastos y secundariamente la acumulación de lípidos.

La hipótesis de los lípidos propuesta por Virchow en 1856, sugiere que los lípidos en las arterias representan una transducción de los lípidos séricos, con la subsecuente formación de complejos con ácidos y mucopolisacaridos favoreciendo el desarrollo de aterosclerosis. (2).

Fisiopatológicamente el daño vascular se clasifica en III grados:

a) GRADO I: Alteración funcional del endotelio celular pero sin cambios morfológicos importantes.

b) GRADO II: Denudación endotelial de la intima, manteniéndose intacta la lámina interna elástica.

c) GRADO III: Denudación endotelial con daño de la intima y la media.

El daño endotelial favorece la liberación de sustancias tóxicas, así como la agregación plaquetaria. Estimulando la producción de factores de crecimiento, favoreciéndose el desarrollo de la lesión fibrinolítica y predisponiendo por lo tanto la oclusión arterial coronaria, que condiciona la presencia de síndromes coronarios isquémicos y de infarto agudo del miocardio. (2).

Esta demostrado que el infarto del miocardio, es causado por una fisura o ruptura de la placa aterosclerótica con la subsecuente agregación plaquetaria y trombos de fibrina. Clasificándose tradicionalmente el infarto del miocardio, por los cambios electrocardiográficos (E.C.G.), como infarto con onda " Q " Y sin onda " Q ". El empleo de trombolisis solo ha demostrado su utilidad en el tratamiento del infarto con onda "Q". (3).

El riesgo de muerte después del infarto del miocardio, se incrementa dramáticamente con la edad avanzada del paciente. Datos del Worcester Heart Attack Study, indican que en 1990, la mortalidad en pacientes con infarto del miocardio y edad menor de 65 años fue del 3% y de un 14.2% en los de 65 a 74 años, y de 29.2% en los pacientes mayores de 75 años. Observándose la menor mortalidad en pacientes de menor edad. (4)

En el decenio de los años 50s, se penso en la activación del sistema fibrinolítico, mediante la conversión de la proenzima plasminógeno a su forma activa plasmina con la finalidad de disolver el trombo. Sin embargo no fue sino hasta los años recientes en que se demostro por medio de estudios globales multicéntricos, los beneficios de la ministración intravenosa de

agentes activadores de plasminógeno para evitar el infarto del miocardio de onda "Q". (5).

La mortalidad temprana que ocurre dentro de las primeras semanas después del tratamiento, se ha reducido alrededor de una tercera parte, pasando de 10 a 15% en la era previa a los agentes trombolíticos, y de 5 a 10% en la actualidad. Además de mejorar la supervivencia inmediata, la ministración temprana de agentes trombolíticos con frecuencia lleva a una mejor recuperación del funcionamiento del ventrículo izquierdo, con menor dilatación y remodelación, menos arritmias y posiblemente mejor supervivencia a largo plazo. (5).

Aproximadamente 30% de las arterias relacionadas con el I.A.M. no se habren con la trombolisis, y el 15% de las arterias que se logran perfundir, vuelven a cerrarse en las horas o días subsecuentes. De esto la importancia de emplear regímenes combinados en la terapia trombolítica.

La ministración de aspirina (Ácido acetil salicílico) y terapia trombolítica ha sido el mayor avance en el manejo del I.A.M., existiendo varios megaestudios que demuestran una mejoría en la sobrevida y en la preservación de la función del ventrículo izquierdo. En principio la reperfusión completa se asocia con un descenso de la mortalidad (GUSTO I), la mortalidad a 30 días fue de 4.4% para los pacientes con flujo TIMI grado 3 (Perfusión completa), y del 8.9% para aquellos con flujo TIMI 1 o 0 (Oclusión completa). El flujo TIMI 3 se asocio también con una mejoría significativa en la función del ventrículo izquierdo, a pesar de los marcados beneficios clínicos de todos los regímenes fibrinolíticos estudiados en el ensayo GUSTO I, se alcanzo flujo TIMI 3 a los 90 minutos. En la arteria relacionada al infarto en solamente 33% de los pacientes tratados con Estreptoquinasa

(SK), aspirina, y heparina intravenosa, en el 54% de aquellos tratados con activador tisular de plasminógeno (T-PA), aspirina y heparina I.V. (5).

La reoclusión puede ocurrir en la primera semana en el 5 al 15% de las arterias relacionadas con el infarto, reperfundidas y aproximadamente la mitad ocurre dentro de las primeras 24Hrs, y se asocia con un marcado incremento en la morbilidad y mortalidad. En el estudio GUSTO I el reinfarto ocurrió en el 4% de los pacientes tratados ya sea con T-pa o SK, combinado con heparina IV. (6).

TROMBOLISIS:

Con el tratamiento trombolítico (TT) se tiene gran experiencia. En la actualidad existen más de 100,000 pacientes trombolizados, con una mortalidad reportada del (9%) en los últimos tres estudios multicéntricos que compararon a los diferentes trombolíticos. (GUSTO, GISSI-2, ISSIS-3).

En Noviembre de 1996, la American Heart Association y el American College of Cardiology, reportan que el TT en el I.A.M. es prioritario y primordial.

Los agentes trombolíticos disponibles hoy en día, incluyen la estreptoquinasa, APSAC, uroquinasa, activador de plasminógeno tisular, activador de plasminógeno recombinates, y otros referidos en la tabla 1.

La estreptoquinasa es un polipéptido de cadena única derivado de cultivos del estreptococo beta-hemolítico. No tiene acción enzimática directa sobre el plasminógeno. La estreptocinasa se une al plasminógeno en una proporción de 1:1 y esta fusión produce cambios de la conformación molecular, de tal forma que el complejo se vuelve una enzima activa. El complejo activo plasminógeno-estreptoquinasa desdobla las uniones peptídicas de otras moléculas de plasminógeno para activarlas.

La tabla 1 muestra los agentes trombolíticos existentes en la actualidad.

EVOLUCIÓN DE LOS TROMBOLITICOS: TABLA (1).

GENERACIÓN	TROMBOLITICO
PRIMERA	ESTREPTOQUINASA UROQUINASA ESTAFILOQUINASA
SEGUNDA	ANIESTREPTASE (APSAC) ACTIVADOR DE PLASMINÓGENO TISULAR. (ALTEPLASE) PROUROQUINASA (SARULOPLASE).
TERCERA	ANTICUERPOS CONTRA ACTIVADORES DE PLASMINÓGENO. ANTIFIBRINA FAB 32Kd SCU-PA ANTIFIBRINA FV 32 Kd SCU-PA MUTANTES ACTIVADOR DE PLASMINÓGENO RECOMBINANTE rt-PA. ACTIVADOR DE PLASMINÓGENO. VAMPIRE BAT-PA NO-S-T-PA.

(7) (14):

CRITERIOS PARA TROMBOLISIS:

- 1.-DOLOR TORACICO DE TIPO ISQUEMICO.
- 2.-CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS:
 - a.-ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST MAYOR DE 0.1mv. EN DOS DERIVACIONES CONTIGUAS COMO MINIMO.
 - b.-BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DEL HAS DE HIZ NUEVO O APARENTEMENTE NUEVO.
- 3.-TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LOS SINTOMAS:
 - a.-MENOR DE 3 HORAS MAXIMO BENEFICIO.
 - b.-DE 3 A 6 HORAS BENEFICIO ACEPTABLE.
 - c.- DE 6 A 12 HORAS MENOR BENEFICIO.
 - d.-MÁS DE 12 HORAS BENEFICIO RELATIVO, PERO PUEDE SER UTIL SI EL DOLOR PRE-CORDIAL PERSISTE.
- 4.-EDAD:
 - a.-LA EDAD FISIOLÓGICA ES MÁS IMPORTANTE QUE LA EDAD CRONOLÓGICA. MENORES DE 75 AÑOS BENEFICIOS INDISCUTIBLES, DE MÁS DE 75 AÑOS MENOS BENEFICIOS.

(7)

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS DE TROMBOLISIS.

- 1.-HEMORRAGIA PERIFERICA O SISTEMICA.
 - 2.-PUNCION DE VASO NO COMPRENSIBLE.
 - 3.-MANIOBRAS DE REANIMACIÓN CARDIO-CEREBROPULMONAR RECIENTES POR MÁS DE 10 MINUTOS.
 - 4.-SOSPECHA O NOCIÓN DE DISECCIÓN AORTICA.
 - 5.-SOSPECHA O NOCIÓN DE PERICARDITIS.
 - 6.-TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO RECIENTE (UN MES).
-

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:

- 1.-HIPERTENSION ARTERIAL GRAVE AGUDA.
 - 2.-ACCIDENTE VASCULAR TROMBOTICO REMOTO.,
 - 3.-ATAQUES ISQUEMICOS CEREBRALES TRANSITORIOS RECIENTES.
 - 4.-RETINOPATIA DIABETICA.
 - 5.-REANIMACIÓN CARDIOCEREBROPULMONAR MENOR DE 10 MINUTOS.
-
-

COMPLICACIONES DE LA TERAPIA TROMBOLITICA: CON ESTREPTOCINASA.

- 1.-HEMORRAGIA.
 - 2.-REACIÓ N DE HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR COMPLEJOS INMUNES.
 - 3.-HIPOTENSIÓN.
-

En virtud de que estos agentes inhiben la trombosis y aceleran la trombolisis, su riesgo más importante es la hemorragia. El sangrado periférico o no cerebral suele ser un sangrado importante, a veces relacionado con el acceso vascular en maniobras invasoras. En el estudio ISIS-3, se presentó hemorragia no cerebral en el 3.9% de pacientes que recibían solo ácido acetil salicílico, pero un número más significativo, 6.3% en los pacientes que recibieron ácido acetil salicílico más heparina subcutánea. En el estudio GUSTO los resultados fueron similares. Afortunadamente la hemorragia intracraneal con esquema trombolítico es

rara. La frecuencia en estudios recientes ha sido aproximadamente del 0.3%
al 0.6%. (5) (6).

BENÉFICIOS DE LA TERAPEUTICA CON TROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

- 1.-DISMINUCIÓN DE LA MORTALIDAD.
 - 2.-DISMINUCIÓN DEL TIEMPO DE ESTANCIA
INTRAHOSPITALARIA.
 - 3.-REDUCCIÓN DE REINFARTOS.
 - 4.-MEJORA LA FUNCIÓN VENTRICULAR.
-

(7).

CRITERIOS DE REPERFUSIÓN.

- 1.-DESAPARICIÓN DEL DOLOR.
 - 2.-DISMINUCIÓN DE LA ELEVACIÓN DEL ST EN UN
50% A LA HORA DE INICIADA LA TROMBOLISIS.
 - 3.-ELEVACIÓN DEL PICO MAXIMO DE LA CK A LAS
12 HORAS DESPUES DE LA TROMBOLISIS.
 - 4.-PRESENCIA DE ARRITMIAS DE REPERFUSIÓN.
-

(7)

**CLASIFICACIÓN CLÍNICA DEL INFARTO DEL
MIOCARDIO. KILLIP-KIMPALL.**

ESTADIO I: INFARTO SIN COMPLICACIONES.
ESTADIO II: INFARTO CON FALLA MIOCARDICA.
ESTADIO III: INFARTO CON CONGESTIÓN
PULMONAR.
ESTADIO IV: INFARTO CON CHOQUE CARDIO-
GENICO.

**CLASIFICACIÓN HEMODINAMICA DEL INFARTO DEL
MIOCARDIO, (JAMES FORRESTER).**

BIEN PERFUNDIDOS		CONGESTIVOS
NO CONGESTIVOS	I GC: 2.5 L/m2. PCP: 18mmHg.	II GC : 2.5 o + L/m2. PCP: + de 18mmHg..
	III GC = - 2.5 L/m2.	IV GC : - 2.5 L/m2.
NO CONGESTIVOS	PCP: -18mmHg.	CONGESTIVOS PCP: + 18mmHg.

MAL PERFUNDIDOS

HISTORIA DE LA TROMBOLISIS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

1980.- TROMBOS VISTOS EN LA ARTERIA CORONARIA DURANTE
EL I.A.M. (DE WOOD ET AL)

1984.-GISSI-I STARTED.

1985.-METANALISIS POSITIVO CON SK. (YUSUF ET AL
PUBLISHED.)

1985.-TIMI-I RESULTADOS ABIERTOS, MOSTRANDO REDUCCIÓN
DE LA MORTALIDAD EN UN 18%, CON TRATAMIENTO CON S.K. SOLA.

1988.-GISSI-2 (TPA VS SK, HEPARINA VS NO HEPARINA)
STARTED.

1988.-AIMS (APSAC) Y ASSET (TPA) PUBLICACIÓN, SIGNIFICATIVA
REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD.

1988.-ISIS-2 PUBLICACIÓN: REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD EN
LOS PACIENTES CON TROMBOLISIS CON SK MAS ASPIRINA.

1989.-TIMI-2 PUBLICACIÓN: NO HAY DIFERENCIA ENTRE EL
MANEJO INVASIVO Y EL CONSERVADOR DEL IAM.

1990.-GISSI-2 PUBLICACIÓN: NO EXISTE DIFERENCIA EN LA
MORTALIDAD EN EL IAM SEVERO DE VI. TRATADOS CON TPA O SK.

1990.-GUSTO (TPA VS SK, VS TPA+SK) EN EL MUNDO.

1991.-ISIS-3 (SK VS TPA VS APSAC, HEPARINA NO HEPARINA).

1992.-ISIS-3 (TERCER ESTUDIO INTERNACIONAL DE SOBREVIDA
EN EL IAM.) LANCET. 339-753-70 1992.

1992.-OSIRIS INFUSIÓN DE HEPARINA CONJUNTO A SK,
ACELERANDO LA REPERFUSIÓN DEL IAM. CIRCULATION 86-1-259.

1992.

1993.-GUSTO INVESTIGATOR. ESTUDIO INTERNACIONAL EN LA
COMPARACIÓN Y ESTRATEGIAS TROMBOLITICAS EN EL MUNDO, PARA
EL TRATAMIENTO DEL IAM.

1994.-STUDY DUCCS GROUP. ESTUDIO RABDOMIZADO DE
HEPARINA EN COMBINACIÓN CON ANISTREPTILASE EN EL IAM. J. Am.
Coll Cardiol 23: 11-8 1994.

1996.-GUSTO II B Y TIMI 9B. IMPACTO DE LA HIRUDINA VS
HEPARINA EN LA MORTALIDAD Y REINFARTO EN PACIENTES CON
SINDROMES ISQUEMICOS CORONARIOS, UN PROSPECTO
METANALISIS. Circulation 94 1-430, 1996.

1996.-GUSTO-IIB EL USO GLOBAL DE ESTRATEGIAS PARA ABRIR
ARTERIAS CORONARIAS OCLUIDAS. N ENGL J MED. 335: 775-782 1996.

1997.-GUSTO-III GLOBAL USO DE ESTRATEGIAS PARA ABRIR
ARTERIAS CORONARIAS.

(8)(9)(10)(11)(12)(13)(14).

MATERIAL Y METODO:

Se realizo un estudio de tipo observacional, prospectivo, longitudinal, transversal y comparativo, en el período comprendido de Enero a Diciembre de 1997. En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del I.S.S.S.T.E.:

Durante este período se estudio un total de 89 pacientes, en quienes se confirmo el diagnóstico de infarto agudo del miocardio (IAM) de onda "Q", basándose el diagnóstico en el cuadro clínico, perfil enzimático y electrocardiograma estático (circulo torácico). Se incluyo pacientes de ambos sexos, con edad comprendida entre 15 a 85 años y que reunieran los criterios de inclusión del estudio.

A su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), se confirmo el diagnóstico de I.A.M. con onda "Q", se le realizo a cada paciente ECG estático circulo torácico y de reunir los criterios para trombolisis se ministro estreptoquinasa a la dosis convencional de un millón quinientas mil unidades, a infusión para una hora. Manteniéndose un estricto monitoreo del paciente durante y después de la ministración de la trombolisis. Procediéndose así también a llenar la cédula de recolección de datos. (cédula A). Cabe mencionar que a todos los pacientes trombolizados, se les ministro posterior a la trombolisis 150mg. de ácido acetil salicílico vía oral.

Se establecieron dos grupos de pacientes, el grupo I se integro por los pacientes con diagnóstico de IAM "Q" y que recibieron tratamiento con trombolisis. El grupo II, quedo integrado por los pacientes en los que se confirmo el dx de IAM "Q" pero que por algún motivo no recibieron tratamiento con trombolisis.

En cada grupo se analizo, el tiempo de estancia hospitalaria, complicaciones, estadio Killip-Kimpall en que ingresaron, localización del infarto, y la relación entre el tiempo de evolución y la mortalidad.

Se determino en el grupo I, el tiempo promedio de ventana del IAM, en que recibio tratamiento con trombolisis, su mortalidad, localización, y estadio clínico de KK. en que se encontro al momento de su ingreso.

En tanto en el grupo II se establecieron las causas principales por las que no recibieron tratamiento con trombolisis, su mortalidad, localización y principales complicaciones que se presentaron en este grupo.

Se estimo así también en forma aproximada el costo no medible que se presento en ambos grupos de pacientes.

RESULTADOS:

Durante el año de 1997, ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Ignacio Zaragoza del I.S.S.S.T.E., un total de 313 pacientes, de los cuales 89 pacientes ingresaron con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio con onda "Q" (IAM "Q"), (28.4%) del total de pacientes ingresados.

Se encontró que el 15.7% de los pacientes ingresaron en el mes de Mayo, 14.6% en Abril, 12.4% en Noviembre, 11.2% en Septiembre, 10.1% en Diciembre, y el 36.1% en el resto del año. (Tabla I). (Gráfica 1).

Observándose que el IAM "Q" se presentó en 56 hombres (62.9%) y en 33 mujeres (37.0%), presentándose una mortalidad del 13.4% en las mujeres y del 12.3% en los hombres. (Tabla II). (Gráfica 2).

La localización más frecuente del IAM "Q" se presentó en la región anteroseptal en 33 pacientes (37%), localización inferior en 26 pacientes (29.2%). anterior extenso en 12 pacientes (13.4%), posteroinferior en 4 pacientes (4.4%), lateral alto en 6 pacientes (6.7%), y posteroinferior con extensión a ventrículo derecho en 8 pacientes (8.9%). N=89 (tabla III). (Gráfica 3).

Observándose la mayor frecuencia de infarto anteroseptal en el hombre (22.4%), en comparación con un (14.6%) en la mujer. El IAM inferior se presentó en (16.8%) de los hombres y en (12.3%) de las mujeres. (Tabla III).

El grupo de edad en el que más predominó el IAM, se encontró entre los 56 a 65 años (32.5%), de estos el 17.9% fueron hombres y 14.6% fueron mujeres. Siguiendo el grupo de edad de 46 a 55 años con (28%), correspondiendo el 20.2% a hombres y el 7.8% a mujeres. En tercer lugar se encontró al grupo de edad de 66 a 75 años (16.8%), en el que predominaron las mujeres (8.9%) en comparación con (7.8%) de los hombres. En cuarto

lugar se encontró al grupo de edad de 36 a 45 años, en que predominaron los hombres con un 14.6%, no habiéndose registrado pacientes mujeres con IAM, dentro de este grupo de edad. En ultimo lugar se encontró el grupo de edad de 76 a 85 años, con 7.8% de casos, de los cuales el 5.6% correspondió a mujeres y el 2.2% a hombres. (Tabla IV). (Gráfica 4).

La mortalidad fue mayor en el grupo de edad de 56 a 65 años con un 43.4%. De la cual el 30.4% fueron hombres y 13.0% fueron mujeres. (Tabla V). (Gráfica 5).

En base a si habían recibido o no tratamiento con trombolisis, se clasificaron los pacientes en dos grupos. El grupo I se integro por los pacientes con diagnóstico de IAM "Q" y que recibieron trombolisis (38 pacientes). El grupo II quedo integrado por los pacientes con diagnóstico de IAM "Q" pero que no recibieron trombolisis.

En el grupo I (N=38), se observo que 16 pacientes (42%) se encontraban en KK:I, 17 pacientes (45%) en KK:II, y 5 pacientes (13%) en KK:III. Presentando una mortalidad de 3 pacientes (7.8%). (Tabla VI). (Gráfica 6).

En el grupo II (N=51), se encontró que 12 pacientes (23%) se encontraban en KK:I, 26 pacientes (51%) en KK:II, 9 pacientes (18%) en KK:III, y 4 pacientes (8%) en KK:IV. Teniendo una mortalidad de 20 pacientes (39.2%). (Tabla VI). (Gráfica 7).

Con respecto a la localización del IAM "Q" en el grupo I, se encontró que 13 pacientes (34%), presentaron localización anteroseptal, 9 pacientes (23%) localización inferior, 7 pacientes (18%) localización anterior extensa, 5 pacientes (13%) localización posteroinferior con extensión a ventrículo derecho, 2 pacientes (5.2%) de localización lateral alta, y 5.2% de localización posteroinferior. (Tabla VI). (Gráfica 8).

En el grupo II, 20 pacientes (39%) presentaron localización anteroseptal, 17 pacientes (33.3%) localización inferior, 15 pacientes (9.8%) localización anterior extenso, 4 pacientes (7.8%) localización lateral alta, 3 pacientes (5.8%) localización posteroinferior con extensión a ventrículo derecho, 2 pacientes (3.9%) con localización posteroinferior. (Tabla VI) (Gráfica 8).

Se encontró en el grupo I, que de los pacientes que ingresaron en estadio KK:III, con un tiempo de ventana del inicio del cuadro de 7 a 8 horas, y con localización del infarto en la región anterior extensa, presentaron una mortalidad del 60%. (Tabla VII). En el grupo I, se estableció el tiempo de ventana promedio para la ministración de trombolisis en los pacientes ingresados a UCI. con diagnóstico de IAM "Q", observándose que 24 pacientes (63.1%), recibieron tratamiento con trombolisis dentro de las primeras 4-6hrs de ventana del IAM "Q", presentando una mortalidad del (4%), 5 pacientes (13.1%) recibió trombolisis dentro de 1 a 3 hrs. de ventana del IAM., con mortalidad del 0%, 4 pacientes (10.5%) se trombolizo dentro de las 7 a 8 hrs. de ventana del IAM. presentando una mortalidad del 50%, es preciso mencionar que estos pacientes ingresaron en estadio clínico de KK:III. En 5 pacientes (13.1%), se trombolizaron dentro de un periodo de ventana de 8 a 12hrs. con un 0% de mortalidad. (Tabla VII) (Gráfica 9).

En el grupo II, se encontró que los pacientes que ingresaron con estadio KK:III, con un tiempo de evolución del IAM de 8 a 12 horas, independientemente de la localización del infarto presentaron una mortalidad del 88%. Los pacientes en estadio KK:IV, con un tiempo de evolución del evento de 8 a 12 horas, presentaron en 100% de mortalidad. En tanto que los pacientes con estadio KK:II, presentaron un 15.6% de mortalidad, de la cual correspondió el 7.8% a los pacientes que ingresaron con más de 12 horas de evolución del evento y que tenían una localización inferior, 5.8%

cursaban con 8 a 12 hrs. de evolución y presentaron una localización anteroseptal, 1 9% de estos pacientes presentaban 4 a 7 hrs. de evolución y con localización del IAM en la región anterior extensa. (Gráfica 10) (Gráfica 11) (Gráfica 12).

Se estableció el tiempo de estancia promedio en ambos grupos, encontrándose que en el grupo I, el tiempo de estancia promedio fue de 4 a 7 días, 25 pacientes (65%), y en el grupo II, la estancia promedio fue de 4 a 7 días en 47% de los pacientes, 29.4% de 1 a 3 días, 13.7% de 8 a 11 días y de 3.9% de 12 a mas días. (Gráfica 13) (Gráfica 14).

Los costos generados por estos grupos se estimaron en base al costo de inversión, considerándose este como el costo de la streptoquinasa, estimado en \$2000 mil pesos. El costo fijo, considerado este como el costo día cama en UCI, actualmente contemplado en \$5,352.07 pesos, y el costo variable considerado como los días de estancia de estos pacientes.

Obteniéndose que el grupo I, genero un costo de inversión de \$76mil pesos, con un costo estancia promedio de \$813,514.64 pesos, y genero un costo variable de \$1,100,493.3 pesos, haciendo un total de : \$1,914,007.94 pesos. En tanto en el grupo II, el costo de inversión fue de \$0 pesos, el costo fijo fue de \$813,514.64 pesos, con un costo variable de \$1,386,186.13 pesos, haciendo un total de: \$2,478,008.41 pesos. Encontrándose significancia estadística al comparar los dos grupos. Los gastos no medibles se considero como 17 muertes, potencialmente evitables.

Las principales complicaciones encontradas en el grupo I, fueron 32 pacientes con trastornos eléctricos (84%), 26 pacientes presentaron alteraciones mecánicas (68%), y 20 pacientes presentaron ambas (52%). (Tabla VIII) (Gráfica 15).

En el grupo II, los trastornos eléctricos se presentaron en 25 pacientes (49%), alteraciones mecánicas en 41 pacientes (80%), y ambas en 15 pacientes (29%). (Tabla VIII) (Gráfica 15).

Las causas principales por las que no se trombolizo a los pacientes del grupo II, fueron: 58.8% ingresaron con más de 12 hrs de evolución del IAM "Q", 23.5% de los pacientes llegaron dentro del tiempo para trombolisis, pero no fueron diagnosticados, 13.7% de los pacientes no reunía criterios para trombolisis, y 3.9%, no se trombolizaron por no contar con el medicamento en ese momento. (Tabla IX) (Gráfica 16).

COMENTARIOS.

1.-La frecuencia de IAM "Q" en la terapia intensiva fue del 28%, del total de ingresos durante el año de 1997.

2.-De 89 pacientes ingresados con dx. de IAM "Q", solo el 42% recibió trombolisis, presentando un mortalidad del 7.8%.

3.-El 45% de los pacientes que recibieron trombolisis, ingresaron en estadio clínico de KK:II, con un 34% de pacientes con presentación del IAM "Q" en la región anteroseptal, y se recibieron con un periodo de ventana de 4 a 6 hrs. (63.1%).

4.-En el grupo de pacientes que no recibieron trombolisis (57%), presento una mortalidad del 43%.

5.-El 51% de los pacientes que no recibieron trombolisis, ingresaron en KK:II, con 39% de los infartos en región anteroseptal, con tiempo de evolución del IAM de 8 a 12 hrs. , presentando una mortalidad del 5.8%.

6.-Los pacientes del grupo que no recibió trombolisis, que ingresaron en KK:III, presentaron una mortalidad del 88%, independientemente de la localización del infarto, y que llegaron con un tiempo de evolución de 8 a 12hrs.

7.-Los pacientes del grupo II, que ingresaron en KK:IV , presentaron un 100% de mortalidad.

8.-Las causas principales por las que no recibieron tratamiento con trombolisis fueron:

- a.-Fuera de tiempo de trombolisis: (58.8%)
- b.-No diagnosticados a su ingreso al hospital: (23.5%)
- c.-Sin criterios para trombolisis al ingreso al hospital: (13.7%)
- d.-Por falta de medicamento para trombolisis a su ingreso: (3.9%).

9.-Las principales complicaciones en el grupo I, fueron trastornos eléctricos en (84%) de los pacientes. Y alteraciones mecánicas en (68%) de los mismos.

10.-En el grupo II, las principales complicaciones fueron de tipo mecánico en (80%) de los pacientes, y alteraciones eléctricas en (49%).

Es evidente que la mortalidad se abatió en forma significativa en el grupo que recibió tratamiento con trombolisis, así como se redujo el tiempo de estancia hospitalaria en UCI, y el número de complicaciones mecánicas fue menor, que en el grupo de pacientes que no recibieron trombolisis.

Es notorio que un gran número de pacientes acude a los servicios de urgencias, con más de 12 hrs. de evolución del IAM, pero sin embargo es de preocupar que en 23.5% de los pacientes que ingresaron durante tiempo de trombolisis, y que reunían criterios para esta no se trombolizaron por falta de diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA.

- (1).- Gianni Tognoni, M.D., Claudio Fresco. Thrombolysis in acute myocardial infarction. CHEST 1991; 4: 121 - 26 .
- (2).-Valentin Fuster, M:D:, Lina Badimon, Ph. D. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl J Med 1992; 326 : 242 - 49
- (3).-Alejandro Barbagelata, MD, Robert M. Califf, MD, FACC. Thrombolysis and "Q" wave versus non "Q" wave first acute myocardial infarction: A GUSTO-I Substudy. J. Am Coll Cardiol 1997; 29 : 770-7
- (4).-Jerry H. Gurwitz, MD, Joel M. Gore, MD. Recent age-related trends in the use of thrombolytic therapy in patients who have had acute myocardial infarction. Ann Intern Med 1996; 124: 283-291
- (5).-Eric Topol, M.D., The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 673-82
- (6).-Louise Pilote, MD., M.P.H., Dave P. Miller M.S., Determinants of the use coronary angiography and revascularization after thrombolysis for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1996; 17 : 1198 - 1317
- (7).-H. Vernon Anderson, M.D., James T. Willerson, M.D. Thrombolysis in acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 703 - 25
- (8).-Prediman K. Shah, MD, FACC, Bojan Cercek, MD, Validación angiografica de los marcadores clínicos de reperfusión. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 55-61
- (9).-Carlos J. Gonzalez Alvarez, Romulo Lopez Gutierrez. Tratamiento del infarto agudo del ventrículo izquierdo. Cardí 1998; 6: 17 - 22
- (10).-Paul T. Vaitkus, MD, Jesse A. Berlin, SCD,. Stroke complicating acute myocardial infarction. Arch Intern Med 1992; 152:2020-24

(11).-Thomas Krause, MD, Wolfgang Jasper, MD,. Comparison in acute myocardial infarction anisoylated plasminogen streptokinasa activator complez versus heparin evaluation simultaneous thallium-201/ technetium 99 pyrophosphate tomography. Am J Cardiol 1993; 71: 8-13

(12).-Harlan M. Krumholz MD, Martha J. Radford, MD. Aspirin for secondary prevention after acute myocardial infarction in the elderly: Prescribed use and outcomes. 1996; 124: 292-298

(13).-W Brian Gibler, MD, FECP, Gary P Young, MD, Acute myocardial infarction in. Chest Pain Patiens Whit Nondiagnostic ECGs: Serial CK-MB Sampling in the Emergency Department. 1992; 21: 504-512

(14).-Felicitia Andreotti, MD, Ph D, Vincenzo Pasceri, MD. Preinfarction angina as a predictor of more rapid coronary thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. 1996; 334: 7 - 12

(15).-The Global Use od Strategies to open occluded coronary arterues (GUSTO) IIb Investigators. A comparison of recombinant hirudin with heparin for the treatment of acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996; 335 : 775-782

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

TABLA I.
PACIENTES CON IAM "Q" INGRESADOS A UCI EN 1997.
N=89.

SEXO

MES	HOMBRE	MUJER	TOTAL	%
ENE	0	1	1	1.1
FEB	2	4	6	6.7
MAR	4	2	6	6.7
ABR	10	3	13	14.6
MAY	9	5	14	15.7
JUN	6	3	9	10.1
JUL	0	1	1	1.1
AGO	3	0	3	3.4
SEP	4	6	10	11.2
OCT	5	1	6	6.7
NOV	6	5	11	12.4
DIC	7	2	9	10.1
TOTAL	56	33	89	100.0

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

TABLA II. MORTALIDAD POR MES EN LOS PACIENTES
INGRESADOS CON IAM "Q" A UCI EN 1997.

N=89

MES	MUERTOS		PORCENTAJE	
	HOMBRE	MUJER	HOMBRE	MUJER
ENERO	0	0	0%	0%
FEBRERO	1	1	1.10%	1.10%
MARZO	1	1	1.10%	1.10%
ABRIL	0	2	0%	2.20%
MAYO	4	1	4.40%	1.10%
JUNIO	0	2	0%	2.20%
JULIO	0	0	0%	0%
AGOSTO	0	0	0%	0%
SEPTIEMBRE	1	2	1.10%	2.20%
OCTUBRE	2	1	2.20%	1.10%
NOVIEMBRE	1	2	1.10%	2.20%
DICIEMBRE	1	0	1.10%	0%
TOTAL	11	12	12%	13%

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

TABLA III.
LOCALIZACION DEL IAM "Q" EN LOS PACIENTES INGRESADOS
A UCI EN 1997.

N=89

LOCALIZACION	SEXO		PORCENTAJE		TOTAL
	HOMBRE	MUJER	HOMBRE	MUJER	
INFERIOR	15	11	16.8	12.3	26
ANTEROSEPTAL	20	13	22.4	14.6	33
ANTERIOR EXTENSO	8	4	8.9	4.4	12
POSTEROINFERIOR	4	0	4.4	0	4
LATERAL ALTO	3	3	3.3	3.3	6
POSTEROINFERIOR+VD	6	2	6.7	2.2	8
TOTAL	56	33	62.5	36.8	89

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

TABLA IV.

PACIENTES CON IAM "Q" POR GRUPO DE EDAD Y SEXO.

N=89

EDAD EN AÑOS.	SEXO		PORCENTAJE	
	HOMBRE	MUJER	HOMBRE	MUJER
36-45	13	0	14.6	0
46-55	18	7	20.2	7.8
56-65	16	13	17.9	14.6
66-75	7	8	7.8	8.9
76-85	2	5	2.2	5.6
TOTAL	56	33	62.7	36.9

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

TABLA V.
MORTALIDAD POR GRUPO DE EDAD Y SEXO. PACIENTES CON
IAM "Q". N=89

EDAD EN AÑOS	MUERTOS		PORCENTAJE %		% TOTAL
	HOMBRE	MUJER	HOMBRE	MUJER	
36-45	0	0	0%	0%	0.0
46-55	3	3	13%	13%	26.00
56-65	7	3	30.40%	13%	43.4
66-75	1	4	4.30%	17.30%	21.6
76-85	0	2	0%	8.60%	8.6
TOTAL	11	12	48%	52%	100.0

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

TABLA VI.
RELACION ENTRE TROMBOLISIS Y LOCALIZACION
DEL IAM "Q" EN UCI DURANTE 1997.

LOCALIZACION	TROMBOLISIS	NO TROMBOLISIS	% TROMBOLISIS	% NO TROMBOLISIS
INF.	9	17	23%	33.30%
A.S.	13	20	34%	39%
A.E.	7	5	18%	9.80%
P.I.	2	2	5%	3.90%
L.A.	2	4	5.20%	7.80%
P.I.+V.D.	5	3	13%	5.80%
TOTAL	38	51	98%	99.60%

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

TABLA VII
PACIENTES NO TROMBOLIZADOS Y ESTADIFICACION CLINICA
KK. RELACION CON MORTALIDAD.

N=51

ESTADIO KK.	TOTAL DE PACIENTE	MUERTOS	%
I	12	0	0
II	26	8	30
III	9	8	88.8
IV	4	4	100
TOTAL	51	20	39.2

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

TABLA VIII.

COMPLICACIONES OBSERVADAS EN AMBOS GRUPOS DE PACIENTES
CON DX. DE IAM "Q". INGRESADOS A UCI. 1997.

TIPO DE COMPLICACION	TROMBOLISIS		NO TROMBOLISIS	
	GRUPO I	%	GRUPO II	%
ALTERACION ELECTRICA	32	84	25	49
ALTERACION MECANICA	26	68	41	80
AMBAS	5	13	15	29

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

TABLA IX.

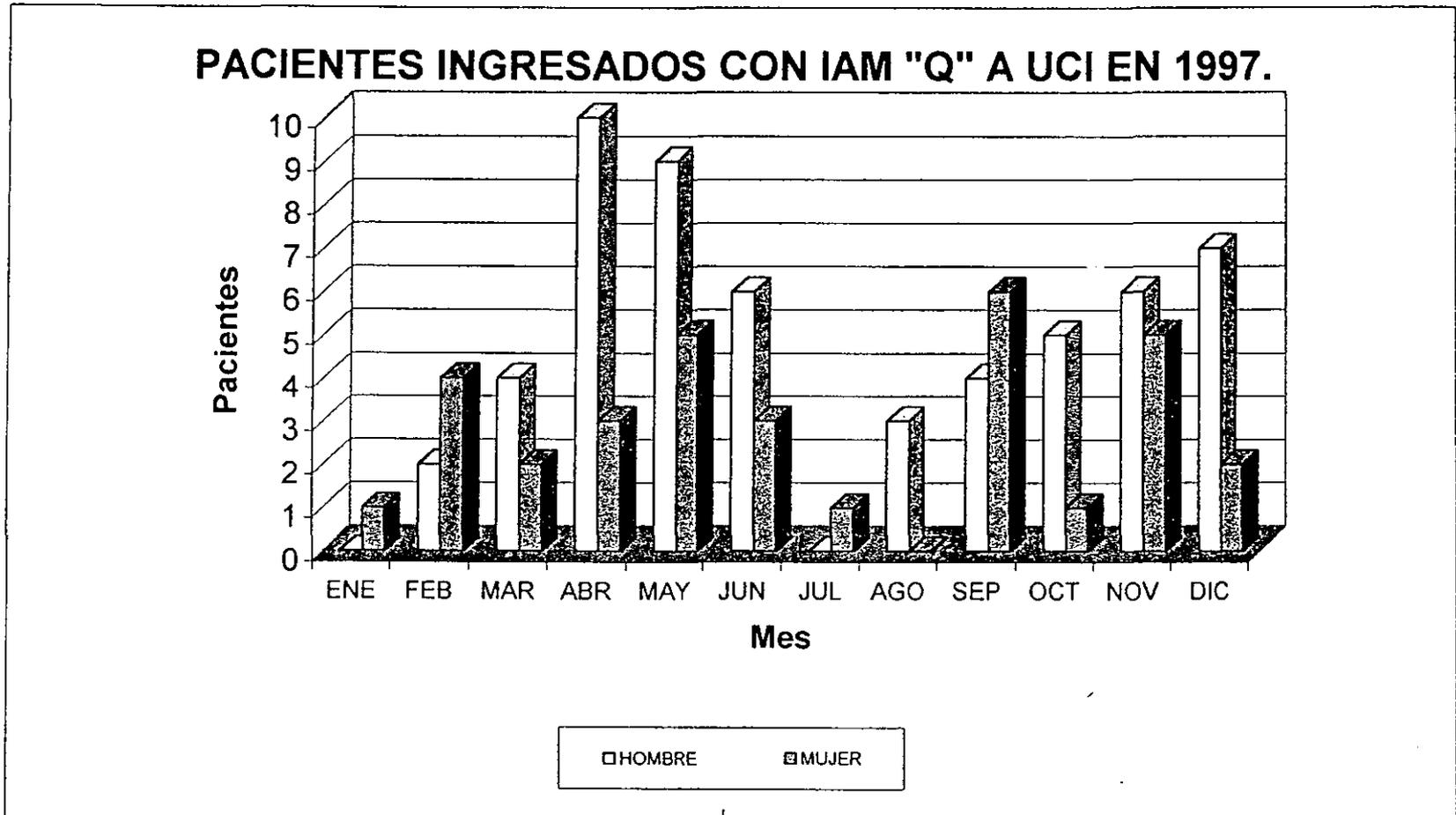
CAUSAS PRINCIPALES POR LAS QUE NO SE TROMBOLIZARON LOS
PACIENTES CON IAM "Q" INGRESADOS EN 1997.

NUMERO DE PACIENTES EN BASE A ESTADIO KK.

CAUSA	I	II	III	IV	TOTAL	%
NO DX	4	4	2	2	12	23.5
NO SK	1	1	0	0	2	3.9
12HRS A +	5	17	6	2	30	58.8
NO CRIT.	2	4	1	0	7	13.7
TOTAL	12	26	9	4	51	99.9

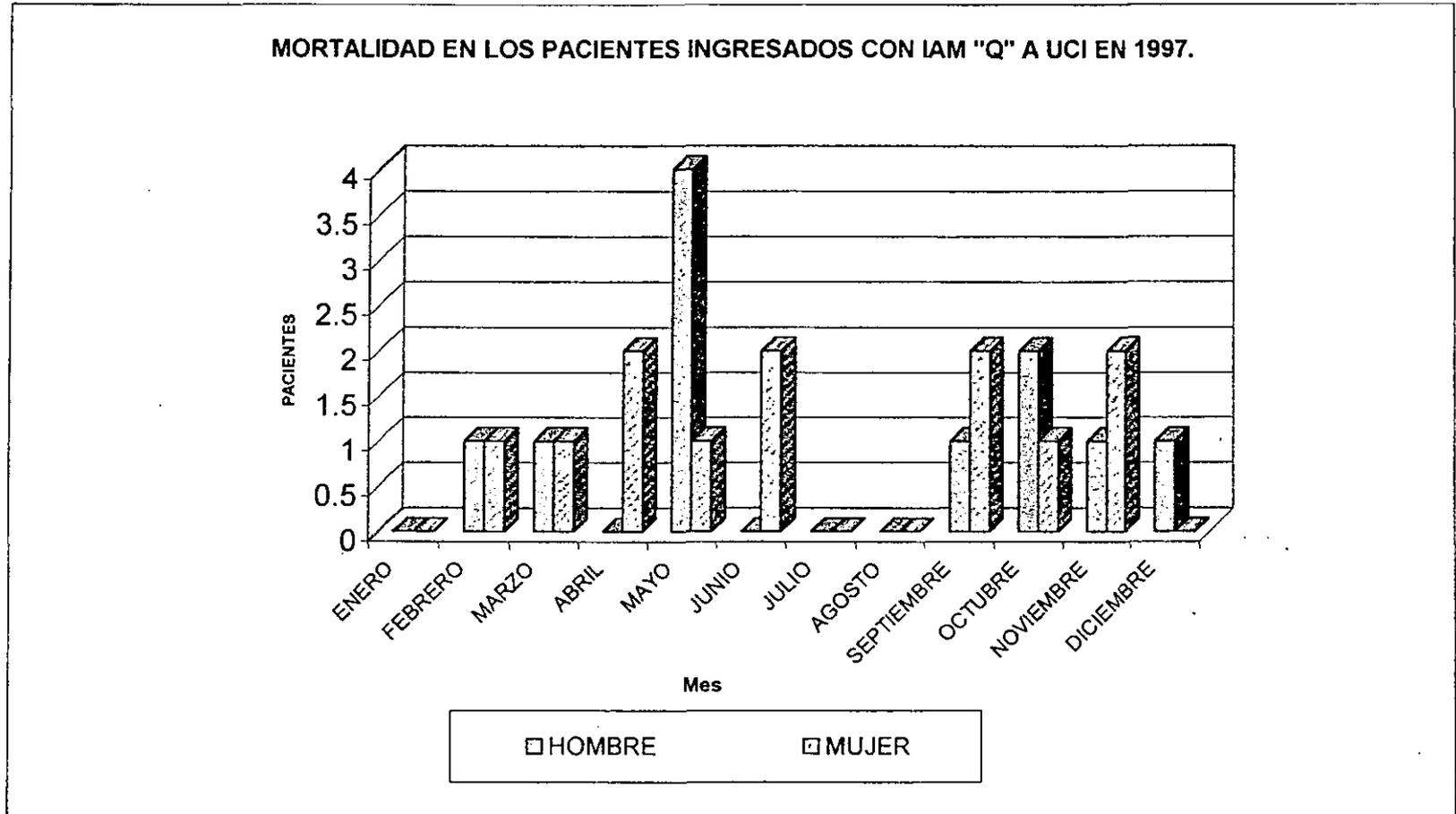
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFICA 1.



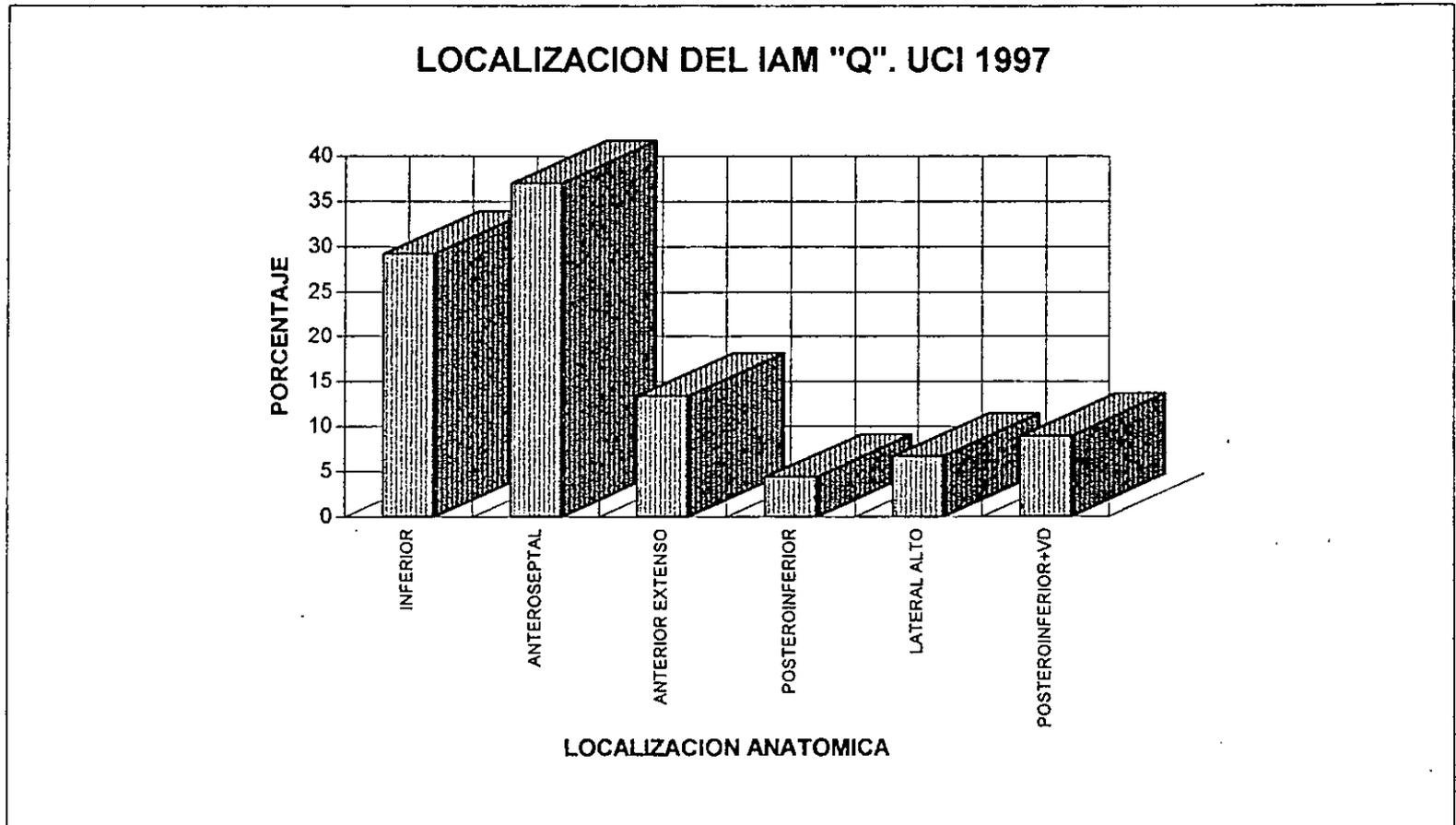
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFICA 2



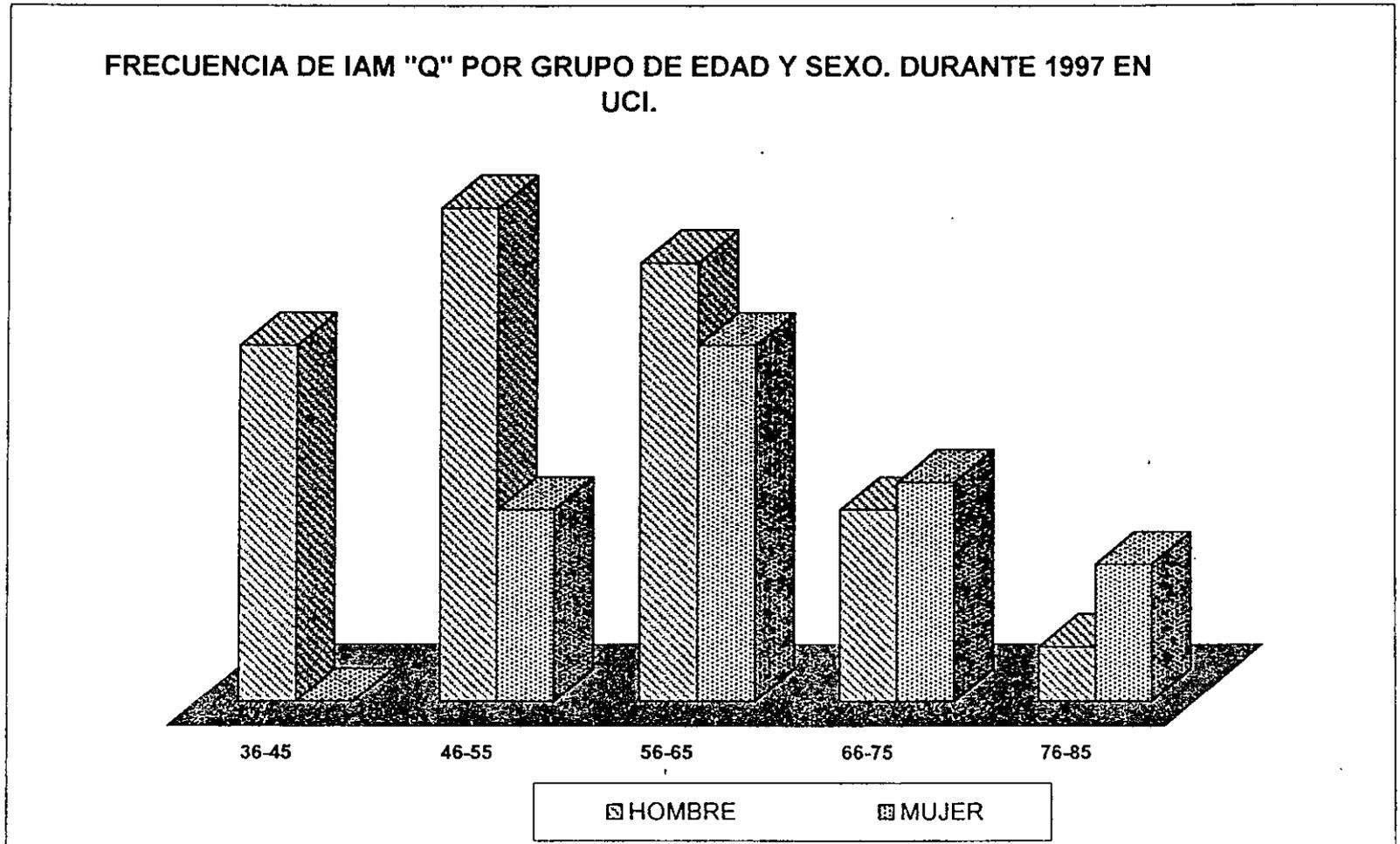
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFICA 3



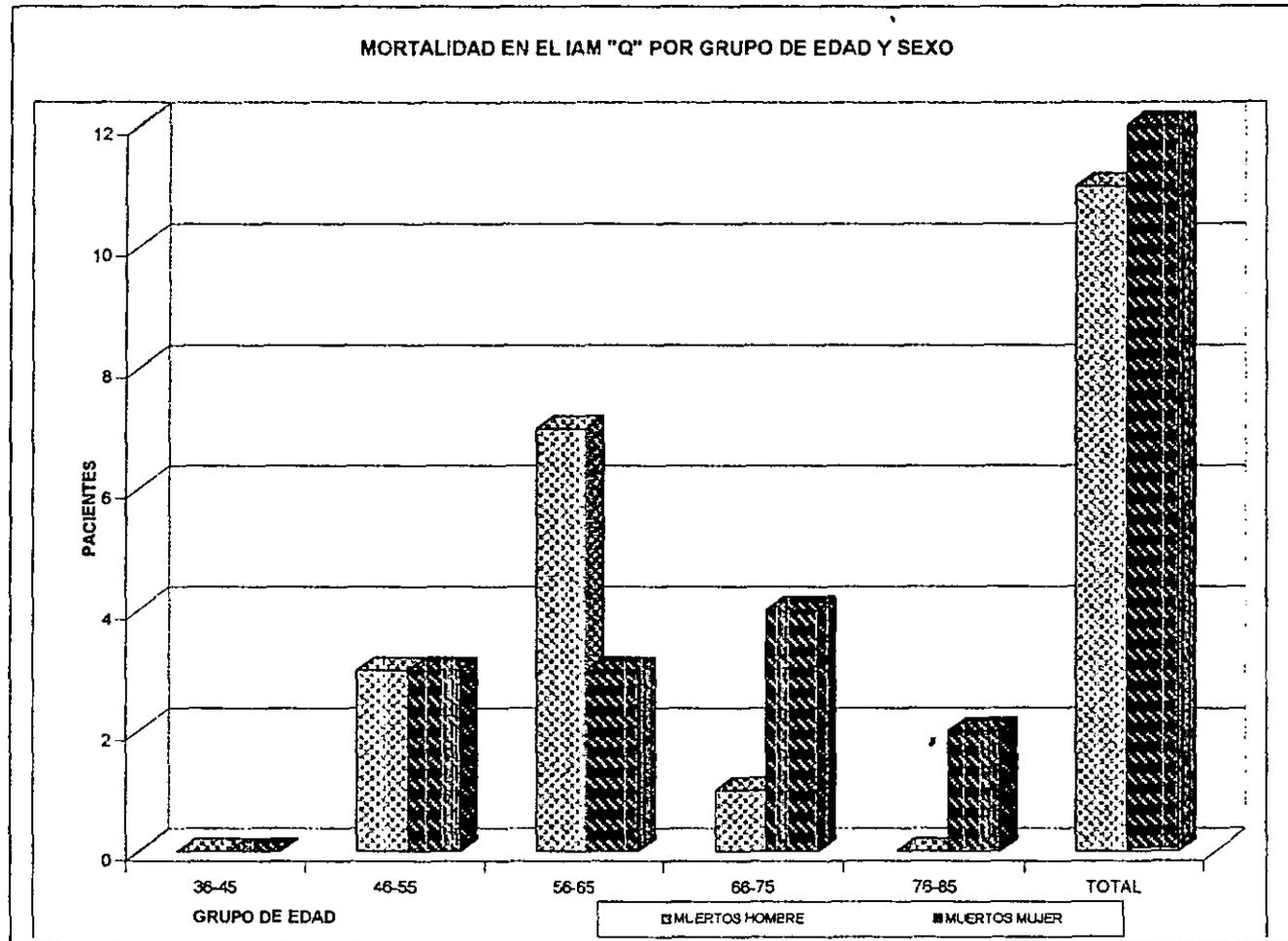
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFICA 4



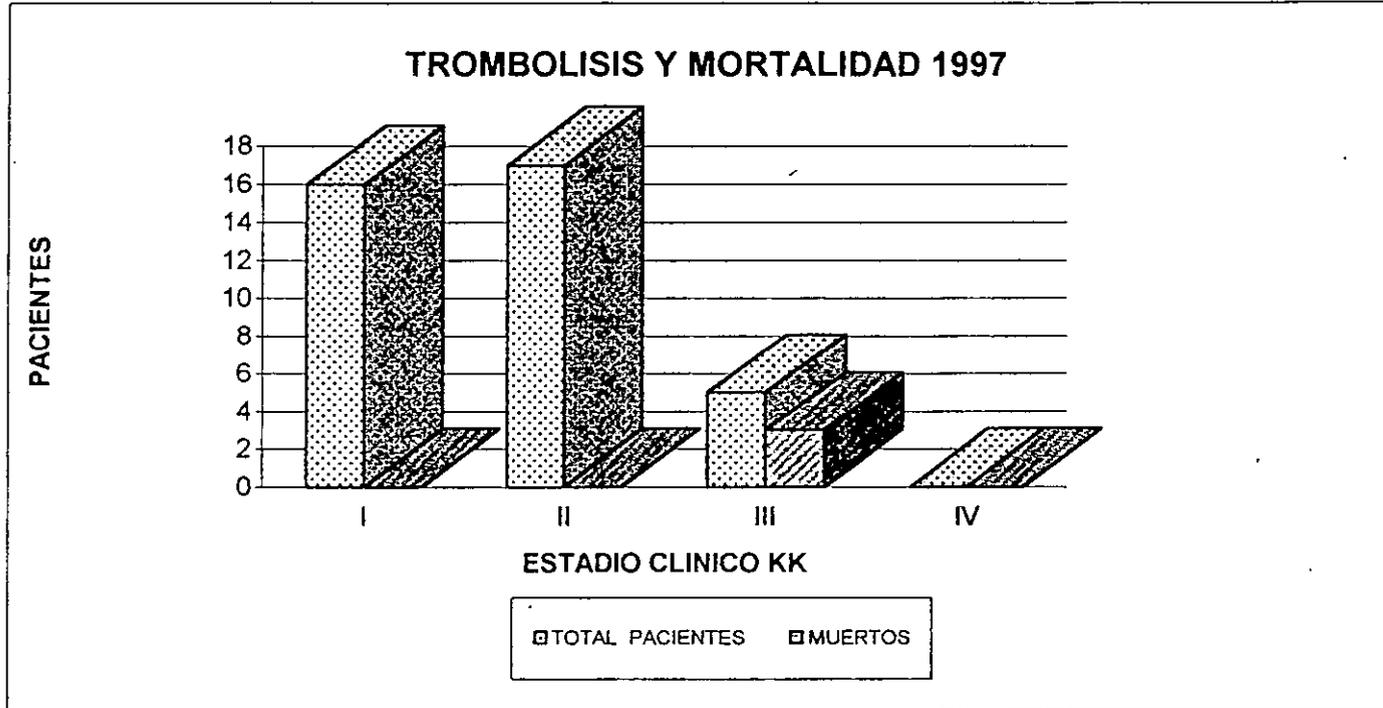
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFICA 5



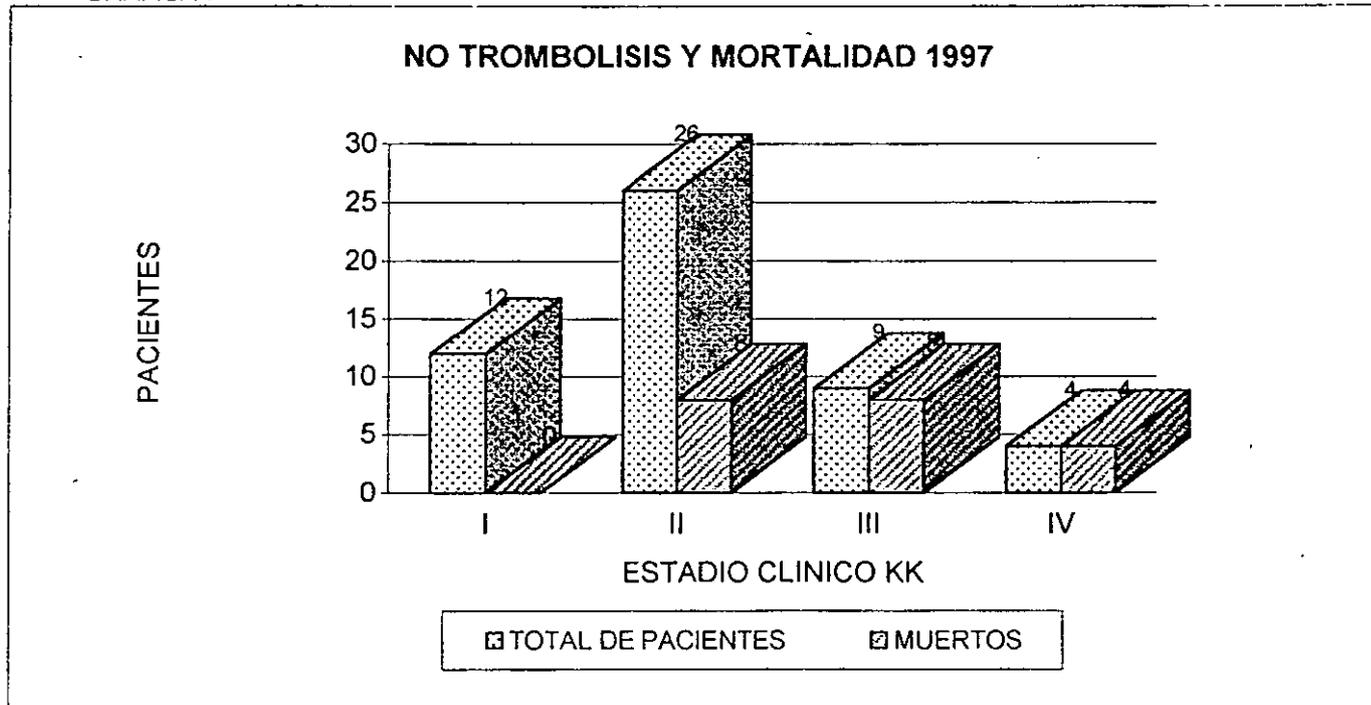
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFICA 6



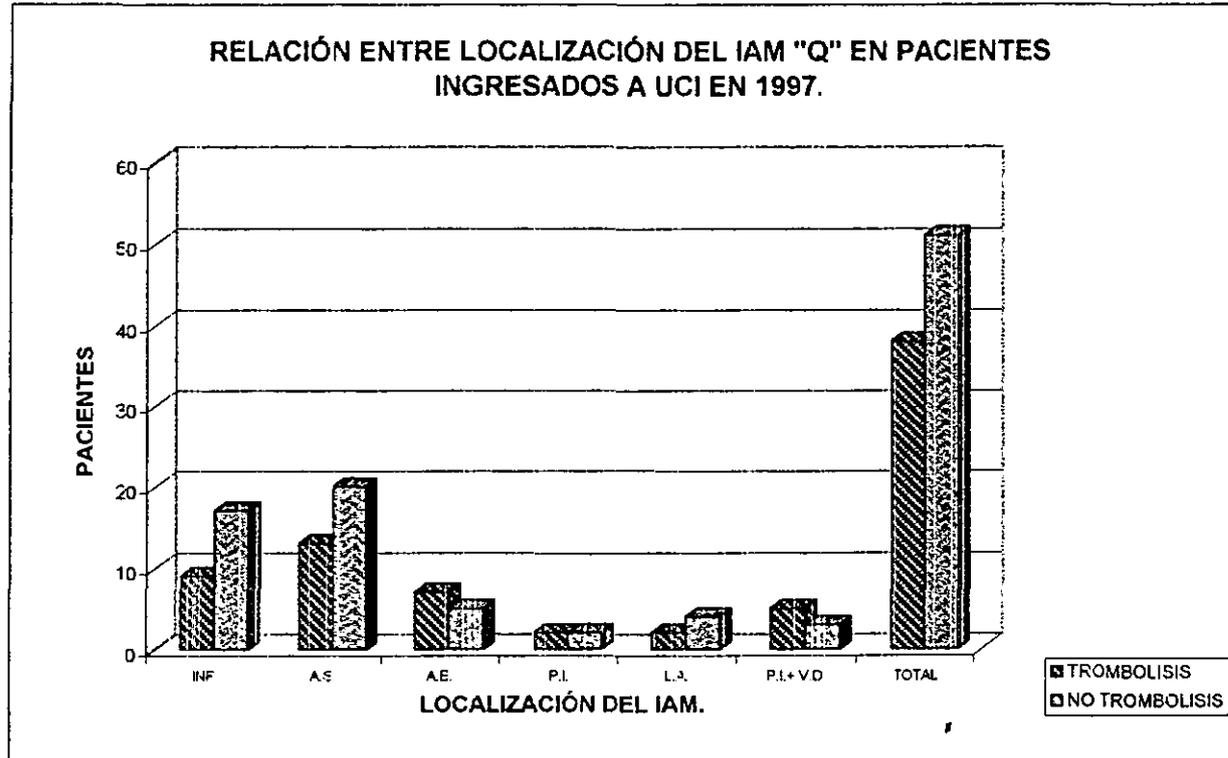
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFICA 7



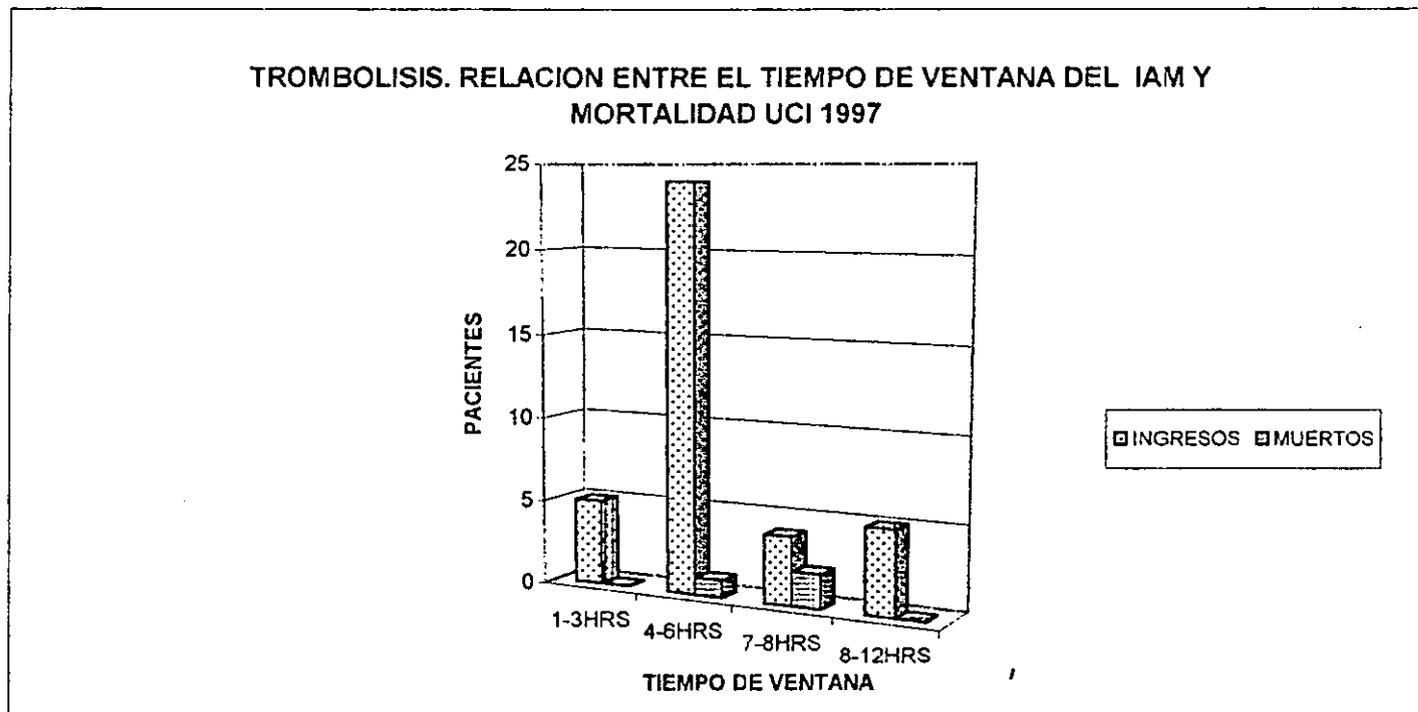
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFICA 8



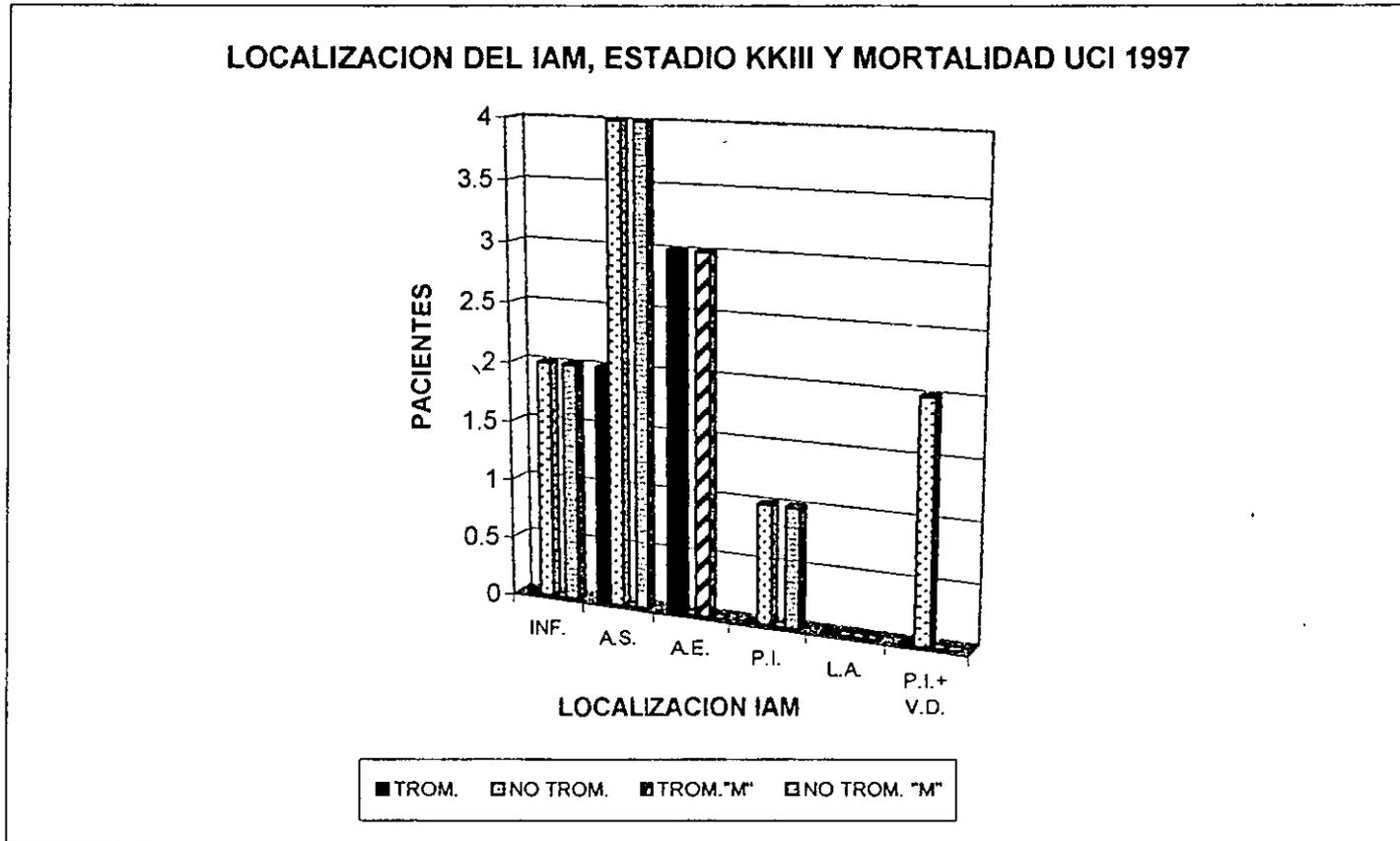
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFIOCA 9



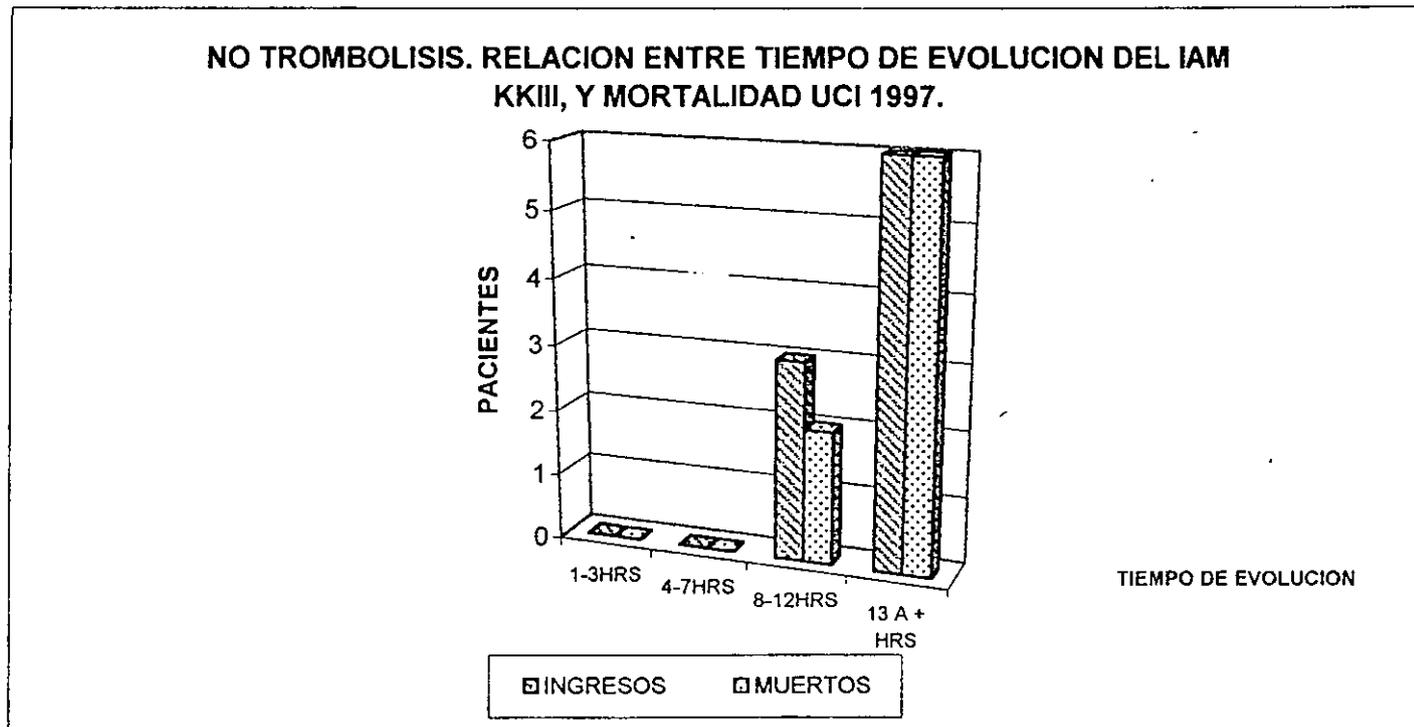
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFICA 10



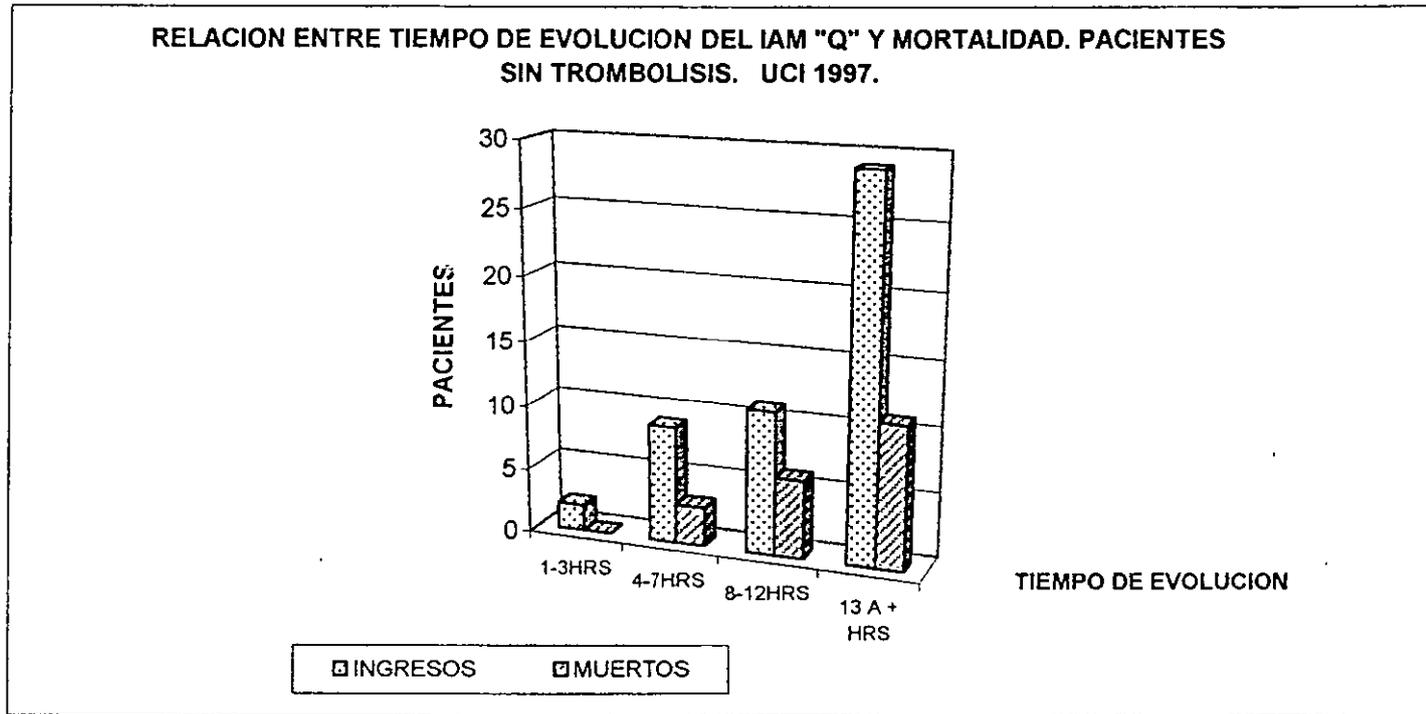
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFICA 11



HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

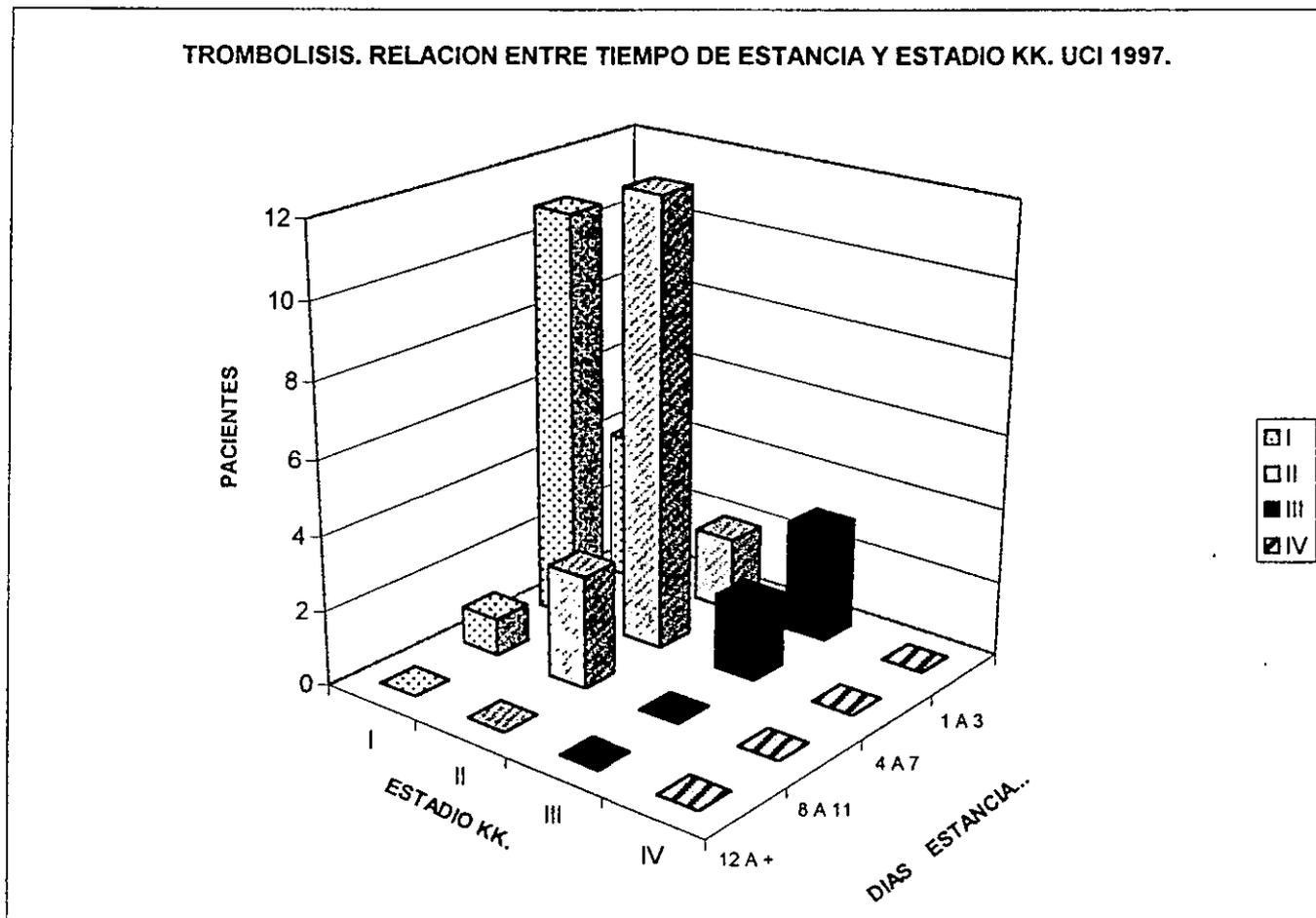
GRAFICA 12



HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

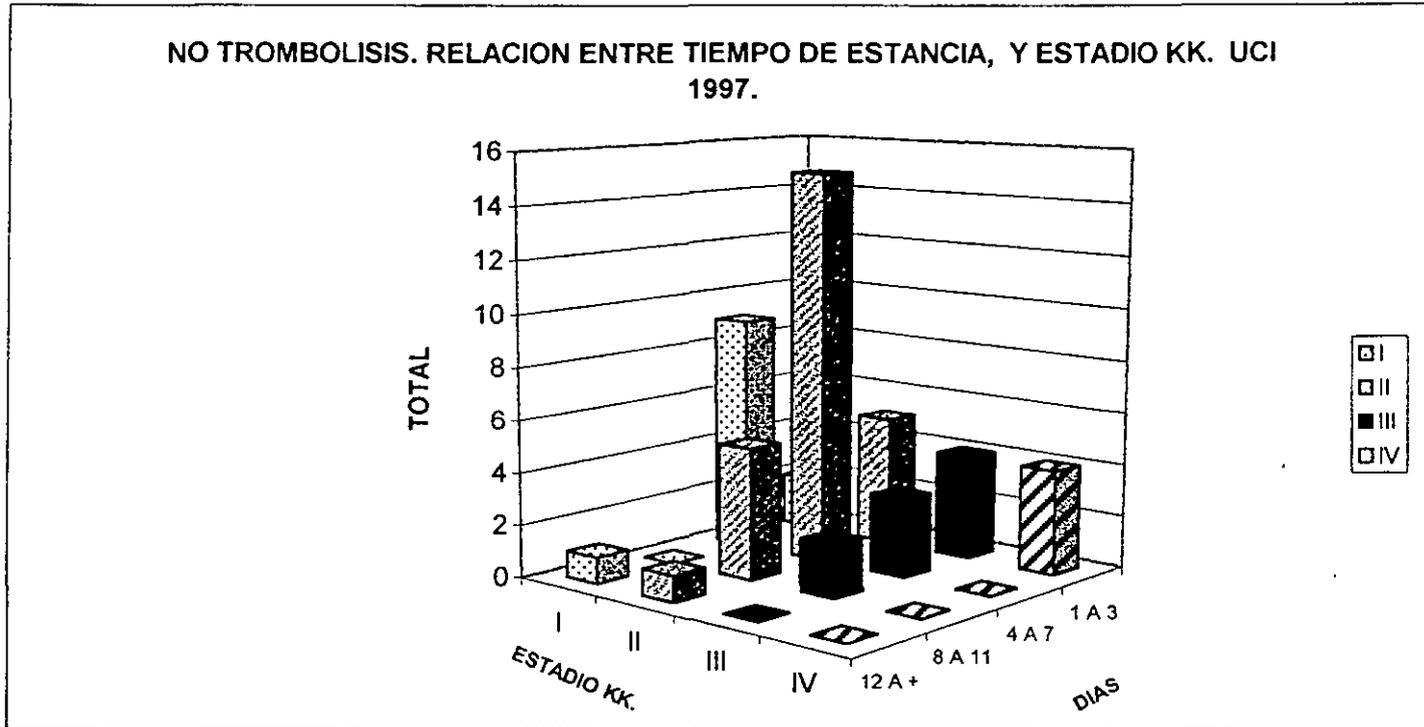
GRAFICA 13

TROMBOLISIS. RELACION ENTRE TIEMPO DE ESTANCIA Y ESTADIO KK. UCI 1997.



HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

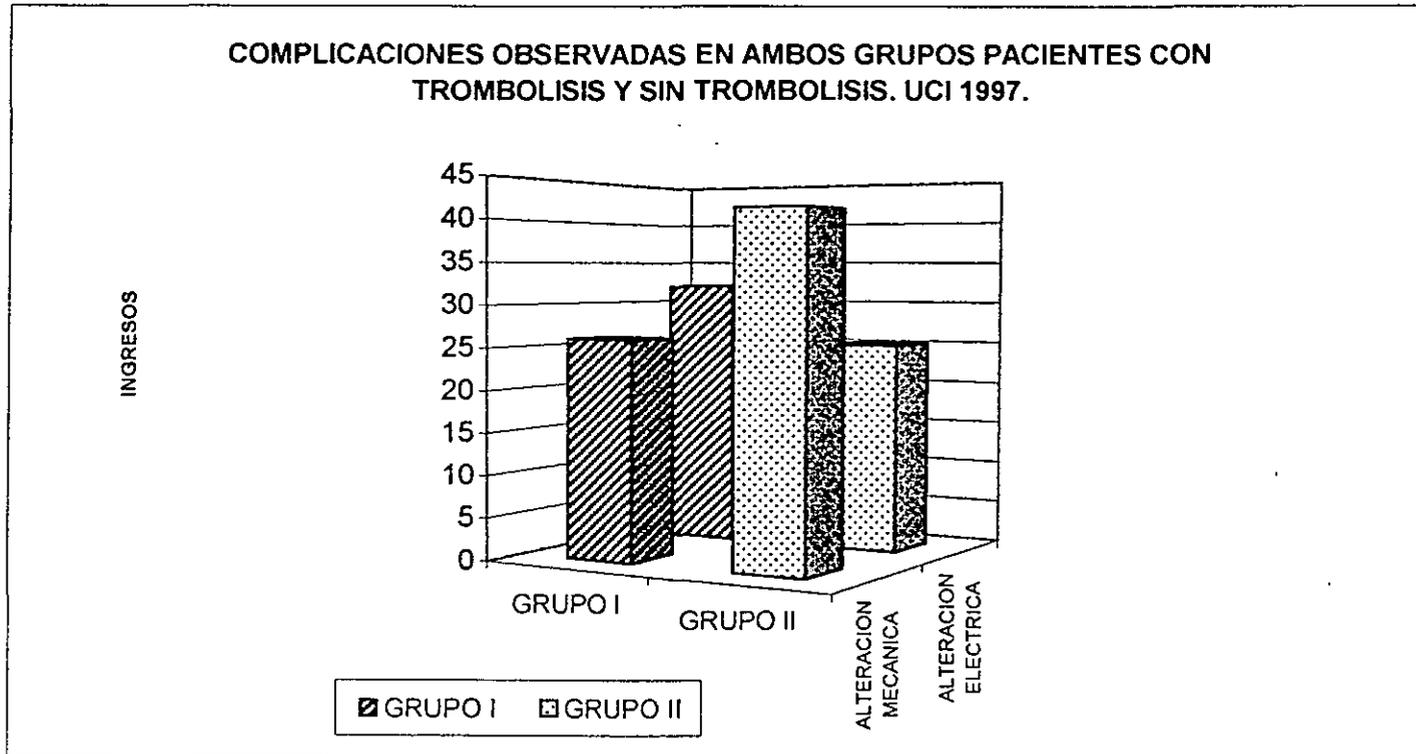
GRAFICA 14



ESTÁ TESIS NO DEBE SALIR DE LA CLINICA

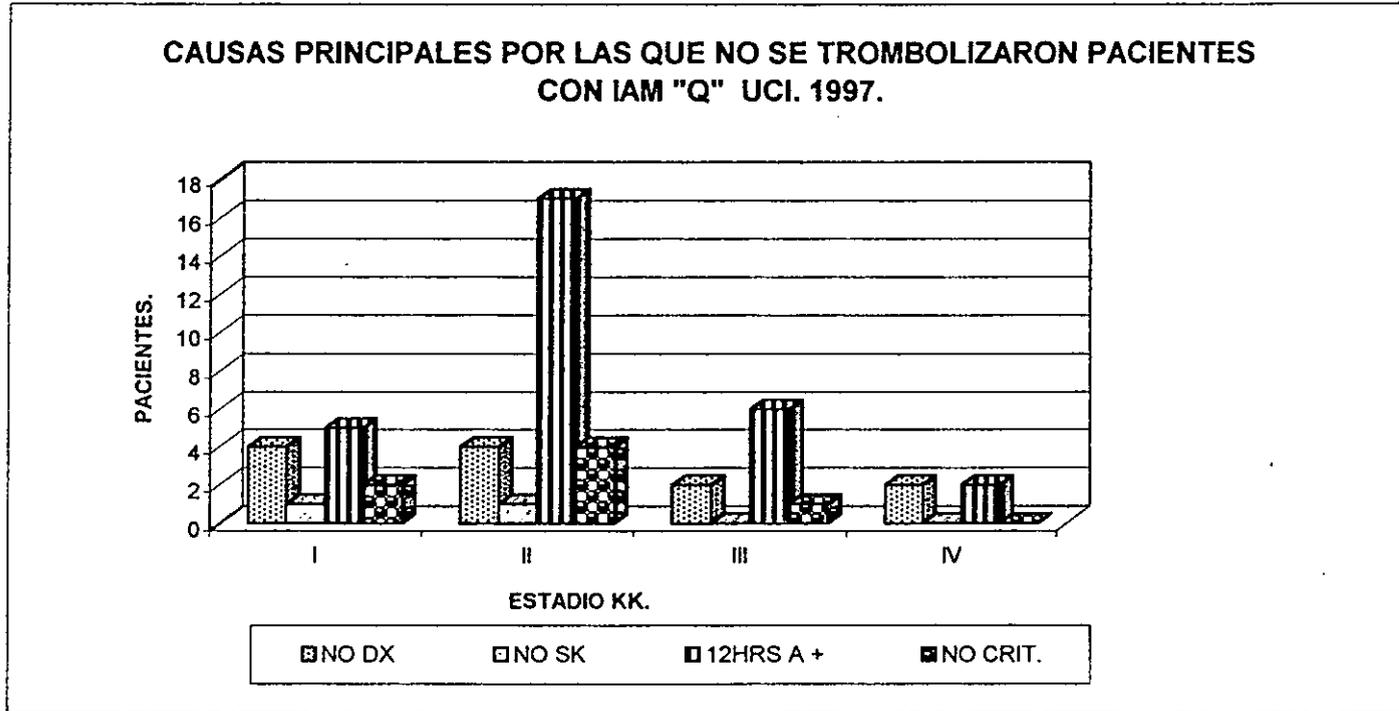
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFICA 15



HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA ISSSTE.

GRAFICA 16



APROBACIÓN DE LA TESIS.

DRA. MA. A. LOURDES ROMERO HERNÁNDEZ.

JEFE DE ENSEÑANZA HOSPITAL GENERAL REGIONAL GRAL. IGNACIO ZARAGOZA.

FIRMA.

DR. A. ALEJANDRO VAZQUEZ LOPEZ.

COORD. DE CAP. INV. Y DES. HOSPITAL GENERAL REGIONAL GRAL. IGNACIO ZARAGOZA.

FIRMA.

ASESORES DE LA TESIS.

DR. HERNAN NAVARRETE ALARCON

JEFE DE TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL REGIONAL GRAL. IGNACIO ZARAGOZA.

FIRMA.

DRA. ANA LILIA LIMON MEJIA.

MÉDICO ADSCRITO DE TERAPIA INTENSIVA.

FIRMA.

DR. PEDRO RAMOS ROCHA.

MÉDICO ADSCRITO DE TERAPIA INTENSIVA

FIRMA

DR. MARTIN SANTIBAÑEZ VELAZQUEZ.

RESIDENTE DE 2° AÑO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO.

FIRMA.
