



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION REGIONAL EN MICHOACAN

EVOLUCION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CORONARIA EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS del HGR N° 1 del IMSS

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS

Presenta

Dr. JORGE CRUZ BALANDRAN

CUBJ760321HGTRLR02
Mat. IMSS: 99114279
drjorgecruzbalandran@yahoo.com

TUTOR

Dr. Cleto Alvarez Aguilar
Maestro en Ciencias Médicas
CIBIMI-IMSS
Correo electrónico:
calvareza@yahoo.com.mx

Cotutor:

Dra. en C. Anel Gómez García
CIBIMI-IMSS
Correo electrónico:
anel.gomez@imss.gob.mx

N° Registro CLIEIS: R-2013-1602-29

Morelia, Michoacán, México. Febrero del 2015.



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION REGIONAL EN MICHOACAN

DR. JORGE CRUZ BALANDRAN

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS

TESIS

“EVOLUCION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CORONARIA EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS del HGR N° 1 del IMSS”

Wendy Lea Chacon Pizano

DRA. WENDY LEA CHACÓN PIZANO
COORDINADOR AUXILIAR DE EDUCACION EN SALUD DELEGACION MICHOACAN

Irma Hernandez Castro

DRA. IRMA HERNANDEZ CASTRO
COORDINADOR DE EDUCACION E INVESTIGACIÓN EN SALUD DEL HGR N°1

Carlos E. Añorve Gallardo

DR. CARLOS E. AÑORVE GALLARDO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DE URGENCIAS

Cleto Alvarez Aguilar

DR. CLETO ALVAREZ AGUILAR
TUTOR DE TESIS

N° REGISTRO CLIEIS
R-2013-1602-29

MORELIA, MICHOACAN, MEXICO FEBRERO 2015.



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2013, Año de la Lealtad Institucional y Centenario del Ejército Mexicano"

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 1602
H GRAL REGIONAL NUM 1, MICHOACÁN

FECHA 17/09/2013

DR. JORGE CRUZ BALANDRAN

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

EVOLUCION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CORONARIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS del HGR N° 1 del IMSS

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2013-1602-29

ATENTAMENTE

DR.(A). MARIO ALBERTO MARTÍNEZ LEMUS
Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 1602

IMSS

SECRETARÍA DE SALUD

DEDICATORIA

A Dios por permitirme realizar esta travesía.

A ti Anel por tanto apoyo incondicional, comprensión y desvelos.

A mis padres (Jorge y Ma. Elena), hermanos (Ma. Elena, Carlos, Ricardo) y amigos que ayudaron con sus oraciones.

AGRADECIMIENTOS:

Al doctor Cleto Alvarez Aguilar por su tiempo y ayuda.

A la doctora Magdalena Contreras Zárate por su apoyo incondicional y conocimientos compartidos.

A todos los profesores que con su orientación profesional forjan la preparación de mejores personas.

Para Candelario y María Elena por sus plegarias.

INDICE

Resumen.....	8
Abstract.....	10
Antecedentes.....	11
Justificación.....	23
Planteamiento del Problema.....	24
Objetivos.....	25
Hipótesis.....	25
Material y Métodos.....	26
Metodología.....	27
Operacionalización de las Variables.....	29
Recursos.....	31
Consideraciones Éticas.....	32
Resultados.....	34
Discusión.....	40
Conclusiones.....	45
Cronograma.....	47
Bibliografía.....	48
Anexos.....	55

ABREVIATURAS

EC	Enfermedad Coronaria
LDL	Lipoproteínas de baja densidad
HDL	Lipoproteínas de alta densidad
IAMCEST	Infarto al miocardio con elevación del segmento ST
IAM	Infarto agudo al miocardio
HTA	Hipertensión arterial
MRFIT	Multiple Risk Factor Intervention Trial
ECV	Enfermedad cardiovascular
OMS	Organización mundial de la salud
ACTH	Hormona adrenocorticotropa
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad
RR	Riesgo relativo
IC95%	Intervalo de confianza al 95%
HGR	Hospital General Regional
ERC	Enfermedad renal crónica
CPK	Creatininfosfoquinasa
CPKMB	Fracción MB de creatininfosfoquinasa
DHL	Deshidrogenasa láctica
DM	Diabetes mellitus
GISSI	Grupo italiano para el estudio de la estreptoquinasa en el infarto del miocardio

RESUMEN

EVOLUCION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CORONARIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGR N° 1 DEL IMSS

Jorge Cruz Balandran¹; Cleto Alvarez Aguilar²; Anel Gómez García².

¹ Servicio de Urgencias del HGR N°1, IMSS; ² Centro de Investigación Biomédica de Michoacán. Morelia, Michoacán.

Introducción: La Enfermedad Coronaria (EC) es la principal causa de muerte en México. Entre los factores de riesgo están hipertensión arterial, tabaquismo, dislipidemia, obesidad, diabetes. Se desconoce el seguimiento de estos pacientes hasta su egreso del hospital y en las condiciones que egresan.

Objetivo: Conocer la evolución del paciente con enfermedad coronaria en un período de 4 meses en el Servicio de Urgencias del HGR No. 1 de Morelia, Michoacán.

Material y Métodos: Estudio Longitudinal prospectivo. Se estudiaron 95 pacientes con diagnóstico de ingreso de EC a sala de choque. A cada paciente se le dio seguimiento durante su estancia hospitalaria hasta el momento de su egreso. Los datos de los factores predisponentes para la EC se recabaron de la Historia clínica, estudios de gabinete y laboratorio realizados durante su estancia hospitalaria. El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS. Se habla de diferencia estadística significativa cuando resultó un P valor < 0.05.

Resultados: De los 95 pacientes que ingresaron a la sala de choque, la frecuencia de defunción fue del 23.15% (n=22); el 63.2% (n=60) egresaron vivos. La edad promedio de los pacientes fue de 65.01 ± 13.84 años; 39 (n=41.1%) fueron mujeres y 56 (n=58.9%) fueron hombres. Solo 13.7% (n=13) fueron enviados al Centro Médico de Occidente. Los pacientes con el antecedente de Enfermedad Renal Crónica tuvieron 4.7 veces (IC95%: 2.488-9.215) más riesgo

de mortalidad. Solo 23.15% (n=22) recibieron terapia antitrombótica y solo 4.26% (n=4) pacientes fallecieron.

Conclusión: Se encontró una frecuencia alta de mortalidad en el servicio de urgencias predominando el Síndrome coronario agudo. Se sugiere implementar estrategias que se extiendan a los servicios de urgencias de atención al paciente coronario extrahospitalarios (paramédicos) para brindar atención más temprana y reducir la mortalidad.

ABSTRACT

Introduction. Coronary Heart Disease (CHD) is the major cause of death in Mexico. Among the risk factors are hypertension, smoking, dyslipidemia, obesity, diabetes. Monitoring of these patients is unknown until his discharge from the hospital and their conditions.

Objective: To determine the evolution of patients with coronary heart disease over a period of four months in the Emergency Department of Hospital No. 1 of Morelia, Michoacán.

Material and Methods: Prospective Longitudinal Study. 95 patients were studied with diagnosis on admission of CHD hall shock. Each patient was followed up during hospitalization until his discharge from the hospital. The data of predisposing factors for CHD were collected from the clinical history, laboratory and imaging studies performed during their hospital stay. The statistical analysis was realized with SPSS program. A P-value <0.05 was statistically significant.

Results: Of the 95 patients who entered the hall shock, the death frequency was 23.15% (n = 22); 63.2% (n = 60) were discharged alive. The mean age of the patients was 65.01 ± 13.84 years; 39 (n = 41.1%) were female and 56 (n = 58.9%) were men. Only 13.7% (n = 13) were sent to Western Medical Center. Patients with a history of chronic kidney disease had 4.7 times (95% CI 2488-9215) increased risk of mortality. Only 23.15% (n = 22) received antitrombolítica therapy and only 4.26% (n = 4) patients died.

Conclusion: A high frequency of mortality in the emergency department was found predominantly acute coronary syndrome. It is suggested to implement strategies that extend the emergency care outpatient coronary patients (paramedics) to provide early care and reduce mortality.

INTRODUCCION

La enfermedad coronaria (EC) es una enfermedad cardíaca que provoca un suministro inadecuado de sangre al músculo cardíaco, una afección potencialmente perjudicial. La EC está provocada por una acumulación de depósitos grasos y cerosos en el interior de las arterias. Estos depósitos se componen de colesterol, calcio y otras sustancias de la sangre. Los depósitos de placa pueden obstruir las arterias coronarias y hacerlas rígidas e irregulares. Esto se denomina "endurecimiento de las arterias".

Estos depósitos estrechan lentamente las arterias coronarias, haciendo que el corazón reciba menos sangre y oxígeno. Esta reducción del flujo sanguíneo puede causar dolor torácico (angina, infarto agudo al miocardio), entre otros síntomas. Un bloqueo completo puede causar una falla cardíaca.

A medida que las personas envejecen, se produce cierto endurecimiento de las arterias. Sin embargo, ciertos factores de riesgo pueden acelerar el proceso: Edad, antecedentes familiares de enfermedad cardíaca, tabaquismo, tensión arterial alta, concentraciones elevadas de colesterol "malo" LDL y bajo colesterol "bueno" HDL, la diabetes, sobrepeso u obesidad, falta de ejercicio, estrés, entre otros. Se conoce que los hombres tienen un riesgo más alto de enfermedad coronaria que las mujeres, pero el riesgo de una mujer aumenta después de la menopausia.

La trombolísis coronaria ha sido uno de los grandes avances terapéuticos en Cardiología, a pesar de la amplia evidencia de los beneficios de ésta terapia se ha demostrado que reciben tratamiento trombolítico menos del 50% de los pacientes portadores de EC. La creciente frecuencia con la que esta enfermedad se presenta hace necesario poner en práctica todas las medidas posibles para tratar de atenuar el negativo impacto social que producen, con la disminución de sus tasas, por ello y con el objetivo de caracterizar los factores relacionados con la aplicación de la trombolísis en pacientes fallecidos por EC.

ANTECEDENTES

La Enfermedad Coronaria (EC) es causa individual más frecuente de muerte en todos los países del mundo. Más de siete millones de personas mueren cada año como consecuencia de la cardiopatía isquémica, los que corresponde a un 12.8% de todas las muertes. Uno de cada 6 varones y una de cada 7 mujeres en Europa morirán de infarto al miocardio. Existe fuerte evidencia de que la EC es considerada como un depósito de lípidos que ocluyen los vasos sanguíneos, es una manifestación de una respuesta inflamatoria crónica a daño o a infección. Las concentraciones de colesterol, particularmente las lipoproteínas de baja densidad (LDL), se han establecido como un factor de riesgo para EC¹.

El pronóstico de los pacientes con EC está íntimamente relacionado con la extensión de la obstrucción aterosclerótica, vulnerabilidad para la reactivación de una placa inestable (lesión en su mayoría irregular de tipo excéntrica con estenosis de cuello estrecho, tipo II) y la función del ventrículo izquierdo².

Parte del éxito en el tratamiento se logra mediante la estratificación de los pacientes que se presentan con dolor torácico. Según su historia clínica, exploración física, electrocardiograma y marcadores bioquímicos, pueden ser divididos en pacientes de bajo, mediano y alto riesgo^{3,4}. Esta estratificación de riesgo por lo general se lleva a cabo en el servicio de urgencias, donde primariamente se identifican o excluyen las condiciones agudas del paciente, como la angina inestable o el infarto agudo del miocardio⁵. Esta temprana y precisa clasificación, sobre todo de los pacientes de alto riesgo, puede mejorar el pronóstico a corto y largo plazo y optimar el gasto económico. La incidencia de ingresos hospitalarios por infarto al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) mientras que se ha observado un aumento concomitante en la incidencia de IAM sin elevación del segmento ST⁶.

Las estadísticas generales informan que las Enfermedades del Corazón figuran en primer lugar, como causa de muerte, desde hace más de 20 años. El problema,

ahora se agrava gradualmente, al ritmo de entonces y sin indicio de control. La aterosclerosis en todas sus formas es responsable de por lo menos la cuarta parte de todos los fallecimientos del país. Los datos combinados de mortalidad y morbilidad, general y hospitalaria, indican que la letalidad hospitalaria llega a ser de 25% por infarto agudo de miocardio (IAM)⁷.

El manejo del IAM –incluido el diagnóstico y el tratamiento– empieza en el lugar donde se produce el primer contacto médico, definido como el punto en el que el personal médico o paramédico, u otro personal médico en el contexto pre-hospitalario, evalúa al paciente inicialmente o cuando llega a urgencias (normalmente, en un contexto ambulatorio)⁸

En primer lugar debe hacerse el diagnóstico de infarto de miocardio. Este diagnóstico se suele basar en una historia de dolor torácico de 20 min de duración o más que no responde a la nitroglicerina. Algunas claves importantes son una historia de cardiopatía isquémica y la irradiación del dolor hacia el cuello, la mandíbula o el brazo izquierdo. El dolor puede no ser agudo. Algunos pacientes presentan síntomas menos típicos, como náuseas, vómitos, disnea, fatiga, palpitaciones o síncope. Estos pacientes suelen presentarse más tarde, con más frecuencia se trata de mujeres, pacientes con diabetes o pacientes ancianos, y reciben con menor frecuencia terapia de reperfusión y otros tratamientos basados en la evidencia que los pacientes con una presentación típica de dolor torácico. Los registros muestran que hasta un 30% de pacientes con IAMCEST se presenta con síntomas atípicos⁹. Tener conciencia de estas presentaciones atípicas y el acceso fácil a la angiografía aguda para el diagnóstico precoz puede mejorar el resultado clínico en este grupo de alto riesgo.

FACTORES DE RIESGO

Algunas investigaciones indican que la EC comienza cuando ciertos factores lesionan las capas internas de las arterias coronarias. Entre estos factores están hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, dislipidemia, obesidad, diabetes y

sedentarismo¹⁰. Ya sea que se presenten en forma aislada o asociados, dichos factores pueden ser detectados oportunamente y corregidos de modo que es posible reducir la mortalidad por EC.

HIPERTENSION ARTERIAL

La HTA es uno de los factores de riesgo más importantes para la EC. Uno de los factores por los que se ha incrementado la prevalencia de hipertensión es debido al aumento en el consumo de sal, la obesidad, el sedentarismo y las dietas bajas en frutas y verduras.

El riesgo de EC se duplica por cada aumento de 10 mm de Hg en la presión diastólica y por cada 20 mm de Hg de aumento en la presión sistólica. En México, según datos de la Encuesta Nacional de Salud 2000¹¹, el 30.7% de las personas de 20 y más años presentan HTA. De ese 30.7%, sin embargo, al momento de la encuesta solo el 12.5% sabía que padecía esta enfermedad, mientras que al restante 18.2% se le detectó al momento de la encuesta.

El tratamiento de las personas con hipertensión reduce su riesgo de EC y de eventos vasculares, por lo cual es recomendable ampliar la detección y tratamiento temprano de todos los pacientes con hipertensión. Sin embargo, es conveniente considerar que las personas hipertensas controladas siguen teniendo riesgo de EC.

Numerosas observaciones clínicas han relacionado la elevación de la cifra de tensión arterial con una mayor incidencia de problemas cardiovasculares y de muerte, tanto relacionada con dichos problemas como por otras causas. Los estudios longitudinales de observación poblacionales iniciados en Framingham en 1948 mostraron que la HTA, junto con la cifra de colesterol y el hábito de fumar supone uno de los principales factores de riesgo ECV¹².

Por otra parte, la HTA es el principal factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular y un importante factor de riesgo de mortalidad¹³, así el seguimiento de los hombres del estudio Multiple Risk Factor Intervention Trial

(MRFIT)¹⁴ con edades comprendidas entre 35 y 57 años y examinados durante un periodo de tiempo que ya alcanza los 16 años, muestra una clara relación entre la cifra de presión sistólica inicial y la mortalidad total, indicando el decisivo papel de la presión sistólica como un signo pronóstico de supervivencia en la edad media de la vida.

TABAQUISMO

Está demostrado que la mortalidad por ECV aumenta en los fumadores. El estudio epidemiológico de Framingham demostró que por cada 10 cigarrillos diarios fumados la mortalidad aumenta un 18% en hombres y un 31% en mujeres¹⁵.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el tabaquismo representa la segunda causa principal de muerte en el mundo; esto supone casi cinco millones de muertes cada año. Los cálculos de la OMS señalan que para el año 2020 causará el doble de defunciones que las actuales, esto es, cerca de 10 millones de muertes¹⁶.

Entre las numerosas sustancias presentes en el humo del cigarrillo, las que presentan un efecto adverso cardiovascular más notable son la nicotina y el monóxido de carbono. La primera está presente en la sangre del fumador de forma libre en un porcentaje cercano al 30%, y es la que actúa en el sistema nervioso central, glándulas suprarrenales y ganglios simpáticos¹⁷.

A nivel cardiovascular, como consecuencia de la liberación de catecolaminas y activación del sistema nervioso simpático, la nicotina produce un incremento en el volumen de eyección cardíaco, de la contractilidad, la frecuencia cardíaca y de la presión arterial media. Se ha demostrado que el flujo coronario inicialmente se incrementa, y posteriormente, se reduce como consecuencia de la vasoconstricción coronaria, no solo relacionada con la liberación de catecolaminas sino también con la vasopresina¹⁸.

La nicotina como consecuencia de la liberación de los factores anteriormente mencionados (catecolaminas, ACTH) incrementa la lipólisis, lo cual genera un

aumento de las concentraciones de ácidos grasos libres en sangre, que eventualmente en el hígado se convierten en lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Al incrementarse los niveles de VLDL, aumentan secundariamente las concentraciones plasmáticas de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). A su vez se ha observado que los niveles de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) disminuyen. Esto conduce a un estado de hipercolesterolemia aterogénica (a expensas de LDL) y una menor depuración del colesterol intracelular, factores que facilitan la deposición lipídica en la íntima vascular y la formación de estrías grasas que favorecen la aterosclerosis¹⁹.

Se ha descrito que la nicotina tiene efectos trombogénicos, derivados de la interacción de ésta con el metabolismo prostaglandínico. En modelos animales la nicotina inhibe la síntesis de prostaciclina y se ha observado un aumento relativo del tromboxano A2. Este desbalance prostaglandínico, conduce a un estado protrombogénico per se^{20,21}.

DISLIPIDEMIA

Las concentraciones de colesterol y LDL altas así como la disminución de la HDL son factores predisponentes para el incremento en la mortalidad por EC. Varios estudios como el Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)¹⁴ y el de Framingham²², en los que se analizaron individuos sin antecedentes de ECV, confirmaron la estrecha relación entre las cifras elevadas de colesterol y el riesgo de muerte prematura por EC.

En un estudio realizado por Munguía-Miranda²³ donde buscó la prevalencia de dislipidemia en una población de sujetos en apariencia sanos, reportó una prevalencia de hipertrigliceridemia de 57.3%, hipoalfalipoproteinemia de 52.4% e hipercolesterolemia de 48.7%, lo que habla de una considerable proporción de dislipidemia en la población aparentemente sana y que carece de diagnóstico.

En México en el año 2000, cerca de 30 millones de adultos (60.5% de la población) presentaban al menos un factor de riesgo cardiovascular y la cardiopatía isquémica era la segunda causa de mortalidad general²⁴. En 2007, los

datos del estudio Frimex²⁵ (Factores de Riesgo en México), mostraron que 71.9% de los 140,017 participantes tenían sobrepeso u obesidad, 26.5% hipertensión y 40% hipercolesterolemia; 35.5% de los hombres y 18.1% de las mujeres eran fumadores y 19.4% presentaba diabetes. Todo lo anterior incrementa el riesgo para desarrollar EC.

OBESIDAD

La obesidad es causa principal de mortalidad cardiovascular en el mundo y están asociados a ella, otros numerosos problemas de salud, como las enfermedades de la vesícula biliar, diversos tipos de cáncer y osteoartritis entre otras. La obesidad es considerada el factor principal de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2 al atribuírsele 61% de la prevalencia²⁶.

En México, más del 60% de la población padece sobrepeso y obesidad por lo que no es de extrañar que las ECV ocupen hoy en día las primeras causas de mortalidad en nuestro país.

La obesidad y el sobrepeso son los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes en personas con EC establecida²⁷. Más de dos tercios de los pacientes con EC tienen sobrepeso u obesidad²⁸. El progreso que se ha observado en los últimos 30 años en el control de algunos factores de riesgo cardiovascular como tabaquismo y dislipidemia en pacientes con EC, no se ha reflejado en el manejo del sobrepeso.

La asociación entre obesidad y EC está parcialmente mediada por factores de riesgo tradicionales como hipertensión, dislipidemia y diabetes mellitus, aunque estos factores de riesgo no explican totalmente la asociación entre obesidad y EC²⁹. La aterosclerosis coronaria probablemente se inicia o acelera por diversos mecanismos potenciados por la obesidad, como el tono simpático incrementado, el aumento en la circulación de ácidos grasos libres, el aumento del volumen intravascular con aumento del estrés en la pared vascular, inflamación y cambios en la naturaleza de las lipoproteínas que las hacen más aterogénicas. El estado

protrombótico en sujetos con obesidad probablemente contribuya al inicio de eventos coronarios agudos²⁹.

DIABETES

La diabetes mellitus es una de las enfermedades con mayor impacto socio-sanitario, no sólo por su elevada frecuencia, sino por las consecuencias de las complicaciones crónicas que comporta esta enfermedad y el importante papel que desempeña como factor de riesgo de patología cardiovascular³⁰.

La expectativa de vida de un paciente al que se le diagnostica de diabetes tipo 2 se reduzca en un 30%. Además, cuando contraen una patología cardiovascular, la mortalidad es mucho mayor entre los diabéticos que entre los no diabéticos³¹. Estos datos han llevado a que diversas instituciones científicas, como la American Heart Association, hayan declarado la diabetes como uno de los principales factores de riesgo cardiovasculares³². Por otro lado, los pacientes diabéticos tienen una mayor probabilidad de presentar un síndrome coronario agudo o, incluso, muerte súbita de forma silente. Una de las principales razones del mal pronóstico de los pacientes con diabetes y EC es la mayor prevalencia de disfunción ventricular y de insuficiencia cardíaca³³. La diabetes aumenta también el riesgo de aterosclerosis carotídea; alrededor del 13% de los pacientes diabéticos de más de 65 años ha sufrido un evento cardiovascular.

SEDENTARISMO

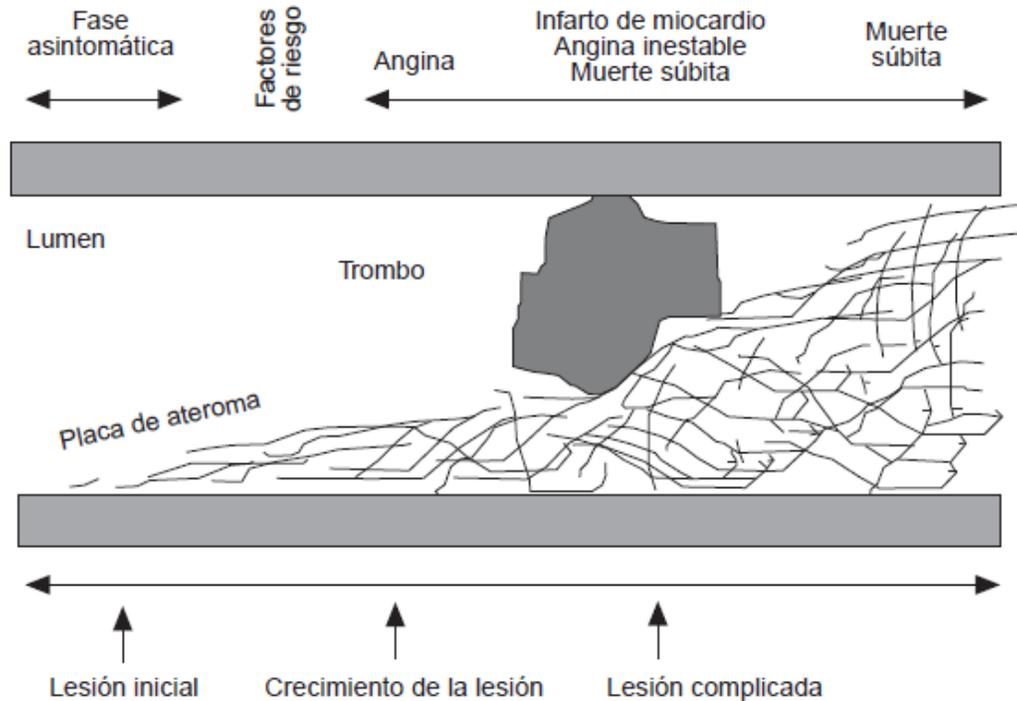
El sedentarismo es un factor de riesgo para el desarrollo de la HTA, la cardiopatía isquémica y los accidentes cerebrovasculares. Diversos estudios de cohortes con más de 5,000 participantes han demostrado el aumento de incidencia de HTA^{34,35} que aparece entre los sujetos sedentarios, independientemente de otros factores de riesgo para el desarrollo de HTA.

Múltiples estudios, entre ellos varios meta-análisis, han puesto de manifiesto la relación entre un estilo de vida sedentario y la cardiopatía isquémica^{36,37}. En los últimos años se ha incrementado la inclusión de mujeres en estos estudios, y los

resultados encontrados son similares a los de los varones^{38,39}. Se ha demostrado una relación dosis-respuesta en la reducción del riesgo de EC ya fuera al caminar o al realizar ejercicio vigoroso⁴⁰.

Por otra parte, es bien conocida la importancia que tiene la formación del trombo en la génesis y desarrollo del infarto de miocardio y de otros síndromes coronarios agudos, principalmente los que resultan en angina en reposo o infarto sin elevación del segmento ST^{41,42}.

En el siguiente esquema se observa la progresión de la enfermedad aterosclerótica de un vaso. Durante la primera etapa, asintomática, se forman pequeñas placa ateromatosas que todavía no producen una disminución importante del flujo sanguíneo. Si en ese momento existen factores de riesgo, las placas crecen hasta que alcanzan un tamaño tal que va a dificultar el riego sanguíneo durante el ejercicio o en caso de necesitar un incremento del flujo sanguíneo (angina). A partir de este momento, cualquier ruptura de la placa puede provocar un fenómeno trombótico que puede conducir a un infarto de miocardio o muerte súbita.



Tomada de Referencia 43.

Muchas muertes repentinas son también debidas al desarrollo de arritmias de origen isquémico (principalmente fibrilación ventricular). La angina inestable (sobre todo la que cursa como angina en reposo), el infarto miocárdico sin elevación del segmento ST y el infarto agudo transmural representan, en realidad, el espectro continuo de un mismo proceso patológico: la trombosis coronaria aguda. Una cierta proporción de estos pacientes van incluso a desarrollar una muerte súbita. En la angina inestable se admite que una fisura, incluso pequeña, en una placa aterosclerótica, puede ser el gatillo que dispare la reacción en cadena que resulta en la formación de un trombo y en la consiguiente reducción del flujo coronario que empeora (inestabiliza) la angina⁴⁴. Los episodios de dolor en reposo pueden deberse a oclusiones trombóticas completas pero transitorias del vaso, o a oclusiones incompletas sobre las que se sobreañaden fenómenos vasospásticos coronarios, también transitorios. Las plaquetas y la disfunción endotelial (pérdida de la capacidad relajante en respuesta a estímulos vasodilatadores que actúan a través del NO) pueden desempeñar un papel importante en la génesis de tales vasospasmos coronarios asociados al trombo agudo⁴⁵. El factor de crecimiento

derivado de las plaquetas es un vasoconstrictor muy potente. Las plaquetas activadas liberan serotonina que amplifica el efecto vasospástico del factor de crecimiento derivado de las plaquetas.

En el infarto sin elevación del segmento ST, los fenómenos trombóticos totalmente oclusivos (con o sin vasospasmo asociado) serían más persistentes que los que dan lugar a síndromes anginosos inestables. Eventualmente, el desarrollo de circulación colateral podría impedir, en presencia de un vaso total y persistentemente ocluido, el desarrollo de una necrosis transmural quedando el accidente coronario agudo como un infarto sin elevación del segmento ST⁴⁶.

Hoy día se admite que fisuras algo mayores en placas ateroscleróticas darían lugar a la formación de un trombo persistente (posiblemente mayor) que dejaría sin flujo a un territorio miocárdico durante más de una hora⁴⁷. La placa ateromatosa fisurada no tiene por qué ser una zona muy estenosada antes de haber desarrollado la complicación trombótica. De hecho, la mayoría de las placas que se fisuran y dan lugar a un infarto de miocardio (y a los síndromes coronarios agudos en general) suelen estenotar la luz del vaso sólo de forma ligera o moderada antes de desarrollar un trombo mural. Estudios postmortem en pacientes fallecidos súbitamente también han encontrado placas coronarias fisuradas. Se ha postulado que la rotura de un trombo mural puede dar lugar a embolias distales de agregados plaquetarios que, ocluyendo porciones muy distales del árbol coronario, podrían causar arritmias ventriculares fatales a pesar de haber producido necrosis miocárdicas mínimas.

En los últimos años, se ha avanzado enormemente en el conocimiento de los mecanismos que regulan la agregación plaquetaria y la adhesión al endotelio. En concreto, se han estudiado con detalle las interacciones entre plaquetas, células endoteliales y neutrófilos. Estas interacciones no sólo afectan a las propiedades de estas células como promotoras o inhibidoras de la trombosis sino también a

otros aspectos de la regulación de la función vascular. De esta forma, el fenómeno trombótico se entiende ahora como un fenómeno multicelular donde las

interacciones entre plaquetas, neutrófilos y células endoteliales regulan el crecimiento del trombo. Así, se ha demostrado cómo dos sustancias vasodilatadoras producidas por el endotelio como son la prostaciclina y el óxido nítrico tienen efectos antiagregantes plaquetarios.

La trombolisis coronaria ha sido uno de los grandes avances terapéuticos en Cardiología, a pesar de la amplia evidencia de los beneficios de ésta terapia se ha demostrado que reciben tratamiento antitrombótico menos del 50% de los pacientes portadores de Infarto agudo al miocardio.

Se han demostrado los efectivos beneficios del tratamiento antitrombótico sobre la permeabilidad del vaso, el área de necrosis y la mortalidad, todos con influencia directa sobre la mejoría de la función ventricular. Numerosos estudios multicéntricos han demostrado que el tratamiento antitrombótico endovenoso logra reducir la mortalidad entre un 20 y un 50% en dependencia del tiempo que haya mediado entre el comienzo de los síntomas y la aplicación del tratamiento, mientras más rápido se aplique este, mayor área de miocardio se podrá rescatar de la isquemia, intervalos mayores de 12 horas no ofrecen casi ninguna posibilidad de recanalización de la arteria. Los pacientes más susceptibles a beneficiarse son precisamente aquellos con infarto de alto riesgo de muerte^{48,49}.

JUSTIFICACION

Con la realización de este protocolo se pretende investigar por una parte la mortalidad de los pacientes con EC que ingresan al servicio de urgencias y por otra, en aquellos que sobreviven, analizar el tiempo de estancia hospitalaria y las condiciones del egreso de estos pacientes del Hospital.

Los pacientes con EC que permanecen varios días dentro del hospital tienen el peor pronóstico y son susceptibles de tratamiento médico intensivo intravenoso o de intervención angiográfica temprana, lo que lleva a un mayor gasto para la institución.

La aplicabilidad de estos resultados dará pie a reforzar los tratamientos que se realizan en el servicio de urgencias ya que parte del éxito se logra mediante la estratificación de riesgo de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias, donde primariamente se identifican o excluyen las condiciones agudas del paciente, como la angina inestable o el IAM. La temprana y precisa clasificación, sobretodo de los pacientes de alto riesgo, puede mejorar el pronóstico a corto y largo plazo y optimizar el gasto económico. La trascendencia del conocimiento de los factores de riesgo y su magnitud (riesgo relativo con su IC95%) en el servicio de urgencias, dará probablemente lineamientos para reforzar las estrategias de prevención y control de los factores de riesgo en el primer nivel de atención.

El impacto potencial de la realización de este trabajo será el conocimiento de la evolución y supervivencia de los pacientes con EC por lo que estos resultados nos permitan redefinir las prioridades en investigación en urgencias médicas tomando en cuenta factores de riesgo pronósticos en los pacientes sobrevivientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México, las ECV constituyen desde hace más de una década la principal causa de muerte y la cardiopatía isquémica causa alrededor de un 60% de las defunciones. En nuestra población derechohabiente se desconoce la proporción de pacientes con EC que fallecen en el servicio de urgencias o en el área hospitalaria.

Aun cuando en el primer nivel de atención continúan con los programas para la prevención y la atención oportuna de los factores de riesgo cardiovascular, el número de enfermos con EC que acuden a los servicios de urgencias va en incremento lo que obliga a hacer mayor énfasis en este importante aspecto de la atención de la salud en el servicio de urgencias. Se conoce que el número de ingresos a hospitales se ha incrementado exponencialmente por el aumento en los factores de riesgo que conducen a EC pero se desconoce el aporte de la magnitud del riesgo relativo (RR IC95%) de cada factor de riesgo en nuestra población.

Las discrepancias en el manejo y la atención de dichos sujetos pueden aumentar significativamente los costos de los esfuerzos terapéuticos. La aplicabilidad de los principios clínicos con juicio cuidadosamente razonado aunado al conocimiento de la mortalidad y la estancia hospitalaria ayudará a mejorar el pronóstico de los pacientes con EC.

Se desconoce la situación intrahospitalaria de los pacientes con EC que ingresan al servicio de urgencias, el tiempo promedio de estancia hospitalaria así como también se desconoce la condición de egreso del paciente. Con la identificación de estos parámetros se permitirá establecer si está siendo óptimo el procedimiento realizado en el servicio de urgencias.

Pregunta de Investigación:

¿Cuál es la evolución intrahospitalaria de los pacientes con EC en el servicio de urgencias del HGR No.1 del IMSS?

Objetivo General:

Conocer la evolución del paciente con EC en un período de 4 meses en el Servicio de Urgencias del HGR No. 1 de Morelia, Michoacán.

Objetivos específicos:

- Conocer la frecuencia de mortalidad por EC en un período de 4 meses en el Servicio de Urgencias del HGR No. 1 de Morelia, Michoacán.
- Identificar el tiempo de estancia hospitalaria del paciente con EC que ingrese al Servicio de Urgencias.
- Investigar los factores predisponentes para la EC en los pacientes que ingresen durante 4 meses en el servicio de urgencias.

Hipótesis

La evolución del paciente con EC que ingresa al servicio de urgencias es satisfactoria en 75% de la muestra en estudio.

Material y Métodos.

Tipo de estudio: Longitudinal prospectivo

Población de estudio: Se estudiaron a todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias durante un período de 4 meses que reunieron los criterios de inclusión descritos.

Tipo de muestreo: no probabilístico

TAMAÑO DE MUESTRA

Se calculó con base a la ecuación de una proporción ⁵⁰.

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 \times p_0 \times q_0}{d^2}$$

Donde:

Z α = Nivel de confianza de 95% (α = 0.05; Z α = 1.96)

p₀= Proporción de pacientes con EC que evolucionan satisfactoriamente = 75%

q₀= 1- p₀ , por lo tanto si queremos buscar una p₀ de 75% (0.75) el valor de

$$q_0=1- 0.75= 0.25$$

d= grado de error que pudiera ser tolerado hacia cada lado de la media= 9% (0.09)

Sustituyendo:

$$n= \frac{3.8416 \times 0.75 \times 0.25}{0.0081}$$

$$0.0081$$

$$n= 88.92 = 89 \text{ pacientes}$$

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de ingreso de EC al servicio de urgencias.
- Ambos géneros
- Edad mayor de 40 años

Exclusión

- Pacientes que estando conscientes no decidieron participar en el estudio.

Metodología

A cada paciente motivo de este estudio, una vez registrado su consentimiento informado por escrito, se le dio seguimiento durante su estancia en el servicio de urgencias hasta el momento de su egreso hospitalario. Los datos de los factores predisponentes para la EC se recabaron de la Historia clínica, se registró el tipo de tratamiento (intervencionista y farmacológico), servicio a donde fue enviado después de urgencias, los estudios de gabinete y de laboratorio que le realizaron durante su estancia hospitalaria (Anexo 1) y su condición de egreso.

Si el paciente se encuentre inconsciente para responder a la inclusión de sus datos para el estudio se le preguntó al familiar si da su consentimiento para su inclusión en el estudio. En el momento que se encontró estable el paciente y sea capaz de responder tanto por escrito como verbalmente su aprobación para el ingreso al estudio se le recabo el consentimiento informado por escrito (Anexo 2).

Análisis Estadístico:

Para las variables de tipo cuantitativo se analizaron con medidas de tendencia central (media, mediana) de dispersión (Desviación Estándar o error estándar). Para los datos categóricos se utilizó la frecuencia expresada en porcentaje.

La supervivencia fue estimada mediante los límites de producto de Kaplan-Meier. Se realizó la determinación del riesgo relativo (RR, intervalos de confianza de 95 %) para los posibles factores de riesgo que pudieron haber influido en pacientes fallecidos por EC.

Las cifras estadísticamente significativas fueron aquellas que se asociaron a un P valor < 0.05. Los datos se procesaron en el paquete estadístico para las ciencias sociales (SPSS Ver. 18.0).

DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	TIPO
Enfermedad coronaria	Término utilizado para referirse a la afección que resulta del proceso de la aterosclerosis en las arterias coronarias; y comprende desde la muerte súbita, el angor estable o de esfuerzo, la angina inestable, el infarto agudo al miocardio y la insuficiencia cardíaca asociada a la necrosis.	Categórico SI/NO
Edad	Años de vida del paciente	Cuantitativa
Sexo	Mezcla de rasgos genéticos determinadas por influencias endocrinas (femenino, masculino)	Categórica
Motivo de ingreso	Enfermedad por la cual ingreso al servicio de urgencias	Categórica
Tipo de tratamiento	Tipo de tratamiento realizado al paciente en el servicio de urgencias	Categórico Farmacológico Intervención
Electrocardiograma	Estudio electrocardiográfico para detectar anormalidades	Categórico Normal/Anormal

		en el corazón.	
Presión arterial		Fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias.	Numérica continua Expresada en mmHg
Antecedentes de Hipertensión arterial		Antecedentes de Enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo en las cifras de presión sanguínea en las arterias.	Categórica SI/NO
Antecedentes de Dislipidemia		Antecedentes de Condición patológica demostrada con alteración en el metabolismo de los lípidos.	Categórica SI/NO
Antecedentes de Diabetes		Antecedentes de Conjunto de trastornos metabólicos caracterizado por un alteración en el metabolismo de los carbohidratos	Categórica SI/NO
Antecedentes de Tabaquismo		Antecedentes de Adicción al tabaco provocada principalmente por la nicotina.	Categórica SI/NO
Antecedentes de Sedentarismo		Antecedentes de Carencia de actividad física	Categórica SI/NO
Evolución del paciente		Como evolucionó el	Categórica

	estado de salud del paciente desde el ingreso al egreso del hospital	Satisfactoria No satisfactoria
Días de estancia hospitalaria	Número de días que estuvo hospitalizado el paciente	Numérica Continua
Servicio derivado	Servicio al que se derivó el paciente	Catagórico Medicina Interna Terapia Intensiva Cirugía
Condición de egreso del paciente	Como egresó el paciente	Catagórica Vivo/Muerto

RECURSOS

Humanos

- 1 Investigador Titular
- 1 Residente de urgencias

Físicos

- Computadora personal
- Hojas para registro

Consideraciones Éticas

Los procedimientos propuestos están de acuerdo con las normas éticas, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y con la declaración de Helsinki de 1975 y sus enmiendas, así como los códigos y normas Internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica.

Todos los aspectos en cuanto al cuidado que se deberá tener con la seguridad y bienestar de los pacientes se respeta cabalmente los principios contenidos en el Código de Nuremberg, la Declaración de Helsinki y sus enmiendas, el Informe Belmont, el Código de Reglamentos Federales de Estados Unidos (Regla Común).

De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud en su título segundo, capítulo 1, artículo 13, que a su lectura dice que “en toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar”.

En el artículo 14 de la misma Ley General de Salud menciona que “la investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases: se ajustara a los principios científicos y éticos que la justifiquen, contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal”.

En su Artículo 15 dice: “Cuando el diseño experimental de una investigación que se realice en seres humanos incluya varios grupos, se usarán métodos aleatorios de selección para obtener una asignación imparcial de los participantes en cada grupo y deberán tomarse las medidas pertinentes para evitar cualquier riesgo o daño a los sujetos de investigación.

En el Artículo 16 dice que “En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice”.

En el artículo 17 menciona que “Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio”. Para efectos de este estudio y apegados a este reglamento, la investigación se clasifica en la siguiente categoría:

Categoría I. Investigación con riesgo mínimo: Investigación sin riesgo ya que es un estudio que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada que modifique el tratamiento prescrito por el médico tratante en los individuos que participarán en el estudio.

Resultados

Se estudiaron 95 pacientes que ingresaron a la sala de choque del servicio de urgencias por enfermedad coronaria.

Las frecuencias del diagnóstico de ingreso de los pacientes en estudio se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Diagnóstico de ingreso de los pacientes en estudio.

	Frecuencia	Porcentaje
IAM	45	47.40
SICA	50	52.60
Total	95	100.0

IAM: Infarto agudo al miocardio; SICA: Síndrome coronario agudo

Las características generales de los pacientes en estudio se muestran en la tabla 2. Se observa que el 67% de los pacientes tuvieron hipertensión arterial y un 57% de los pacientes tenían el hábito de tabaquismo. El 62.1% (n=59) tuvo una edad mayor o igual a 70 años (mediana: 78 años; rango: 70 a 91 años). En el 37.9% (n=36) la edad fue menor de 70 años y el valor de la mediana de la edad fue de 58 años con un rango de 29 a 69 años.

Tabla 2. Características generales de los pacientes con Enfermedad coronaria.

	Frecuencia	Porcentaje
Edad (años)	65.01 ± 13.84	
(Mínimo-Máximo)	(29 – 91)	
Sexo (F/M)	39/56	41.1/ 58.9
Hipertensión arterial	63	67.0
Diabetes mellitus	43	45.7
Dislipidemia	29	30.9
ERC	15	16.0
Cardiopatía previa	36	38.3
Tabaquismo	53	57.0
Alcoholismo	44	47.9

F/M: Femenino/Masculino; ERC: Enfermedad renal crónica

Las características clínicas de los pacientes en estudio se reportan en la tabla 3. Se muestra que en la CPK y CPK MB hay una gran variabilidad de los datos propia de la enfermedad.

Tabla 3. Características clínicas de los pacientes en estudio.

	Mediana	Mínimo-Máximo
Tensión arterial sistólica (mmHg)	125	60 - 190
Tensión arterial diastólica (mmHg)	78	40 - 113
Frecuencia cardiaca	76.50	26 - 160
Frecuencia respiratoria	20	14 - 45
CPK (U/L)	152.50	21 – 12800
CPK MB (U/L)	30.50	3 – 1228
DHL (U/L)	657	234 - 6059

CPK: Creatinfosfoquinasa; CPK MB: Fracción MB de creatinfosfoquinasa; DHL: Deshidrogenasa láctica.

Las características bioquímicas de los pacientes en estudio se muestran en la tabla 4.

Tabla 4. Características bioquímicas de los pacientes en estudio

	Promedio ± Desviación estándar
Hemoglobina (g/dL)	13.99 ± 2.24
Hematocrito (%)	41.77 ± 5.85
Plaquetas (miles/mm ³)	244.57 ± 84.49
Leucocitos (miles/mm ³)	10.12 ± 4.22
Glucosa (mg/dL)	184.35 ± 119.84
Colesterol total (mg/dL)	159.12 ± 51.43
Triglicéridos (mg/dL)	193.40 ± 184.48
Creatinina (mg/dL)	1.62 ± 2.32
Ca ⁺² (mEq/L)	8.72 ± 0.87
Cl ⁻ (mEq/L)	101.14 ± 6.57
K ⁺ (mEq/L)	4.75 ± 3.08
Na ⁺ (mEq/L)	137.14 ± 5.70

De los 95 pacientes que ingresaron a la sala de choque, la frecuencia de defunción fue del 23.2% (n=22); el 63.2% (n=60) egresaron vivos y solo 13.7% (n=13) fueron enviados al Centro Médico de Occidente (CMO).

Mortalidad

De la frecuencia de defunción 23.2% (n=22), el 8.4% (n=8) fallecieron en la sala de choque. Del resto de los pacientes fallecidos la mediana de los días de hospitalización fue de 5 días (valor mínimo: 1; valor máximo: 26).

Al evaluar la probabilidad de sobrevivir con respecto a los días de hospitalización de acuerdo al género, por análisis de Kaplan Meier (Figura 1) encontramos que las mujeres fallecen más por EC, aunque con una estimación promedio de 11.49 ± 3.03 días de hospitalización que es un poco mayor a la estimación promedio de los hombres 10.33 ± 0.78 días.

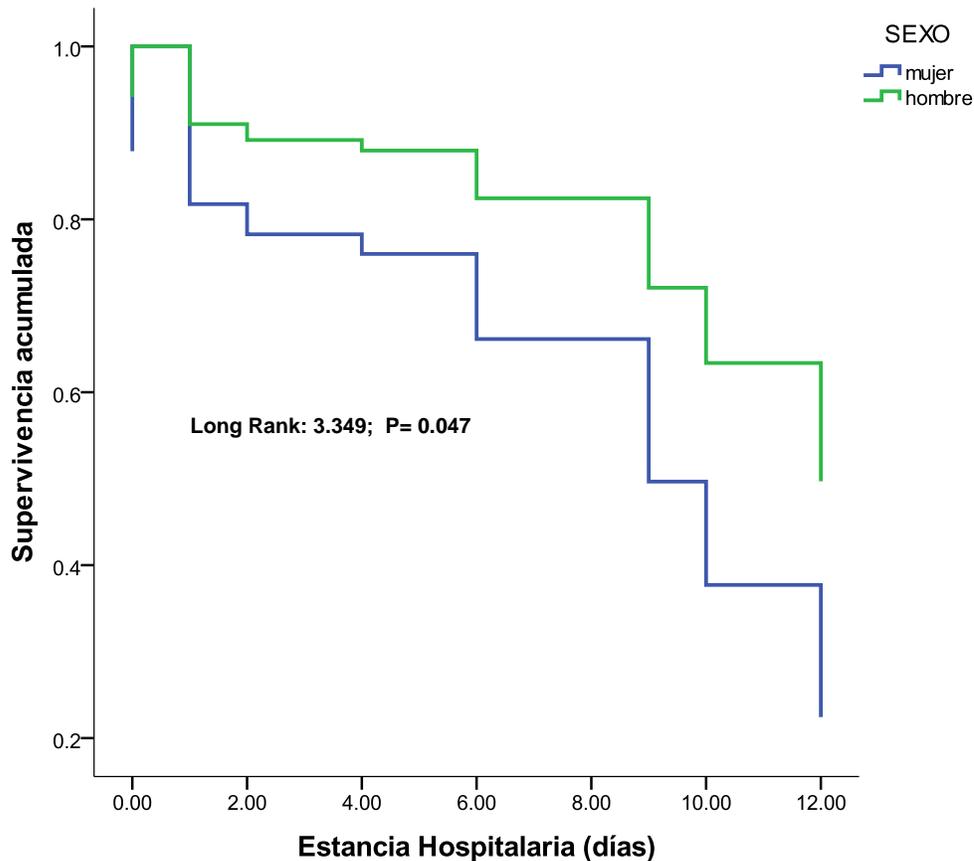
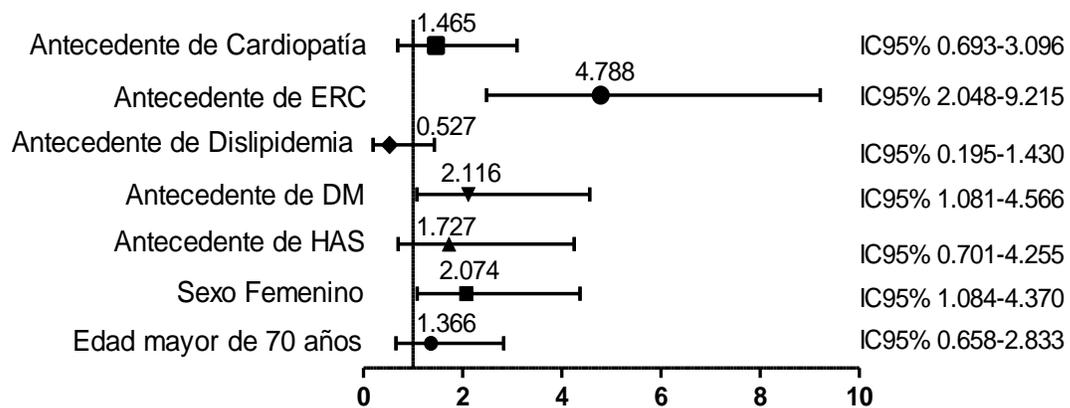


Figura 1. Probabilidad de sobrevivir con respecto a los días de hospitalización de acuerdo al género en los pacientes en estudio.

Se analizó el riesgo relativo de los factores asociados a mortalidad por EC en los pacientes en estudio y los resultados se muestran en la figura 2. Se encontró que los pacientes con el antecedente de Enfermedad Renal Crónica (ERC) tuvieron 4.7 veces más riesgo de morir, seguido de los pacientes con antecedente de DM que tuvieron 2.1 veces y los pacientes con sexo femenino con 2.0 veces más riesgo de morir. El tabaquismo y el alcoholismo no resultaron tener un riesgo para mortalidad (Tabaquismo RR: 0.377 IC95% 0.168-0.848; alcoholismo RR: 0.455 IC95% 0.193-1.070).



Variable dependiente: Mortalidad

Figura 2. Riesgo relativo de los factores asociados a mortalidad por Enfermedad coronaria.

Trombolisis

De los pacientes en estudio, solo 23.15% (n=22) recibieron terapia antitrombólica. De estos solo el 4.26% (n=4) fallecieron y tuvieron una mediana de 4.5 días de terapia antitrombólica (valor mínimo: 3; valor máximo: 8 días). De los 18.94% (n=18) pacientes que recibieron terapia antitrombólica que egresaron vivos tuvieron una mediana de 5 días de terapia antitrombólica (valor mínimo: 2; valor máximo: 9 días) y solo un paciente ya recibía tratamiento antitrombólico.

DISCUSION

En este estudio, de los 95 pacientes que ingresaron a la sala de choque, la frecuencia de mortalidad fue del 23.2%. En México, las enfermedades cardiovasculares representan una de las causas más frecuentes de mortalidad general, la más prevalente en este estudio fue el síndrome coronario agudo (54.73%).

Se suele considerar que las enfermedades crónicas afectan principalmente a las personas de edad avanzada, pero actualmente se sabe que casi la mitad de las muertes por enfermedades crónicas se producen prematuramente en personas menores de 70 años; en este estudio se encontró que el promedio de edad de los pacientes ingresados a la sala de choque fue de 65 años con un valor mínimo de 29 años de edad, lo que nos habla de un alto riesgo cardiovascular en etapas más tempranas de edad. De acuerdo a la Guía de Práctica Clínica referente al diagnóstico, estratificación y tratamiento hospitalario inicial de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación ST⁵¹ menciona que el médico de primer contacto, con intervalos regulares (al menos cada 3 años), debe indagar en todos los pacientes sobre la presencia y estado de control de los principales factores de riesgo cardiovascular, ofrecer tratamiento y apoyo necesarios para disminuir los factores de riesgo cardiovasculares.

Las estrategias de prevención primaria se deben enfocar en lo siguiente: Abandono del consumo de tabaco, al manejo dietético (dieta baja en grasas saturadas, baja en grasas trans y colesterol, rica en fibra, vegetales y granos), al manejo de actividad física (programa regular de ejercicio aeróbico de 30 a 60 minutos con actividad física moderada), al control ponderal (índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9 kg/m² y circunferencia de cintura menor o igual de 80 cm en mujeres y de 90 cm en hombres), control de la presión arterial de acuerdo a recomendaciones de JNC 7, al inicio de tratamiento hipolipemiante con estatinas (de acuerdo a los criterios de NCEP), control de factores de riesgo para síndrome

metabólico o cualquiera de sus componentes y finalmente al inicio de aspirina a dosis profiláctica de 75 mg a 162 mg/día “en pacientes con más de 10% de riesgo calculado”.

En este estudio los factores de riesgo más frecuentes fueron el antecedente de hipertensión arterial, el alcoholismo y el tabaquismo, datos que concuerdan con los antecedentes reportados en el estudio de RENASICA II⁵² donde predominó el antecedente de tabaquismo en un 64%. De acuerdo a la ENSA 2012⁵³ el consumo de tabaco en los adultos fue definido como haber fumado 100 cigarros o más en la vida y fumar actualmente. Entre los años 2000 y 2012 se observa una ligera reducción en el porcentaje total de adultos que consumen tabaco, de 22.3, 19.0 y 19.9% en los años 2000, 2006 y 2012, respectivamente. Entre los hombres se observa una reducción (35.8% en 2000, 30.4% en 2006 y 31.0% en 2012) mientras que las mujeres presentaron una prevalencia estable (10.2% en 2000, 9.5% en 2006 y 9.9% en 2012), lo que conlleva a un riesgo prevalente del tabaquismo entre las mujeres adultas. El hábito de fumar, se sabe tiene un efecto presor transitorio pero significativo, activa la trombogénesis, produce vasoconstricción y aumenta las catecolaminas que llevan a la disrupción de la placa de ateroma, atribuyéndole ser una de las principales razones por las que las enfermedades coronarias y los accidentes vasculares cerebrales causan más muertes que el cáncer⁵⁴.

La frecuencia de defunción en este estudio fue del 23.2% (n=22), el 8.4% (n=8) fallecieron en la sala de choque. Se conoce que la mayoría de los pacientes que fallecen por un SICA antes de llegar a un hospital, lo hace por paro cardiorrespiratorio secundario a arritmias letales como taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. La Guía de Práctica Clínica referente al diagnóstico, estratificación y tratamiento hospitalario inicial de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación ST menciona que es razonable administrar oxígeno suplementario en todos los pacientes con SICASEST durante las primeras 6 horas del inicio del cuadro. Es útil la oximetría de pulso, pero no es indispensable en pacientes con bajo riesgo de hipoxemia; los proveedores del servicio de

emergencias deben administrar 160 a 325 mg de ASA (ácido acetilsalicílico) sin capa entérica, a pacientes con dolor precordial y sospecha de un síndrome coronario agudo, a menos que exista contraindicación o haya sido tomado por el paciente previamente.

En concordancia a la probabilidad de sobrevivir con respecto a los días de hospitalización de acuerdo al género, encontramos que las mujeres fallecen más por EC, aunque con un mayor número de días de hospitalización con respecto a los hombres, esto concuerda con el estudio de Santana Cabrera⁵⁵ donde menciona que las mujeres fallecen más en comparación con los varones, sin embargo al analizarlos por el APACHE II no encontraron diferencia estadística significativa.

La postmenopausia en la mujer se caracteriza por la pérdida de actividad en el folículo ovárico, induciendo a un descenso importante de los esteroides sexuales, fundamentalmente de estrógenos y progesterona. A partir de entonces se producen alteraciones en la función de diversos órganos, disfunciones metabólicas que aumentan el riesgo de enfermedad coronaria, con alteraciones en: el perfil de lípidos, disminuyendo las HDL y aumentando las LDL, el metabolismo de los carbohidratos con aumento significativo de la DM, caracterizada por un incremento de la resistencia a la insulina, la hemostasia, con aumento del fibrinógeno, la pared vascular de las arterias coronarias y periféricas. En las arterias coronarias la acetilcolina producirá vasoconstricción en vez de la respuesta normal vasodilatadora cuando el endotelio y la producción de óxido nítrico son normales. El aumento del tono vascular en arterias periféricas hace que en la postmenopausia sea más frecuente la HTA. Estas alteraciones producen un incremento de la enfermedad coronaria tras la menopausia, de tal manera que antes de los 55 años la incidencia de IMA en las féminas es inferior a la de los hombres, para igualarse luego de los 60 años, lo que tiene gran importancia, por lo que en esta etapa en la mujer no sólo debemos de detenernos en los factores de riesgo, sino además, remitirnos a la caída de la producción de hormonas

esteroides como causa de la disfunción que origina el incremento de los factores de riesgo⁵⁶.

Se encontró que los pacientes con el antecedente de Enfermedad Renal Crónica (ERC) tuvieron 4.7 veces más riesgo de morir, esto concuerda con lo reportado con Sarnak y cols.⁵⁷, donde comentan que la enfermedad cardiovascular no solo está asociada directamente con la enfermedad renal sino que, además, los pacientes con enfermedad renal tienen más posibilidades de fallecer por enfermedad cardiovascular asociada, este riesgo relativo de mortalidad aumentado puede ser de varios de cientos de veces cuando se compara la mortalidad de pacientes jóvenes en la población general y la de pacientes de la misma edad en programa de hemodiálisis.

González-Maqueda⁵⁸ reporta que el riesgo de muerte cardiovascular en la DM2 es de 2 a 4 veces más elevado y la mortalidad atribuible a la cardiopatía isquémica es 4.3 veces más alta, esto concuerda con nuestro estudio donde los pacientes con el antecedente de DM tuvieron 2.1 veces más riesgo de morir. Numerosos factores pueden contribuir a la asociación de DM y IM, como el perfil lipídico, la hipertensión arterial (HTA), las alteraciones de la coagulación, la obesidad, la nefropatía, etc., pero incluso con la normalización de los factores de riesgo convencionales, riesgo independiente, de forma que el riesgo absoluto de presentar un IM o morir por causa cardiovascular de los diabéticos al cabo de 10 años es muy elevado; en algunos pacientes, por ejemplo, con sobrepeso o edad avanzada, supera el 20%⁵⁹.

Se conoce que la trombolisis coronaria ha sido uno de los avances terapéuticos en cardiología que más ha contribuido a la supervivencia del paciente infartado. Se ha demostrado que son salvadas de 2 a 4 vidas por cada 100 pacientes tratados y los más susceptibles a beneficiarse son precisamente los pacientes con infartos de mayor riesgo de muerte. En este estudio, de los pacientes ingresados a la sala de choque, solo 23.15% (n=22) recibieron terapia antitrombótica, solo 4 fallecieron y 18 pacientes egresaron vivos.

Numerosos estudios multicéntricos han demostrado que el tratamiento trombolítico endovenoso puede reducir la mortalidad entre un 20 y un 50% en dependencia del tiempo que haya mediado entre el comienzo de los síntomas y la aplicación del tratamiento. La influencia del tiempo es determinante, así el Grupo Italiano para el Estudio de la Estreptoquinasa en el Infarto del Miocardio (GISSI), informó una reducción de la letalidad en un 47% cuando fue utilizada en la primera hora, el estudio GUSTO estimó que por cada hora de retraso en el inicio del tratamiento se dejan de salvar diez vidas por cada 1000 pacientes tratados, el estudio MITI describió una mortalidad por infarto de aproximadamente 1% cuando se administraba trombolísis en un plazo de 60 minutos desde el comienzo de los síntomas, con un aumento de la mortalidad hasta 8% cuando el tratamiento se retrasó de los 70 a los 120 minutos⁶⁰.

Una de las debilidades de este trabajo fue el no investigar las causas de no aplicación del tratamiento trombolítico por ejemplo el diagnóstico tardío del infarto o por contraindicaciones para la trombolísis. O quizá las inherentes al paciente, que es el factor más importante; las debidas a retrasos médicos (atención primaria y hospitalaria), y los relacionados con el transporte hasta el hospital, factor igualmente importante ya que un gran porcentaje de los pacientes experimentan las complicaciones graves o fatales en los primeros minutos u horas.

Conclusiones

En este estudio se reporta que de los 95 pacientes que ingresaron a la sala de choque, la frecuencia de defunción fue del 23.2% (n=22); el 63.2% (n=60) egresaron vivos y solo 13.7% (n=13) fueron enviados al (a un Hospital de 3er Nivel para procedimiento de cateterismo) Centro Médico de Occidente (CMO).

Se encontró que el promedio de edad de los pacientes ingresados a la sala de choque fue de 65 años con un valor mínimo de 29 años de edad, lo que nos habla de un alto riesgo cardiovascular en etapas más tempranas de edad.

Los factores de riesgo más frecuentes fueron el antecedente de hipertensión arterial, el alcoholismo, el tabaquismo y diabetes, lo que nos habla de que en el primer nivel de atención se requiere continuar con estrategias educativas para un mayor conocimiento de estos factores de riesgo en el paciente.

Se encontró una frecuencia alta de mortalidad (23.2%), el 8.4% (n=8) fallecieron en la sala de choque del servicio de urgencias y con predominio del Síndrome Coronario Agudo tipo Infarto Agudo al Miocardio en cara anterior que condicionó choque cardiogénico y muerte.

Las mujeres fallecen más por EC, aunque con un mayor número de días de hospitalización con respecto a los hombres.

Los pacientes con el antecedente de Enfermedad Renal Crónica (ERC) tuvieron 4.7 veces más riesgo de morir, seguido de los pacientes con antecedente de DM que tuvieron 2.1 veces mayor riesgo de mortalidad.

Los pacientes ingresados a la sala de choque, solo 23.15% (n=22) recibieron terapia antitrombótica, solo 4 fallecieron y 18 pacientes egresaron vivos. Por lo que proponemos educación médica continua (personal del servicio de urgencias) en lo referente a trombolisis, ya que coste de rehabilitación en pacientes

cardiópatas es elevado y dado que se encontró un rango de edad en población económicamente activa es donde debemos incidir.

Se sugiere implementar estrategias que se extiendan a los servicios de urgencias de atención al paciente coronario extrahospitalarios (paramédicos) para brindar atención más temprana, e inherente al personal médico de urgencias insistir en el manejo de trombolisis prioritaria en cuanto el caso lo amerite y sí reducir la mortalidad.

CRONOGRAMA

Actividad	Enero-Abril 2013	Mayo-Agosto 2013	Sept- Diciembre 2013	Enero – Abril 2014	Mayo2014- Febrero 2015
Selección, análisis y planteamiento del proyecto	X				
Revisión de la literatura	X				
Formulación de objetivos	X				
Metodología: diseño, variables, muestra, muestreo	X				
Presentación y autorización ante el Comité Local de Investigación	X				
Recolección de datos	X	X			
Captura y análisis de datos		X	X	X	
Redacción y presentación de Tesis				X	X
Titulación					X

Bibliografía:

1. Chilton RJ. Pathophysiology of Coronary heart disease. *JAOA* 2004;104(9): S5-S8.
2. Catherwood E, O'Rourke D. Critical pathway of unstable angina. *Progress in Cardiovascular Diseases* 1994;47:121-148.
3. Zaacks S, Liebson P, Calvin J, Parrillo J, Klein L. Unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: does the clinical diagnosis have therapeutics implications? *JACC* 1999;33:107-118.
4. Gurfinkel E. Directrices para el diagnóstico y tratamiento de la angina inestable y el infarto no Q: modificaciones propuestas. *Arch Inst Cardiol Mex* 1999;70:91-109.
5. Klootwijk P, Hamm C. Acute coronary syndromes: diagnosis. *Lancet* 1999;353:s10-s15.
6. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125:188-97.
7. Chávez Domínguez R, Ramírez Hernández JA, Casanova Garcés JM. La cardiopatía coronaria en México y su importancia clínica, epidemiológica y preventiva. *Arch Cardiol Mex* 2003;73(2):105-114.
8. Tubaro M, Danchin N, Goldstein P, Filippatos G, Hasin Y, Heras M, et al. Prehospital 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.
9. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, Montalescot G. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest*. 2004;126:461-9.

10. Ram RV, Trivedi AV. Behavioral risk factors of coronary artery disease: A paired matched case control study. *J Cardiovasc Dis Res* 2012;3(3):212-217.
11. Velázquez-Monroy O, Rosas Peralta M, Lara Esqueda A, Pastelín Hernández G, Grupo ENSA 2000, Sánchez Castillo C, etc. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Mex* 2003;73(1):62-77.
12. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor. Prevention and treatment. *JAMA* 1996; 275:1571 -1576.
13. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risk. *Arch Intern Med* 1993;153:598 - 615.
14. The Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Mortality after 16 years for participants randomized to the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Circulation* 1996; 94:946-951.
15. Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham study. *Am J Med* 1984;4-12.
16. World Health Organization. Tobacco Free Initiative. Why is tobacco a public health priority? Disponible en http://www.who.int/tobacco/health_priority/en/print.html Consultada el 16 de enero 2015.
17. Campuzano JC, Hernandez-Avila M, Jaakkola MS et al. Determinants of salivary cotinine levels among current smokers in Mexico. *Nicotine Tob Res* 2004;6(6):997-1008.
18. Pittilo RM. Cigarette smoking. Endotelial injury and cardiovascular disease. *Int J Exp Pathol* 2000;81:219-30.
19. Kilaru S, Frangos S, Chen A. Nicotine: A review of its role in atherosclerosis. *Am Coll of Surg* 2001;193(5):538-546.
20. Zhang S. Day I, Ye S. Nicotine induced changes in gene expression by human coronary artery endothelial cells. *Atherosclerosis* 2001;154:277-283.

21. Schroeter MR, Sawalich M, Humblodt T, Leifheit M, Meurrens K, Berges A, et al. Cigarette smoke exposure promotes arterial thrombosis and vessel remodeling after vascular injury in apolipoprotein E-deficient mice. *J Vasc Res* 2008;45:480-492.
22. Sytkowski P, D'Agostino R, Belanger A, Kannel WB. Secular trends in long-term sustained hypertension, long-term treatment, and cardiovascular mortality. The Framingham Heart Study 1950 to 1990. *Circulation* 1996; 93: 697-703.
23. Munguía-Miranda C, Sánchez-Barrera RG, Hernández-Saavedra D, Cruz-López M. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. *Salud Publica Mex* 2008;50:375-382.
24. Estadísticas de mortalidad en México: muertes registradas en el año 2000. *Salud Publica Mex* 2002;44(3):266-282.
25. Meaney E, Lara-Esqueda A, Ceballos-Reyes GM, Asbun J, Vela A, Martínez-Marroquin Y, et al. Cardiovascular risk factors in the urban Mexican population: the FRIMEX study. *Public Health* 2007;121(5):378-384.
26. Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes Res* 1998;6:97-106.
27. López-Jiménez F, Jacobsen SJ, Reeder GS, Weston SA, Meverden RA, Roger VL. Prevalence and secular trends of excess body weight and impact on outcomes after myocardial infarction in the community. *Chest*. 2004;125:1205–12.
28. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368:666–78.
29. Scarabin PY, Vissac AM, Kirzin JM, Bourgeat P, Amiral J, Agher R, et al. Population correlates of coagulation factor VII. Importance of age, sex, and menopausal status as determinants of activated factor VII. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16:1170–6.

30. Sánchez-Recalde A, Kaski JC. Diabetes mellitus, inflamación y aterosclerosis coronaria: perspectiva actual y futura. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:751-63.
31. Pyörälä K. Ensayos cardiovasculares en la diabetes: pasado y presente. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1553-60.
32. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait AC, Eckel RH, Howard BV, et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999;100:1134-46.
33. Fernández-Fúnez A, Cabrera R, Hernández A, Requejo R, Rueda A, Fernández-Zamora F, et al. Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en jóvenes con diabetes mellitus tipo 1. Factores asociados. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:603-10.
34. Dyer AR, Liu K, Walsh M, Kiefe C, Jacobs DR, Bild DE. Ten-years incidence of elevated blood pressure and its predictors: the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults*. *J Hum Hypertens* 1999;13:13-21.
35. Pereira MA, Folsom AR, McGovern PG, Carpenter M, Arnett DK, Liao D, et al. Physical activity and incident hypertension in black and white adults: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Prev Med* 1999;28:304-12.
36. Twisk JW, Kemper HC, Van Mechelen W, Post GB. Clustering of risk factors for coronary heart disease: the longitudinal relationship with lifestyle. *Ann Epidemiol* 2001;11:157-65.
- 37.34. Williams PT. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:754-61.
38. Lee IM, Rexrode KM, Cook NR, Manson JE, Buring JE. Physical activity and coronary heart disease in women: is «no pain, no gain» passé? *JAMA* 2001;285:1447-54.
39. Smith D, Shipley MJ, Batty GD, Morris JN, Marmot M. Physical activity and cause-specific mortality in the Whitehall study. *Public Health* 2000;114:308-15.

40. Varo Cenarruzabeitia JJ, Martínez Hernández JA, Martínez González MA. Beneficios de la actividad física y riesgos del sedentarismo. *Med Clin (Barc)* 2003;121(17):665-672.
41. Fuster V. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. *Circulation* 1994; 90: 2.126-2.146.
42. Campbell C. Aspirin dose for the prevention of cardiovascular disease. A systematic review. *JAMA*. 2007;297:2018-2024.
43. López-Farré A, Farré J, Sánchez de Miguel L, Romero J, Gómez J, Rico L, Casado S. Trombosis y enfermedad coronaria: neutrófilos, óxido nítrico y aspirina. *Rev Español Cardiol* 1998;51(3):171-177.
44. Falk E. Plaque rupture with severe preexisting stenosis precipitating coronary thrombosis: characteristics of coronary atherosclerotic plaques underlying fatal occlusion thrombi. *Br Heart J* 1993; 50: 127-134.
45. Ma X, Weyrich AS, Lefer DJ, Lefer AM. Diminished basal nitric oxide release after myocardial ischemia and reperfusion promotes neutrophil adherence to coronary endothelium. *Circ Res* 1993;72: 403-412.
46. Henderson A. Coronary heart disease: overview. *Lancet* 1996; 348 (Supl): 1-4.
47. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary arterter disease and acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; 326: 242-250 y 310-318.
48. Ohman EM. Intravenous trombolysis in acute myocardial infarction *Chest*. 2001;119, 20829:269-85.
49. Rawlus J. GREAT:10 years survival of patients with suspected acute myocardial infarction in randomized comparison of prehospital and hospital thrombolysis. *Heart* 2003;89 (5): 563-4.
50. Talavera JO, Rivas-Ruiz R, Bernal-Rosales LP. Tamaño de muestra. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011;49(5):517-522.
51. Consejo de salubridad general. Guía de práctica clínica para el diagnóstico, estratificación y tratamiento hospitalario inicial de pacientes con síndrome

- coronario agudo sin elevación ST. Catalogo Maestro de guías de práctica clínica: IMSS-191-10.
52. García Castillo A, Jerjes-Sánchez C, Martínez-Bermúdez P; Azpiri-López R, Autrey Caballero A, Martínez Sánchez C, et al. RENASICA II Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex 2005; 75(Supl.1):S6-S19.
53. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.
54. Baeña Díaz JM; Tomas Peregrina J; Martínez Martínez JL; Martín Peliacoba R; Gonzáles Tejón I; et al. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo en atención primaria. Rev. Esp. Cardiol. 2005;58:367-73.
55. Santana Cabrera L, Sánchez Palacios M, Lorenzo Torrent R, Martínez Cuellar S. Factores pronósticos en los pacientes con síndrome coronario agudo que ingresaron en una unidad de cuidados intensivos. Med Intensiva 2011;35(3):193-198.
56. Falie H, Griffing T, Estefan R. Epidemiology of the sex in the pronostic in myocardial infarction. J. Am Coll Cardiol 2001;39:90.
57. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, et al; American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Circulation 2003;108:2154-69.
58. González Maqueda I. La enfermedad coronaria del diabético. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Rev Esp Cardiol 2007;7(Supl): 29H-41H

59. González Maqueda, I. Hipertensión arterial y diabetes. Rev Esp Cardiol. 1997;50:33-48.
60. Peraire M, Pallarés C. Impacto de la trombolisis a corto y largo plazo de una cohorte de pacientes con IMA. Rev. Esp. Cardiol. 2001; 54: 150-8.



ANEXO 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
HOSPITAL GENERAL REGIONAL N°1**

Morelia, Mich, a ____de_____del 201_.

**EVOLUCION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CORONARIA EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS del HGR N° 1 del IMSS**

Número de Registro ante la Comité Local de Investigación y Ética en Investigación
en Salud del IMSS: _____

Justificación y Naturaleza del estudio.

La mortalidad de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias con Enfermedad Coronaria es alta y se desconoce el seguimiento de estos pacientes hasta su egreso del hospital y en qué condiciones egresan.

Con la realización de este protocolo se pretende investigar por una parte cuantos pacientes con Enfermedad Coronaria se mueren y por otra analizar el tiempo que se encuentran en el hospital, si son hospitalizados en algún servicio (medicina interna, terapia intensiva o cirugía), cuales son los estudios que se le realizan y como salen del Hospital.

Procedimientos

Se me ha explicado de manera clara que con la aceptación para participar en este estudio me darán seguimiento a mi estado de salud hasta que egrese del hospital. El investigador no hará ninguna modificación a mi tratamiento médico, solo lo registrará en una hoja. Otros datos se recabarán de mi expediente clínico.

Posibles riesgos y molestias

El investigador me ha comentado que con mi participación en este estudio no generará ninguna molestia ni riesgo adicional a lo que me haga el médico tratante.

Posibles beneficios que recibiré al participar en el estudio:

El beneficio adicional que tendré con mi participación es que el Investigador estará pendiente de mi estancia en el hospital pero no tendré ningún beneficio directo a mi persona.

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:

El investigador responsable se ha comprometido a darme información sobre resultados acerca de los resultados de los estudios de laboratorio y de gabinete que su médico tratante le ordenará.

Participación o retiro

El Investigador Responsable se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclararme cualquier duda que le plantee acerca de las preguntas que me realizarán.

El investigador responsable se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Privacidad y Confidencialidad

El investigador responsable me ha dado seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

Beneficios al término del estudio

Los beneficios al término del estudio que tendré será el estar informado de los resultados de los estudios realizados y probablemente un mejor conocimiento acerca de mi enfermedad.

PERSONAL DE CONTACTO EN CASO DE DUDAS O ACLARACIONES

Si tiene preguntas o quiere hablar con alguien sobre este estudio de investigación puede comunicarse de 8:00 a 15:00 hrs, de lunes a viernes con el DR JORGE CRUZ BALANDRAN R2 MEDICINA DE URGENCIAS que es el investigador responsable del estudio, a los teléfonos: 4433630286, o en la Dirección de Enseñanza e Investigación del HGR N°1, con la Dra. Irma Hernández Castro al teléfono 310 9950 extensión 31315.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se me ha explicado con claridad en qué consiste este estudio, además he leído (o alguien me ha leído) el contenido de este formato de consentimiento. Se me han dado la oportunidad de hacer preguntas y todas mis preguntas han sido contestadas a mi satisfacción. Se me ha dado una copia de este formato.

Al firmar este formato estoy de acuerdo en participar en la investigación que aquí se describe.

Nombre Completo del Participante

Firma del Participante

FIRMA DEL TESTIGO

Mi firma como testigo certifica que el/la participante firmó este formato de consentimiento informado en mi presencia, de manera voluntaria.

Nombre del Testigo

Firma del Testigo