



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.
DELEGACIÓN ESTATAL PUEBLA.
HOSPITAL GENERAL REGIONAL NÚMERO 36
“SAN ALEJANDRO”**



JEFATURA DE DIVISION DE EDUCACIÓN EN INVESTIGACIÓN EN SALUD

TÍTULO:

“Correlación de leucocitosis con la mortalidad a 30 días en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio atendidos en el servicio de Urgencias Adultos del Hospital General Regional Número 36”.

TESIS DE ESPECIALIDAD

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS

PRESENTA:

DRA. GABRIELA ZÚÑIGA VILLAFUERTE

DIRECTOR DE TESIS:

MC. JORGE AYÓN AGUILAR

MAESTRO EN CIENCIAS MEDICAS E INVESTIGACION
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS HGR 36

NÚMERO DE REGISTRO NACIONAL:

R-2015-2012-97

PUEBLA, PUEBLA FEBRERO DE 2016.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



DELEGACION ESTATAL PUEBLA
CORDILACION DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD
HOSPITAL GENERAL REGIONAL N 36

PUEBLA, PUE; A 20 de Enero de 2016

AUTORIZACION DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD

LOS ASESORES:

Dr. Jorge Ayón Aguilar.

DE LA TESIS TITULADA:

"Correlación de leucocitosis con la mortalidad a 30 días en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio atendidos en el servicio de Urgencias Adultos del Hospital General Regional Número 36".

REALIZADA POR EL MEDICO RESIDENTE:

Dra. Gabriela Zúñiga Villafuerte

DE LA ESPECIALIDAD DE:

Urgencias Médicas

HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTIFICO HA SIDO REVISADO Y
AUTORIZADO CON NUMERO DE REGISTRO NACIONAL

R-2015-2102-97

PROPORCIONADO POR EL SISTEMA NACIONAL DE REGISTRO EN LINEA DE LA COMISION
DE INVESTIGACION EN SALUD (SIRELCIS)

AUTORIZO SU IMPRESION

ASESORES

Dr. Jorge Ayón Aguilar

NOMBRE, FIRMA Y FECHA

26/11/2015

Carta Dictamen

MÉXICO
CONGRESO DE LA REPÚBLICA



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



"2015, Año del Generalísimo José María Morelos y Pavón".

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 2102

HOSPITAL GENERAL REGIONAL NUM 36, PUEBLA

FECHA 26/11/2015

DR. JORGE AYON AGUILAR

P R E S E N T E

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

Correlación de leucocitosis con la mortalidad a 30 días en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio atendidos en el servicio de Urgencias Adultos del Hospital General Regional Número 36

que 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-2015-2102-97

ATENTAMENTE

DR.(A). CARLOS MARIO SANTAMARÍA NAAL

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 2102

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN ESTATAL PUEBLA
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 36



IMSS

Jefatura de División de Educación
e Investigación en Salud

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS mi creador y el dueño de mi ser, por permitirme hacer realidad mis sueños, quien jamás me abandona y cuida de mis pasos en este sendero de la vida.

A MI MADRE, mi Carmelita, la mejor mamá que Dios me envió, quien me ha enseñado a ser la guerrera que soy, quien sin sus enseñanzas yo no estuviese donde estoy, quien me ama con todo su ser.

A MI ABUELITO Ismael, quien jamás dudó de mí, y que con sus consejos me ayudó a comprender las dificultades de la vida y como enfrentarlas, donde sea que estés abuelito sabes que te amo.

A MIS HERMANOS Coco, Roberto y José con quienes hemos vivido tantas travesuras propias de mi enseñanza en esta vida.

A MI ESPOSO Héctor quien soporta todos mis berrinches, pero sin embargo siempre está conmigo, apoyándome en las buenas y en las malas, con quien he chillado, he reído, he cantado y he valorado lo hermoso que es el amor. Te amo.

A MI HIJO SANTIAGO mi motor de vida, quien ha sufrido junto conmigo esta guerra llamada residencia, pero que hemos salido victoriosos, y es él con quien he aprendido a que no existe nada en esta vida que no pueda ser superado.

A mi ángel, DOCTORA ANITA, quien sin sus oraciones no hubiese podido levantarme de todas las caídas que presenté.

A mi carnala y gran amiga, DULCE MARIA, con quien siempre caminé de la mano y sin miedo ante tantas adversidades, gracias amiga, te quiero mucho.

A mis compañeros hermanos de la especialidad, Rosita, Naye la maestra, el haiga sido como haiga sido Jaime, Chucho, mi siempre compañero Zamu, Noel, y Jessy, gracias por formar parte de esta etapa tan importante de mi vida.

A MIS MAESTROS Dr. Carlos Sánchez Gasca, Dr. Ricardo Cruz Zapata, Dr. Mario Gerardo herrera Velasco, Dra. Tere Sánchez, quienes me enseñaron que no existe mejor especialidad que las Urgencias.

A DR. JORGE AYON, mi asesor de Tesis, amigo y maestro de la especialidad. Quién sin él jamás hubiese entendido como terminar todo este bendito trabajo. Y a Ivancito también... gracias.

ÍNDICE

RESUMEN.....	6
1.- ANTECEDENTES.....	7
1.1- ANTECEDENTES GENERALES.....	7
1.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.....	13
2.- JUSTIFICACIÓN.....	17
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	18
4.- HIPÓTESIS.....	19
5.- OBJETIVOS.....	20
5.1 OBJETIVO GENERALES.....	20
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	20
6.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	21
6.1 TIPO DE ESTUDIO.....	21
7. RESULTADOS.....	22
8. DISCUSIÓN.....	26
9. CONCLUSIONES.....	28
10. BIBLIOGRAFIA.....	29
11. ANEXOS.....	33

RESUMEN.

“Correlación de leucocitosis con la mortalidad a 30 días en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio atendidos en el servicio de Urgencias Adultos del Hospital General Regional Número 36”.

Autor: Jorge Ayón Aguilar.

Coautor: Gabriela Zúñiga Villafuerte.

Introducción: se ha documentado que la alta prevalencia del infarto agudo al miocardio, ha estado acompañado por el incremento en el recuento leucocitario, siendo este un valor pronóstico a corto plazo.

Objetivos: Se determinó el pronóstico de los pacientes que presentaron infarto agudo al miocardio en relación al incremento leucocitario a los 30 días en los pacientes que fueron atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General Regional Número 36.

Material y métodos: se trató de un estudio descriptivo, observacional, prospectivo, longitudinal y homodémico realizado durante el periodo de noviembre de 2015 a enero de 2016, en los pacientes que se integró el diagnóstico de infarto agudo al miocardio, con la toma de biometría hemática para el conteo leucocitario. Se valoró su pronóstico a 30 días posterior al infarto tomando en cuenta su supervivencia.

Resultados: En el estudio se analizó a una muestra de 26 pacientes, de los cuales 7 (26.92%) son mujeres y 19 (73.08%) son hombres, el mayor grupo de pacientes que presentaron infarto agudo al miocardio está entre los 51 a 70 años de edad en un 53.85%, de 71 a 90 años fue de 38.46% y el grupo menos afectado fue el de 30 a 50 años con un 7.69%. El promedio de leucocitos fue de 12,145 leucos/ μ L, se presentó leucocitosis leve en el 46.15% de los pacientes y severa en el 3.85%. El pronóstico en general fue bueno, debido a que solo 8 pacientes fallecieron a los 30 días de haber sufrido el evento y 18 habían sobrevivido. Se analizó con el coeficiente de correlación de Pearson, en la que se obtuvo una correlación negativa moderada ($r = -0.421$) entre el nivel de leucocitos y la mortalidad a 30 días en los pacientes con infarto agudo al miocardio.

Conclusiones: en este estudio no hay correlación estadísticamente significativa entre el número de leucocitos y la mortalidad a 30 días, posterior a un infarto agudo del miocardio.

1.- ANTECEDENTES

1.1- ANTECEDENTES GENERALES

A nivel mundial los síndromes coronarios agudos (SCA) son una causa importante de morbilidad y mortalidad, en México la primera causa de mortalidad en adultos mayores de 60 años de edad, la segunda causa en población general. ¹ El Instituto Nacional de Geografía y Estadística reporta que adultos mayores de 65 años de edad es el 16.51% de todas las causas de mortalidad.²

En estados Unidos de Norteamérica, la organización mundial de la Salud en el 2008 registró una tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular y diabetes de 137 por 100 000 habitantes, mientras que en España fue de 68 por 100 000 habitantes y en México de 217 por 100 000 habitantes. Así se prevé que el número anual de defunciones debidas a enfermedades cardiovasculares aumente de 17 millones en 2008 a 25 millones en 2030. ³ Se tiene registro de que el síndrome coronario agudo es más frecuente la variable sin elevación del ST en electrocardiograma a comparación de lo que sí la presentan, la incidencia anual de 3 por cada 100 habitantes según el European Heart Journal 2001. El estudio RENASICA es un estudio epidemiológico que se aplicó a los pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio con o sin elevación del segmento ST, determinando que la edad promedio para presentar esta patología es de 53.2 años \pm 14 años, donde 29% de los participantes tenían más de 60 años, con predominio del sexo masculino (78%).
3,4

En México se ha analizado que los principales factores de riesgo cardiovascular, están en aumento conforme la situación económica del estado sea mayor.

Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en individuos mayores de 20 años de edad en México			
Hipertensión arterial	30.05%	Hipercolesterolemia	9.0%
Diabetes Mellitus	10.90%	Sedentarismo	55.0%
Obesidad	46.30%	Alcoholismo	66.0%
Tabaquismo	25.00%	Consumo excesivo de sal	75.0%

La secretaria de salud ha evaluado el comportamiento de la mortalidad por cardiopatía isquémica en México (Periodo 2000-2007), por lo que es necesario mantener lo más actualizado los datos, debido a la alta comorbilidad de esta enfermedad. ⁴

En el periodo del año 2000 al 2007, fallecieron 397, 934 pacientes secundario a un infarto agudo al miocardio, de los cuales los hombres son los más afectados, siendo estadísticamente significativa la diferencia con las mujeres ($p < 0.01$), como se observa en el siguiente cuadro.⁴

Cuadro I. Mortalidad en México por cardiopatía isquémica, 2000-2007. Mortalidad por sexo**

Año de defunción y número de individuos que fallecieron por cardiopatía isquémica	*Tasa cruda de mortalidad	Masculino	Femenino
2001, n = 45,461	45.6	25,077 (55.1 %)	20,384 (44.9 %)
2002, n = 48,295	47.9	26,659 (55.2 %)	21,636 (44.8 %)
2003, n = 50,675	49.7	27,941 (55.1 %)	22,734 (44.9 %)
2004, n = 50,087	48.7	27,830 (55.5 %)	22,257 (44.5 %)
2005, n = 52,013	51.1	29,005 (55.7 %)	23,008 (44.3 %)
2006, n = 53,189	50.7	29,730 (55.8 %)	23,459 (44.2 %)
2007, n = 54,259	51.5	30,414 (56.0 %)	23,845 (44.0 %)

*Tasa por 100 mil habitantes, ** $\chi^2 p < 0.01$.

En el siguiente cuadro se determinan la tasa de mortalidad por entidad federativa de la república mexicana.

Cuadro II. Tasas ajustadas por edad por entidad federativa, 2000-2007

Entidad federativa	Año							
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Aguascalientes	39.4	36.3	41.6	38.4	35.8	42.7	43.9	44.1
Baja California	72.2	70.3	70.8	69.0	73.4	68.7	68.5	59.8
Baja California Sur	58.5	62.3	65.6	62.2	54.6	66.2	63.9	73.1
Campeche	45.3	40.3	41.9	52.4	47.4	54.9	52.0	49.5
Chiapas	29.9	32.5	34.4	36.2	33.3	33.6	36.8	38.4
Chihuahua	79.8	80.6	83.1	82.3	80.6	81.9	79.0	79.1
Coahuila	61.0	64.1	63.9	66.4	65.1	74.7	66.0	66.1
Colima	57.7	57.7	61.7	57.5	58.3	56.0	59.1	52.5
Distrito Federal	57.3	59.7	59.4	62.4	64.0	66.0	65.3	64.6
Durango	40.4	42.0	49.4	52.7	51.1	54.7	57.9	63.3
Guanajuato	36.7	37.0	42.8	46.9	43.9	47.1	48.0	49.5
Guerrero	26.9	27.8	28.3	28.4	27.8	30.0	29.2	30.6
Hidalgo	29.0	30.7	41.3	41.7	46.9	48.1	46.9	49.9
Jalisco	47.8	47.6	51.5	51.4	47.5	52.9	52.4	51.0
México	40.1	39.6	40.8	40.9	41.7	42.1	42.7	41.5
Michoacán	35.1	34.9	38.0	41.5	39.1	39.2	40.0	41.4
Morelos	36.9	38.7	41.3	41.9	36.3	37.3	40.1	43.5
Nayarit	45.5	42.7	47.3	44.5	47.7	53.9	51.4	53.4
Nuevo León	61.5	64.1	68.0	65.8	66.8	68.6	66.7	68.6
Oaxaca	27.3	25.0	29.4	29.3	28.7	33.4	35.1	36.1
Puebla	30.1	29.7	31.0	32.8	33.6	34.8	34.5	38.5
Querétaro	35.6	38.7	36.4	43.2	43.1	50.4	49.2	50.1
Quintana Roo	34.2	31.0	33.1	35.2	31.6	32.2	27.3	28.0
San Luis Potosí	39.3	36.0	38.9	43.4	42.9	46.7	47.6	45.7
Sinaloa	53.4	54.1	61.8	62.2	59.0	60.5	64.6	57.6
Sonora	71.9	75.9	74.7	81.5	77.4	77.5	74.7	78.2
Tabasco	35.0	44.1	42.3	45.0	40.6	43.9	43.5	44.1
Tamaulipas	59.2	59.6	56.3	61.7	59.6	64.7	61.6	61.6
Tlaxcala	22.1	22.6	25.4	23.7	25.4	26.4	29.8	29.5
Veracruz	39.4	42.1	44.3	49.8	46.2	48.1	48.2	50.7
Yucatán	49.7	54.4	53.0	61.7	52.9	62.8	58.1	62.6
Zacatecas	37.4	39.3	46.3	41.3	43.7	43.9	37.8	43.3

Tasa por 100 000 habitantes

En las siguientes figuras se observa como el mayor porcentaje de pacientes con infarto agudo al miocardio son los jubilados o pensionados en un 58%, le siguen los pacientes con trabajos en el sector agropecuario en un 15.7%, con menor incidencia son los trabajadores de las fuerzas armadas, protección y vigilancia con un 0.9%.

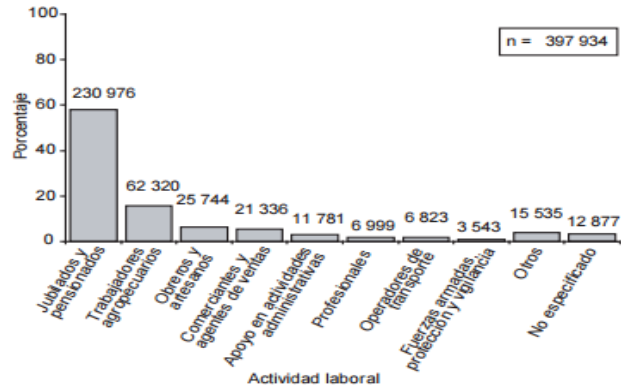


Figura 1. Actividad laboral de los pacientes que fallecieron por cardiopatía isquémica en México, 2000-2007.

Se evidenció que el 38.4% de los pacientes que fallecieron por infarto agudo al miocardio no estaban afiliados a una institución de seguridad social, por lo que la alta mortalidad es consecuencia de la falta de un tratamiento oportuno. El 38.2% fueron derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social por ser la institución con mayor cantidad de pacientes afiliados del país, su incidencia se incrementa, mientras que el Instituto de Seguridad Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado tiene un 8.5% de defunciones por infarto agudo al miocardio. ⁴

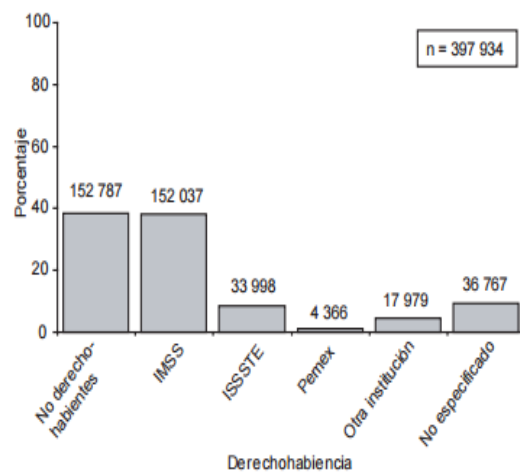


Figura 3. Derechohabencia de los pacientes que fallecieron por cardiopatía isquémica en México, 2000-2007.

Las variables clínicas de la enfermedad arterial coronaria incluyen la isquemia silenciosa, la angina estable, angina inestable, infarto al miocardio, insuficiencia cardiaca y muerte súbita; son pacientes que inician con cuadro de dolor torácico retroesternal. Se han empleado métodos diagnósticos más sofisticados para demostrar la ruptura o erosión de la placa aterosclerótica, con la diferencia de la presencia de trombosis o embolización distal. ⁵

La formación de las lesiones ateroscleróticas se clasifican por la lesión endotelial:

Tipo I. colecciones microscópicas aisladas de células espumosas (macrófagos con gotas de lípidos) que se encuentran en la íntima arterial, presente hasta en 45% de lactantes de 8 meses de edad.

Tipo II. Existe un patrón más organizado células espumosas, en capas adyacentes y acompañadas de células de musculo liso que también contienen gotas de lípidos, dispersas en la matriz extracelular, lesiones presentes en la pubertad.

Tipo III. Preateroma que es una etapa de transición entre las lesiones tempranas y las avanzadas, hay colecciones lípidos extracelulares entre capas de músculo liso con la presencia de células espumosas, aún con macrófagos normales.

Tipo IV. Los cúmulos de lípidos se unen y forman una corteza que daña la íntima pero por lo regular no disminuye el calibre arterial, sin embargo existe expansión excéntrica compensadora de la capa más externa del vaso (remodelado arterial positivo).

Tipo V. La corteza de lípidos se rodea de tejido fibroso, son lesiones heterogéneas, que suelen estar compuestas de proporciones variables de matriz extracelular rica en colágeno, con proteoglicanos fibras elásticas, capa de lípidos, células de musculo liso, células espumosas, linfocitos T, trombos, depósitos de calcio. Esta lesión está prono a fracturarse. ⁶

La disrupción de la placa provoca trombosis de diferentes formas, la primera es el contacto del colágeno con la matriz extracelular de la plaqueta que desencadena la activación plaquetaria. La segunda es por la presencia de macrófagos y células del musculo liso que activan la cascada de la coagulación, por lo que se genera trombina que convierte en fibrinógeno en fibrina y liberar el factor de Von Willebrand, factor que da los puentes de unión entre plaquetas, formando un trombo blanco arterial. Además del estado sólido de la disrupción de la placa, la fase fluida puede predisponer a la trombosis arterial coronaria. ⁷

La integridad de las células endoteliales se lesionan por los periodos de isquemia y reperfusión, con una subsecuente reducción en la liberación de vasodilatadores tales como el óxido nítrico y un incremento en vasoconstrictores como la endotelina y radicales libres de oxígeno, esto culmina con la reducción del flujo miocárdico. Las lesiones endovasculares son resultado de estados pro-coagulantes y pro-inflamatorios para la activación neutrófila, plaquetaria y moléculas de adhesión que media el daño miocárdico. La liberación incrementada de calcio intracelular altera la regulación del mismo en el sarcolema lo cual promueve el daño miofibrilar y además generar un estado pro-arritmico.⁸ La endotelina es uno de los vasoconstrictores más potentes, encontrada en los síndromes coronarios agudos y aumentada significativamente en la reperfusión miocárdica, el bloqueo de estos receptores ha demostrado reducir el tamaño infartado y un efecto antiarritmico.⁹

Los cardiomiocitos son ricos en mitocondrias porque tienen alta cantidad de ATP que es consumido por el miocardio, esta demanda solo es por la glucólisis aerobia.

Cuando el corazón es expuesto a isquemia, las arterias coronarias y las arteriolas se dilatan para incrementar el flujo sanguíneo de tres a cinco veces por encima de niveles basales, para suplir con oxígeno el proceso aerobio. La glucólisis anaerobia prevalece en el miocardio infartado causando un decremento rápido del pH intracelular y desactivación de Troponina C para fosfofructocinasa y calcio. Se genera una acumulación excesiva de calcio intracelular, lo que activa a proteasas, como la calpaina, lo cual causa fragilidad de la estructura celular, hipercontractura, lo cual lleva a una banda de contracción necrótica y la iniciación de la cascada apoptótica.¹⁰

Clínicamente el paciente presenta dolor torácico, localizado en región subesternal, en ocasiones en epigastrio con irradiación a cuello, el hombro izquierdo o brazo izquierdo, se acompañan síntomas como diaforesis, palidez y taquicardia sinusal. Se le debe tomar un electrocardiograma para ver si cumple criterios de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

La clasificación clínica de Killip Kimball del infarto miocárdico con elevación del segmento ST es aplicada para valorar a los pacientes que estén presenciando un síndrome coronario agudo (Tabla 1).¹¹

Clasificación de Killip Kimball del infarto miocárdico con elevación del segmento ST.		
Clase	Definición	Mortalidad (%)
I	No hay insuficiencia cardiaca	6
II	Tercer ruido presente más estertores basales	17
III	Edema pulmonar	30-40%
IV	Choque cardiogénico	60-80%

Tabla 1. Clasificación clínica de Killip Kimball del infarto miocárdico con elevación del segmento ST.

Se realizan pruebas de laboratorio para identificar el daño miocárdico, los biomarcadores con alta sensibilidad son las troponinas, en especial la C y la fracción MB de la creatincinasa, que incrementan el número de diagnósticos de síndrome coronario agudo sin elevación del ST, pero que se tienen que duplicar en las primeras 3 horas y la presencia de una segunda concentración mayor o igual al percentil 99, con una predicción positiva del 100% y un valor predictivo negativo de 88%.¹²

La troponinas son biomarcadores cardiacos, que nos indican la presencia de necrosis miocárdica, la Troponina I es una de las subunidades de este complejo, que está unido a la actina e inhibe la interacción entre actina y miosina, por lo que es altamente específica, no es detectable en personas sanas, su presencia indica el paso de isquemia miocárdica a necrosis, manteniéndose elevada por 7 a 10 días después del episodio.¹³

Los criterios electrocardiográficos para considerar elevación del segmento ST es valorando el punto J, como: >0.2mV en hombres y >0.15mV en mujeres en las derivaciones V2 y V3 ó elevación de 0.1mV en las otras derivaciones del electrocardiograma.

La evaluación electrocardiográfica para identificar el sitio de lesión miocárdica, se basa en la identificación adecuada de las derivaciones afectadas¹⁴:

Derivaciones con alteraciones en el ECG	Arteria asociada con la lesión/infarto	Zona de lesión	Complicaciones asociadas
V ₁ -V ₂	Coronaria izquierda: Rama septal descendente anterior	Tabique, haz de His, ramas del haz	Bloqueo infranodal y bloqueo de rama
V ₃ -V ₄	Coronaria izquierda: Rama descendente anterior-diagonal	Pared anterior del VI	Disfunción VI, ICC, bloqueo de rama, bloqueo cardiaco completo, extrasístoles ventriculares
V ₅ -V ₆ más I y aVL	Coronaria izquierda: rama circunfleja	Pared lateral alta del VI	Disfunción VI, bloqueo del nodo AV en algunos pacientes
II, III, aVF	Coronaria derecha: rama descendente posterior	Pared inferior del VI, pared posterior del VI	Hipotensión, sensibilidad a la nitroglicerina y el sulfato de morfina
V ₄ R (II, III, aVF)	Coronaria derecha: ramas proximales	VD, pared inferior del VI, pared posterior del VI	Hipotensión, bloqueos supranodales y nodales AV, fibrilación/flutter (aleteo) auricular, extrasístoles auriculares, reacciones médicas adversas
De V ₁ hasta V ₄ (depresión marcada)	Coronaria izquierda-circunfleja o coronaria derecha-rama descendente posterior	Pared posterior del VI	Disfunción VI

Tabla 2. Derivaciones electrocardiográficas y sus sitios de afección.

El síndrome coronario agudo implica la lesión por infarto agudo al miocardio con elevación o sin elevación del segmento ST. Al no elevarse el segmento ST se está presentado necrosis del miocardio que suele detectarse con marcadores bioquímicos, ausencia de elevación del ST, infarto posterior o imagen de bloqueo de rama izquierda.¹⁵

El tratamiento para los paciente con infarto agudo al miocardio es con el objetivo de mantener un flujo sanguíneo coronario normal, la reducción drástica de este flujo condiciona a lesión por reperfusión, lo cual nos lleva a presentar arritmias, disfunción contráctil, deterioro microvascular y daño miocárdico irreversible. El abordaje inicial es estabilizar al paciente, disminuir el dolor, aportar terapia antitrombótica y prevenir isquemia posterior. Se aplica oxígeno, morfina, nitroglicerina sublingual o intravenosa, aspirina (162 a 325mg) y clopidogrel a dosis de impregnación de 300 a 600mg.¹⁶

El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón recomiendan que la aplicación de agentes fibrinolíticos debe ser dentro de los primeros 30 minutos de arribar a la unidad o la intervención coronaria percutánea dentro de los primeros 90 minutos de ingresar al hospital.¹⁷

Las nuevas terapias de tratamiento para los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST es a base de la aspiración de trombos en las arterias coronarias por cateterismo cardiaco percutáneo lo cual ha mostrado resultado favorables en torno a mortalidad.¹⁸

En estudio un comparativo hecho por Armstrong, se aplicó terapia fibrinolítica y el otro grupo se trató con angiografía coronaria percutánea, reportando que el primer grupo presento mayor incidencia de hemorragia cerebral que el segundo grupo con un valor de $P=0.04$ que es estadísticamente significativo, lo que indica saber el tiempo de evolución del infarto agudo al miocardio para su mejor tratamiento.¹⁹

El pronóstico de los pacientes infartados, dependerá de la eficacia de la reperfusión, es necesaria determinar cuánto miocardio está salvado, la más amplia técnica para identificar el miocardio salvado es con la tomografía computada de emisión de fotones, pero está limitado por la baja resolución espacial de y la necesidad de inyectar isotopos en el sitio de oclusión coronaria.²⁰

1.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

Se ha documentado que la presencia de leucocitosis e hiperglucemia en los pacientes con infarto agudo al miocardio se correlacionan con peor pronóstico a corto plazo, se han hecho estudios en el que se analiza la supervivencia, con el método de Kaplan Meier, en el que se evidenció en una población de 1391 pacientes, la supervivencia acumulativa del 93.8% a tres años en los pacientes con cifras de leucocitos menor a $6,800\text{mm}^3$, 94.4% en los que tienen leucocitos de 6,800 a $8000/\text{m}^3$, 95.1% con leucocitos de 8,000 a $10,000\text{mm}^3$ y 82.4% con leucocitos mayor a $10,000\text{mm}^3$ a 36 meses ($p=<0.001$).²¹

El aumento en la evidencia científica indica que la inflamación contribuye al inicio y progresión de la aterosclerosis y que la ruptura aguda de la placa aterosclerótica con formación del trombo se superpone, varios marcadores han sido identificados como predictores de una futura enfermedad vascular isquémica, como son: la cuenta leucocitaria y la proteína C reactiva. Los neutrófilos están asociados con el incremento de la enfermedad arterial coronaria y con la presencia de estenosis coronaria por múltiples complejos.²²

Aquellos pacientes que han tenido un síndrome coronario agudo es común que se acompañe de leucocitosis transitoria como un reactante de fase aguda, por lo tanto, hay reconocimiento de aterosclerosis como un componente inflamatorio crónico, así como los factores de tabaquismo y el aumento en el índice de masa corporal. Hay evidencia abundante que indica que la leucocitosis relativa está correlacionada con la severidad de daño isquémico o curso subsecuente.²³

Los factores de riesgo para presentar infarto agudo al miocardio son principalmente las enfermedades crónicas degenerativas, patologías que tienen procesos inflamatorios crónicos²², tales como: diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, obesidad e infecciones repetitivas. Se ha visto que la presencia de leucocitosis y proteína C reactiva elevada son estadísticamente significativas en el pronóstico de mortalidad de los pacientes que presentan infarto agudo al miocardio.²⁴

La proteína C reactiva está correlacionada con la ruptura de la placa aterosclerótica, evaluado por ultrasonido intravascular y muestra una correlación inversa con el grosor de la capa fibrosa, así como los neutrófilos en la placa en pacientes con angina inestable.²⁵

La activación de neutrófilos y su acumulación se han documentado que quedan adheridos al trombo formado por fibrina y plaquetas, principalmente en procedimientos como el bypass coronario, sitio donde se encuentra el endotelio denudado, su función es endocitar material extraño o secreción de enzimas, tales como la elastasa y la peroxidasa. Además, los neutrófilos tienen en su membrana tienen endopeptidasas neutrales, una proteína que modula la respuesta inflamatoria.²⁶

Estudios realizados sobre la leucocitosis como factor pronóstico de mortalidad en el síndrome coronario agudo, se reporta que en los pacientes que no tuvieron elevación del segmento ST, pero con valores mayores de 10,000 cel. /mm³ tienen un riesgo de mortalidad a largo plazo estadísticamente significativo ($p=0.036$), que es dos veces superior a los pacientes que no alcanzaron esta cifra de leucocitos. Los pacientes con elevación del segmento ST con cifras de leucocitos mayores a 10,000 cel. /mm³ tuvieron un riesgo de mortalidad estadísticamente significativo ($p=0.017$), dos veces mayor que los pacientes con valores de leucocitos menores.

^{27,28}

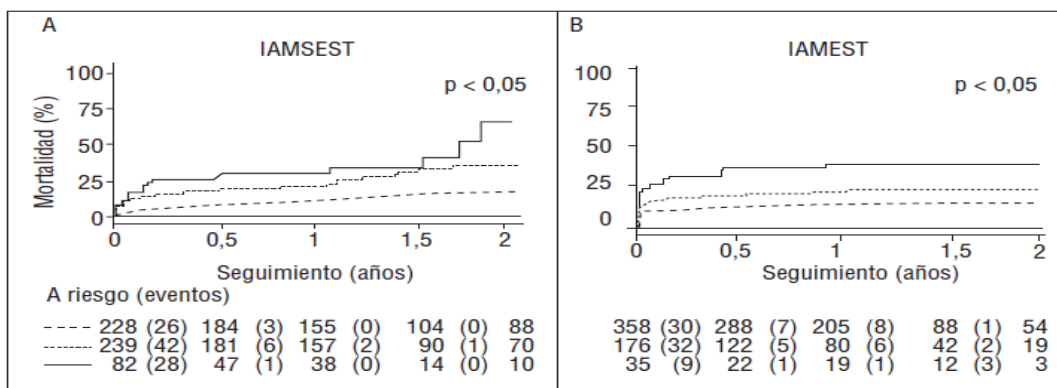


Tabla 3. Curvas de supervivencia Kaplan Meier, para el recuento leucocitario como marcador pronóstico de mortalidad en pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) y con infarto agudo al miocardio con elevación del ST (IAMEST).^{26,27}

Los ensayos TIMI 10A y TIMI10B involucraron a 1,000 pacientes con terapia reperfusora con fibrinolíticos mostrando una asociación entre leucocitosis y falla en la reperfusión, resistencia a trombos, la incidencia de falla cardiaca y muerte.²⁹

En un subestudio llamado INFUSE-AMI, donde la cuenta de leucocitos fue un factor independiente en el tamaño de la zona de infarto en 30 días, valorado por imágenes de la resonancia magnética cardiaca, en 407 pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST bajo tratamiento primario con intervención coronaria percutánea.³⁰

En el recuento leucocitario se contemplan a los neutrófilos, se midió en el estudio realizado por Kyne, que si estos son mayores del 65% del total, son factor pronóstico para el infarto agudo al miocardio, debido a que se encontró en el 93% de los pacientes dentro de los primero 4 días del infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST.³¹

La monocitosis es definida como mayor a 900 mon/ml, se ha relacionado como pronóstico de mortalidad durante los primeros 4 días de la terapia de reperfusión del infarto agudo al miocardio con onda Q, fue independientemente asociado con choque cardiogénico (Riesgo relativo 9.83), aneurisma de ventrículo izquierdo (Riesgo relativo 4.78) y la falla cardiaca e infarto agudo al miocardio (Riesgo relativo 6.3).³² Así como la linfopenia (menor de 1800 cel/ml) que está también asociada con peor remodelamiento, con obstrucción microvascular y reinfarcto³³ por lo que el uso de neutrófilos y linfocitos son un predictor potente de resultados adversos en pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del ST, así como también la terapia de reperfusión.³⁴

Los monocitos y linfocitos tienen actividad para estimular citosinas proinflamatorias y metaloproteinasas de matriz, el contacto directo de monocitos con linfocitos T o interferón gamma, incrementadas después del infarto agudo al miocardio las cuales son correlacionadas significativamente con la remodelación ventricular izquierda.³⁵

2.- JUSTIFICACIÓN

La presencia del infarto agudo al miocardio es una de las patologías más frecuentes en el servicio de urgencias de esta unidad médica, en la que se ha sabido identificar a través de la clínica, el electrocardiograma y la evaluación de biomarcadores (Troponina C y Creatincinasa fracción MB).

Se ha dado prioridad a esta patología en el evento agudo, con el consiguiente tratamiento de trombolisis o envío al servicio de hemodinamia en tercer nivel de atención. Sin embargo, no se ha dado el seguimiento del pronóstico a corto, mediano y largo plazo.

Se ha identificado a la leucocitosis como un proceso reactivo al síndrome coronario agudo, además de ser un marcador de inflamación crónica, predice el nivel de complicaciones que pueden presentarse posterior a un infarto agudo al miocardio, siendo directamente proporcional su elevación al grado de las complicaciones suscitadas.

Ya se han descrito estudios en donde se da seguimiento a los pacientes que han presentado infarto agudo al miocardio, tanto a corto como a largo plazo, posterior o no a trombolisis o angioplastia coronaria, pero en nuestro hospital, no se conoce el pronóstico de los pacientes a treinta días que cursan con leucocitosis durante un infarto agudo al miocardio, impactando directamente en la incapacidad laboral que pueda presentar el paciente posterior a un evento de estas características, siendo una carga económica para el Instituto Mexicano del Seguro Social, lo que justifica la elaboración del presente estudio.

3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome coronario agudo es la primera causa de mortalidad en la población mexicana mayor de 60 años de edad y la segunda para la población general.

Se han creado diversas escalas que nos ayudan a pronosticar las complicaciones e incluso la mortalidad en los pacientes que presentan un infarto agudo al miocardio, así como también se han realizado estudios comparativos con marcadores bioquímicos para determinar la supervivencia en este tipo de pacientes.

La respuesta inflamatoria en los procesos coronarios trombóticos ha demostrado ser un marcador pronóstico de mortalidad, siendo directamente proporcional a su aumento en las complicaciones cardiovasculares.

En nuestro hospital no contamos con reactivos para llevar a cabo determinaciones de estos biomarcadores que nos ayuden a valorar el pronóstico directo del paciente que se presente con un infarto agudo al miocardio, sin embargo, por medio de una biometría hemática, que nos reporte un aumento en el recuento leucocitario nos ayuda de una manera fácil, accesible y de bajo costo a correlacionar el pronóstico de este tipo de pacientes. Aunado a esto, en nuestro hospital no se ha llevado a cabo un estudio serio de seguimiento para determinar el pronóstico que tienen los pacientes atendido en el Servicio de Urgencias por infarto agudo al miocardio, por lo que no se ha podido determinar cuántos de estos pacientes presentan incapacidad laboral parcial o total que le esté generando grandes gastos económicos al Instituto Mexicano del Seguro Social.

Por lo que surgió la siguiente pregunta de investigación:

¿Qué correlación tiene la leucocitosis con la mortalidad a 30 días de los pacientes que cursaron con diagnóstico de infarto agudo al miocardio atendidos en el Hospital General Regional Número 36 del Instituto Mexicano del Seguro Social?

4.- HIPÓTESIS

H0. La correlación de la mortalidad a 30 días de pacientes que ingresan al servicio de urgencias con diagnóstico de infarto agudo al miocardio es independiente del nivel de leucocitos.

H1. La correlación de la mortalidad a 30 días de pacientes que ingresan al servicio de urgencias con diagnóstico de infarto agudo al miocardio es dependiente del nivel de leucocitos.

5.- OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERALES

Determinar si hay correlación de la leucocitosis con la mortalidad a 30 días en pacientes que ingresan al servicio de urgencias con diagnóstico de infarto agudo al miocardio.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar el promedio del recuento de leucocitos en pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio.
2. Determinar el pronóstico a 30 días de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio.
3. Determinar la fuerza y dirección de la correlación del nivel de leucocitos con la mortalidad a 30 días de pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio.

6.- MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 TIPO DE ESTUDIO

Este estudio fue descriptivo, por su objeto observacional, por la medición del evento fue longitudinal, por su direccionalidad prospectivo y por tipo de población homodémico.

La selección de los pacientes fue de tipo determinístico, en el servicio de urgencias adultos del Hospital Regional Número 36 del Instituto Mexicano del Seguro Social, de la Ciudad de Puebla, durante el periodo comprendido de noviembre de 2015 a enero de 2016.

Se dio una explicación amplia a los pacientes y familiares directos, para informarle sobre el protocolo de estudio y si aceptan participar, bajo firma de un consentimiento informado.

Los pacientes seleccionados tuvieron edad mayor a 18 años, ambos géneros, con firma de consentimiento informado. Se excluyó a los pacientes con tratamiento invasivo previo, tales como: cirugías, angioplastia, fibrinólisis, revascularización coronaria en menos de 8 semanas previas, infecciones, enfermedades autoinmunes y/o del tejido conectivo, cáncer e hipertermia. Y se eliminó del estudio a los que deseaban salir.

Se evaluó la evolución del paciente hasta los 30 días del infarto agudo al miocardio, valorándolos en otros servicios o vía telefónica para determinar si continuaban con vida.

Los datos obtenidos fueron procesados en el software SPSS v.20, realizando la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad de la distribución de la muestra de pacientes y la prueba de correlación con el coeficiente de Pearson. Este protocolo de investigación está acorde de la Declaración de Helsinki, al reglamento de la ley General de Salud y al reglamento federal, título 45, sección 46 y que tiene consistencia con las buenas prácticas clínicas.

7. RESULTADOS

En este estudio la población fue de 26 pacientes con infarto agudo al miocardio, el 27% fueron mujeres y el 73% hombres (Gráfico 1).

Gráfico 1

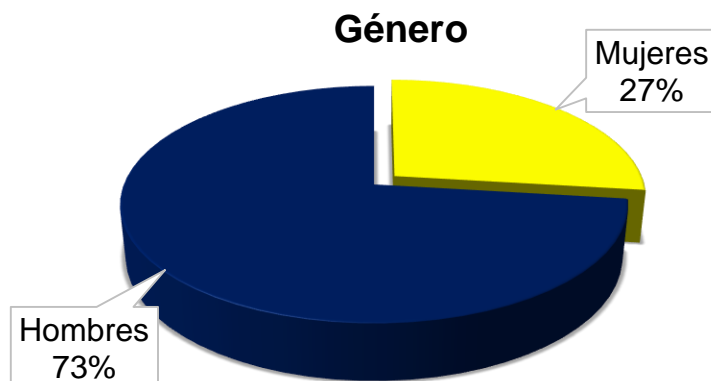


Gráfico 1. Infartados por género.

Los pacientes infartos por grupos de edad son: el 7.69% de 30 a 50 años, el 53.85% de 51 a 70 años y el 38.46% de 71 a 90 años (Gráfico 2).

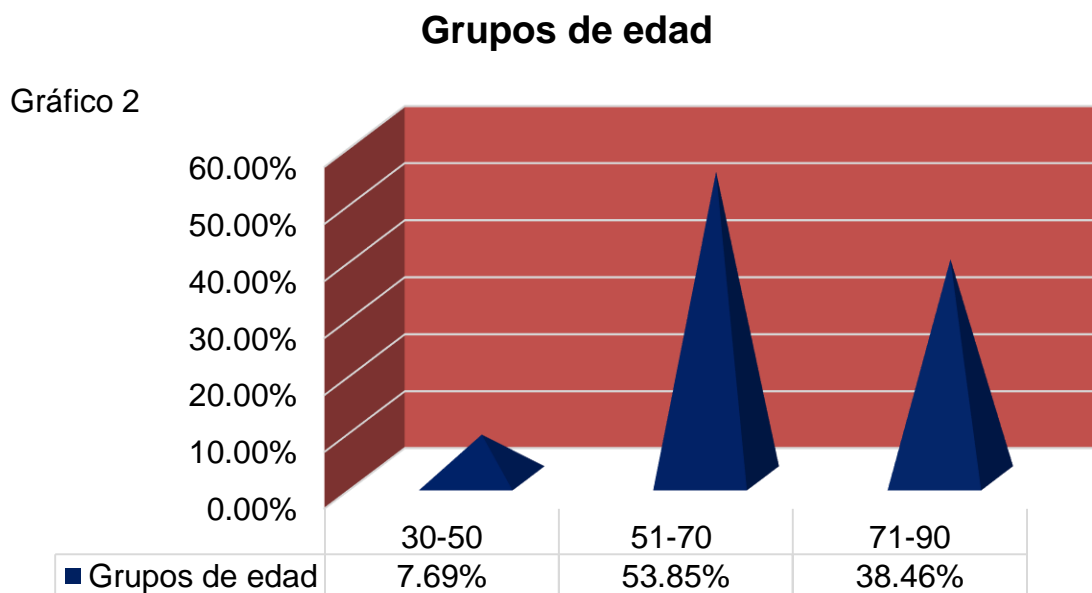
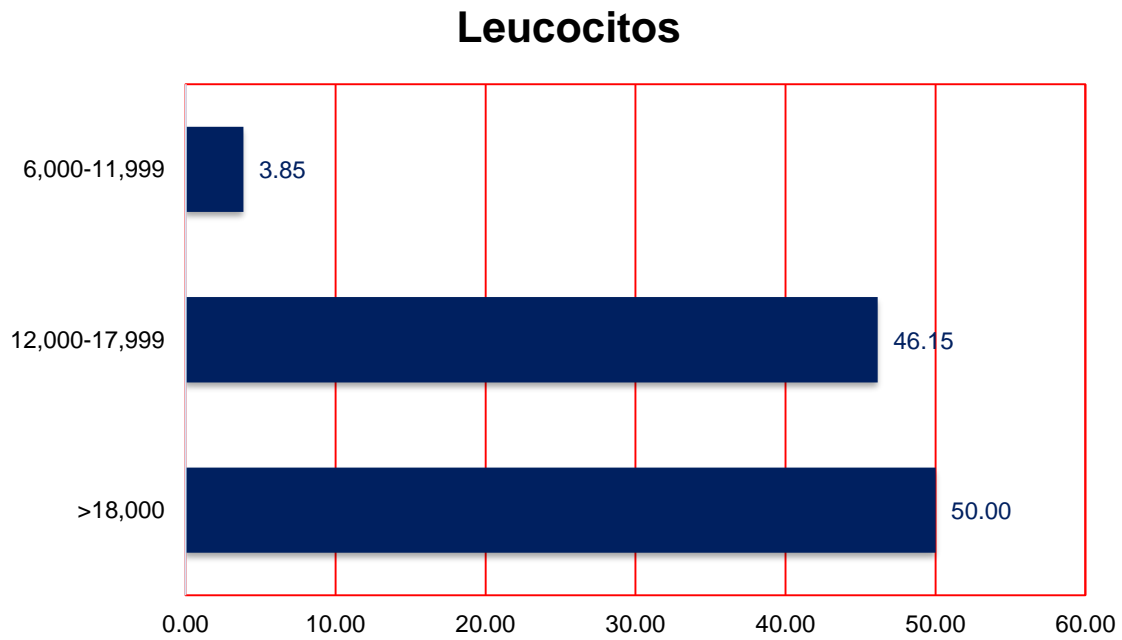


Gráfico 2. Pacientes infartados por grupos de edad.

El 50% de los pacientes obtuvo de 6,000 a 11,999 leucos/ μ L, el 46.14% obtuvo entre 12,000 a 17,999 leucos/ μ L y el 3.85% obtuvo >18,000 leucos/ μ L.



El 69% de pacientes continuó vivo después de sufrir infarto agudo al miocardio y el 31% falleció (Gráfico 3).

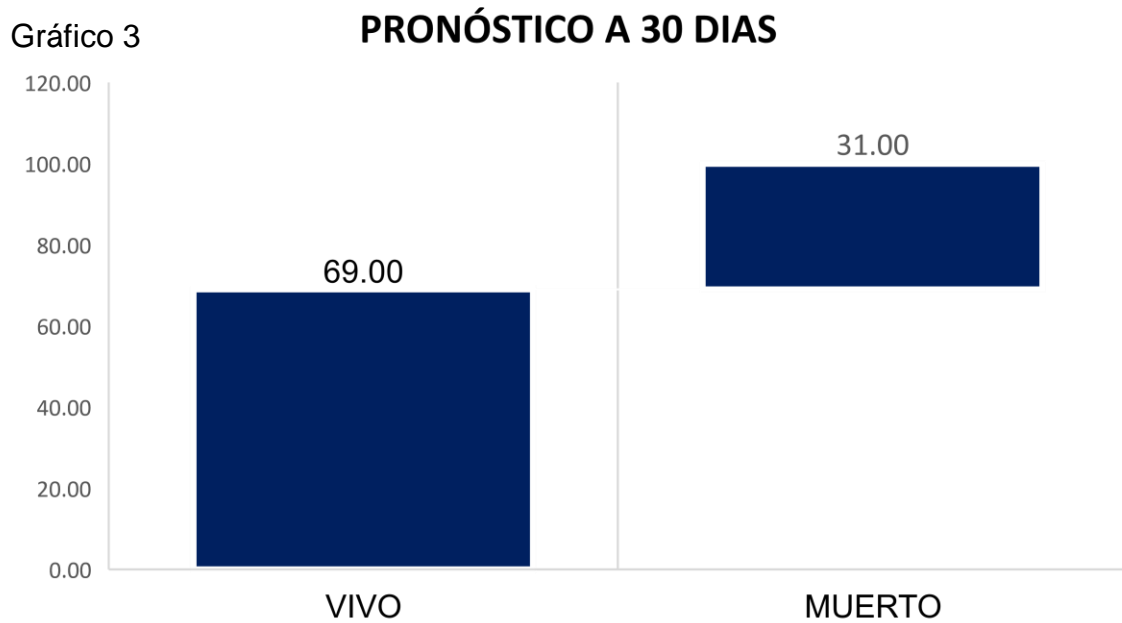


Gráfico 3. Mortalidad.

El 85.71% de mujeres siguió con vida a los 30 días del infarto agudo al miocardio, el 14.29% falleció, el 63.16% de hombre sobrevivieron mientras el que el 36.84% murió (Gráfico 4).

Gráfico 4 **SOBREVIDA Y MORTALIDAD A 30 DIAS POR GÉNERO**

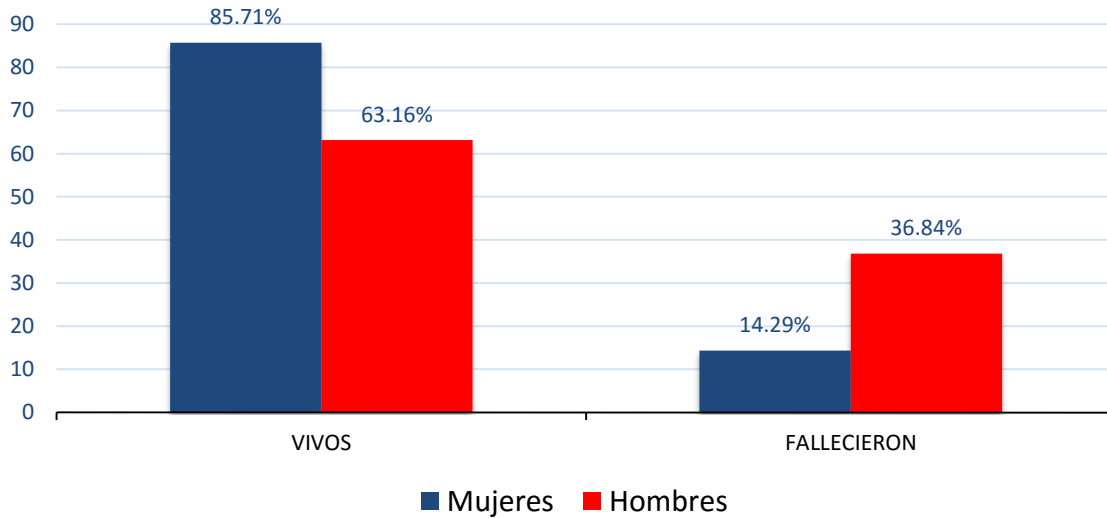


Gráfico 4. Sobrevida y mortalidad a 30 días del infarto agudo al miocardio.

Se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar la normalidad de la distribución de la muestra de los pacientes, resultando con un valor de $p=0.582$, lo que nos indica que la muestra de nuestra población se distribuye normalmente por lo que la prueba de correlación corresponde al coeficiente de Pearson (Tabla 1).

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra			
		LEUCOCITOS	PRONÓSTICO A 30 DÍAS
N		26	26
Parámetros normales ^{a,b}	Media	12175.00	1.69
	Desviación típica	3758.998	.471
Diferencias más extremas	Absoluta	.114	.436
	Positiva	.114	.257
	Negativa	-.064	-.436
Z de Kolmogorov-Smirnov		.582	2.221
Sig. asintót. (bilateral)		.887	.000

Tabla 1. Prueba de Kolmogorov-Smirnov.

El coeficiente de correlación de Pearson resultante nos indica que existe una correlación negativa moderada entre el nivel de leucocitos y la mortalidad a 30 días en los pacientes con infarto agudo al miocardio (Tabla 2).

Correlación		LEUCOCITOS	PRONÓSTICO A 30 DÍAS
LEUCOCITOS	Correlación de Pearson	1	-.421*
	Sig. (bilateral)		.032
	N	26	26
PRONÓSTICO A 30 DÍAS	Correlación de Pearson	-.421*	1
	Sig. (bilateral)	.032	
	N	26	26

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

Tabla 2. Correlación de Pearson.

8. DISCUSIÓN

El infarto agudo al miocardio sigue siendo la primera causa de defunción en el mundo, Sánchez-Barriga JJ, reportó que en México durante el periodo del año 2000 al 2007, fallecieron 397, 934 pacientes, con mayor afección al género masculino en un 56% y de mujeres con un 44%, similar a los resultados de nuestro estudio, en el que 73% fueron hombres y 27% mujeres.

Borrayo G y cols., mediante el estudio de RENASICA, que se aplicó a los pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio con o sin elevación del segmento ST, obtuvo que la edad promedio para presentar esta patología es de 53.2 años \pm 14 años, al igual que en nuestro estudio, en el que los pacientes entre 51 a 70 años correspondieron al 53.85% de los casos y de 71 a 90 años un 38.46% de los casos.

Los estudios de supervivencia, son los adecuados para valorar a cada paciente y como van falleciendo durante el estudio, así como lo hizo Mueller C y cols., empleando el método de Kaplan Meier, evidenciando que en una población de 1,391 pacientes, hubo una supervivencia acumulativa del 93.8% a tres años en los pacientes con cifras de leucocitos menor a 6,800/mm³, 94.4% en los que tienen leucocitos de 6,800 a 8000/mm³, 95.1% con leucocitos de 8,000 a 10,000/mm³ y 82.4% con leucocitos mayor a 10,000/mm³ a 36 meses, siendo estadísticamente significativo ($p < 0.001$). En nuestro estudio se aplicó correlación de Pearson obteniendo un valor de $r = -0.421$, que es correlación negativa moderada entre el nivel de leucocitos y la mortalidad a 30 días en los pacientes con infarto agudo al miocardio, lo cual no es estadísticamente significativo. Secundario al poco tiempo de evaluación y número reducido de muestra.

En el estudio por Palmerini T, denominado INFUSE-AMI, determinó que la leucocitosis fue independiente del tamaño de la zona de infarto en 30 días, lo que concuerda con nuestro estudio, en el que no hubo diferencia estadística.

Núñez J y cols., usaron la leucocitosis como factor pronóstico de mortalidad en el síndrome coronario agudo, reportando que los pacientes que no tuvieron elevación del segmento ST, pero con valores mayores de 10,000 cel. /mm³ tienen un riesgo de mortalidad a largo plazo estadísticamente significativo ($p = 0.036$), mientras que este estudio lo hizo a corto plazo, obteniendo que el 50% de los pacientes tuvo 6,000 a 11,999 leucos/ μ L, el 46.14% tuvo entre 12,000 a 17,999 leucos/ μ L y el 3.85% obtuvo $>18,000$ leucos/ μ L, aumentando la mortalidad.

En el recuento leucocitario se contemplan a los neutrófilos, Kyne y cols., determinaron que si estos son mayores del 65% del total, son factor pronóstico para el infarto agudo al miocardio, debido a su presencia en controles a las 96 horas, en un 93% de los pacientes, mientras que en nuestro estudio no se determinó el número de neutrófilos.

9. CONCLUSIONES

La correlación en la cantidad de leucocitosis posterior a presentar un infarto agudo al miocardio, se ha utilizado como marcador de mal pronóstico, pero en el estudio realizado, se detectó que a menor leucocitosis mayor mortalidad.

En este estudio se llegó a la conclusión de la aparición del error tipo II o beta, en el que se acepta la hipótesis nula, cuando esta no es la verdadera, debido al número pequeño de pacientes que conformaron la muestra, por lo que se tendrá que realizar un aumento en el tamaño de la misma, así como el tiempo para obtener diferencias estadísticamente significativas, aumentando los costos del estudio, pero por la naturaleza del mismo, se estuvo limitado por el tiempo. Lo adecuado sería realizar un estudio con mayor muestra de pacientes para eliminar el error tipo II.

A todos los pacientes tratados en este estudio se les brindó la atención necesaria, pero se presentó mortalidad en el 31% de los casos, concluyendo así que las enfermedades cardiovasculares continúan siendo una de las principales causas de muerte en nuestro país.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Diagnóstico y tratamiento del infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en el adulto mayor. Guía de práctica clínica. México 2013; 1-23.
2. García C.A., Jerjes S.C., Martínez B.P. Registro Mexicano de síndromes coronarios RENASICA II. Arch Cardiol Mex. 2005; 75: S6-S19.
3. Borrayo G, Madrid A, Arriaga R, Ramos MA, García J, Almeida E. Riesgo estratificado de los síndromes coronarios agudos. Resultados del primer Renasca-IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc- 2010; 48 (3):259-264.
4. Sánchez-Barriga JJ. Comportamiento de la mortalidad por cardiopatía isquémica en México en el periodo 2000-2007. Gac Méd Méx 2009; 145(5): 375-382.
5. Collier BA. Leukocytosis and Ischemic Vascular Disease Morbidity and Mortality. Is It Time to Intervene. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2005; 25:658-670.)
6. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Inflammation in Atherosclerosis. Journal of the American College of Cardiology 2009; 54(23): 2129–2138.
7. Guasti, L., Dentali, F., Castiglioni, L., Maroni, L., Marino, F., Squizzato, A. et al. Neutrophils and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes and/or cardiac revascularisation. Thromb Haemost. 2001;106(4): 591-599.
8. Nikunj R, Shah A, Al-Lamee R, Davies J. Fractional flow reserve in acute coronary syndromes: A review. IJC Heart & Vasculature 5 2014; 20–25.
9. Adlbrecht C, Wurm R, Pezawas T, Andreas M, Redwan B, Distelmaier K, et al. Effects of endothelin A receptor blockade in patients with ST-elevation acute coronary syndrome — A rhythmologic substudy. Life Sciences 118. 2014: 430–434.
10. Sanada S, Komuro I, Kitakaze M. Pathophysiology of myocardial reperfusion injury: preconditioning, postconditioning, and translational aspects of protective measures. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2011; 301:1723-1741.
11. Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA. High-Sensitivity Cardiac Troponin T for Early Prediction of Evolving Non-ST-

Segment Elevation Myocardial Infarction in Patients with Suspected Acute Coronary Syndrome and Negative Troponin Results on Admission. *Clinical Chemistry*. 2010; 56 (4):642-650.

12. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2011; 32: 2999-3054.
13. Buber J, Laish-Farkash A, Koren-Morag N, Fefer P, Segev A, Hod H, et al. Cardiac troponin elevation pattern in patients undergoing a primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Coronary Artery Disease*. 2015; 26: 503-509
14. Field JM, Hazinski MF, Gilmore D. Guía de atención cardiovascular de emergencia. American Heart Association. 2006. 1-204.
15. Kolandaivelu K, BhattDL. Antiplatelet therapy in coronary heart disease prevention. *Cardiology clinics*. 2011; 29(1): 19-35.
16. Mistry NF, Vesely MR. Acute coronary syndromes: from the emergency department to the cardiac care unit. *Cardiology clinics*. 2012; 30(4):617-627.
17. Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, Pollack CV, Wiviott SD, Rumsfeld JS, et al. Utilization and Impact of Pre-Hospital Electrocardiograms for Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53(2): 161-166.
18. Fröbert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, Omerovic E, Gudnason T, Maeng M, et al. Thrombus Aspiration during ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2013; 369(17): :1587-1597.
19. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al. Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2013;368(15):1379-1387.
20. Eitel I, Desch S, Fuernau G, Hildebrand L, Gutberlet M, Schuler G, et al. Prognostic Significance and Determinants of Myocardial Salvage Assessed by Cardiovascular Magnetic Resonance in Acute Reperfused Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55 (22): 2470–2479.
21. Mueller C, Neumann FJ, Perruchoud AP, Buettner HJ. White blood cell count and long term mortality after non-ST elevation acute coronary syndrome treated with very early revascularisation. *Heart*. 2003;89:389–392.
22. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the

- Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008; 51(2): 210-247.
23. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of Coronary Artery Disease. *Circulation*. 2005; 111:3481-3488.
 24. Karabinos I, Koulouris S, Kranidis A, Pastromas S, Exadaktylos N, Kalafoutis A. Neutrophil count on admission predicts major in hospital events in patients with a non ST elevation acute coronary syndrome. *Clin Cardiol*. 2009;32 (10): 561-568.
 25. Naruko T, Ueda M, Haze K, Van der Wal AC, Van der Loos AC, Itoh A, et al. Neutrophil Infiltration of Culprit Lesions in Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. 2002;106: 2894-2900.
 26. Ferrante G, Nakano M, Prati F, Niccoli G, Mallus MT, Ramazzotti V. High Levels of Systemic Myeloperoxidase Are Associated With Coronary Plaque Erosion in Patients With Acute Coronary Syndromes A Clinicopathological Study. *Circulation*. 2010;122:2505-2513.
 27. Núñez J, Fácila L, Llàcer A, Sanchís J, Bodí, Bertomeu V, et al. Valor pronóstico del recuento leucocitario en el infarto agudo de miocardio: mortalidad a largo plazo. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(6):631-639.
 28. Seropian IM, Sonnino C, Van-Tassell VW, Biasucci LM, Abbate A. Inflammatory markers in STElevation acute myocardial Infarction. *European Heart Journal* 2015; 1-14.
 29. Barron HV, Cannon CP, Murphy SA, et al. Association between white blood cell count, epicardial blood flow, myocardial perfusion, and clinical outcomes in the setting of acute myocardial infarction: A thrombolysis in myocardial infarction 10 substudy. *Circulation* 2000; 102(19):2329–2334.
 30. Palmerini T, Brener SJ, Genereux P, et al. Relation between white blood cell count and final infarct size in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention (from the INFUSE AMI Trial). *Am J Cardiol* 2013; 112(12): 1860–1866.
 31. Kyne L, Hausdorff JM, Knight E, et al. Neutrophilia and congestive heart failure after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2000; 139(1): 94–100.

32. Maekawa Y, Anzai T, Yoshikawa T, et al. Prognostic significance of peripheral monocytosis after reperfused acute myocardial infarction: A possible role for left ventricular remodeling. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(2): 241–246.
33. Bodi V, Sanchis J, Nunez J, et al. Post-reperfusion lymphopenia and microvascular obstruction in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62(10): 1109–1117.
34. Nunez J, Nunez E, Bodi V, et al. Usefulness of the neutrophil to lymphocyte ratio in predicting long-term mortality in ST segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2008; 101(6): 747–752.
35. FANG L, Moore XL, Dart AM, WANG LM. Systemic inflammatory response following acute myocardial infarction. *Journal of Geriatric Cardiology* (2015) 12: 305–312

11. ANEXOS

11.1. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	"Correlación de leucocitosis con la mortalidad a 30 días en pacientes con Infarto Agudo al Miocardio en el servicio de Urgencias Adultos del Hospital General Regional Número 36".
Patrocinador externo (si aplica):	No aplica
Lugar y fecha:	Puebla, Pue.
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	Determinar mediante la toma de una muestra sanguínea (biometría hemática), si la cantidad de células reactivas a la inflamación aumentan al presentar un infarto agudo al miocardio, a los pacientes que ingresen al servicio de urgencias adultos del Hospital General Regional Número 36, con la posterior comunicación con el paciente a los 30 días del evento, para identificar si continua vivo.
Procedimientos:	Toma de laboratorios y electrocardiograma.
Posibles riesgos y molestias:	Dolor durante la punción al momento de obtener la muestra sanguínea.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Diagnóstico y tratamiento oportuno a corto plazo.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	2225648766
Participación o retiro:	En el momento que lo desee el paciente
Privacidad y confidencialidad:	Absoluta
En caso de colección de material biológico (si aplica):	<input type="checkbox"/> No autoriza que se tome la muestra. <input type="checkbox"/> Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio. <input type="checkbox"/> Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	
Beneficios al término del estudio:	Seguimiento cercano del paciente y tomar medidas necesarias para evitar complicaciones a largo plazo.
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	MC. Jorge Ayón Aguilar
Colaboradores:	Gabriela Zúñiga Villafuerte
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a:	Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Clave: 2810-009-013

11.2 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Nombre:	
Número de Afiliación:	
Fecha de nacimiento:	Fecha de elaboración:
Patología presentada:	Fecha de valoración:
Manifestaciones clínicas:	Electrocardiograma:
Edad:	Enzimas cardiacas
Género:	Mortalidad a 30 días:

Laboratorios	Ingreso
Hb	
Hto	
Leucocitos	
Neutrófilos	
CK	
CK MB	
Tropo-test	