



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina



SECRETARÍA
DE SALUD - SESEQ

“PREVALENCIA EN LA ELEVACIÓN DE FIBRINÓGENO COMO PREDICTOR DE
RIESGO CARDIOVASCULAR EN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON
ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO
DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO ENERO-JUNIO
2024”

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de

ESPECIALISTA EN URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS

Presenta:

MED. GRAL. MARISOL GUTIÉRREZ MERCADO

Dirigido por:

MED. ESP. RAUL CARRANZA CHÁVEZ

Presidente: Med. Esp. Raúl Carranza Chávez

Secretario: Med. Esp. Erandi Soledad Andrade Prado

Vocal: Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores

Suplente: Med. Esp. Eliodoro Castro Montes

Suplente: Med. Esp. Sonia Cruz Gómez

Centro Universitario, Querétaro, Qro.
Marzo 2025.
México.

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.

Resumen

El infarto agudo al miocardio tipo 1 va a estar relacionado con la ruptura de una placa aterosclerótica, dando como resultado la formación de un trombo intraluminal en una o más arterias coronarias. Dentro de la placa de ateroma, el fibrinógeno va a facilitar la adquisición de las lipoproteínas del tipo LDL, además de los macrófagos que inducen la expresión de moléculas de adhesión endotelial, generando un incremento de la permeabilidad vascular. Durante el proceso trombótico, el fibrinógeno se va a encargar de ser el precursor del trombo de fibrina y modulando su tamaño, estructura y forma.

Objetivo general: Demostrar el incremento en los niveles séricos de fibrinógeno mayores a 450 mg/dl como factor de riesgo cardiovascular en los pacientes con Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y transversal. Pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST ingresados al servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro (Enero - Junio 2024).

Resultados: De la muestra estudiada con un total de 74 pacientes, se obtuvo que la edad media fue de 58.24 años identificando al grupo etario más afectado de los 56 a 70 años con un porcentaje de 44.6%, afectando mayormente al sexo masculino en un 86.5%, se encontró que la comorbilidad que tuvo un mayor porcentaje fue la hipertensión arterial sistémica con un 43.2%. Se identificó que los infartos con afectación en cara inferior muestran mayor número de casos con un valor de fibrinógeno superior del punto de corte establecido.

Conclusiones: En el presente estudio se encontró que la elevación de los valores de fibrinógeno, teniendo como punto de corte 450 mg/dl, como predictor de riesgo cardiovascular para infarto agudo al miocardio estadísticamente no es significativo.

Cabe señalar que la cara cardiaca mayormente afectada fue la inferior, sin embargo, no se asocia con incremento en los niveles de fibrinógeno como factor de riesgo cardiovascular en pacientes que presentaron infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

Palabras clave: placa de ateroma, infarto agudo al miocardio, elevación segmento ST, fibrinógeno.

Summary

Type 1 acute heart attack is related to the rupture of an atherosclerotic plaque, resulting in the formation of an intraluminal thrombus in one or more coronary arteries. Within the atheroma plaque, fibrinogen will facilitate the acquisition of LDL-type lipoproteins, in addition to macrophages that induce the expression of endothelial adhesion molecules, generating an increase in vascular permeability. During the thrombotic process, fibrinogen will be the precursor of the fibrin thrombus and is responsible for its size, structure and shape.

General objective: To demonstrate the increase in serum fibrinogen levels greater than 450 mg/dl as a cardiovascular risk factor in patients with ST-segment elevation acute heart attack.

Material and methods: Descriptive, retrospective, observational, cross-sectional study. Patients with a diagnosis of ST-segment elevation acute heart attack admitted to the emergency department of the Querétaro General Hospital (January - June 2024).

Results: Of the sample studied with a total of 74 patients, the mean age was 58.24 years old, identifying that the most affected age group was between 56 and 70 years old with a percentage of 44.6%, affecting mostly males in 86.5%, it was found that the comorbidity that had a higher percentage was systemic hypertension with 43.2%. It was identified that heart attack with lower face involvement show a greater number of cases with a fibrinogen value above the established cut-off point.

Conclusions: In the present study it was found that the elevation of fibrinogen values, having 450 mg/dl as a cut-off point, as a predictor of cardiovascular risk for acute heart attack is statistically not significant.

It should be noted that the most affected cardiac side was the inferior; however, its not associated with increased fibrinogen levels as a cardiovascular risk factor in patients with ST-segment elevation acute heart attack.

Key words: atheroma plaque, acute heart attack, ST-segment elevation, fibrinogen.

Dedicatorias

A mi papá, ejemplo de sabiduría eterna, a quién Dios decidió llamar a su presencia antes de tiempo. No hay día que no te extrañe, pero sé que me acompañas y me cuidas desde arriba. Sigue guiando mi camino.

A mi mamá, ejemplo de fortaleza y amor, quién nos sigue dando lecciones de vida. Mi admiración por ser una mujer con capacidad enorme de resiliencia. Te voy a estar eternamente agradecida por todo el trabajo que hiciste por nosotros.

A mi hermano, mi cómplice, mi compañero de aventuras, mi rival en las luchitas, mi amigo de picnic en la sala de niños, mi oyente. Gracias por seguir siendo ese hombro donde puedo reír, llorar y que sé, no me va a soltar.

A mis niños, mis sobrinos, mis ahijados; a quienes por la distancia y el tiempo no los pude ver crecer, pero que me llenaban el alma cada vez que estaba con ustedes. Los llevo siempre en mi corazón.

Agradecimientos

Al Hospital General de Querétaro por abrirme las puertas, donde el destino me indicó que este era mi lugar para formarme como especialista en lo que me ha apasionado desde mis inicios en la carrera médica.

A aquellos mentores que fueron un soporte, una guía y una inspiración; gracias por enseñarme medicina de urgencias, música, historia y a defender “nuestra casa”.

A esos extraños que se convirtieron en familia, llegamos con la mochila llena de esperanzas, sueños y miedos; conociéndonos día a día para encontrar una forma de trabajar, la que supimos hacer en equipo, ayudándonos a hacer ingresos, resúmenes de pacientes, balances, gasometrías; con los que reímos, lloramos, nos enojamos y reconciliamos. A ellos, los hermanos que la residencia me dio.

A todos los pacientes que son nuestros mejores maestros, ante su peor desgracia, logran encontrar un consuelo y una esperanza en ti.

A todos ellos, GRACIAS.

Índice

Contenido	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	vii
Abreviaturas y siglas	viii
I. Introducción	1
II. Antecedentes	2
III. Fundamentación teórica	3
IV. Hipótesis	10
V. Objetivos	
V.1 General	11
V.2 Específicos	12
VI. Material y métodos	
VI.1 Tipo de investigación	13
VI.2 Población	13
VI.3 Muestra y tipo de muestra	14
VI.4 Técnicas y procedimientos	15
VII. Resultados	16
VIII. Discusión	25
IX. Conclusiones	28
X. Propuestas	29
XI. Consideraciones éticas	30
XII. Bibliografía	33
XIII. Anexos	38

Índice de cuadros

Cuadros		Página
Figura 1	Distribución de acuerdo a grupo etario	16
Figura 2	Distribución de acuerdo a sexo	17
Figura 3	Distribución de acuerdo a comorbilidades	18
Figura 4	Distribución de acuerdo a peso	19
Figura 5	Distribución de acuerdo a sitio de infarto	20
Figura 6	Distribución de acuerdo con sitio de infarto y valores de fibrinógeno	22
Figura 7	Grupos etarios y valores de fibrinógeno	23
Tabla 1	Valores de X ² y OR	21
Tabla 2	Valores de X ² y coeficiente de contingencia sitio de infarto y valores de fibrinógeno	23
Tabla 3	Valores de X ² y coeficiente de contingencia grupos etarios y valores de fibrinógeno	24

Abreviaturas y siglas

ACC	American College o Cardiology
AHA	American Heart Association
AI	Angina inestable
CV	Cardiovascular
dL	Decilitro
ECV	Enfermedades cardiovasculares
ESC	Sociedad Europea de Cardiología
FT	Factor tisular
H	Hombre
HDL	High density lipoprotein
IAM	Infarto agudo al miocardio
IAMSCEST	Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST
IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social
ISSSTE	Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado
kDa	Kilodalton
kg	kilogramo
LDL	Low density lipoprotein
M	Mujer
m ²	metro cuadrado
mg	Miligramo
mm	milímetros
OMS	Organización Mundial de la Salud
OR	Odds ratio
PEMEX	Petróleos Mexicanos
PPAR	Peroxisome proliferator activated receptor
SCA	Síndromes coronarios agudos
SCACEST	Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
SCASEST	Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
WHF	World Heart Federation
X ²	Chi cuadrado

I. INTRODUCCIÓN

Tanto la cardiopatía isquémica como el accidente cerebrovascular son las principales causas de mortalidad y discapacidad dentro de las enfermedades cardiovasculares (ECV) en la región de las Américas. Se determinó que para el año 2019 ocurrieron 2.0 millones de fallecimientos por enfermedades cardiovasculares en dicha región. Para México se encontró que ocurrieron 150.1 defunciones por enfermedades cardiovasculares por cada 100 000 habitantes.¹

No es hasta las últimas dos décadas que sumados a los factores de riesgo existentes para desarrollar enfermedades cardiovasculares se ha establecido el fibrinógeno como uno de los principales predictores para la formación de placas de ateroma y de trombos arteriales por lo que debe de tomar importancia al momento de estudiar a un paciente con síndrome coronario agudo.

El desarrollo de un trombo arterial y una placa de ateroma es un factor que puede llegar a desencadenar la presentación de un síndrome coronario agudo ya sea de una angina inestable o un infarto agudo al miocardio; esto debido a la oclusión de la luz transluminal coronaria, de igual forma la agregación plaquetaria y la activación del sistema de coagulación que se va a presentar posteriormente pueden llegar a presentar en pacientes hasta la muerte súbita. En la mayoría de los cuadros de trombosis coronaria va a estar presente la aterosclerosis con sitios de estenosis arterial desde leve a severa.²

¿Cuál es la prevalencia de la elevación del fibrinógeno como predictor de riesgo cardiovascular para presentar infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST?

II. ANTECEDENTES

En México en el 2019 se reportaron 150.1 defunciones por enfermedades cardiovasculares por cada 100 000 habitantes y a nivel mundial 2 millones de fallecimientos por esta misma causa.

En las últimas dos décadas se ha establecido el fibrinógeno como uno de los principales factores para la formación de placas de ateromas y de trombos arteriales, que sumados a los factores de riesgo existentes debe de tomar importancia al momento de estudiar a un paciente con síndrome coronario agudo.

Se han investigado los factores de riesgo cardiovasculares clásicos tales como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, obesidad y sedentarismo que se asocian con inflamación sistémica de bajo grado; sin embargo, la inflamación subclínica de bajo grado, aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares mayores entre las personas con concentraciones elevadas de fibrinógeno.

El fibrinógeno tiene un papel importante en el desarrollo de la aterosclerosis y la trombosis, ya que: 1) promueve la aterosclerosis, al infiltrar la pared muscular de una arteria con disfunción endotelial, estimulando la proliferación de células musculares lisas y la captación de lípidos, en especial la fracción LDL del colesterol, por los macrófagos; 2) produce un aumento de la viscosidad plasmática, donde el fibrinógeno contribuye en un 30% dado su alto peso molecular y forma asimétrica y 3) incrementa la agregabilidad plaquetaria, donde el fibrinógeno sirve como un mecanismo hemostático primario una vez que ocurre el daño vascular.

III. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

Al hablar de síndromes coronarios agudos (SCA) se debe recordar que engloban un espectro de diferentes entidades entre las que se incluyen a pacientes que presentan signos o síntomas clínicos, con o sin cambios electrocardiográficos en el de 12 derivaciones y en la mayoría de las ocasiones elevaciones agudas en los niveles séricos de troponina cardiaca.

Se va a definir al infarto agudo al miocardio (IAM) como la necrosis de cardiomiocitos teniendo un contexto clínico de isquemia aguda, esto va a incluir eventos aterotrombóticos dentro de las causas potenciales de isquemia y necrosis de miocitos.³

Conforme el paso del tiempo y la aparición de biomarcadores cardíacos cada vez más sensibles, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y el American College of Cardiology (ACC) han colaborado por poder redefinir al IAM teniendo en cuenta un enfoque bioquímico y clínico para con ello elaborar un documento de consenso en el cual el daño miocárdico detectado por estos biomarcadores y en un contexto de isquemia miocárdica aguda deberá de clasificarse como infarto al miocardio.

Para el año 2007 se establecieron cinco categorías dentro de un sistema nuevo para la clasificación de IAM, el cual fue aprobado por la ESC, el ACC, la American Heart Association (AHA) y la World Heart Federation (WHF) y que posteriormente fue adoptado por la Organización Mundial de la Salud (OMS).⁴

Thygesen et al. clasificaron el infarto agudo de miocardio en cinco tipos:

Tipo 1: infarto agudo de miocardio espontáneo. Este va a estar relacionado con la ruptura, ulceración, fisura, erosión y/o disección de una placa aterosclerótica, dando como resultado la formación de un trombo intraluminal en una o más arterias coronarias.

Tipo 2: infarto agudo de miocardio secundario a desbalance isquémico.

Tipo 3: infarto de miocardio que va a resultar en muerte súbita aun cuando los resultados de los biomarcadores no estén disponibles.

Tipo 4a: infarto de miocardio relacionado a intervención coronaria percutánea.

Tipo 4b: infarto de miocardio relacionado a trombosis del stent.

Tipo 5: infarto de miocardio relacionado a cirugía de revascularización miocárdica.⁵

La aterosclerosis es una afectación sistémica que se puede presentar en diferentes localizaciones de forma simultánea aún con diferente grado de progresión. Las arterias en las que mayormente tiende a asentarse son en las que irrigan al corazón (coronarias), el cerebro (carótidas, vertebrales y cerebrales) y a las de las extremidades pélvicas (ilíacas y femorales). Esto tiene como consecuencia que la presencia de afectación vascular concreta en cuanto a localización, se va a asociar a un mayor riesgo de desarrollo en otros lechos vasculares.⁶

De acuerdo a si la placa de ateroma obstruye de manera total o parcial la luz de la arteria coronaria, el síndrome coronario agudo (SCA) se puede dividir en: sin elevación del segmento ST (SCASEST), con elevación del segmento ST (SCACEST) y angina inestable (AI) cuando no hay una expresión de marcadores de necrosis miocárdica.

Como resultante de un desorden inflamatorio crónico del sistema vascular, inmunológico y endocrino metabólico tenemos la aterosclerosis que es un proceso patológico de carácter multifactorial y que llega a tener repercusiones locales y sistémicas.

Este proceso de la aterosclerosis se va a componer de dos fenómenos en el que primero encontramos la atetosis que va a ser la acumulación focal de los lípidos intracelulares que van a dar lugar a las células espumosas y de forma consecuente una reacción inflamatoria y posteriormente la parte de esclerosis que va a ser el endurecimiento de la pared arterial encontrando un aumento del tamaño de los miocitos, distrofia de la matriz extracelular con un último estado de calcificación y necrosis.⁷

Ya una vez teniendo la placa de ateroma, se produce un adelgazamiento de la capa fibrosa con un aumento en el influjo de los lípidos que se van a ir expandiendo desde el centro de la misma, produciendo así un aumento en su tamaño y una mayor estimulación de la neo-angiogénesis. Estos cambios van a promover la formación de un núcleo necrótico en el centro de la placa que va a empeorar el proceso inflamatorio en sí misma.

Son los macrófagos y detritus los principales componentes de las células muertas que se van a encontrar en el núcleo necrótico aumentando así su volumen que va a generar la ruptura de la placa y el desencadenamiento del síndrome coronario agudo. Las lesiones predictoras de SCA aparentemente suelen ser leves desde un punto de vista en la angiografía y se va a caracterizar por una cápsula fina de fibroateroma, una gran carga de placa, un área luminal pequeña o combinaciones de las características previamente descritas.⁸

De acuerdo a estudios realizados se ha establecido que tiene mayor importancia la composición de las placas de ateroma que la severidad de las mismas, en un meta análisis realizado con estudios efectuados a pacientes que tuvieron defunción como causa cardiovascular, el 75% de los casos tuvieron una lesión causante del fallecimiento y se clasifico como placa <vulnerable>. Estableciendo que estas placas generalmente son excéntricas y producen una estenosis menor del 50%, sin embargo, con un gran contenido lipídico extracelular separando del lumen arterial por una cápsula delgada y teniendo abundante infiltración de los monocitos/macrófagos y linfocitos T que van a expresar su actividad inflamatoria de forma intensa. Las placas fibrosas o también llamadas <estables> tienen como característica ser más concéntricas, con núcleo lipídico intracelular sin presentar signos de actividad inflamatoria y están cubiertas por capas gruesas de colágeno.

Actualmente se ha preferido cambiar el termino de placa vulnerable por placa de <alto riesgo> para así poder englobar a todas las lesiones que, a pesar de no presentar todas las características histológicas previamente descritas, también son las causantes de lesiones en los territorios carotideos y vasculares periféricos.⁹

Tradicionalmente la clasificación histológica de las lesiones ateroscleróticas es la siguiente:

Lesión tipo I: lesión mínima (lesiones tempranas)

Lesión tipo IIa: estría grasa con tendencia a la progresión

Lesión tipo IIb: estría grasa estable

Lesión tipo III: preateroma (lesión intermedia)

Lesión tipo IV: ateroma (lesiones complicadas)

Lesión tipo V: fibroateroma

Lesión tipo VI: lesión complicada (hematoma-trombosis)

Lesión tipo VII: placa calcificada

Lesión tipo VIII: placa fibrosa¹⁰

Respecto a las ECV y a los factores de riesgo modificables que se han estudiado, todos ellos se han asociado a un peor pronóstico, teniendo como posibles mecanismos la presencia de un perfil lipídico más favorable, valores de fibrinógeno más altos y las plaquetas que producen un estado de hipercoagulabilidad que se va a relacionar con la presentación de infartos en etapas más tempranas de la vida.¹¹

En la expresión sistémica del factor tisular (FT) en la que van a estar elevados los monocitos circulantes se ha sugerido que también puede contribuir de forma negativa al estado trombogénico en los pacientes que presentan síndrome coronario agudo. Los pacientes que presentan angina inestable van a tener valores elevados de factor tisular y del inhibidor de la vía del mismo factor tisular circulantes. Una vez presentada la apoptosis principalmente de los macrófagos que se encuentran en la pared vascular y un fosfolípido aniónico llamado fosfatidilserina que se presenta en la superficie de la célula van a conferir una potente actividad procoagulante postulando así, que estas micropartículas apoptóticas van a ser la causa de casi toda la actividad del factor tisular dentro de la placa del núcleo lipídico.

Se han identificado el incremento en los valores de micropartículas procoagulantes en la sangre circulante en los pacientes que se presentan con síndrome coronario agudo por lo que estos hallazgos sugieren que se trata de la contribución de estas micropartículas a la perpetuación y el mantenimiento del proceso trombótico que va a estar desarrollando el paciente. Adicionalmente a los efectos en la presentación y amplificación de la cascada de coagulación, las micropartículas pueden llegar a causar la diseminación de potenciales procoagulantes y proinflamatorios aun en sitios remotos a su lugar de origen.¹²

Dentro de la placa de ateroma, el fibrinógeno va a facilitar la adquisición de las lipoproteínas del tipo LDL, por sus siglas en inglés low density lipoprotein, además de los macrófagos que inducen la expresión de moléculas de adhesión endotelial principalmente la llamada ICAM-1, que es una molécula de adhesión intercelular, lo que va a ocasionar el incremento de la permeabilidad vascular. De igual forma se van a unir al receptor IIb/IIIa que se encuentra en la superficie plaquetaria y tiene liberación de citoquinas proinflamatorias, perpetuando de esta forma el estado inflamatorio y facilitando la migración de leiomocitos de la túnica media arteriolar.¹³

Dentro del proceso trombótico, el fibrinógeno se va a encargar de ser el precursor del trombo de fibrina y modulando su tamaño, estructura y forma. Los niveles elevados de fibrinógeno son los responsables de inducir la formación de trombos murales rígidos que están fuertemente adheridos y son pocos susceptibles a la acción de la fibrinólisis endógena, también interfieren con los receptores de plasminógeno disminuyendo así, la capacidad del sistema fibrinolítico.¹⁴

Se ha impulsado la hipótesis de que el producto de la degradación de fibrina, es decir, el fibrinógeno que actúa como ligando para varios receptores de la superficie celular; podría servir como molécula puente para así facilitar la adhesión de célula a célula entre los leucocitos y el endotelio.¹⁵

El fibrinógeno es una glucoproteína con peso molecular de 340 kDa que cuenta con una estructura conformada de tres cadenas polipeptídicas las cuales son: alfa, beta y gamma, se sintetiza principalmente en el hígado y su función principal es en la coagulación al transformarse por acción de la trombina en fibrina insoluble. Cuenta con una vida media de 100 horas, lo equivalente de 3 a 6 días en promedio y los niveles plasmáticos normales es de 150 a 450 mg/dL los cuales van a superar las concentraciones mínimas (50 a 100 mg/dL) requeridas para la hemostasia.

Es una proteína de fase aguda que es conocida como factor I siendo una expresión de respuesta inflamatoria al incrementar de 2 a 20 veces su valor normal. Los valores anormales

de fibrinógeno se pueden observar desde los 3 hasta los 5 días después de la respuesta inflamatoria hasta que esta se encuentre remitida y de forma gradual retorne a su nivel basal. Su catabolismo está mediado por la plasmina que, al actuar con el fibrinógeno y la fibrina, generan productos de degradación D y E que a su vez estimulan la producción de macrófagos, interleucina-6 y otros factores que activan a los hepatocitos para incrementar su síntesis.¹⁶

Respecto a la enfermedad coronaria, existe un riesgo relativo de 1.8 veces mayor en los pacientes que presentan niveles de fibrinógeno ubicados en el límite superior en comparación con los que se encuentran en los límites inferior. En meta análisis previos se ha demostrado un riesgo relativo de 2 por lo que se tiene una asociación moderada pero estadísticamente significativa con la presentación o desarrollo de enfermedades coronarias.¹⁷

En diversos estudios científicos se ha demostrado que los niveles basales de fibrinógeno plasmático se van a encontrar regulados por el receptor activado de la proliferación de los peroxisomas, PPAR, por sus siglas en inglés peroxisome proliferator activated receptor y, por lo tanto, se llega a obtener una supresión de la expresión del fibrinógeno con ayuda de los fibratos que va a estar mediada a través de la activación de PPAR alfa.

Se han descrito tres subtipos bien definidos por receptores PPAR: alfa (a), gamma (g) y beta/delta (b/d); los receptores alfa incrementan la síntesis del colesterol HDL, disminuye las concentraciones en los niveles de triglicéridos e inhibe la síntesis de la interleucina-6, los receptores gamma se encargan de favorecen la sensibilidad a la insulina y finalmente los receptores beta/delta han sido los asociados con la reducción de la adiposidad en modelos animales. Por lo anterior, el uso de agonistas de PPAR alfa y gamma disminuyen la resistencia a la insulina y se encargan de mejorar la dislipidemia, por otro lado, los agonistas de beta/delta se encargan de favorecer la reducción ponderal.¹⁸

IV. HIPÓTESIS

Alternativa

La elevación en los niveles de fibrinógeno mayores a 450 mg/dl, es un predictor de riesgo cardiovascular para presentar Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST.

Nula

La elevación en los niveles de fibrinógeno mayores a 450 mg/dl, no es un predictor de riesgo cardiovascular para presentar Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST.

V. OBJETIVOS

V.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la proporción en el incremento de los niveles séricos de fibrinógeno mayores a 450 mg/dl como predictor de riesgo cardiovascular en los pacientes con Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST.

V.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir el género de mayor prevalencia en síndrome coronario agudo con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

Describir el grupo etario de mayor prevalencia en síndrome coronario agudo con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

Identificar las comorbilidades de mayor prevalencia: diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, obesidad y/o síndrome metabólico en la población en estudio.

Describir los niveles de fibrinógeno en los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST ingresados al servicio de urgencias durante el periodo enero-junio del año 2024.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y transversal.

VI.2. POBLACIÓN

Criterios de inclusión

- Expedientes de pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.
- Expediente de pacientes mayores de 18 años.
- Expedientes de pacientes con estudios de laboratorio con medición de troponinas, y niveles de fibrinógeno sérico.
- Expedientes de pacientes a los que se les haya realizado electrocardiograma de 12 derivaciones.

Criterios de exclusión

- Expedientes de pacientes con derechohabencia a otras instituciones (IMSS, ISSSTE, PEMEX, seguro médico particular u otro) que no se lleve a cabo protocolo diagnóstico completo.

3.4.3 Criterios de eliminación

- Expedientes de pacientes que hayan presentado muerte súbita previa realización de estudios de laboratorio complementarios.
- Expedientes de pacientes con diagnóstico clínico que hayan solicitado alta voluntaria previa realización de estudios complementarios.
- Expedientes incompletos.

VI.3. MUESTRA Y TIPO DE MUESTRA

El total del universo.

Expedientes de pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio que cumplan con criterios clínicos (dolor torácico, tipo opresivo, anginoso, con o sin datos de descarga adrenérgica), bioquímicos (elevación de troponinas mayor al percentil 99, medición de niveles de fibrinógeno sérico) y electrocardiográficos (elevación del segmento ST en cualquiera de las derivaciones que cumplan con cara miocárdica).

VI.4. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Se realizó el protocolo de investigación para posterior envío y autorización de este, por parte de los Comités de Investigación y Ética correspondientes a esta unidad de salud.

Se planteó la justificación y los objetivos del protocolo de investigación para las autoridades de salud, investigación y ética.

Identificación y selección de la población de estudio teniendo el fibrinógeno con niveles séricos mayores a 450 mg/dl como predictor de riesgo cardiovascular.

Se realizó la recolección de datos a través del instrumento previamente elaborado mediante la revisión de expedientes seleccionados de acuerdo al punto ya mencionado.

Se elaboró una hoja de recolección de datos para recabar las características clínicas y bioquímicas de los expedientes en revisión.

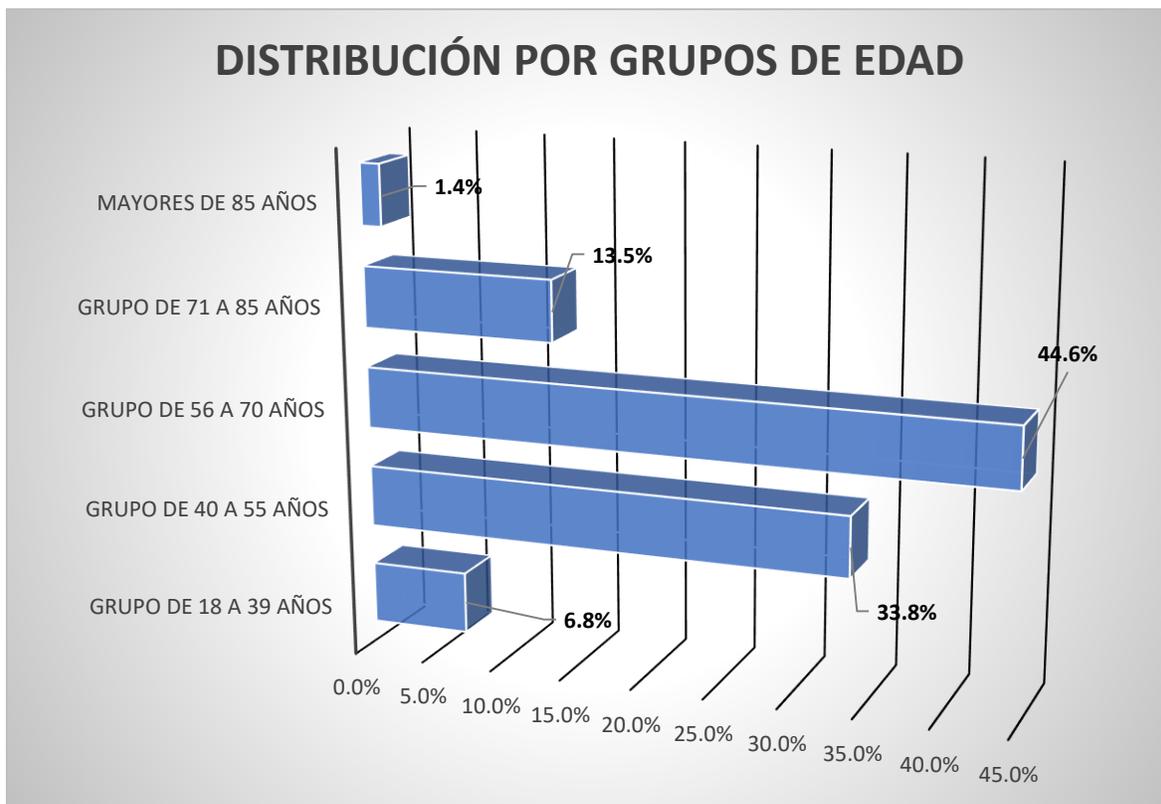
Se realizó la base de datos, para posteriormente realizar su análisis e interpretación de resultados.

Se recabaron las variables ex profesas del estudio las cuales se manejaron en base de datos electrónica, mismas que se organizaron y procesaron a través de estadística descriptiva con medidas de tendencia central (media, moda y mediana) así como medidas de dispersión. Con los resultados obtenidos se procedió a realizar cuadros y gráficos correspondientes e interpretación de los mismos.

VII. RESULTADOS

De la muestra estudiada $n=74$ la edad media fue 58.24 años DE: 12.04, con edad mínima de 22 y máxima de 87 años, en la presente investigación se identificó que el grupo etario más afectado por infarto agudo de miocardio fue el grupo de edad de 56 a 70 años con un porcentaje de 44.6%, seguido del grupo de 40 a 55 años con un 33.8% mientras que los grupos de edad de 71 a 85, 18 a 39 años, presentaron porcentajes menores con un 13.5% y 6.8% respectivamente. Mientras que los pacientes mayores de 85 años solo representaron un 1.4%, como se puede observar en la figura 1.

FIGURA 1. DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO CON GRUPO ETARIO



Fuente: Base de datos de la investigación “Prevalencia en la elevación de fibrinógeno como predictor de riesgo cardiovascular en infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en pacientes ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro enero-junio 2024”

Con respecto al sexo, se identificó que la mayoría de los pacientes afectados pertenecieron al sexo masculino con un porcentaje del 86.5% (n=64) mientras que el sexo femenino representó únicamente el 13.5% (n=10), tal como se visualiza en la figura 2.

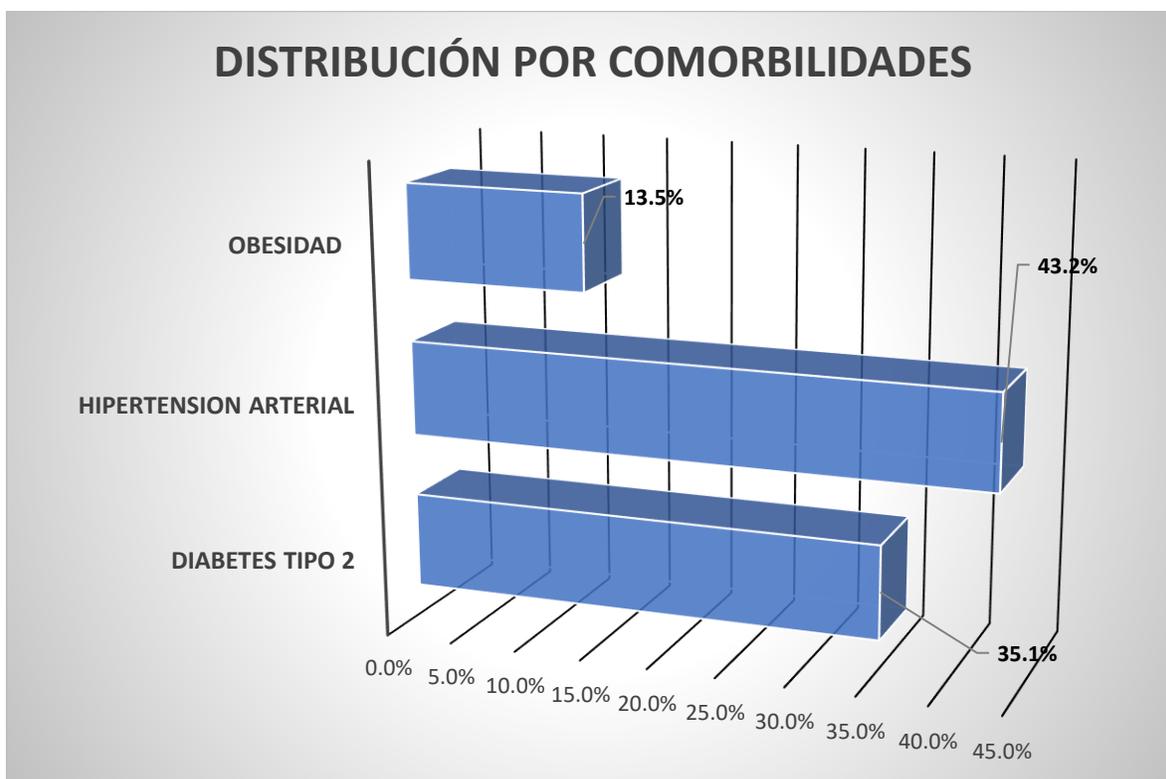
FIGURA 2. DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO CON SEXO



Fuente: Base de datos de la investigación "Prevalencia en la elevación de fibrinógeno como predictor de riesgo cardiovascular en infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en pacientes ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro enero-junio 2024"

En cuanto a las comorbilidades que se identificaron en los pacientes que fueron estudiados en la presente investigación, se encontró que la que tuvo un porcentaje mayor fue hipertensión arterial sistémica con un 43.2% (n=32), seguida de diabetes tipo 2, 35.1% (n=26) y obesidad con un 13.5% (n=10), como se puede ver en la figura 3.

FIGURA 3. DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO CON COMORBILIDADES



Fuente: Base de datos de la investigación “Prevalencia en la elevación de fibrinógeno como predictor de riesgo cardiovascular en infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en pacientes ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro enero-junio 2024”

Por otro lado, se analizó la distribución de acuerdo con el peso, ya que este constituye un factor de riesgo en los pacientes que presentan infarto agudo de miocardio, observando que la mayoría de los pacientes se encontraban dentro de un peso normal, con un 56.8%, mientras que los pacientes que presentaron obesidad y sobrepeso representaron el 29.7% y 13.5% respectivamente. Esto puede visualizarse en la figura 4.

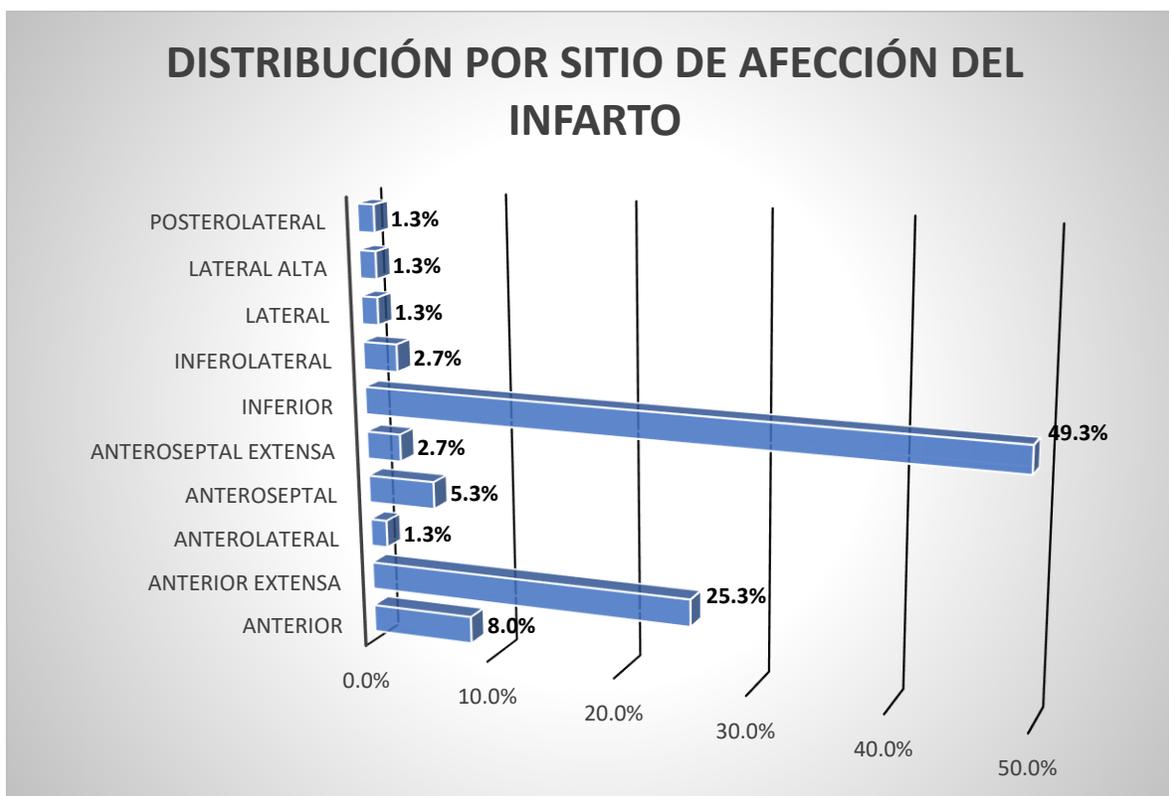
FIGURA 4. DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO CON PESO



Fuente: Base de datos de la investigación “Prevalencia en la elevación de fibrinógeno como predictor de riesgo cardiovascular en infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en pacientes ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro enero-junio 2024”

Como parte fundamental del presente estudio, se identificó la zona de afectación a nivel de miocardio, ya que, al realizar el electrocardiograma, se observa que “cara” es la afectada de acuerdo con las derivaciones en donde se identifiquen cambios. De tal forma que la zona o cara mayormente afectada fue la inferior con un porcentaje del 49.3%, seguida de la anterior extensa con un 25.3%, y en tercer lugar con un 8% la anterior. Mientras que las caras con menor porcentaje fueron antero septal con 5.3%, inferolateral y antero septal extensa ambas con un 2.7% y las caras anterolateral, lateral, lateral alta y posterolateral; todas presentaron porcentajes similares con un 1.3%, como puede evidenciarse en la figura 5.

FIGURA 5. DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO CON SITIO DEL INFARTO



Fuente: Base de datos de la investigación “Prevalencia en la elevación de fibrinógeno como predictor de riesgo cardiovascular en infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en pacientes ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro enero-junio 2024”

Finalmente se realizaron pruebas de Chi cuadrado para determinar si se podría considerar a la elevación de los valores de fibrinógeno con un punto de corte de 450 mg/dl como un predictor de riesgo para infarto agudo de miocardio. De igual forma se obtuvo el OR para determinar el riesgo en la muestra estudiada. Se obtuvo que el valor de X2 fue de 0,003 con un valor de $p = .956$ lo cual es no significativo estadísticamente. Ya que el valor que se consideraba para determinar significancia estadística fue de $p < 0.05$. Por otro lado, el valor del OR fue de .972 con límite inferior de 0.357 y superior de 2.645 con un IC del 95%, como se desglosa en la tabla 1.

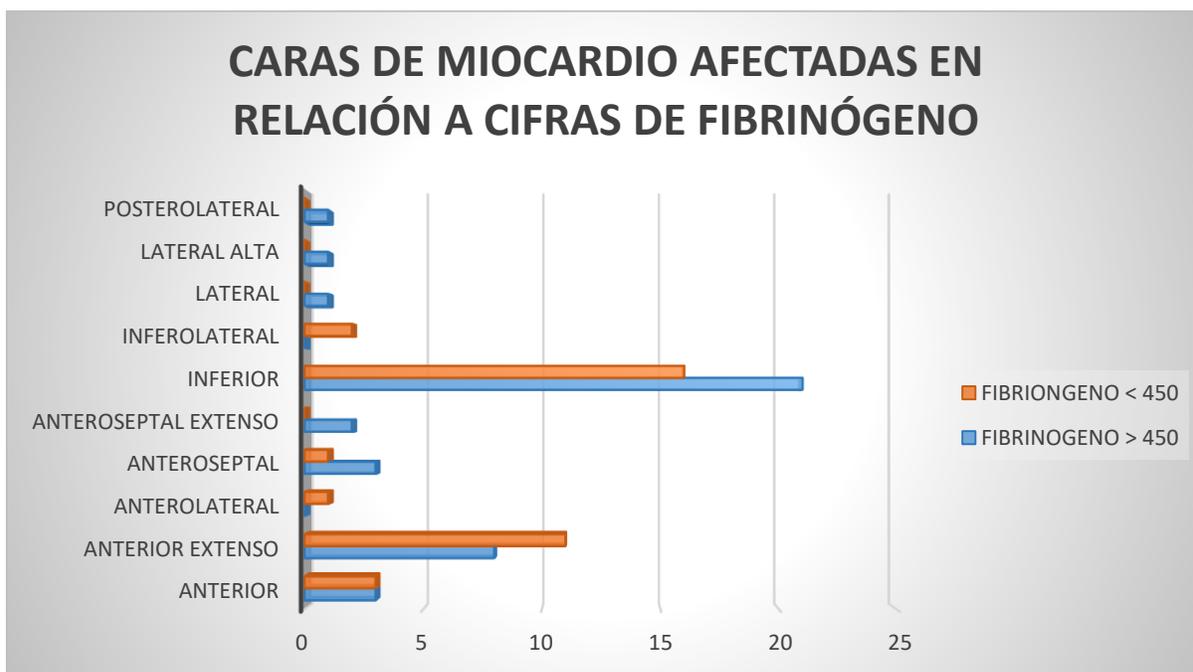
TABLA 1. VALORES DE CHI 2 Y OR

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.003^a	1	.956	1.000	.580
Corrección por continuidad	0.000	1	1.000		
Razón de verosimilitudes	.003	1	.956		
Estimación de riesgo					
	Valor	Intervalo de confianza al 95%			
		Inferior		Superior	
Razón de las ventajas para PUNTO DE CORTE FIBRINÓGENO (FIBRINÓGENO > 450 / FIBRINÓGENO < 450)	.972	.357		2.645	

Fuente: Base de datos de la investigación “Prevalencia en la elevación de fibrinógeno como predictor de riesgo cardiovascular en infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en pacientes ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro enero-junio 2024”

Adicionalmente se trató de identificar si existió algún tipo de asociación entre las caras afectadas con los valores de fibrinógeno, tomando como punto de corte 450 mg/dl, observando que únicamente en los infartos de afectación inferior se observó mayor número de casos con un valor de fibrinógeno superior del punto de corte establecido. Sin embargo, no fue significativo estadísticamente ya que al aplicar pruebas de Chi cuadrado, el valor fue de 9.72 mientras que el valor de $p=0.373$ y el coeficiente de contingencia resultó en 0.341 con igual valor de p el cual fue mayor de 0.05 lo cual no es significativo estadísticamente. Esto se observa en la figura 6 y tabla 2 respectivamente.

FIGURA 6. DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO CON SITIO DEL INFARTO Y VALORES DE FIBRINÓGENO



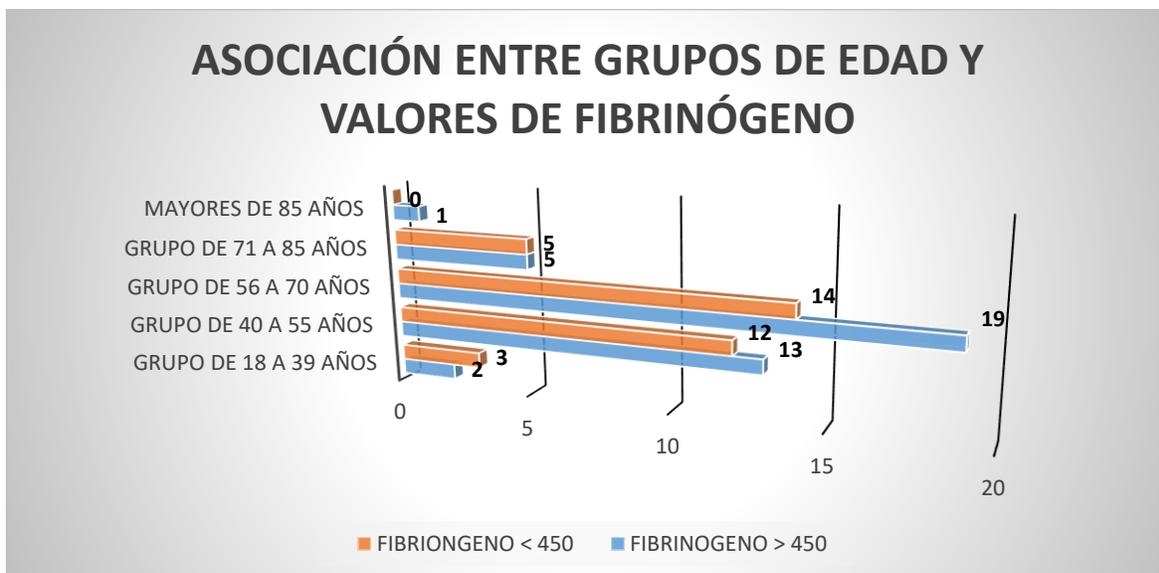
Fuente: Base de datos de la investigación “Prevalencia en la elevación de fibrinógeno como predictor de riesgo cardiovascular en infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en pacientes ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro enero-junio 2024”

TABLA 2. VALORES DE CHI 2 Y COEFICIENTE DE CONTINGENCIA SITIO DE INFARTO Y VALORES DE FIBRINOGENO

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9.727 ^a	9	.373
Medidas simétricas			
	Valor	Sig. Aproximada	
Coefficiente de contingencia	.341	.373	

De igual forma se buscó este tipo de asociación pero con los grupos de edad y los valores de fibrinógeno sin encontrar asociación estadísticamente significativa con mayor número de casos en el grupo de edad de 56 a 70 años en donde se observó incremento de los valores de fibrinógeno, sin llegar a ser significativo desde el punto de vista estadístico con valores de Chi cuadrado de 1.52 y valor de $p=0.823$ y el coeficiente de contingencia resulto en 0.142 con valor de p mayor de 0.05 lo cual no es significativo estadísticamente. Esto se observa en la figura 7 y tabla 3 respectivamente.

FIGURA 7 DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO CON GRUPOS ETARIOS Y VALORES DE FIBRINÓGENO



Fuente: Base de datos de la investigación “Prevalencia en la elevación de fibrinógeno como predictor de riesgo cardiovascular en infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en pacientes ingresados al Servicio de Urgencias del Hospital General de Querétaro enero-junio 2024”

TABLA 3. VALORES DE CHI 2 Y COEFICIENTE DE CONTINGENCIA GRUPOS ETARIOS Y VALORES DE FIBRINOGENO

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.521 ^a	4	.823
Medidas simétricas			
	Valor	Sig. Aproximada	
Coefficiente de contingencia	.142	.823	

VIII. DISCUSIÓN

En la presente investigación la edad media identificada fue de 58.24 años DE: 12.04, con edad mínima de 22 y máxima de 87 años, mostrándose como el grupo etario más afectado por infarto agudo de miocardio el de 56 a 70 años con un porcentaje de 44.6%, lo cual es distinto a lo descrito por Escobedo, Rodríguez y Buitron, (31) quienes reportan en un estudio sobre incidencia y prevalencia de pacientes con infarto agudo de miocardio que el grupo más afectado es el de 45 a 64 años en comparación con otro grupo de edad que clasificaron de 20-44 años, mientras que en el presente estudio, el segundo grupo afectado fue el de 40 a 55 años. Esta variabilidad podría explicarse debido a que el estudio realizado por los investigadores mencionados se basó en un seguimiento de las tendencias de afección por infarto agudo de miocardio en pacientes atendidos en el Instituto Mexicano del Seguro Social, mientras que la presente investigación se configuró como un estudio de tipo transversal, observacional, retrospectivo y se realizó en población estudiada que pertenece a grupos similares, ya que se trata de población mexicana atendida en el Hospital General de Querétaro, perteneciente a la Secretaría de Salud del Estado de Querétaro y la población atendida varía en ocasiones de forma significativa.

En cuanto al sexo identificado en el presente estudio, el mayor porcentaje se asoció al sexo masculino con un 86.5% mientras que el femenino apenas constituyó un 13.5%, lo cual es similar a lo reportado por Dávila (32) quien describe un 83.42% para el sexo masculino, sin embargo, cabe mencionar que los datos registrados por el citado investigador corresponden a un seguimiento a lo largo de 25 años en donde se observa un incremento considerable en la población en general ya que en los primeros años de seguimiento el porcentaje en la población masculina constituía apenas el 53.16%. Es una evolución consistente con el aumento de casos y de mortalidad asociado a las enfermedades cardiovasculares y específicamente al infarto agudo de miocardio en la población mexicana.

Las principales comorbilidades identificadas en esta investigación correspondieron a hipertensión arterial sistémica con un 43.2%, seguido de diabetes tipo 2 con un 35.1% y obesidad con un 13.5%, lo cual es muy cercano a lo reportado por Arredondo y Arredondo (33) quienes en su publicación refieren comorbilidades y porcentajes similares. En cuanto a

hipertensión arterial sistémica, los investigadores mencionados, describen un porcentaje bastante superior con un 78.8%, sin embargo, con respecto a diabetes tipo 2 y obesidad los porcentajes descritos se asimilan con un 36.5% y 13.4% respectivamente. Esta similitud podría deberse a que tanto las enfermedades metabólicas como los hábitos higiénicos dietéticos que presentan los pacientes que padecen de infarto agudo de miocardio, son las mismas independientemente del tipo de población estudiada, pero de igual presenta porcentajes diferentes en cuanto a hipertensión arterial, ya que los sujetos de estudio pertenecen a una población distinta a la estudiada.

En cuanto a la topografía, los resultados concuerdan con los de Rojas-Velázquez y colaboradores (34) que reportan caras similares afectadas, aunque con porcentajes diferentes, ya que ellos describen afectación de cara inferior en un 51.8% y anterior de 44.8% mientras que en esta investigación los porcentajes fueron del 49.3% para la cara inferior y 25.3% para la cara anterior. Al compararse con los hallazgos de los de Martínez García y Ravelo Dopico (35), refieren de igual manera predominio de afectación de la cara inferior con un 48.5%. Esto se podría explicar debido a la repercusión clínica de las áreas anteriormente descritas, ya que clínicamente son las que tienden a ser más diagnosticadas, mientras que la afección de distintas áreas cardiacas por lo general es sub diagnosticada.

Con respecto al perfil por peso de los pacientes, se obtuvo que un porcentaje considerable es decir el 56.8% presentó peso normal, mientras que los pacientes con sobrepeso y obesidad alcanzaron porcentajes menores con un 29.7% y 13.5% respectivamente, lo cual discrepa de lo reportado por Castellanos y Colaboradores (36), quienes refieren hasta un 33% de pacientes con obesidad y un 45.6% de pacientes con sobrepeso, en pacientes con riesgo de infarto agudo de miocardio. Sin embargo, esta discrepancia tan amplia podría explicarse debido a que la investigación realizada por este grupo de investigadores se realizó en población europea y como característica, la muestra estudiada fue únicamente conformada por hombres, lo cual puede añadir variabilidad con respecto a la muestra utilizada para la presente investigación en la cual se incluyeron tanto a hombres como mujeres y de nacionalidad mexicana.

Derivado de esta investigación se observó que el OR obtenido no fue significativo para pacientes que presentaron un valor de fibrinógeno mayor de 450 mg/dl, lo cual discrepa

de lo que se ha evidenciado por Izaguirre y colaboradores (18), quienes refieren que existe un riesgo relativo de 1.8 veces mayor en los pacientes que presentan niveles de fibrinógeno ubicados en el límite superior en comparación con los que se encuentran en los límites inferior. Además de que en metaanálisis previos se ha demostrado un riesgo relativo de 2 por lo que se tiene una asociación moderada pero estadísticamente significativa con la presentación o desarrollo de enfermedades coronarias. Por otro lado, Arnau et al (37) refieren un OR de 4.8 en pacientes en quienes se detectó un valor de fibrinógeno ubicado en el tercil superior de la muestra que estudiaron, cabe mencionar que este grupo de investigadores no solo asociaron los niveles de fibrinógeno a riesgo de infarto, sino también a presentación de angina, motivo por el cual pudiera explicarse la diferencia en sus hallazgos con respecto a los encontrados en esta investigación.

IX. CONCLUSIONES

En el presente estudio se encontró que la edad media en los pacientes que presentaron el diagnóstico de infarto agudo al miocardio fue de 58 años, teniendo una mínima de 22 años y una edad máxima de 87 años, mientras que el sexo que mayormente fue afectado es el masculino con un total de 86.5% respecto al femenino.

La comorbilidad que se identificó tiene mayor prevalencia en los casos con infarto agudo al miocardio fue la hipertensión arterial sistémica con un 43.2% seguida de diabetes tipo 2 con 35.1% y en tercer lugar la obesidad 13.5%

Cabe señalar que la cara cardiaca mayormente afectada fue la inferior con un porcentaje del 49.3%, seguida de la anterior extensa con un 25.3% y en tercer lugar la cara anterior con un 8%; sin embargo, se observó que en los infartos de cara inferior se presentó mayor número de casos con un valor de fibrinógeno superior al punto de corte establecido.

En esta investigación se encontró que la elevación de los valores de fibrinógeno como predictor de riesgo cardiovascular para infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST no es estadísticamente significativo.

X. PROPUESTAS

Derivado del presente estudio se propone se lleve la investigación a un periodo de tiempo más prolongado con la finalidad de obtener mayor número de muestra e identificar un cambio estadísticamente significativo en el incremento de niveles séricos de fibrinógeno.

Ampliar el objeto de estudio a aquellos pacientes que presenten datos clínicos de angina de pecho sea estable o inestable, así como en infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST.

Realizar pruebas adicionales que se puedan comparar con el fibrinógeno para demostrar estados procoagulantes propios de los pacientes como por ejemplo agregometría plaquetaria.

XI. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este trabajo está realizado con base en la Declaración de Helsinki que dice: Para la obtención de conocimientos médicos y el avance de la ciencia tanto en diagnóstico como tratamiento de enfermedades se requiere de la investigación científica que en muchas ocasiones requiere de la experimentación en sujetos humanos. Dicha experimentación debe realizarse con apego a principios éticos que protegen a los sujetos que participen en estudios científicos. Los principios se han publicado en diversas declaraciones y consensos mundiales, uno de los más importantes es la Declaración originalmente adoptada en junio de 1964 en Helsinki, Finlandia y que se ha sometido a múltiples revisiones y clarificaciones.

Principios operativos de la Declaración de Helsinki es que la investigación se debe basar en un conocimiento cuidadoso del campo científico (Artículo 11), una cuidadosa evaluación de los riesgos y beneficios (Artículos 16 y 17), una probabilidad razonable que la población estudiada obtenga un beneficio (Artículo 19) y que sea conducida y manejada por investigadores expertos (Artículo 15) usando protocolos aprobados y sujetos a una revisión ética independiente.

De igual forma, este trabajo respeta la Carta de Ottawa en el marco de la promoción de la salud que consiste en proporcionar a los pueblos los medios necesarios para mejorar su salud y ejercer un mayor control sobre la misma. Para alcanzar un estado adecuado de bienestar física, mental y social un individuo o grupo debe ser capaz de identificar y realizar sus aspiraciones, de satisfacer sus necesidades y de cambiar o adaptarse al medio ambiente. La salud se percibe pues, no como el objetivo, sino como la fuente de riqueza de la vida cotidiana. Se trata por lo tanto de un concepto positivo que acentúa los recursos sociales y personales, así como las aptitudes físicas. Por consiguiente, dado que el concepto de salud como bienestar trasciende la idea de formar vidas sanas, la promoción de la salud no concierne exclusivamente al sector sanitario.

Las condiciones y requisitos para la salud son: la paz, la educación, la vivienda, la alimentación, la renta, un ecosistema estable, la justicia social y la equidad. Cualquier mejora de la salud ha de basarse necesariamente en estos requisitos.

Una buena salud es el mejor recurso para el progreso personal, económico y social y una dimensión importante de la calidad de la vida. Los factores políticos, económicos, sociales, culturales, de medio ambiente, de conducta y biológicos pueden intervenir bien en favor o en detrimento de la salud. El objetivo de la acción por la salud es hacer que esas condiciones sean favorables para poder promocionar la salud.

El documento final de la conferencia es la Carta de Bangkok para la promoción de la salud, identifica los desafíos principales para abordar los determinantes de la salud en un mundo globalizado y pide que un mayor número de interesados directos se comprometan con las iniciativas para lograr la salud para todos.

La Carta aboga por una mayor coherencia en las políticas para la promoción de la salud y mayor colaboración entre gobiernos, organismos internacionales, sociedad civil y sector privado. También estipula que sus iniciativas deben concentrarse en cuatro objetivos clave:

- Garantizar que la promoción de la salud sea esencial en el programa mundial para el desarrollo
- Hacer que la promoción de la salud sea una responsabilidad primordial de los gobiernos
- Incluir la promoción de la salud como una buena práctica corporativa
- Fomentar la promoción de la salud como objetivo fundamental de las actividades de la comunidad y la sociedad civil.

La Carta reafirma los principios fundamentales de la promoción de la salud, según establece la Carta de Ottawa, que definió la promoción de la salud como un enfoque que da preferencia a la prevención de la enfermedad y a la vida sana. Este enfoque apunta identificar los factores determinantes de la salud e influir en ellos para que las personas aumenten el control sobre su salud. También alienta el desarrollo de habilidades personales, actividades

comunitarias, servicios de salud accesibles, entornos favorables y políticas públicas que ayuden a reducir los riesgos para la salud.

Un mensaje clave de la nueva Carta de Bangkok es que la promoción eficaz de la salud requiere la participación no sólo del sector salud sino de otros como del desarrollo de derechos humanos y de seguridad humana, además de las comunidades ambientalistas.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. La Carga de Enfermedades Cardiovasculares. (n.d.). Paho.org. Retrieved May 11, 2024, from <https://www.paho.org/es/enlace/carga-enfermedades-cardiovasculares>.
2. Fallas, R. Q. (2017). revista médica sinergia. *Revista Médica Sinergia*, 2(1), 3–7. <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/57>
3. Galadí, J. (2023, septiembre 26). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Sociedad Española de Cardiología. <https://secardiologia.es/cientifico/guias-clinicas/cardiopatia-isquemica/14531-2023-esc-guidelines-for-the-management-of-acute-coronary-syndromes>.
4. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. (2019). *Revista española de cardiología*, 72(1), 72.e1-72.e27. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.11.011>
5. Vista de Infarto Agudo de Miocardio: Artículo de Revisión. (s/f). Edu.mx. Recuperado el 9 de mayo de 2024, de <https://archivosdemedicina.uat.edu.mx/index.php/nuevo/article/view/48/30>
6. Lahoz, C., & Mostaza, J. M. (2007). La Aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Revista española de cardiología*, 60(2), 184–195. <https://doi.org/10.1157/13099465>
7. Acute myocardial infarction. (s/f). 1. Infarto agudo de miocardio. Npunto.es. Recuperado el 9 de mayo de 2024, de <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/6516ad54b4392art1.pdf>
8. Battilana-Dhoedt, J. A., Italiano, C. C., Gómez, N., & Centurión, O. A. (s/f). Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. <https://doi.org/10.18004/mem.iics/1812-9528/2020.018.01>
9. Vilariño, J. O., Esper, R., & Badimón, J. J. (2004). Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma. *Revista Española de Cardiología (English*

- Ed.), 4, 13–24. <https://www.revespcardiol.org/en-fisiopatologia-los-sindromes-coronarios-agudos--articulo-resumen-13071736>
10. Bertomeu Ruiz, A., & Zambón Rados, D. (2002). La placa aterogénica: fisiopatología y consecuencias clínicas. *Medicina Integral*, 40(9), 394–405. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-la-placa-aterogénica-fisiopatología-consecuencias-13041112>
 11. Shang, D. C., Véliz, D. D., Marlene Ferrer Arrocha, C., Alonso Martínez, D. M., & Assef, y. D. H. (s/f). Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Medigraphic.com*. Recuperado el 10 de mayo de 2024, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2020/cor201e.pdf>
 12. Sambola, A., Fuster, V., & Badimon, J. J. (2003). Papel de los factores de riesgo en la trombogenicidad sanguínea y los síndromes coronarios agudos. *Revista española de cardiología*, 56(10), 1001–1009. <https://doi.org/10.1157/13052389>
 13. Pérez Díaz, P., Abellán Huerta, J., Jurado Román, A., Sánchez Pérez, I., López Lluva, M. T., Frías García, R., Martínez del Río, J., Morón Alguacil, A., & Lozano Ruiz-Poveda, F. (2020). Biomarcadores inflamatorios y extensión de aterosclerosis coronaria en pacientes con síndrome coronario agudo: Estudio observacional prospectivo en un hospital general universitario. *Revista colombiana de cardiología*, 27(6), 616–622. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2019.11.007>
 14. Hermes, T. X., Raúl, C., & Emilio, F.-B. R. J. (s/f). Fibrinógeno y riesgo trombótico cardiovascular: *Com.mx*. Recuperado el 10 de mayo de 2024, de <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=33628>
 15. Luyendyk JP, Schoenecker JG, Flick MJ. The multifaceted role of fibrinogen in tissue injury and inflammation. *Blood*. 2019 Feb 7;133(6):511-520. doi: 10.1182/blood-2018-07-818211. Epub 2018 Dec 6. PMID: 30523120; PMCID: PMC6367649.

16. Canseco-Ávila, L. M., Jerjes-Sánchez, C., Ortiz-López, R., Martínez, A. R., & Guzmán-Ramírez, D. (s/f). medigraphic Artemisa. Org.mx. Recuperado el 10 de mayo de 2024, de <https://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v76s4/v76s4a15.pdf>
17. Madrid-Miller A, Moreno-Ruiz LA, Borrayo-Sánchez G, et al. Impacto del tratamiento con bezafibrato en pacientes con hiperfibrinogenemia e infarto agudo del miocardio con elevación del ST. *Cir Cir.* 2010;78(3):229-237.
18. Izaguirre Ávila, Raúl, & Zaldívar Alcántara, Helena. (2003). El fibrinógeno como factor de riesgo cardiovascular. *Archivos de cardiología de México*, 73(1), 7-10. Recuperado en 10 de mayo de 2024, de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402003000100001&lng=es&tlng=e
19. Badimon, L., Vilahur, G., Padro, T., & Mendieta, G. (2023). ¿Qué es el riesgo cardiovascular residual? Etiología, lípidos e inflamación. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 23, 5–8. [https://doi.org/10.1016/s1131-3587\(23\)00008-0](https://doi.org/10.1016/s1131-3587(23)00008-0)
20. Espinosa, R. A. (2002). El Fibrinógeno: Factor de Riesgo Cardiovascular. *Investigación clínica*, 43(4), 291–301. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0535-513320020000400007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
21. Fernández de Bobadilla, J., Sanz de Burgoa, V., Garrido Morales, P., & López de Sá, E. (2011). Riesgo cardiovascular: evaluación del tabaquismo y revisión en atención primaria del tratamiento y orientación sanitaria. *Estudio RETRATOS. Atención primaria*, 43(11), 595–603. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2010.10.005>
22. Fernández Travieso, Julio César El fibrinógeno como factor de riesgo de enfermedad aterotrombótica *Revista CENIC. Ciencias Biológicas*, vol. 40, núm. 1, enero-abril, 2009, pp. 3-12 Centro Nacional de Investigaciones Científicas Ciudad de La Habana, Cuba.
23. Ang, L., Behnamfar, O., Palakodeti, S., Lin, F., Pourdjabbar, A., Patel, M. P., Reeves, R. R., & Mahmud, E. (2017). Elevated baseline serum fibrinogen: Effect on 2-year major adverse

- cardiovascular events following percutaneous coronary intervention. *Journal of the American Heart Association*, 6(11). <https://doi.org/10.1161/jaha.117.006580>
24. Bel, M. S., Soldevila, J. G., & Llanos, y. J. O. (2003). Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. *Revespcardiol.org*. <https://www.revespcardiol.org/es-marcadores-biologicos-de-necrosis-miocar-articulo-13049653-pdf>
 25. Bertrand, M.-J., & Tardif, J.-C. (2016). Inflammation and beyond: new directions and emerging drugs for treating atherosclerosis. *Expert Opinion on Emerging Drugs*, 22(1), 1–26. <https://doi.org/10.1080/14728214.2017.1269743>
 26. Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. (s/f). *Wma.net*. Recuperado el 6 de octubre de 2024, de <https://www.wma.net/es/policias-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
 27. Itakura, H., Sobel, B. E., Boothroyd, D., Leung, L. L., Iribarren, C., Go, A. S., Fortmann, S. P., Quertermous, T., & Hlatky, M. A. (2007). Do plasma biomarkers of coagulation and fibrinolysis differ between patients who have experienced an acute myocardial infarction versus stable exertional angina? *American Heart Journal*, 154(6), 1059–1064. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.09.015>
 28. Wang, Y., Bai, L., Li, X., Yi, F., & Hou, H. (2023). Fibrinogen-to-albumin ratio and clinical outcomes in patients with large artery atherosclerosis stroke. *Journal of the American Heart Association*, 12(24). <https://doi.org/10.1161/jaha.123.030837>
 29. (wel), E. W.-B. (2012, junio 16). Ottawa charter for health promotion. *Who.int*; World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/WH-1987>
 30. Yuan, S., Burgess, S., Laffan, M., Mason, A. M., Dichgans, M., Gill, D., & Larsson, S. C. (2021). Genetically proxied inhibition of coagulation factors and risk of cardiovascular disease: A Mendelian randomization study. *Journal of the American Heart Association*, 10(8). <https://doi.org/10.1161/jaha.120.019644>

31. Morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Estudio ecológico de tendencias en población amparada por el Instituto Mexicano del Seguro Social entre 1990 y 2008. (s/f). Elsevier.es. Recuperado el 19 de febrero de 2025, de <https://www.elsevier.es/es-revista-archivos-cardiologia-mexico-293-pdf-X1405994010900407>
32. Dávila CCA. Tendencia e impacto de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en México, 1990-2015. *Revista Cubana de Salud Pública*. 2019;45(4):1-18.
33. Arredondo-Bruce, A., & Arredondo-Rubido, A. (2023). Correlación entre comorbilidades y complicaciones del infarto agudo de miocardio. *Revista médica electrónica*, 45(3), 408–418. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242023000300408
34. Rojas-Velázquez, J., de la Torre Fonseca, L., Giralt-Herrera, A., Machín-Legón, M., & Leiva-Enríquez, J. (2019). Complicaciones no letales en el infarto agudo de miocardio: Análisis en una unidad de cuidados coronarios. *CorSalud*, 11(2), 113-119.
35. Martínez G, Ravelo R. Complicaciones intrahospitalarias del infarto del miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Cuban Med Mil*. 2016;45(3):332-43. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v45n3/mil08316.pdf>
36. Castellanos, Angel y M Dolores, Cabañas y Barca Durán, Francisco y Castellanos, Pedro y Barrado, José. (2017). Obesidad y riesgo de infarto de miocardio en una muestra de varones europeos. El índice cintura-cadera sesga el riesgo real de la obesidad abdominal. *Nutrición Hospitalaria*. 34. 88. 10.20960/nh.982.
37. Vives, M. A., Soriano, J., Dolz, L. M., Sáez, A. O., Bonet, L. A., Blasco, P., Asensi, J. O., Carmona, A. Q., Máñez, R., & Palencia Pérez, M. A. (2002). Valor pronóstico del fibrinógeno en pacientes ingresados con sospecha de angina inestable o infarto de miocardio sin onda Q. *Revista Espanola De Cardiologia*, 55(6), 622–630. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(02\)76670-0](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(02)76670-0)

XIII. ANEXOS

CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No.	FI.U.	Exp.	Sexo	Edad	DM	HAS	OB	Trop.	Fg.	EKG
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
10										
11										
12										
13										
14										
15										
16										
17										
18										
19										
20										
21										
22										
23										
24										
25										
26										
27										
28										
29										
30										
31										
32										
33										
34										
35										

FI.U., Fecha de ingreso al servicio de urgencias. **Exp.**, Número de expediente. **Sexo**, (M) masculino (F) femenino. **Edad**, Grupos: A) 18 a 39 años B) 40 a 55 años C) 56 a 70 años D) 71 a 85 años E) Mayores a 85 años **DM** diabetes mellitus. **HAS** hipertensión arterial sistémica. **OB** obesidad. NL peso adecuado, SP sobre peso, OB obesidad (IMC >30) **Trop.**, troponinas. **Fg.**, fibrinógeno. **EKG** electrocardiograma con elevación del segmento ST.

Carta compromiso de confidencialidad, no divulgación, reserva y resguardo de información y datos personales

Querétaro, Qro. a 1 de mayo 2024

La que suscribe C. Marisol Gutiérrez Mercado, residente de tercer año de la especialidad Medicina de Urgencias, acepta las condiciones de resguardo, reserva, custodia y protección de la seguridad y confidencialidad de la información, datos personales y de todo tipo de documentos propiedad del Hospital General Querétaro, con motivo de realizar protocolo de investigación en esta unidad médica.

El presente compromiso me responsabiliza respecto de la información que me sea proporcionada ya sea de forma oral, escrita, impresa, sonora, visual, electrónica, informática u holográfica, contenida en cualquier tipo de documento, que puede consistir en: expedientes, reportes, estudios, estadísticas o bien, cualquier otro registro que documente el ejercicio de las facultades, funciones y competencias del área médica, sin importar su fuente o fecha de elaboración.

La información que me sea proporcionada podría ser considerada, según el caso, como reservada, privilegiada y confidencial, en los términos de las leyes aplicables, por lo que me obligo a protegerla, reservarla, resguardarla y no divulgarla, utilizándola única y exclusivamente para llevar a cabo y cumplir con las actividades propias de protocolo de investigación expresadas en este documento.

Es mi responsabilidad no reproducir, hacer pública o divulgar a terceros la información objeto de la presente Carta, y de cumplir con las medidas de seguridad adecuadas al tipo de documento con el que se trabaje.

A t e n t a m e n t e

Dra. Marisol Gutiérrez Mercado
Médico General
Residente de tercer año
Especialidad Urgencias Médico Quirúrgicas