

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA**

**UNAN - MANAGUA**



**Trabajo de tesis para optar al grado de Especialista en Medicina Interna**

**Tema:**

Hiperglucemia como factor de riesgo para complicaciones del infarto agudo del miocardio en pacientes atendidos en la sala de cuidados coronarios del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero a diciembre del año 2018.

**Autor:**

Dr. Bryan Mauricio Marchena Vásquez.  
Médico Residente de Medicina Interna.

**Tutor:**

Dr. Elvin Mojica.  
Especialista en Cardiología Clínica



## Dedicatoria

A mis padres: Marisol Vásquez y Mauricio Marchena por su apoyo, esfuerzo y fortaleza durante mi preparación profesional.

A Domingo Cruz por todo el espíritu de superación que me transmitió.

A Nathaly Marchena mi hija, por su amor y cariño.

A mi Novia Alissell Hernández, por su apoyo, paciencia y cariño.



## Agradecimiento

A Dios por darme la vida y guiarme por el buen camino.

Al Dr. Elvin Mojica por su apoyo incondicional desde siempre.

A Dra. Lucy Villagra, al Dr. Diaz Neira, Dra Anabell Espinoza, Dr. Danilo Rivas y Dra Nubia Cano por ser pilar fundamental y ejemplo a seguir en mi preparación profesional.

Al Dr. Hector Vladimir Roque, Dra. Eddie Luz Arjeñal y Dra. Maura Martinez que fueron esenciales para mi formación académica.

A las enfermeras/os que fueron, son y serán mi mano derecha en mis labores cotidianas.

## Resumen

**Tema y tipo de estudio:** *“Hiperglucemia Como factor de riesgo para complicaciones Del Infarto Agudo al Miocardio en pacientes atendidos en la sala de cuidados coronarios Del HEALF en el periodo de enero a diciembre del año 2018”*. El estudio es de tipo analítico, de casos y controles, de corte transversal, retrospectivo. **Objetivo general:** Determinar los estados hiperglicémicos Como factor de riesgo para complicaciones del Síndrome coronario agudo. **Muestra y muestreo:** se estudiaron un total de 39 pacientes, y se escogieron a través de un muestreo no probabilístico por conveniencia, seleccionando a todos los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios en el periodo de tiempo del estudio.

**Conclusión:** Los más afectados fueron los mayores de 80 años (25.6%), el sexo Masculino (59.0%), los procedentes de zonas Urbanas (94.9%), Obreros (48.7%) y los de educación Primaria (38.5%). La prevalencia de Hiperglucemia al ingreso fue 76.9%, la morbilidad asociada con mayor proporción fue DMII + HTA (33.3%). La complicación más frecuente en los estados hiperglicémicos fue la Muerte (63.3%), el 84.6% presento SCACEST por EKG y la localización mas frecuente fue la cara inferior (41.0%) y el 82.1% presentaba estadio >II en la clasificación de Killip – Kimball. Se encontró asociaciones con Muerte (OR=3.45, RR=1.33,  $X^2=2.53$ , P=0.111), Shock Cardiogénico (OR= indeterminado, RR= 1.34,  $X^2=1.33$ , P=0.247), Re infarto (OR= indeterminado, RR= 1.31,  $X^2=0.30$ , P=0.578) y Pericarditis de Dressler (OR= indeterminado, RR= 1.31,  $X^2=0.30$ , P=0.578) pero sin significancia estadísticas para todos los casos.

**Palabras claves:** Síndrome coronario agudo, Hiperglucemia, Complicaciones.



## Contenido

Dedicatoria	
Agradecimiento	
Resumen	
Antecedentes	5
Justificación	7
Planteamiento del problema	8
Tema	9
Objetivos	10
Objetivo General	10
Objetivos Específicos	10
Marco Teórico	11
Definición de infarto agudo de miocardio	11
Epidemiología del IAMCEST	12
Pacientes diabéticos	13
La hiperglicemia y sus efectos tóxicos	14
Papel de la hiperglicemia	14
La vía del poliol	15
La glicosilación no enzimática	17
Fuentes alternativas de obtención de AGE	19
Vías catabólicas de los AGE	21
A) Los macrófagos	21



B) Las células endoteliales	21
Efectos indeseables de los AGE que contribuyen al daño vascular	22
Hiperglucemia de Estrés	23
Efectos nocivos de la hiperglucemia	24
Infarto agudo de miocardio	24
Hipótesis	25
Hipótesis de Investigación:	25
Hipótesis Nula	25
Hipótesis Alternativa	25
Diseño Metodológico	26
Área de estudio	26
Tipo de estudio	26
Universo y muestra	26
Criterios de inclusión	27
Casos	27
Controles	27
Criterios de inclusión	27
Criterios de exclusión	28
Fuente de Información	28
Procesamiento de la información	28
Lista de Variables	28
Cruce de variables	29
Operacionalización de Variables	31
Resultados	33
Discusión	35

Conclusiones	37
Recomendaciones	38
A los pacientes	38
Al Hospital	38
Al MINSA	38
Bibliografía	39
Anexos	2
Anexo 1: Instrumento de Recolección de datos.	41
Anexo 2: Cronograma de Actividades	42
Anexo 3: Presupuesto	43
Anexo 4: Tablas	44
Anexo 5: Gráficos	49



## Antecedentes

En el año 2008 la AHA realizó una exhaustiva revisión de la información existente en este tema.

Encontrado un riesgo relativo de muerte hospitalaria en pacientes no diabéticos con infarto agudo de miocardio y una glucemia mayor o igual a 110 mg/dl de 3.9 comparado con pacientes en igual situación, pero con glucemia normal, en los pacientes con IAM y DM, los que se encontraron con glucemia mayor o igual a 180 mg/dl tenían un riesgo relativo de muerte hospitalaria del 70%, comparado con los pacientes diabéticos que ingresaron con euglucemia.

El estudio Cooperative Cardiovascular Project, el informe retrospectivo más grande hasta la fecha (enero 1994-febrero 1995), examinó a 141,680 pacientes de edad avanzada con IAM, mostró un aumento significativo del 13% al 77% de la mortalidad a los 30 días según el grado de hiperglucemia, este riesgo persistió después de controlar otras variables de morbilidad.

En el estudio *Clinical Trial of Reviparin and Metabolic Modulation in Acute Myocardial Infarction Treatment and Evaluation*—Estudios Clínicos Latino América (CREATE-ECLA), que evaluó a pacientes con IAM, la mortalidad a 30 días fue del 6,6% entre los pacientes en el tercio más bajo de glucemia, mientras que se elevó al 14% en el tercio más alto.

En el 2011 Cabrerizo & Gimeno publican en su estudio Hyperglycaemia as bad prognostic factor in acute coronary syndrome. El cual fue un estudio prospectivo de 455 pacientes, y cuyo punto de corte fue una glucemia al ingreso  $\geq$  o igual a 139 mg/dl y  $<$ 139 mg/dl, encontrando una mayor mortalidad en el grupo de glicemia  $\geq$  o igual a 139 mg/dl, con hazard ratio (HR) =2.98 (intervalo de confianza [IC 95%]: 1.06-8.4; P = 0.039).

En Cuba en el año 2013 se realiza estudio donde se propone la hiperglucemia como marcador de efectos adversos en el infarto agudo al miocardio, encontrado que pacientes con glicemia al ingreso mayor o igual de 7.1 mmol/L (128 mg/dl) presentaban un incremento a corto plazo de efectos adversos, como insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares malignas y muerte. (García & González, 2013)

La American Heart Association considera que una glucemia al azar  $>$  o igual a 140 mg/dl durante la hospitalización en un paciente con síndrome coronario agudo define hiperglicemia.

La Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST recomienda que Esta indicado determinar el estado glucemico en la evaluación inicial de todos los pacientes y realizar revisiones frecuentes a los pacientes con diabetes conocida o hiperglucemia (definida como glucemia  $\geq 11,1$  mmol/l o  $\geq 200$  mg/dl) [GR:I, NE:C], Debe considerarse el tratamiento hipoglucemiante para los pacientes con SCA y glucemia  $> 10$  mmol/l ( $> 180$  mg/dl), pero se deben evitar los episodios de hipoglucemia (definidos como glucemia  $\leq 3,9$  mmol/l o  $\leq 70$  mg/dl)[GR:IIa, NE:C] y que Debe considerarse un control agudo de la glucosa menos estricto para pacientes con enfermedad cardiovascular más avanzada, mas edad, mayor duración de la diabetes y mas comorbilidades [GR:IIa, NE:C].



## Justificación

El infarto Agudo del Miocardio se sitúa entre las tres primeras causas de defunción, en Nicaragua en el año 2017, con un total de 2,687 defunciones para una tasa de 4.2 defunciones por 10,000 habitantes, solo superada por la mortalidad asociadas a tumores malignos por una mínima diferencia de 26 defunciones mas durante el mismo periodo de tiempo, y la tercera causa de muerte se debe a complicaciones asociadas a Diabetes Mellitus con 2,225 defunciones durante ese año, además la Diabetes Mellitus se encuentra en el tercer lugar de las enfermedades crónicas q padece nuestra población.

Estos datos se correlacionan con los presentados por la OMS en 2016, que sitúa la cardiopatía isquémica como la principal causa de mortalidad a nivel mundial. Desde hace muchos años se conoce la relación que existe entre la hiperglucemia de al ingreso de los pacientes con IAM con su mala evolución, pero aun no se define un valor de corte de glucemia a partir del cual existe un riesgo mayor de complicaciones, y cual debe ser el control metabólico de los pacientes no diabéticos con hiperglucemia de estrés y los pacientes diabéticos con mal control metabólico.

Se considera que los pacientes que cursan con Infarto Agudo del Miocardio concomitando con hiperglucemia independiente mente su causa entorpece su evolución clínica causando mayor morbilidad y mortalidad, por lo cual se decide realizar el presente estudio con el fin de valorar la hiperglicemia al ingreso hospitalario como un factor de mal pronóstico en el paciente atendido en el Hospital Antonio Lenin Fonseca por Síndrome coronario agudo, con un punto de corte intermedio del objetivo terapeutico de 110mg/dl( apartir de donde se observo aumento del riesgo relative en pacientes no diabeticos) y 140mg/dl( considerado estado de hiperglucemia en el contexto de SCA, segun la AHA); por lo que se utilizara el corte para definir hiperglucemia en 126 mg/dl, independientemente presente el antecedente de Diabetes o no.

## Planteamiento Del Problema

Debido a la problemática nacional en la incidencia de personas que cursan con síndrome coronario agudo concomitando con un estado hiperglucémicos se determina la siguiente interrogante:

¿Son los estados hiperglucémicos un factor de riesgo para complicaciones del Síndrome coronario agudo?.





**Tema**

“Hiperglucemia Como factor de riesgo para complicaciones del Infarto Agudo al Miocardio en pacientes atendidos en la sala de cuidados coronarios del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero a diciembre del año 2018”

## Objetivos

### Objetivo General

Determinar los estados hiperglucémicos como factor de riesgo para complicaciones del Síndrome coronario agudo en pacientes atendidos en la sala de cuidados coronarios del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero a diciembre del año 2018.

### Objetivos Específicos

1. Determinar características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de Síndrome coronario agudo.
2. Establecer prevalencia de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo que ingresaron en hiperglucemia.
3. Determinar complicaciones más frecuentes de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo que ingresaron en hiperglucemia.
4. Determinar complicaciones más frecuentes de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo que ingresaron sin hiperglucemia.
5. Comparar la prevalencia de complicaciones del síndrome coronario agudo entre los pacientes con hiperglucemia y los pacientes sin hiperglucemia.

## **Marco Teórico**

### **Definición de infarto agudo de miocardio**

El término infarto agudo de miocardio (IAM) se debe emplear cuando haya evidencia de daño miocárdico (definido como la elevación de troponinas cardíacas a valores superiores al percentil 99 del límite superior de referencia), con presencia de necrosis en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica. Para iniciar inmediatamente estrategias de tratamiento, como la reperfusión, normalmente se designa como pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) a los que sufren dolor torácico persistente u otros síntomas que indiquen isquemia y elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas; mientras que, si no hay elevación del segmento ST, se los designa como pacientes con IAMSEST.

En algunos pacientes con IAM aparecen ondas Q (IAM con onda Q), pero en muchos casos esto no ocurre (IAM sin onda Q). Aparte de estas categorías, el IAM se clasifica en distintos tipos dependiendo de las características patológicas, clínicas y pronósticas, además de diferencias en las estrategias terapéuticas.

A pesar de que la mayoría de los IAMCEST se clasifica como IAM de tipo I (con evidencia de trombos coronarios), algunos IAMCEST entran en otras categorías de infarto. El IAM, incluso cuando se presenta como IAMCEST, también puede ocurrir en ausencia de enfermedad arterial coronaria (EAC) en la coronariografía. Este tipo de IAM se denomina «infarto de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva (MINOCA). (Martinez, 2009)

### **Epidemiología del IAMCEST**

En todo el mundo la enfermedad coronaria es la causa más frecuente de muerte y su frecuencia está en aumento. En Europa, sin embargo, en las últimas 3 décadas se ha observado una tendencia general a la reducción de la mortalidad por enfermedad coronaria. La enfermedad coronaria causa casi 1,8 millones de muertes al año, lo que corresponde al 20% de todas las muertes en Europa, con grandes variaciones entre

países. Mientras que la incidencia del IAMCEST está disminuyendo, la del IAMSEST está en aumento. El registro más exhaustivo de IAMCEST probablemente sea el realizado en Suecia, donde la incidencia de IAMCEST fue de 58/100.000 en 2015.

En otros países europeos la tasa de incidencia anual vario entre 43 y 144/100.000. Asimismo, las tasas de incidencia ajustadas recogidas en Estados Unidos disminuyeron de 133/100.000 en 1999 a 50/100.000 en 2008, mientras que la incidencia del IAMSEST permaneció constante o aumento ligeramente. La incidencia del IAMCEST muestra un patrón constante en afectar con mayor frecuencia a personas mas jóvenes que a las de más edad y mas a los varones que a las mujeres. La mortalidad del IAMCEST está influida por muchos factores, entre ellos la edad avanzada, la clase Killip, el retraso en la aplicación del tratamiento, disponer de una red de atención del IAMCEST, la estrategia de tratamiento, los antecedentes de IAM, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal, el numero de arterias coronarias afectadas y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

Varios estudios recientes han subrayado un descenso en la mortalidad aguda y a largo plazo después de un IAMCEST, en paralelo con un aumento de la terapia de re perfusión, la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria, el tratamiento antitrombotico moderno y la prevención secundaria. A pesar de esto, la mortalidad sigue siendo importante; la mortalidad hospitalaria de los pacientes con IAMCEST no seleccionados de los registros nacionales de los países de la ESC varía entre el 4 y el 12%, mientras que la mortalidad al año de los pacientes con IAMCEST de registros angiograficos es del 10% aproximadamente.

Aunque la enfermedad coronaria se desarrolla en las mujeres una media de 7-10 años más tarde que en los varones, el IAM sigue siendo una de las causas más importantes de muerte de las mujeres. Los síndromes coronarios agudos (SCA) son 3 o 4 veces más frecuentes en los varones menores de 60 años, pero a partir de los 75 la mayoría de estos pacientes son mujeres. Las mujeres suelen presentar síntomas

atípicos (hasta un 30% de los casos en algunos registros) y la enfermedad suele manifestarse más tarde que en los varones.

Por ello es muy importante estar alerta para identificar el IAM en mujeres con síntomas de posible isquemia. Las mujeres también tienen más riesgo de complicaciones hemorrágicas con las ICP. Se debate sobre si los resultados son peores en mujeres, y varios estudios indican que esto se debe a la edad más avanzada y la presencia de más comorbilidades en las mujeres que sufren un IAM. Algunos estudios apuntan que las mujeres reciben menos intervenciones que los varones y que el tratamiento de reperfusión es menos frecuente entre ellas. (Hernandez, 2014)

### **Pacientes diabéticos**

Los pacientes diabéticos suelen presentarse con dolor torácico atípico más frecuentemente que los no diabéticos, lo que puede llevar a que se retrase el inicio del tratamiento. Además, los pacientes diabéticos se caracterizan por tener enfermedad aterosclerótica más difusa. Aunque los pacientes diabéticos tienen mayor riesgo de muerte y complicaciones (como nueva revascularización después de la ICP), la selección del tratamiento antitrombótico y de reperfusión es la misma que para los no diabéticos.

En cuanto al tratamiento antiagregante, se ha demostrado repetidamente que los inhibidores del P2Y12 más potentes (prasugrel o ticagrelor) aumentan los beneficios respecto al clopidogrel con reducciones absolutas del riesgo de los pacientes con diabetes. Esta recomendado evaluar el estado glucémico de todos los pacientes con IAMCEST al ingreso, tengan o no historia conocida de diabetes o hiperglucemia, y determinar frecuentemente la glucemia de los pacientes diabéticos o hiperglucémicos. Los pacientes críticos tienen un riesgo alto de eventos relacionados con la hipoglucemia cuando se administra tratamiento intensivo con insulina.

Debido a la falta de datos firmes que guíen el control óptimo de la glucosa (umbrales de tratamiento y objetivos de glucemia) de los pacientes con IAMCEST, un control

estrecho pero no demasiado estricto parece ser el mejor abordaje. En la fase aguda, es aconsejable controlar la hiperglucemia (mantener una concentración de glucosa en sangre  $\leq 11,0$  mmol/l o 200 mg/dl), pero se debe evitar absolutamente la hipoglucemia. Para evaluar el riesgo de insuficiencia renal, se recomienda determinar la TFGe de los pacientes tratados con metformina o con inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2), ( Rev Esp Cardiol. 2017;**70(12)**:1082.e1-e61).

## **La hiperglicemia y sus efectos tóxicos**

### *Papel de la hiperglicemia*

La primera manifestación clínica que presenta una persona para ser diagnosticada como diabética es la elevación de los niveles de glucosa en sangre conocida también como hiperglicemia.

La glucosa puede dañar irreversiblemente el endotelio vascular por diferentes mecanismos:

1. Un incremento en la concentración de glucosa intracelular seguida de un flujo aumentado hacia el interior de la célula, que implica cambios cuantitativos y cualitativos a nivel de membrana.
2. Un aumento en el proceso de glico-silación no enzimática (GNE) y
3. Un incremento del estrés oxidativo (EO) causado por la glucooxidación y la autooxidación de la glucosa.

### *La vía del poliol*

Los tejidos que toman libremente glucosa y contiene enzima aldosa reductasa, el flujo de glucosa al interior de la célula está limitado en condiciones de normoglicemia, tanto por las concentraciones intracelulares de dicha azúcar como por la poca afinidad con la enzima.

La hiperglicemia tiene sobre las células un efecto tanto agudo (cambios reversibles) como crónico (cambios irreversibles). El efecto agudo, que induce al daño vascular, está condicionado por el flujo excesivo de glucosa a través de varias vías metabólicas no dependientes de insulina para su transportación. Esto conlleva a que aumente la vía

del poliol asociada a la disminución de la síntesis del diacilglicerol unida a la actividad de la *protein quinasaC* (PKC); al decremento del pool de miositol de los compartimentos subcelulares y a una elevación de productos tempranos de la GNE.

La vía del poliol o sorbitol es una cascada de reacciones químicas en la cual se obtiene fructosa a partir de la glucosa, pasando por el sorbitol con la ayuda de la enzima aldosa reductasa. El incremento de esta vía trae aparejado cambios severos que incluye la disminución en los niveles de NADPH, *Glutation* y miositol; cada uno con un papel importante en el desarrollo de la microangiopatía diabética.

Dos ejemplos de tejidos que no requieren de insulina para tomar glucosa lo tenemos en las células del lente cristalino y las células nerviosas; en ambos casos la glucosa entra por difusión provocando una elevación intracelular de sorbitol. En el caso del lente, la membrana es impermeable al sorbitol lo que trae como consecuencia que el medio se vuelva más osmótico, permitiendo así la entrada de líquido al tejido. Esto causa una opacidad del lente y finalmente la retinopatía diabética. Por otra parte, en las células nerviosas, la toma no controlada de glucosa reduce la entrada de miositol por inhibición competitiva, al mismo tiempo que se produce un aumento del sorbitol intracelular que inhibe la síntesis de mioinositol. La disminución del mioinositol en el nervio trae aparejado el decremento de la velocidad de conducción nerviosa y la aparición de la neuropatía diabética. (Martinez, 2009)

Es conocido por todos que el eritrocito del diabético presenta una disminución en su fluidez, en el potencial de membrana, en el sistema antioxidante y un incremento en la resistencia a los cambios térmicos características todas que lo distingue del eritrocito de las personas no diabéticas. Todo lo anterior trae como consecuencia una modificación en las propiedades reológicas de los hematíes relacionadas con los problemas microcirculatorio.

Las alteraciones en la reología sanguínea juegan un papel importante en el desarrollo de la microangiopatía diabética. Un factor relevante es la reducción en la

deformabilidad eritrocitaria, teniendo como antecedente que la misma es la capacidad del hematíe de pasar a través de los capilares. Se ha reportado la presencia de la aldosa reductasa y una acumulación de sorbitol en estas células, sin embargo, aún falta por esclarecer la relación existente entre el flujo exagerado de glucosa por la vía del poliol y las alteraciones reológicas del eritrocito en estos pacientes.

El riñón es uno de los pocos órganos donde ha quedado bien establecido el papel fisiológico de la aldosa reductasa, ya que en él, el sorbitol es uno de los osmolitos orgánicos eléctricamente neutro, que se acumula para mantener el transporte de agua-soluto sin distorsionar el volumen celular. Un incremento en la vía del poliol conlleva a desórdenes en la hemodinámica renal; por otra parte se ha encontrado una relación directa entre los componentes de esta vía y la microalbuminuria. (Martinez, 2009)

A pesar de todo lo antes expuesto, existen otros mecanismos que participan en la aparición y aceleración de las complicaciones vasculares tempranas y tardías de la DM.

#### *La glicosilación no enzimática*

La GNE ocurre en condiciones fisiológicas, pero en el caso de la DM se encuentra patológicamente acelerada, sobre todo en períodos de descompensación metabólica. Se define como el ataque directo de la glucosa sobre el grupo *épsilon amino* de la lisina de las proteínas plasmáticas y tisulares, o al grupo *alfa amino* terminal de la cadena polipeptídica, o a los grupos *amino de las bases* de los ácidos nucleicos. La glicosilación trae como consecuencia que las proteínas nativas modifiquen su estructura, sus propiedades físico-químicas y sus funciones biológicas. El grado de glicosilación dependerá de la concentración de glucosa en el medio y del tiempo de vida media de la proteína.

Casi todas las proteínas del organismo se glicosilan y ejemplos de ellas tenemos: albumina, hemoglobina, apolipoproteínas, colágeno, AT-III, fibrinógeno, inmunoglobulinas, etc. Esta modificación trae aparejado cambios funcionales y modificación del tejido.

La hemoglobina fue la primera proteína glicosilada estudiada. Su modificación ocurre de forma lenta y continua, de ahí que la medición del porcentaje de glicosilación se utilice en la práctica médica como un índice, del control glicémico del paciente, a largo plazo (últimos 120 días antes de la prueba). También se puede medir el grado de glicosilación de las proteínas totales y utilizarlo como una medida del control metabólico a corto plazo (últimos 21 días antes de la prueba).

En la secuencia de reacciones químicas se producen en horas productos inestables (base de *Shiff*) y en días productos estables (productos de *Amadori*) que estarán en equilibrio en dependencia de los niveles de glucosa en el medio y del tiempo de vida media de la proteína.

Cuando las concentraciones de glucosa se mantienen altas durante varias semanas, ya sea porque el paciente no ha sido tratado, o no ha logrado un buen control metabólico, o han fallado los mecanismos enzimáticos de detoxificación, los productos inestables que se producen en la cascada de reacciones se estabilizan y se transforman en los llamados productos finales de glicosilación internacionalmente reconocidos como AGE (Advanced Glycosylation End Product), que no retornan a sus sustratos de origen después de haber logrado que disminuyan los niveles de glucosa.

Las complicaciones vasculares son asociadas precisamente con los AGE, formados lentamente durante meses y años sobre las proteínas estructurales de vida media larga por ejemplo, colágeno y lente cristalino, antes de que se observen sus efectos acumulativos.

### **Fuentes alternativas de obtención de AGE**

En 1987 los productos de *Amadorise* consideraban intermediarios esenciales para la formación de los AGE, actualmente se reconocen otras condiciones metabólicas tales como la dislipidemia, el estrés oxidativo (EO), que contribuyen a la presencia y aumento de los mismos.

La formación de especies reactivas de oxígeno (ERO) favorece el incremento del EO, que condiciona por sí mismo toda una serie de cambios celulares y tisulares, que unido a la hiperglicemia, dislipidemia y la hemostasia, desencadena toda una serie de eventos que conllevan al daño vascular.

La hiperglicemia *per se* tiene un efecto nocivo sobre las enzimas que participan en el sistema antioxidante de defensa (superóxidodismutasa, catalasa y *glutathion*peroxidasa dependiente de selenio) conllevando así a un aumento de radicales libres, incremento que se ve favorecido también por el propio proceso de GNE. Se ha reportado un aumento del EO en los diabéticos, que conduce a la peroxidación y oxidación de lípidos, lipoproteínas, y carbohidratos.

En 1991 se introduce la hipótesis del estrés carbonílico (EC) la cual pone de manifiesto que el EO puede incrementar la formación de subclases de AGE y que este proceso es una fuente permanente y acumulativa de daño oxidativo sobre las proteínas de larga vida.

El EC consiste en la producción de especies reactivas de carbonilo formadas a partir de pequeñas moléculas de carbono tanto por vía enzimática o metabólica (EO) como por vía no enzimática sin participación del oxígeno. La concentración del estado estacionario de estas especies va a estar determinada por las velocidades relativas de producción y de destoxificación. El aumento de ellas conduce de manera acelerada a la modificación química de las biomoléculas y a toda una serie de eventos relacionados con el daño vascular tales como: crecimiento celular, reparación y remodelación de tejido, apoptosis y necrosis.

La diferencia entre EO y EC dependerá precisamente de la naturaleza de los compuestos carbonilos. Si son derivados exclusivamente de reacciones de oxidación tendremos presente el EO, pero si lo son en su totalidad o en parte de procesos no oxidativos estaremos en presencia del EC. Entre los AGE oxidativos se encuentran la pentosidina y la carboximetil-lisina (CML), y entre los no oxidativos tenemos las 3 deoxiglucosonas (3DG) y el metilglioxal (MGO). Cabe señalar que la CML también es

obtenida en la peroxidación de los ácidos grasos poli-insaturados durante la peroxidación lipídica, así vemos que la DM es no sólo una enfermedad de disfunción metabólica, sino que está asociada también con la alteración química de los carbohidratos, proteínas y lipoproteínas.

Se ha señalado que otra vía alternativa de obtención de AGE, en los tejidos que toman glucosa de forma no controlada, es la glicosilación de la fructosa. Durante la cascada de reacciones en lugar de un producto de *Amadori* se obtiene el llamado producto de Heyns que deriva finalmente, de mantenerse la hiperglicemia, en un AGE.

### **Vías catabólicas de los AGE**

Las proteínas modificadas por los AGE se unen a receptores específicos en las células endoteliales y en los macrófagos para ser catabolizada.

#### *A) Los macrófagos*

Cuando la Prot-AGE se une al receptor localizado en el macrófago, estimula la síntesis y secreción del factor de crecimiento unido a la insulina (F1C1), del factor de necrosis tumoral (FaNT) y de la *Interlukin-1* (IL-1) en concentraciones tales que inducen la proliferación de las células endoteliales y de las musculares lisas.

Estas sustancias pueden además aumentar, en las células endoteliales, la expresión de moléculas de adhesión, la inducción de la síntesis y expresión de células de superficie con actividad procoagulante y de la liberación de IL-1, la que a su vez es capaz a este nivel de células endoteliales de aumentar la permeabilidad vascular y promover la liberación de cantidades elevadas de factores activantes de las plaquetas e indirectamente puede ser la responsable de la proliferación de las células musculares lisas y de los fibroblastos.

#### *B) Las células endoteliales*

Cuando la Prot-AGE se une al receptor sobre las células endoteliales se estimula la liberación del factor tisular (FT). Este desencadena la vía extrínseca de la coagulación creándose así una situación procoagulante ya que al mismo tiempo se produce una

inhibición de la proteína C, conocido anticoagulante fisiológico. Por otra parte hay un incremento en la producción de la *Endotelín1* que induce un aumento en la vasoconstricción del vaso.

La unión de la Prot-AGE a cualquiera de los dos receptores trae como consecuencia una trombosis focal cuyo resultado final es la obstrucción progresiva del área luminal. Lo referido hasta aquí demuestra de forma muy sintetizada cómo la GNE favorece la aparición de una disfunción endotelial al unirse la Prot-AGE a sus receptores específicos, con la consecuente liberación de citoquinas y monoquinas adversas para las células endoteliales. Esta disfunción endotelial provoca en el vaso un incremento en la permeabilidad, una disminución en la antitrombogenicidad, una disminución en la actividad fibrinolítica y el incremento de la adhesión de plaquetas y monocitos, todo lo cual provoca una superficie endotelial permeable y trombogénica.

Se ha descrito que la disfunción endotelial precede al debut de las lesiones tanto micro como macrovasculares.

#### *Efectos indeseables de los AGE que contribuyen al daño vascular*

- Promueve la oxidación mediada por radicales libres y la ruptura molecular.
- Provoca cambios en la carga de superficie y formación irreversible de enlaces cruzados entre proteínas.
- Estimula inapropiadamente la actividad celular a través de la endocitosis mediada por receptor.
- Acumula proteínas glicosiladas a nivel tisular que favorece el entrecruzamiento con proteínas de larga vida del tejido y
- Obstruye progresivamente el área luminal en los pequeños, medianos y grandes vasos.

#### **Hiperglucemia de Estrés**

La hiperglucemia o diabetes de estrés se define como la hiperglucemia (concentración sérica de glucosa > 126 mg/dl en ayunas o concentración de glucosa > 200 mg/dl en cualquier momento) que aparece en los pacientes críticos o pacientes

hospitalizados no críticos sin antecedentes previos de diabetes. Este tipo de hiperglucemia se considera la consecuencia de una serie de alteraciones hormonales, entre las que destacan fundamentalmente:

1. Incremento de las hormonas contrarreguladoras de la insulina (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento) que se da en las situaciones de estrés o de agresión al organismo.
2. Respuesta inflamatoria sistémica.

Estos cambios condicionan un aumento de la gluconeogénesis y de la glucogenólisis hepática, y un aumento de la resistencia periférica a la insulina, que es lo que caracteriza al metabolismo glucídico durante el estrés. Así, el grado de hiperglucemia de estrés guarda una relación directa con la gravedad de la respuesta inflamatoria sistémica, ya que esta es secundaria a una respuesta neuroendocrina con hipersecreción de hormonas contrarreguladoras de la insulina y a liberación de citocinas proinflamatorias, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  e interleucinas (IL-1, IL-6).

La hiperglucemia de estrés es un marcador de morbimortalidad durante la enfermedad crítica. Así, en el caso de los pacientes traumatizados, la hiperglucemia al ingreso se ha relacionado con un aumento de las complicaciones infecciosas, prolongación de la estancia en UCI y hospitalaria y aumento de la mortalidad. Kreutziger et al., en una serie retrospectiva de 555 pacientes politraumatizados, han demostrado que la hiperglucemia al ingreso en UCI es un predictor independiente de mortalidad hospitalaria ( $p < 0,0001$ ).

En el caso de los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave, la hiperglucemia se ha asociado a mal pronóstico funcional, mayor estancia hospitalaria y mayor mortalidad. En un estudio retrospectivo de 77 pacientes con TCE grave, la hiperglucemia al ingreso (definida como glucemia  $> 170$  mg/dl) fue un predictor independiente de nivel de Glasgow bajo a los 5 días. Por su parte, en los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), la hiperglucemia se asocia a un aumento del riesgo de insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico y mortalidad hospitalaria.

## **Efectos nocivos de la hiperglucemia**

La hiperglucemia en los pacientes críticos se caracteriza por ser potencialmente más tóxica que en los pacientes diabéticos no críticos. La hiperglucemia *per se* es capaz de inducir un estado proinflamatorio debido a la excesiva sobrecarga celular de glucosa, que promueve la expresión de genes proinflamatorios, y al estrés oxidativo celular secundario a la generación de radicales libres por excesiva glucólisis y fosforilación oxidativa.

### *Infarto agudo de miocardio*

El estudio Diabetes Mellitus, Insulin-Glucose infusion in Acute Myocardial Infarction incluyó a 620 pacientes para comparar la insulina frente al placebo a efectos de mantener la glucemia entre 126 mg/dl y < 200 mg/dl en el período post-IAM. La insulino terapia redujo la mortalidad en un porcentaje superior al 50% como cabía esperar. Sin embargo, el estudio Diabetes Mellitus, Insulin-Glucose infusion in Acute Myocardial Infarction-2 no pudo confirmar estos hallazgos, aunque un análisis *post hoc* concluyó que la hiperglucemia era un predictor independiente de mortalidad en el IAM. Así, el control de la glucemia en la etapa aguda del IAM mejora el pronóstico a largo plazo.

## **Hipótesis**

### **Hipótesis de Investigación:**

“Los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo, que ingresan en estado de hiperglucemia tienen peor pronósticos que los normoglucémicos.”

### **Hipótesis Nula**

“Los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo, que ingresan en estado de hiperglucemia tienen mejor pronósticos que los normoglucémicos.”

### **Hipótesis Alternativa**

“Los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo, que ingresan en estado de hiperglucemia tienen peor pronósticos que los normoglucémicos.”



## **Diseño Metodológico**

### **Área de estudio**

Unidad de Cuidados Coronarios en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca (HEALF) del departamento de Managua, Nicaragua. Que consta con un total de 6 camas en un área aproximada de 15 x 20 mts<sup>2</sup>.

### **Tipo de estudio**

La presente investigación se define según el tiempo de ocurrencia de los hechos como Retrospectiva, según el período y la secuencia del estudio es de tipo Transversal y según el análisis y alcance de los resultados es de tipo analítica de casos y controles.

### **Universo y muestra**

Todos los pacientes que se atendieron en la unidad de cuidados Coronarios en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, con diagnósticos de síndrome coronario agudo en el periodo comprendido 01 de enero del 2018 a 31 de diciembre del 2018.

### **Criterios de inclusión**

#### Casos

- ✓ Pacientes con diagnóstico de Síndrome coronario agudo atendidos en la Unidad de cuidados coronarios del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en el periodo comprendido 01 de enero del 2018 a 31 de diciembre del 2018.
- ✓ Pacientes en estudio con expediente clínico completo donde incluya Electrocardiograma, enzimas cardíacas y niveles de glucemia.
- ✓ Expedientes clínico de pacientes que ingresaron en estado hiperglucémico( > o igual 126 mg/dl).

## *Controles*

### **Criterios de inclusión**

- ✓ Pacientes con diagnóstico de Síndrome coronario agudo atendidos en la Unidad de cuidados coronarios del HALF en el periodo comprendido 01 de enero del 2018 a 31 de diciembre del 2018.
- ✓ Pacientes en estudio con expediente clínico completo donde incluya Electrocardiograma, enzimas cardiacas y niveles de glucemia.
- ✓ Expedientes clínico de usuarios que ingresaron con glucemias en parámetros aceptables ( < 126 mg/dl).

### **Criterios de exclusión**

- ✓ Expedientes clínicos incompletos.
- ✓ Expedientes clínicos de pacientes con estancia intrahospitalaria menor de 24 horas.
- ✓ Criterios de Sepsis o shock séptico al ingreso hospitalario

### **Fuente de Información**

Se considera que la fuente de información del presente estudio es secundaria ya que se realizara una sistemática de expedientes clínicos en el Área de Estadística del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, donde se llenara una ficha técnica de recolección de información.

### **Procesamiento de la información**

Cada Ficha de información del expediente, será ingresada en una base de datos con el paquete de Microsoft Excel®, el cual será analizado mediante el paquete estadístico de uso Libre de EpiInfo, donde se realizarán medidas de frecuencias de las variables, y se compararan los casos y los controles mediante el cálculo del Odds Ratio (OR) donde se evaluará su importancia estadística mediante Intervalo de confianza del 95 % del riesgo (IC 95%), el cual no corresponde a la muestra empleada, sino a una muestra del tamaño aleatoria simple de ese tamaño.

### **Lista de Variables**

Para ser posible la investigación serán medidas las siguientes variables según el objetivo deseado:

#### **Determinar características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de Síndrome coronario agudo.**

1. Edad.
2. Sexo.
3. Procedencia.
4. Ocupación.
5. Escolaridad.

#### **Establecer prevalencia de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo que ingresaron en hiperglucemia.**

6. Estado Hiperglucémico.

#### **Determinar complicaciones más frecuentes de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo que ingresaron en hiperglucemia.**

7. Complicaciones en pacientes en hiperglucemia.

#### **Determinar complicaciones más frecuentes de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo que ingresaron sin hiperglucemia.**

8. Complicaciones en pacientes sin Hiperglucemia.

#### **Comparar la prevalencia de complicaciones del síndrome coronario agudo entre los pacienes con hiperglucemia y los pacientes sin hiperglucemia.**

### **Cruce de variables**

Para realizar las determinaciones de Odds Ratio es necesario realizar el cruce de las siguientes variables:

1. Estado HiperGlucemico-Complicaciones en pacientes en hiperglucemia

2. Estado HiperGlucemico-Complicaciones en pacientes sin Hiperglucemia



### Operacionalización de Variables

Objetivo	Nombre de Variable	Definición operacional	Tipo de Variable	Valores
<b>Características sociodemográficas</b>	Edad	Tiempo medido en años desde el nacimiento hasta la fecha del ingreso hospitalario	Cualitativa	45 – 49 años 50 – 54 años 55 – 59 años 60 – 64 años 65 – 69 años 70 – 74 años 75 – 79 años 80 a mas
	Sexo	Características fenotípicas que definen al individuo	Cualitativa	1 Masculino 2 Femenino
	Procedencia	Área geográfica de donde proviene el sujeto de estudio	Cualitativa	1 Urbano 2 Rural
	Ocupación	Actividad económica que efectúa el sujeto de investigación	Cualitativa	Ama de casa Obrero Profesional
	Escolaridad	Nivel más alto alcanzado por el sujeto de	Cualitativa	1 Analfabeta 2 Sabe leer

		investigación		3 Primaria 4 Secundaria 5 Universidad 6 Posgrado
<b>Estado Hiperglucémico</b>	Estado Hiperglucémico	Se define como una glucemia al ingreso mayor o igual a 126 mg/dL mediante determinación sérica.	Cualitativo	1 Si 2 No
<b>Complicaciones Síndrome coronario agudo en Usuarios con Hiperglucemia</b>	Complicaciones Síndrome coronario agudo en Usuarios con Hiperglucemia	Se definen como estados que comprometen de manera directa la vida del paciente	Cualitativo	1 Muerte 2 Shock Cardiogénico 3 Re infarto 4 Arritmia Maligna
<b>Complicaciones Síndrome coronario agudo en Usuarios sin Hiperglucemia</b>	Complicaciones Síndrome coronario agudo en Usuarios sin Hiperglucemia	Se definen como estados que comprometen de manera directa la vida del paciente	Cualitativo	1 Muerte 2 Shock Cardiogénico 3 Re infarto 4 Arritmia Maligna

## Resultados

Se analizaron un total de 39 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión asignados al estudio.

Se estudiaron las variables sociodemográficas, se encontró que de acuerdo a los rangos de edad, el 25.6% se encuentra entre los 80 a más años, el 17.9% se encuentra entre los 60 a 64 años al igual que el grupo entre 65 a 69 años, el 10.3% se encuentra entre los 55 a 59 años al igual que el grupo de 75 a 79 años, el 7.7% se encuentra entre los 70 a 74 años y los grupos entre 45 a 49 años y 50 a 54 años obtuvieron 5.1% respectivamente. El sexo Masculino predominó sobre el sexo Femenino (59.0% vs 41.0%).

Según la procedencia, el 94.9% procede de zonas Urbanas mientras que apenas el 5.1% procede de zonas Rurales. De acuerdo a la Ocupación, el 48.7% es Obrero, el 41.0% es Ama de casa, y el 10.3% es Profesional. En relación a la escolaridad, el 38.5% tiene educación Primaria, 25.6% Sabe leer, el 15.4% posee estudios Secundarios, y el 10.3% son Universitarios al igual que el mismo porcentaje presentado para los Analfabetos.

Al analizar el estado glicémico al ingreso, el 76.9% se encontraba en estado hiperglicémico y apenas el 23.1% presentados cifras en rangos normales. En cuanto a las morbilidades asociadas, el 33.3% presentaba la asociación Diabetes Mellitus tipo 2 + HTA crónica, el 30.8% solo presentaba HTA Crónica y el 17.9% presentaba Diabetes Mellitus II, los demás obtuvieron valores menores del 10%: DM2 + HTA + Antecedentes de IAM (7.7%), ERC (5.1%), EPOC (2.6%) y Enfermedad de Parkinson (2.6%).

Al comparar las complicaciones presentadas por los pacientes y el estado glicémico al ingreso se encontró que: los que presentaba cifras hiperglucémicas ( $\geq 126$  mg/dl) tenían tasas más altas de complicaciones: Muerte (63.3%), Shock Cardiogénico (13.3%), Angina post infarto (6.7%), Re infarto y Pericarditis de Dressler (3.3% respectivamente), solo el 10.0% no presentó Ninguna complicación. De los pacientes

que ingresaron con cifras normales se encontró: Muerte (33.3%) y Angina post infarto (11.1%) y una mayor proporción no tuvo complicaciones mayores (55.6%).

En cuanto al diagnóstico electrocardiográfico, el 84.6% reportó Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), mientras que el 15.4% presentó Síndrome Coronario Agudo sin elevación del ST (SCASEST). En base a la localización del IAM, el 41.0% se localizó en la cara Inferior, el 25.6% fue anterior extenso, el 12.8% inferior con extensión al ventrículo derecho, 10.3% Anteroseptal, 7.7% presentó Bloqueo Completo de Rama Izquierda del Haz de His y apenas el 2.6% fue Septal. Según la clasificación de Killip – Kimball, el 82.1% estaba en estadio >II y apenas el 17.9% en el estadio I.

Al realizar cálculos de asociaciones de las complicaciones vs glicemia al ingreso  $\geq 126$  mg/dl, se encontró que: la Muerte se asocia con hiperglucemia (OR=3.45, RR=1.33,  $X^2=2.53$ , P=0.111), Shock cardiogénico (OR= indeterminado, RR= 1.34,  $X^2=1.33$ , P=0.247), Re infarto (OR= indeterminado, RR= 1.31,  $X^2=0.30$ , P=0.578) y Pericarditis de Dressler (OR= indeterminado, RR= 1.31,  $X^2=0.30$ , P=0.578) pero sin significancia estadística para todos los casos. Para la Angina post infarto no se logró establecer asociación (OR= 0.57, RR= 0.85,  $X^2=0.19$ , P=0.660).

## Discusión

La hiperglucemia conduce a una serie de efectos adversos sobre el sistema vascular, incluyendo estrés oxidativo, inflamación de bajo grado, apoptosis, disfunción endotelial, aumento de la coagulación, incremento de la actividad de las plaquetas y pre-acondicionamiento isquémico. En tal sentido, concentraciones elevadas de glucosa en sangre, un hallazgo frecuente al momento de la admisión hospitalaria en pacientes con infarto agudo del miocardio, ha demostrado estar asociada con un aumento en la ocurrencia de desenlaces adversos, independientemente de la presencia de diabetes previamente diagnosticada.

Los pacientes con glicemias elevadas al ingreso es un grupo de alto riesgo, con mayor proporción de diabéticos, Killip  $\geq$  II, con resultados similares al estudio de Macín et al y Rocha et al, el presente estudio se encontró una prevalencia de estados hiperglicémicos de 76.9%, y con mayor riesgo de complicaciones mortales, datos similares a los obtenidos con estudios internacionales.

Las complicaciones más frecuentes observadas fueron: Muerte (63.3%), Shock Cardiogénico (13.3%), Angina post infarto (6.7%), Re infarto y Pericarditis de Dressler (3.3% respectivamente), solo el 10.0% no presento Ninguna complicación. Estos datos se comparan con los obtenidos por Merlett y otros donde determinaron que la muerte súbita en pacientes en estado hiperglicémico que cursan con un síndrome coronario agudo es de aproximadamente 78.9%.

El riesgo aumenta hasta 87.8% en aquellos pacientes con morbilidades asociadas, de las cuales la HTA crónica y la Diabetes Mellitus tipo 2 siguen siendo las patologías que mayormente se encuentran asociadas a estos desenlace mortales. Al igual que estos estudios, se encontró que los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 + HTA crónica fue la asociación mas frecuente en este grupo de estudio 33.3%.

En base a los criterios de EKG, las altas tasas de mortalidad se debían a la cara afectada, siendo la cara Inferior al de peor pronóstico (41.0%), sin embargo en un estudio realizado en EEUU, se encontró que la tasa de mortalidad según la localización, en especial la cara diafragmática superaba el 70%.

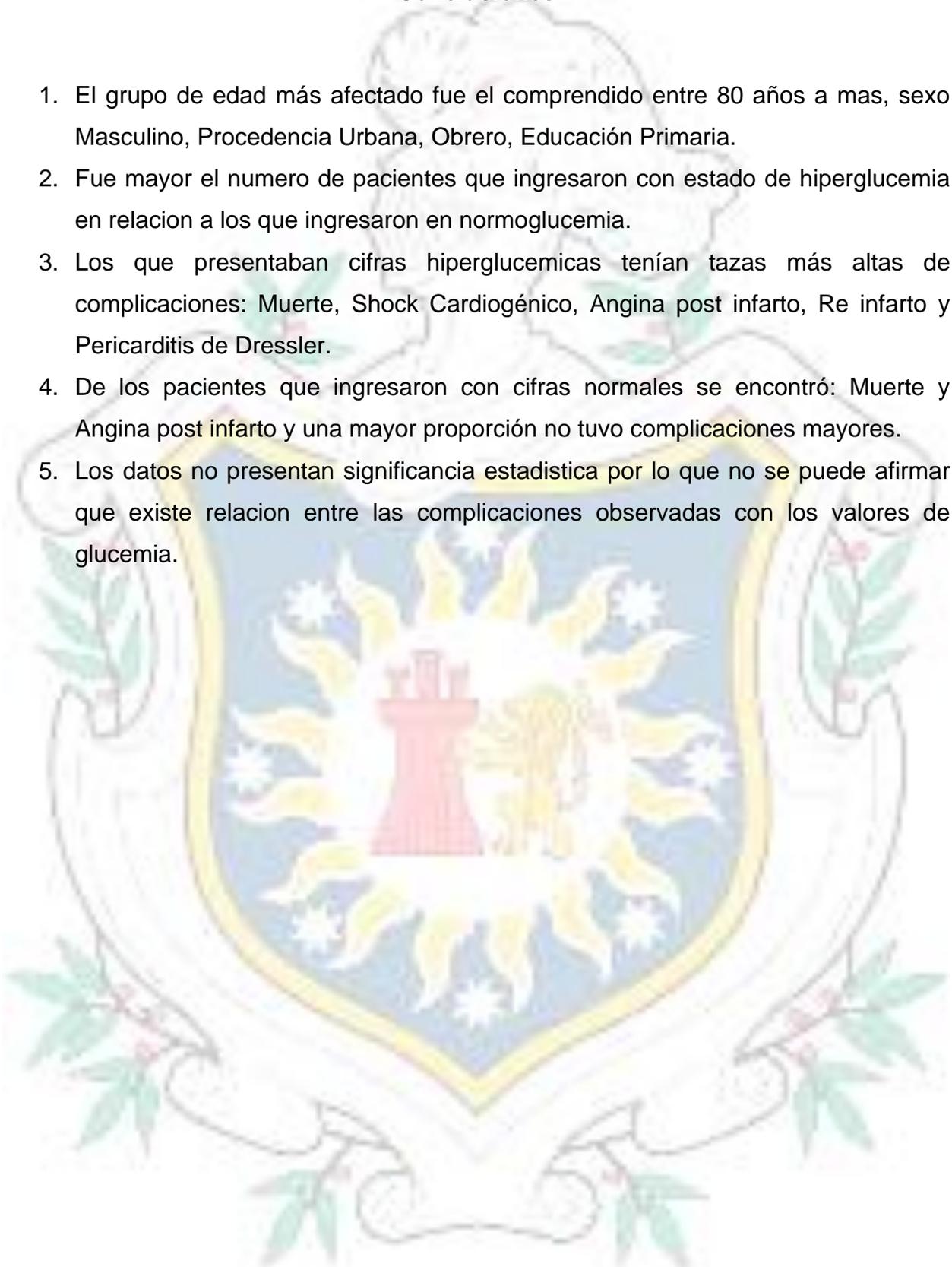
En el estudio obtenemos un valor de  $p: >0.05$ , por lo que no se logra una significancia estadística para rechazar la hipótesis nula.





## Conclusiones

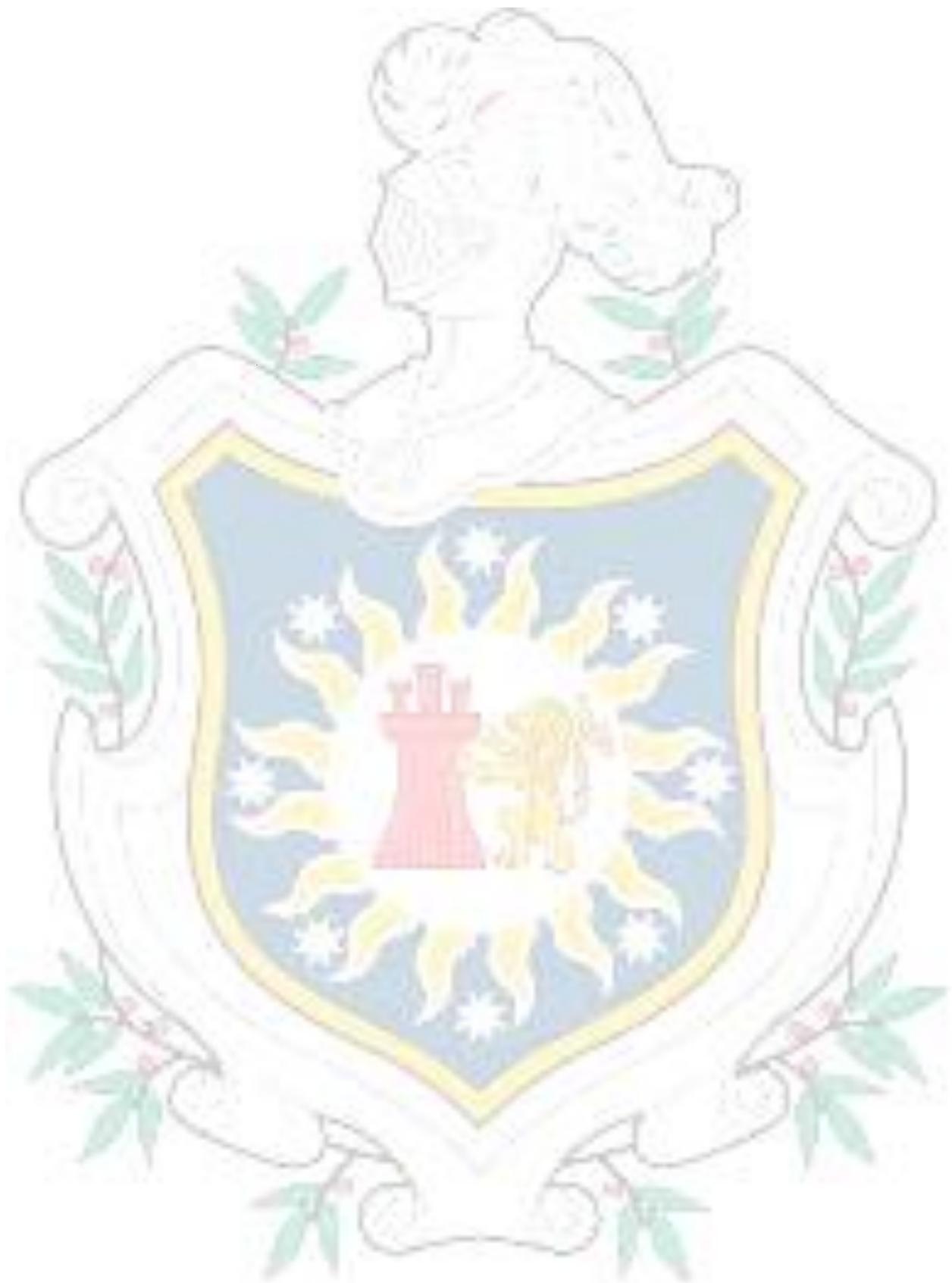
1. El grupo de edad más afectado fue el comprendido entre 80 años a más, sexo Masculino, Procedencia Urbana, Obrero, Educación Primaria.
2. Fue mayor el número de pacientes que ingresaron con estado de hiperglucemia en relación a los que ingresaron en normoglucemia.
3. Los que presentaban cifras hiperglucémicas tenían tasas más altas de complicaciones: Muerte, Shock Cardiogénico, Angina post infarto, Re infarto y Pericarditis de Dressler.
4. De los pacientes que ingresaron con cifras normales se encontró: Muerte y Angina post infarto y una mayor proporción no tuvo complicaciones mayores.
5. Los datos no presentan significancia estadística por lo que no se puede afirmar que existe relación entre las complicaciones observadas con los valores de glucemia.



## Recomendaciones

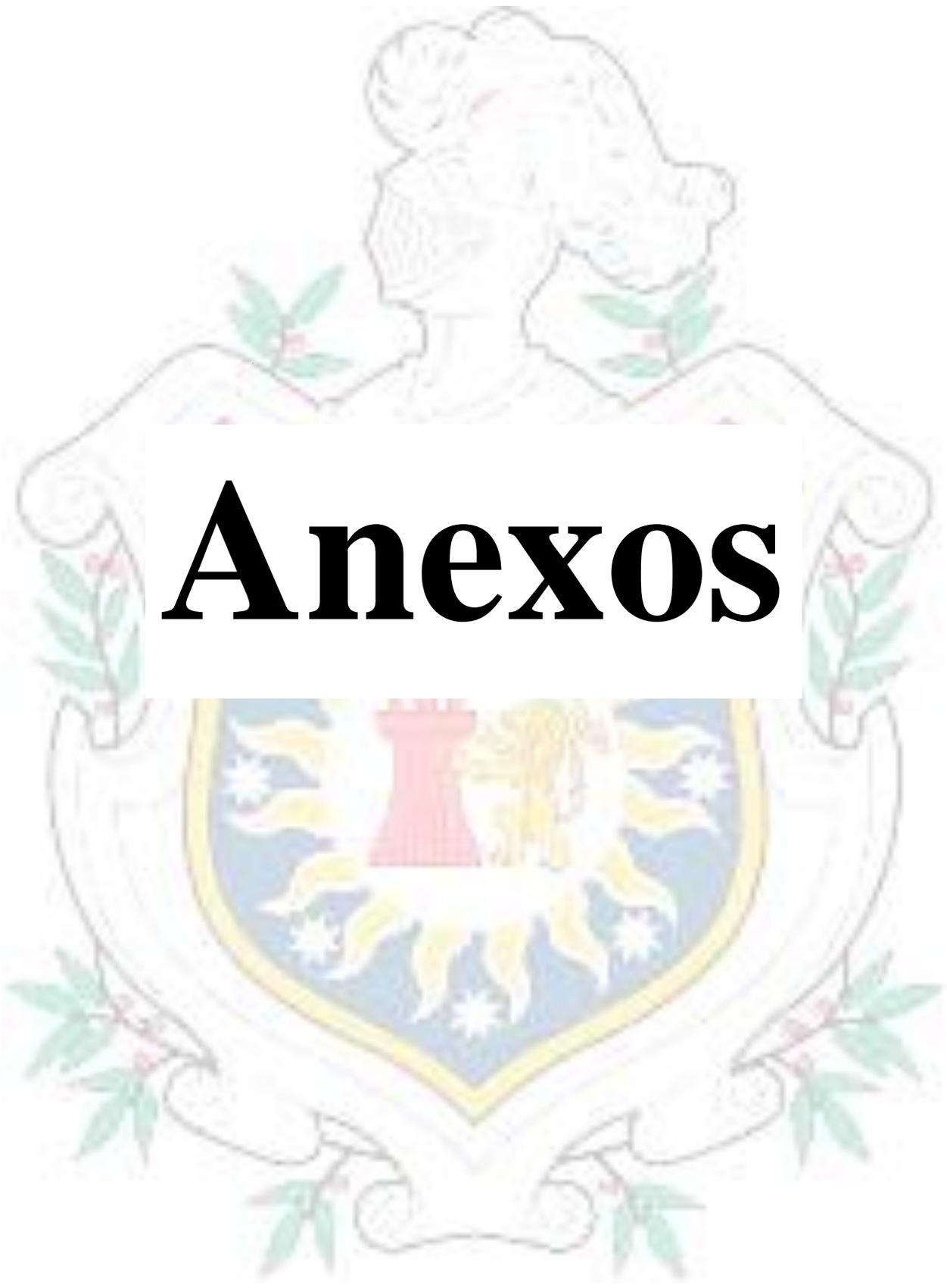
Se debe realizar un estudio con mayor potencia estadística y con un suficiente tamaño muestral para disminuir sesgos, y lograr resultados más fiables.





## Bibliografía

- Cabrerizo, j., & Gimeno, J. (2014). Hiperglucemia como factor de mal pronostico en síndrome coronario agudo. *Revista Clínica Española*, 203-208.
- García, Y., & González, C. (2013). Hiperglucemia, Marcador pronostico de eventos adversos en el infarto. *Revista cubana de cardiología y cardiocirugía*, 1561-2937.
- Hernández, C. (2014). Diabetes de Debut en Síndrome Coronario agudo. *Universidad Miguel Hernández*, 34-56.
- Instituto Nacional de Desarrollo. (2006). *Censo Poblacional*. Managua: La gaceta.
- Ishihara, M. (2012). Acute hyperglycemia in patients with acute myocardial infarction. *Clinical Japanese journal*, 344-346.
- Lønborg, J. (2014). Impact of Acute Hyperglycemia on myocardical infarct size. 63.
- Martínez, E. (2009). Biomarcadores en el síndrome coronario agudo. *Revista Española de Cardiología*, 244-249.
- Minsa . (2010). *Normativa enfermedades Prevalente del adulto*. Managua: Minsa.



# Anexos

## **Anexo 1: Instrumento de Recolección de datos.**

**Código:** 1.Caso 2. Control

### **Socio Demográfico**

**Sexo:** 1. Masculino 2. Femenino

**Procedencia:** 1. Urbano 2. Rural

**Ocupación** 1. Desempleado 2. Estudiante 3. Ama de casa 4. Obrero 5. Profesional

**Escolaridad:** 1. Analfabeto 2. Sabe leer 3. Primaria 4. Secundaria 5. Universitario 6. Posgrado

**Comorbilidades:** 1. Ninguna 2. Diabetes Mellitus 3. HTA 4. ERC 5. Cardiopatía 6. Neumopatía

**Estado Hiperglucémico al Ingreso:** 1. Si 2. No

### **Complicaciones del Síndrome Coronario agudo:**

1. Ninguna 2. Muerte 3. Shock Cardiogénico 4. Re infarto 5. Arritmia maligna

## **Instrumento de Recolección de datos.**

**Código:** 1.Caso 2. Control

### **Socio Demográfico**

**Sexo:** 1. Masculino 2. Femenino

**Procedencia:** 1. Urbano 2. Rural

**Ocupación** 1. Desempleado 2. Estudiante 3. Ama de casa 4. Obrero 5. Profesional

**Escolaridad:** 1. Analfabeto 2. Sabe leer 3. Primaria 4. Secundaria 5. Universitario 6. Posgrado

**Comorbilidades:** 1. Ninguna 2. Diabetes Mellitus 3. HTA 4. ERC 5. Cardiopatía  
6. Neumopatía

**Estado Hiperglucémico al Ingreso:** 1. Si 2. No

**Complicaciones del Síndrome Coronario agudo:**

1. Ninguna 2. Muerte 3. Shock Cardiogénico 4. Re infarto 5. Arritmia maligna





## Anexo 2: Cronograma de Actividades

<b>Actividad</b>	<b>Fecha</b>	<b>Duración</b>	<b>Encargado</b>	<b>Lugar</b>
<b>Entrega de carta al tutor</b>	25/10/18	1 día	Dr. Marchena	Docencia HEALF
<b>Elaboración de Protocolo</b>	25/10/18	5 días	Dr. Marchena	Casa de habitación
<b>Entrega de Protocolo</b>	31/10/18	1 hora	Dr. Marchena	Docencia HALF
<b>Recolección de datos</b>	10/01/19	10 días	Dr. Marchena	Área de Estadística del HEALF
<b>Procesamiento de la información</b>	20/01/19	2 días	Dr. Marchena	Casa de habitación
<b>Elaboración de informe final</b>	25/01/19	10 días	Dr. Marchena	Casa de habitación
<b>Entrega de informe final</b>	15/02/19	1 hora	Dr. Marchena	Docencia HALF
<b>Defensa de tesis</b>	Por programar	1 hora	Dr. Marchena	Auditorio HEALF

### Anexo 3: Presupuesto

<b>Articulo/ Servicio</b>	<b>Costo Unitario</b>	<b>Cantidad</b>	<b>Precio total</b>
<b>Resma de papel blanco</b>	C\$ 150	1	C\$ 150
<b>Fotocopias</b>	C\$ 2	50	C\$ 100
<b>Caja de bolígrafos</b>	C\$ 60	2	C\$ 120
<b>Transporte</b>	C\$ 25	10	C\$ 250
<b>Alimentación</b>	C\$ 60	10	C\$ 600
<b>Impresiones</b>	C\$ 2	100	C\$200
<b>Datos de internet</b>	C\$ 100	7	C\$700
<b>Encolchado de protocolo</b>	C\$ 40	2	C\$ 80
<b>Empastado de Informe final</b>	C\$ 500	2	C\$ 1,000
<b>Presentación del informe final</b>	C\$ 2500	1	C\$ 2,500
<b>Total</b>		<b>C\$ 5,700</b>	

## Anexo 4: Tablas

### Tabla 1

*Características sociodemográficas de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018*

		N	%
Edad	45 – 49 años	2	5.1
	50 – 54 años	2	5.1
	55 – 59 años	4	10.3
	60 – 64 años	7	17.9
	65 – 69 años	7	17.9
	70 – 74 años	3	7.7
	75 – 79 años	4	10.3
	80 a mas	10	25.6
Sexo	Masculino	23	59.0
	Femenino	16	41.0
Procedencia	Urbano	37	94.9
	Rural	2	5.1
Ocupación	Ama de casa	16	41.0
	Obrero	19	48.7
	Profesional	4	10.3
Escolaridad	Analfabeto	4	10.3
	Sabe leer	10	25.6
	Primaria	15	38.5
	Secundaria	6	15.4
	Universidad	4	10.3

Fuente: Ficha de recolección de datos (n: 39 pacientes)

**Tabla 2**

*Estado glicémico de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018*

		N	%
Estado Glicémico	< 126 mg/dl	9	23.1
	≥ 126 mg/dl	30	76.9
	Total	39	100

Fuente: Ficha de recolección de datos (n: 39 pacientes)

**Tabla 3**

*Morbilidades asociadas de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018*

		N	%
Morbilidades asociadas	Diabetes mellitus tipo 2	7	17.9
	HTA	12	30.8
	ERC	2	5.1
	EPOC	1	2.6
	Enfermedad de Parkinson	1	2.6
	Diabetes mellitus tipo 2 + HTA	13	33.3
	DM2 + HTA + antecedente de IAM	3	7.7
	Total	39	100

Fuente: Ficha de recolección de datos (n: 39 pacientes)

**Tabla 4**

*Comparacion entre complicaciones y estado glicemico de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018*

		Estado Glicémico			
		< 126 mg/dl		≥ 126 mg/dl	
		N	%	N	%
Complicaciones	Ninguna	5	55.6	3	10.0
	Muerte	3	33.3	19	63.3
	Shock Cardiogénico	0	0	4	13.3
	Re Infarto	0	0	1	3.3
	Pericarditis de Dressler	0	0	1	3.3
	Angina post – infarto	1	11.1	2	6.7
	Total	9	100	30	100

Fuente: Ficha de recolección de datos (n: 39 pacientes)

**Tabla 5**

*Diagnostico electrocardiografico de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018*

		N	%
Diagnostico electrocardiográfico	SCACEST	33	84.6
	SCASEST	6	15.4
	Total	39	100

Fuente: Ficha de recolección de datos (n: 39 pacientes)

**Tabla 6**

*Localización del IAM mediante EKG de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018*

		N	%
Localización del IAM	Septal	1	2.6
	Anteroseptal	4	10.3
	Anterior extenso	10	25.6
	Inferior	16	41.0
	Inferior con extensión al VD	5	12.8
	BCRIHH	3	7.7
	Total	39	100

Fuente: Ficha de recolección de datos (n: 39 pacientes)

**Tabla 7**

*Clasificación de Killip - Kimball de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018*

		N	%
Killip – Kimbal	I	7	17.9
	>II	32	82.1
	Total	39	100

Fuente: Ficha de recolección de datos (n: 39 pacientes)

**Tabla 8**

*Asociación entre Estado Hiperglicémico y Complicaciones de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018*

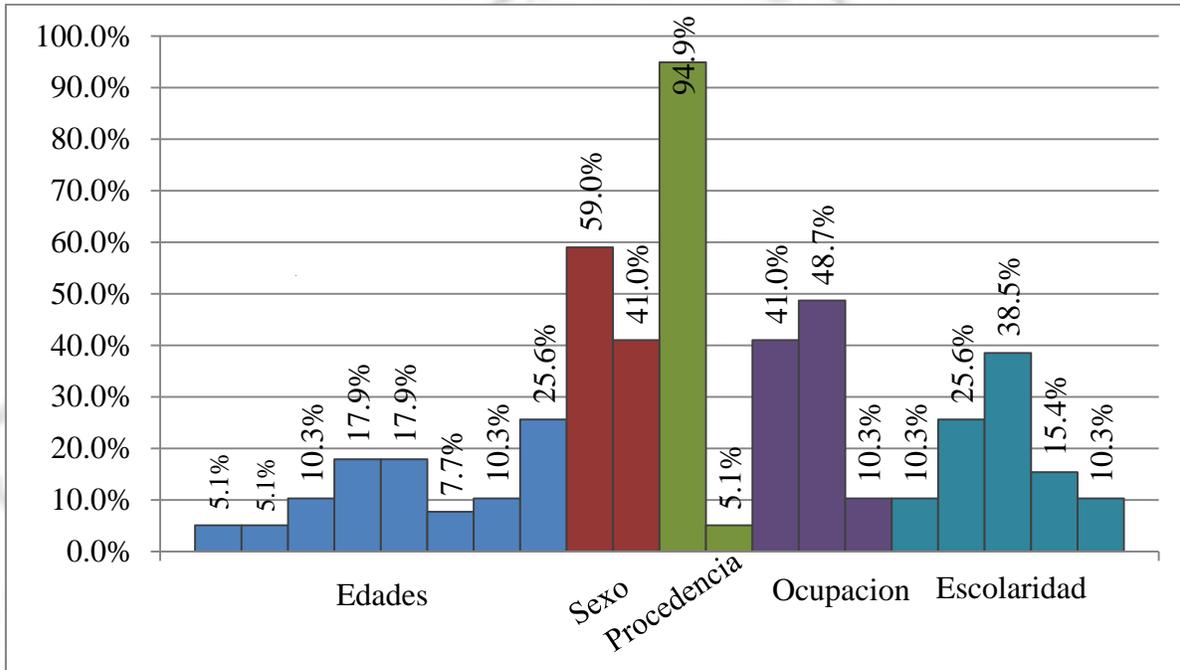
			Glicemia		OR RR	IC (95%)	X <sup>2</sup> (Valor de P)
			≥ 126 mg/dl				
			Si	No			
Com plica cione s	Muerte	Si	19	3	3.45 1.33	0.71 – 16.64	2.53 (0.111)
		No	11	6			
	Shock Cardiogénico	Si	4	0	Ind* 1.34	1.10 – 1.63	1.33 (0.247)
		No	26	9			
	Re Infarto	Si	1	0	Ind* 1.31	1.09 – 1.56	0.30 (0.578)
		No	29	9			
	Pericarditis de Dressler	Si	1	0	Ind* 1.31	1.09 – 1.56	0.30 (0.578)
		No	29	9			
	Angina post – infarto	Si	2	1	0.57 0.85	0.04 – 7.14	0.19 (0.660)
		No	28	8			

Fuente: Ficha de recolección de datos (n: 39 pacientes)

## Anexo 5: Gráficos

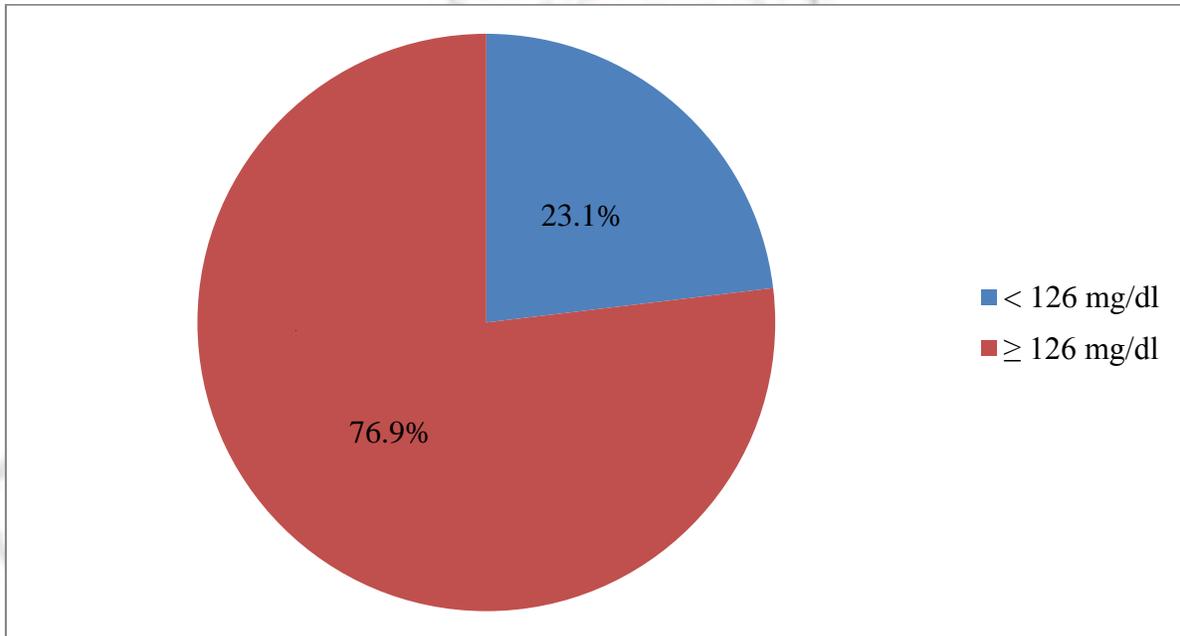
### Gráfico 1

Características sociodemográficas de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018



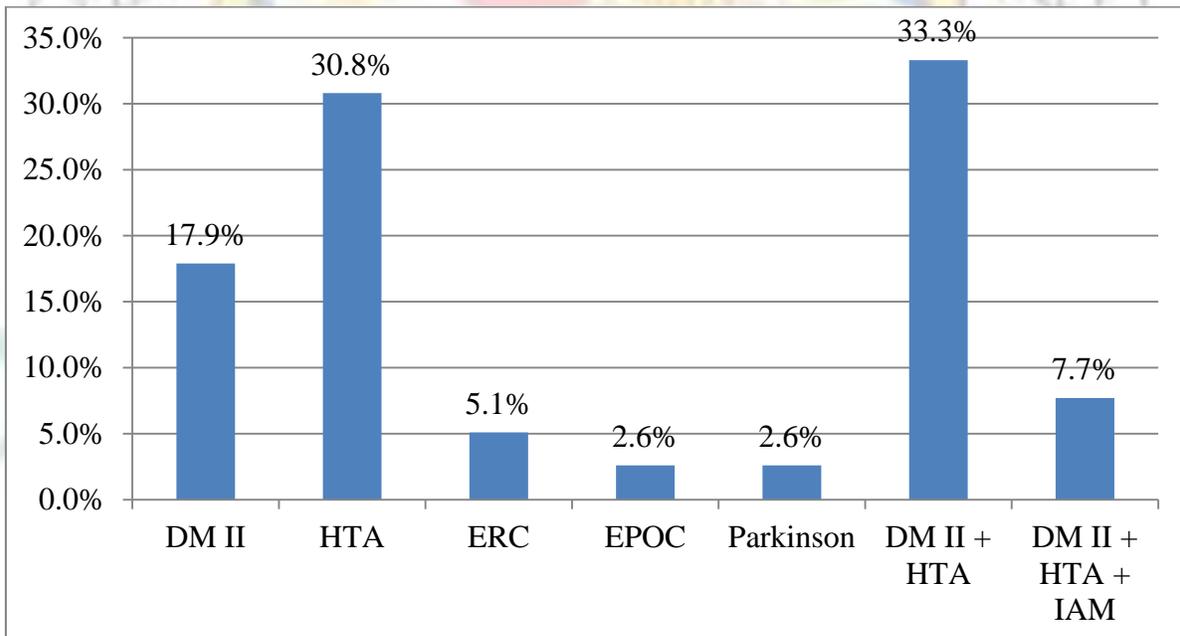
### Gráfico 2

Estado glicémico de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018



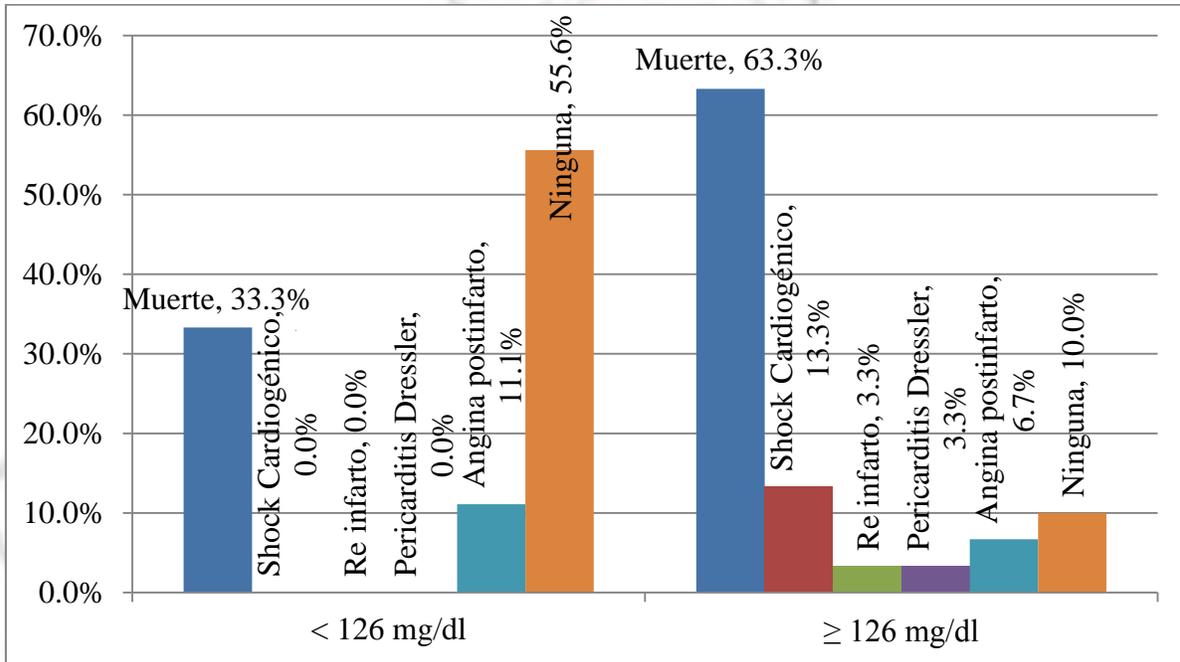
### Gráfico 3

Morbilidades asociadas de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018



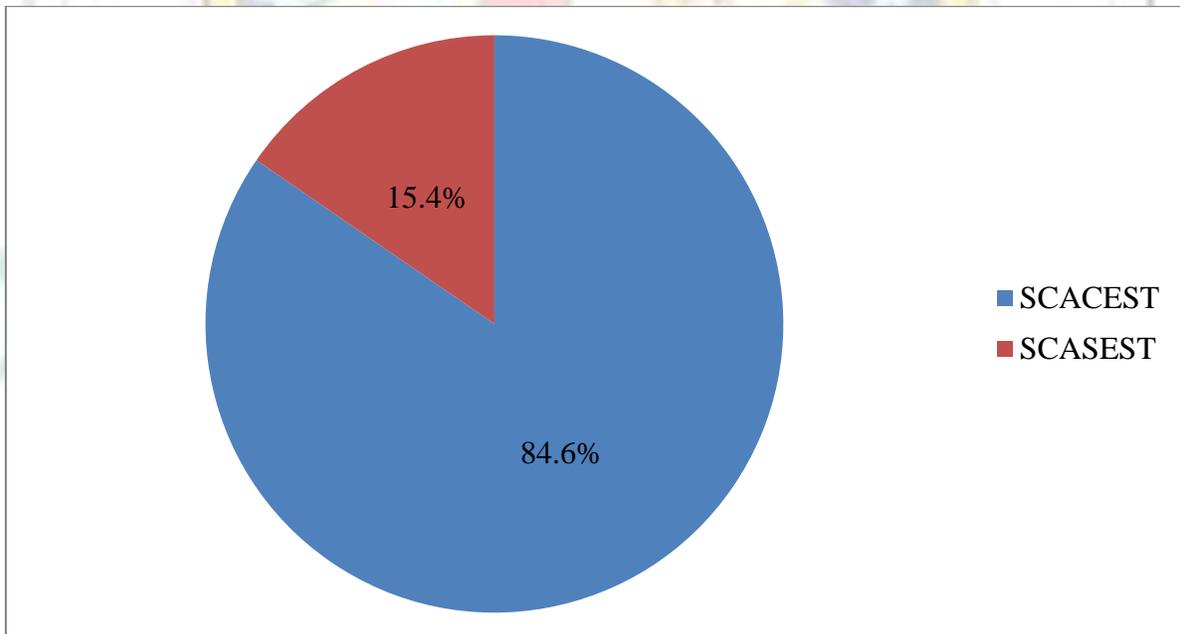
#### Gráfico 4

Comparacion entre complicaciones y estado glicemico de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018



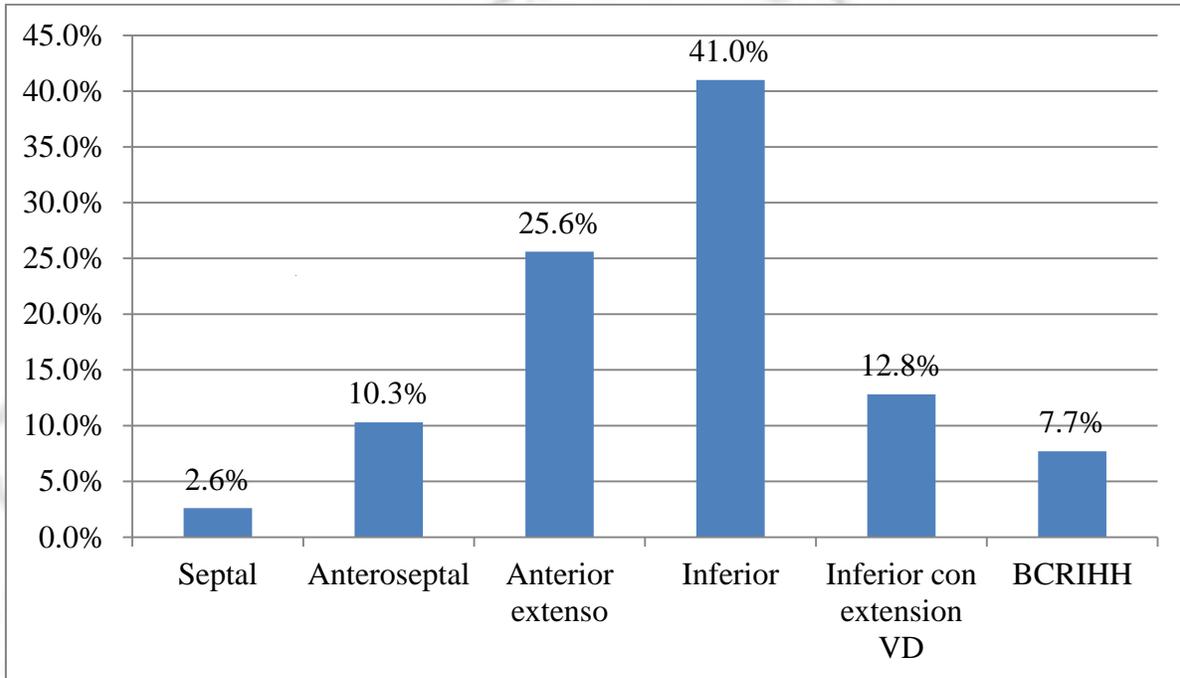
#### Gráfico 5

Diagnostico electrocardiografico de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018



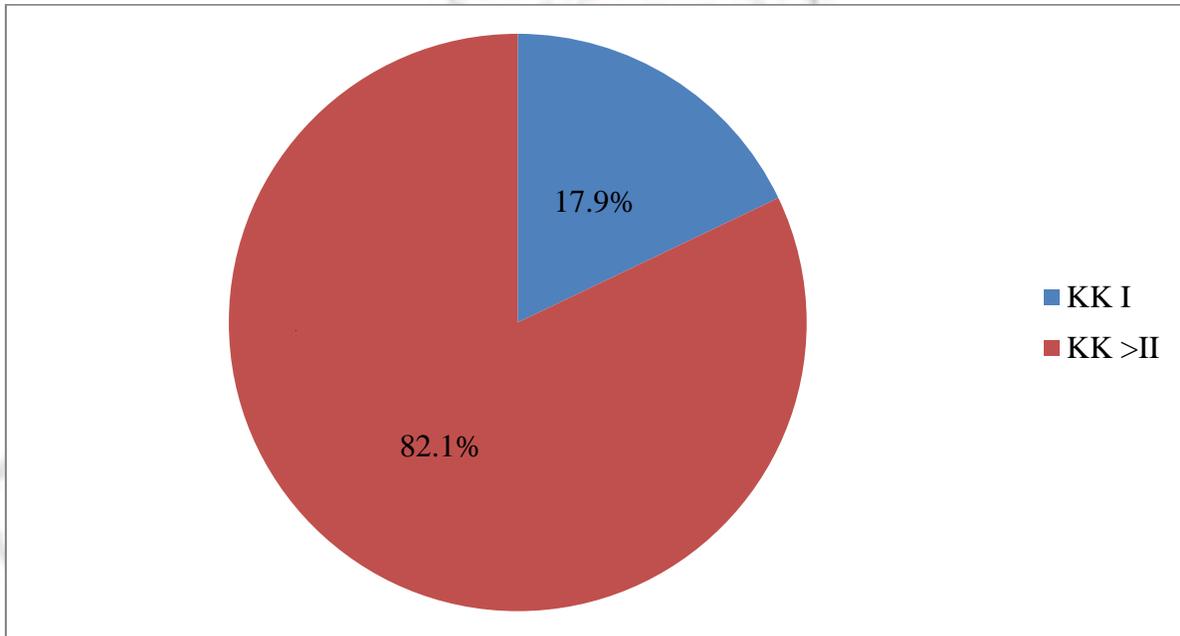
### Gráfico 6

Localización del IAM mediante EKG de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018



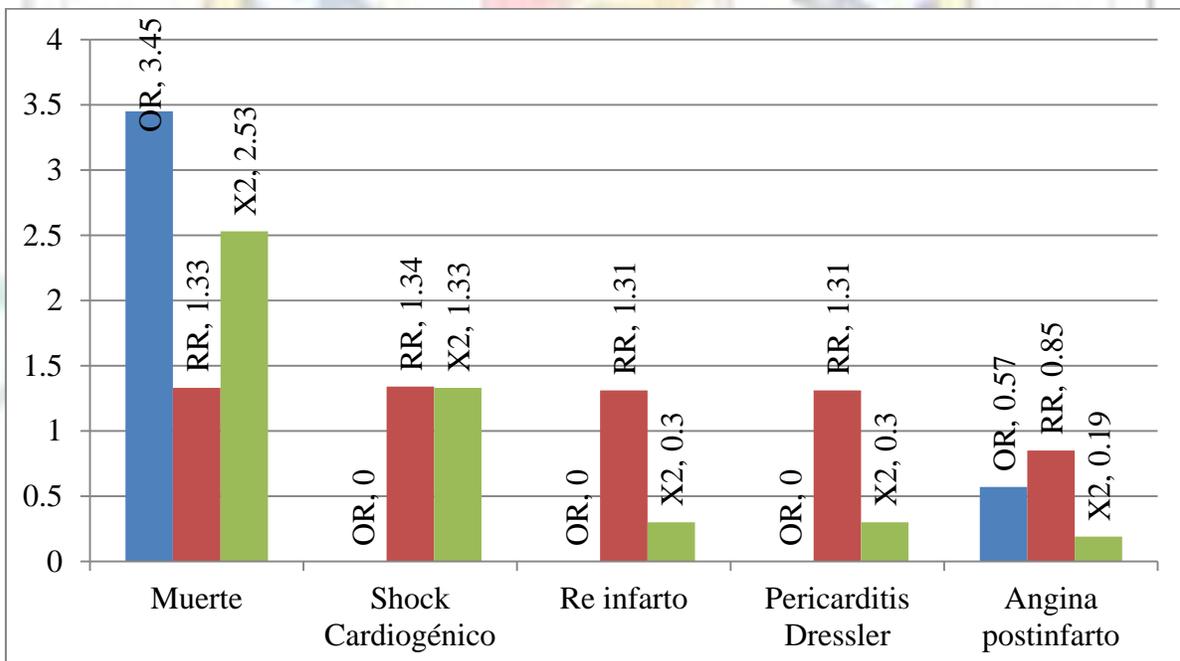
### Gráfico 7

Clasificación de Killip - Kimball de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018



### Gráfico 8

Asociación entre Estado Hiperglicémico y Complicaciones de los pacientes con IAM ingresados en la sala de coronarios del HEALF, periodo Enero a Diciembre 2018



Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca

Trabajo de tesis para optar al grado de especialista en medicina interna

Tema: Hiperglucemia como factor de riesgo para complicaciones del infarto agudo del miocardio en pacientes atendidos en la sala de cuidados coronarios del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo de enero a diciembre del año 2018.



Autor: Dr. Bryan Mauricio Marchena Vásquez.

Médico Residente de Medicina Interna.

Tutor: Dr. Elvin Mojica.

Especialista en Cardiología Clínica

