



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.
SECRETARIA DE SALUD



**“UTILIDAD DE LOS INDICES TIMI Y KILLIP KIMBAL
EN EL SINDROME CORONARIO AGUDO EN EL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD DE CARDIOLOGIA
PRESENTA
DR. JOSE JULIAN SOSA RODRIGUEZ**

**TUTOR:
DR. LUIS ALCO CER DIAZ BARREIRO**

MEXICO D.F.

FEBRERO 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr.Luis Alcocer Díaz Barreiro
Asesor de Tesis
Profesor titular de el Curso Universitario de especialización en Cardiología

Dr.José Julián Sosa Rodríguez
Autor

**UTILIDAD DE LOS INDICES TIMI Y KILLIP KIMBAL EN EL
SINDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

DEDICATORIAS

DR.ALCO CER Y DRA.AVILA

Maestros a quien agradezco la paciencia y la oportunidad de formar aprender el arte de la cardiología.

DR.MACIEL

Mi guía en la cardiología y la vida, no podría agradecer y querer más que a un hermano de mi propia carne y sangre.

DRA.BAUTISTA Y DRA.PEREZ

Cada una de ellas han sido como una segunda madre para mi estos años.

DRA.LIMON

Gran amiga y ejemplo de trabajo con quien compartí muchas noches de esfuerzo luchando hasta lo imposible contra todo y todos por la vida de nuestros queridos pacientes.

DR.EVERARDO LOZANO

Compadre, amigo y compañero, sin tu ayuda nunca hubiera sobrevivido la residencia, siempre te estare agradecido y estarás en mi corazón.

A mis comañeros y mis pacientes quienes me dieron el honor y privilegio de confiar en mi, espero haberme esforzado lo suficiente para corresponderles.

INDICE

DEDICATORIAS.....	3
MARCO TEORICO.....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
JUSTIFICACION.....	18
HIPOTESIS.....	19
OBJETIVOS.....	19
DISEÑO.....	20
UNIVERSO DEL TRABAJO.....	20
CRITERIOS DE INCLUSION.....	20
CRITERIOS DE EXCLUSION.....	20
MATERIAL Y METODOS.....	21
RESULTADOS.....	26
ANALISIS Y DISCUSION.....	32
CONCLUSIONES.....	35
APENDICES.....	36
REFERENCIAS.....	54

MARCO TEORICO

ANTECEDENTES DE PREDICCIÓN DE MORTALIDAD CON FACTORES CLÍNICOS.

Las enfermedades cardiovasculares suponen un problema de salud pública de primer orden. En todo el mundo, 16,7 millones de muertes se deben a enfermedades cardiovasculares⁷⁶. Cinco de las 10 principales amenazas mundiales para la salud están relacionadas con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares: la HTA, el tabaquismo, el consumo de alcohol, la hipercolesterolemia, la obesidad y el sobrepeso. El actual aumento de la obesidad y el síndrome metabólico probablemente llevará a una nueva epidemia de enfermedades cardiovasculares, no sólo en Estados Unidos, sino también en el resto del mundo. La razón de esta actual epidemia no está establecida; se asocian factores medioambientales y cambios en el estilo de vida, como las dietas con un importante aporte de calorías y la disminución de la actividad física.

En Europa, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte y un motivo importante de discapacidad, con la gran repercusión en los costes asistenciales que ello conlleva para la sanidad.

En México, a pesar de la tendencia decreciente de la mortalidad por cardiopatía isquémica en los últimos años, sigue siendo la primera causa de muerte en varones y la segunda en mujeres. Comparándola con la del resto de los países desarrollados, es claramente inferior a la de los países del centro-norte de Europa y de Norteamérica.

Sin embargo, la presencia de algunos factores de riesgo cardiovascular, como el aumento del tabaquismo, el síndrome metabólico en mujeres, el colesterol sérico elevado en la población infantil y los cambios dietéticos, podrían provocar un incremento de la mortalidad cardiovascular en los próximos años a pesar de las mejoras en el diagnóstico y el tratamiento de los factores de riesgo.

Acorde con su importancia, las enfermedades cardiovasculares son objetivo prioritario de las estrategias de actuación desarrolladas por la Organización Mundial de la Salud⁷⁸. Así, se propone como objetivo que para el año 2020 debería reducirse al menos en un 40% la mortalidad por enfermedad cardiovascular en personas > 65 años.

Ya desde 1967 Killip y colaboradores demostró un incremento en la mortalidad asociado a la severidad de la falla cardíaca en pacientes con infarto agudo al miocardio⁹⁵. Existen valoraciones clínicas ampliamente usadas para establecer el riesgo de mortalidad y necesidad de intervención urgente de los síndromes coronarios agudos con elevación de segmento ST y sin elevación de el segmento ST de las cuales inclusive repercute en la toma de decisiones clínicas de acuerdo a guías para el manejo de esta entidad clínica en relación a el puntaje obtenido a partir de variables clínicas y electrocardiográficas.⁹⁵⁻¹⁰⁰

EL CONTINUO CARDIOVASCULAR

Dzau y colaboradores¹⁴ reforzaron el concepto de un continuo cardiovascular en el cual hay una secuencia de eventos que se sobreponen y llevan finalmente a enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica y enfermedad renal; reforzando también la noción de que la intervención en algún punto puede modificar la progresión de enfermedad cardiovascular. Los factores de riesgo cardiovascular promueven estrés oxidativo y causan disfunción endotelial lo cual inicia una cascada de alteraciones inflamatorias, hemodinámicas y de remodelación que culmina en daño a un órgano blanco en nuestro caso aterosclerosis coronaria. La función endotelial normal depende de manera importante entre el balance de óxido nítrico y especies reactivas de oxígeno como radicales superóxido y peróxido de hidrógeno; factores como el tabaquismo, diabetes mellitus y obesidad inducen la producción de radicales libres de oxígeno que promueven la actividad proinflamatoria con moléculas de adhesión que participan de manera temprana en la aterosclerosis.

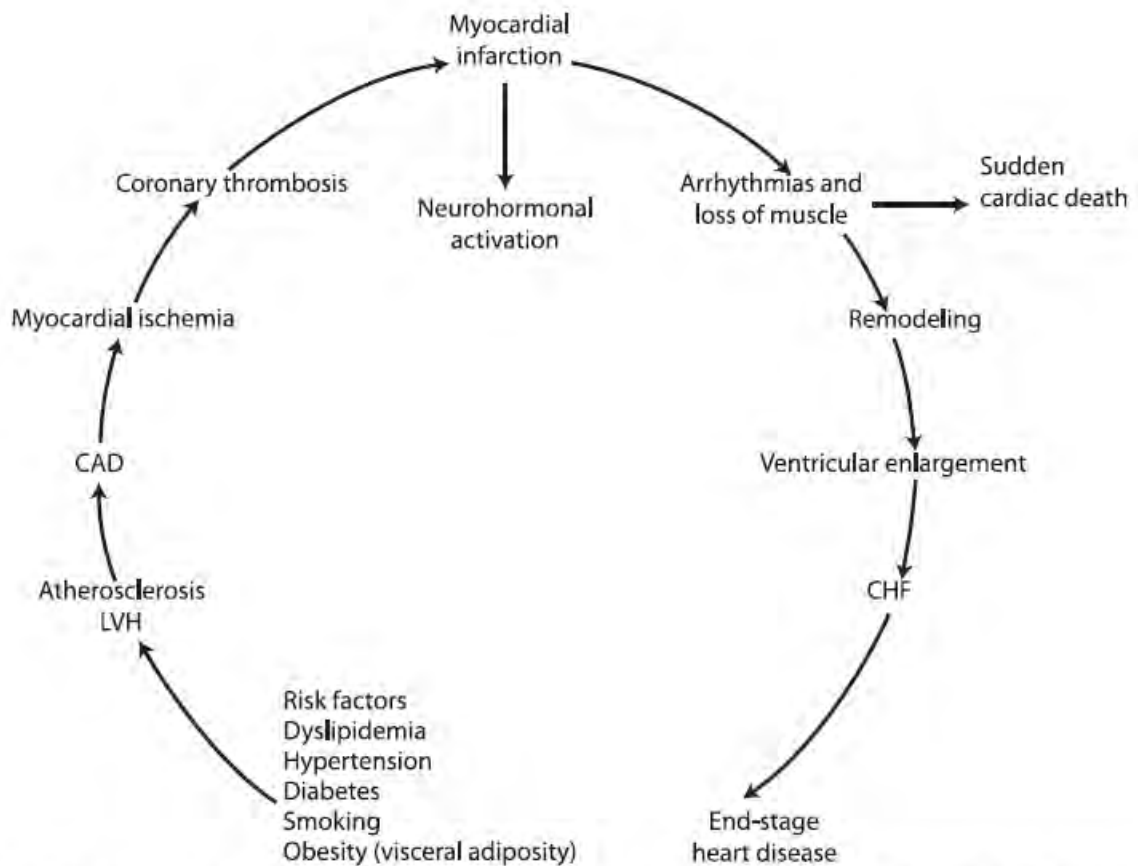


Figure 1. The cardiovascular disease continuum. LVH indicates left ventricular hypertrophy; CHF, congestive heart failure. Adapted from Dzau et al¹ with permission from Elsevier.

Los vasos hipertensivos tienen incrementada la expresión de proteínas de matriz extracelular, metaloproteinasas y factores de crecimiento que llevan a engrosar la media, disminuir la luz de el vaso, además de la producción de radicales libres de oxígeno promoviendo un estado inflamatorio que promueve la aterosclerosis.

Se ha documentado también un papel importante neurohumoral en la fisiopatología de la enfermedad cardiovascular, el eje renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) media respuestas adaptativas y maladaptativas a los tejidos dañados como hipertensión, cardiopatía isquémica, cardiomiopatías, enfermedades pulmonares, etc; se han identificado efectos patológicos de angiotensina II al parecer a través de su receptor AT1 como vasoconstricción, remodelación cardíaca y vascular, inflamación, trombosis y ruptura de placa.

La remodelación interna típicamente ocurre en respuesta de el flujo sanguíneo reducido produciendo una disminución de el tamaño de el vaso; de manera opuesta la remodelación externa usualmente esta en relación con el incremento de el flujo sanguíneo y produce un incremento en el tamaño de el vaso. Localmente produce mediadores activos tales como óxido nítrico, metaloproteinasas de matriz y factores de crecimiento como factor de crecimiento derivados de plaquetas y factor de transformación de crecimiento beta, en adición a estímulos hemodinámicos tales como estrés de corte interactúan con la migración celular, crecimiento celular, muerte celular y degeneración de matriz extracelular produciendo remodelación de las arterias de pequeña resistencia como paso inicial en la progresión de la hipertensión al daño a órgano blanco y reduciendo posteriormente la reserva vascular, persistiendo

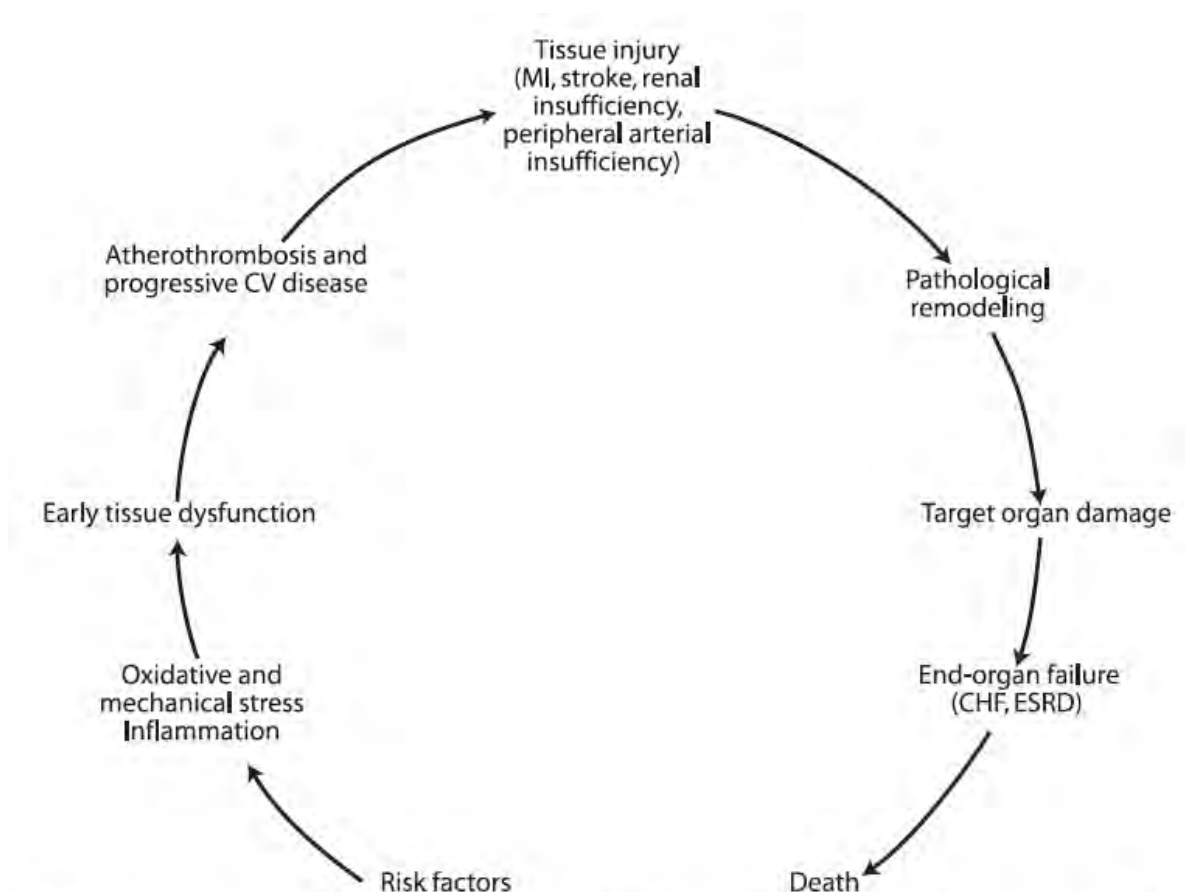


Figure 2. Cardiovascular and renal pathophysiological continuum. CHF indicates congestive heart failure; CV, cardiovascular; ESRD, end-stage renal disease; and MI, myocardial infarction.

los cambios hasta ocasionar la muerte por disfunción terminal de alguno de los órganos blanco.

MORTALIDAD ASOCIADA A GLUCOSA, RESISTENCIA A LA INSULINA Y SINDROME METABOLICO

La relevancia clínica del síndrome metabólico se debe a diversos factores. Entre ellos, su asociación con la enfermedad cardiovascular es una de las alteraciones más graves y de más rápido crecimiento en el mundo desarrollado en los últimos años. Con la obesidad como principal determinante, se ha producido la eclosión de un síndrome que reúne en un mismo individuo sobrepeso, hipertensión arterial (HTA), alteración del metabolismo de la glucosa y modificaciones del patrón lipídico (aumento de triglicéridos y descenso de los valores de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad [cHDL]), y que se conoce como síndrome metabólico. Todos y cada uno de sus componentes son factores de riesgo que elevan la posibilidad de presentar en el futuro enfermedades cardiovasculares.

MECANISMO DE DAÑO DE RESISTENCIA A LA INSULINA

El tejido adiposo es un órgano que secreta una gran variedad de moléculas, conocidas como adipocinas (factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α], interleucina [IL]-6, leptina, adiponectina y resistina), que actúan en muy distintas localizaciones. Se ha demostrado que los valores bajos de leptina producen un aumento de la enfermedad cardiovascular, independientemente de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, del índice de masa corporal o de las concentraciones de proteína C reactiva⁷⁹.

Hay una excelente correlación entre los valores sanguíneos de adipocinas (leptina, adiponectina, resistina, TNF- α , PAI [plasminogen activator inhibitor «inhibidor del activador plasminógeno»]-1, IL-1 e IL-6) y los hallazgos histológicos de disfunción endotelial, lo que crea un ambiente favorable para el desarrollo de la arteriosclerosis.

La concentración de glucosa en ayunas es una variable con un alto valor predictivo positivo: unos valores entre 110 y 126 mg/dl son altamente predictivos de insulinoresistencia e hiperinsulinismo. No es un indicador sensible, ya que la mayoría de los insulinoresistentes con hiperinsulinismo tiene una concentración de glucosa en ayunas < 110 mg/dl⁸². Una elevada glucemia en ayunas y unos valores posprandiales de glucosa elevados a las 2 h de la ingesta de 75 g de glucosa son una característica común del síndrome metabólico. El papel del metabolismo alterado de la glucosa en el síndrome metabólico no está del todo claro; la elevación de glucosa en el plasma puede inducir alteraciones en las proteínas y las lipoproteínas plasmáticas, produciendo así los llamados productos finales de glucosilación (AGE) que están implicados en el daño en el órgano diana y en el proceso de la aterogénesis.

La falta de acción inhibitoria de la lipólisis sobre los adipocitos produce una activación de la lipólisis de los triglicéridos y la liberación a la circulación periférica de ácidos grasos libres. Tanto la hiperinsulinemia como estos ácidos grasos libres disminuyen la acción en el tejido adiposo de una enzima catalítica que es la lipoproteinlipasa, con lo que se produce un aumento de la producción de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Pero, además, esta lipasa impide la transferencia de ésteres de colesterol desde las partículas de VLDL a las de cHDL, de tal forma que al disminuir la actividad de la lipasa se dificulta el transporte reverso de los ésteres de colesterol desde el tejido periférico hacia el hígado.

El fenotipo lipoproteínico en el síndrome metabólico incluye un aumento de los triglicéridos plasmáticos y una reducción de los valores de cHDL. El colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) no está marcadamente elevado. Sin embargo, se trata de unas partículas con unas propiedades bioquímicas diferentes, ya que son LDL pequeñas y densas con un bajo contenido en ésteres de colesterol y un alto poder aterogénico. Por una parte, son tomadas por los macrófagos, que se convierten en células espumosas y, por otra, tienen una acción local inflamatoria. Ambas vías facilitan la formación de la placa de ateroma.

El papel de los valores bajos de cHDL en el proceso de la aterosclerosis no es bien conocido. Las HDL ricas en triglicéridos cedidos por las VLDL presentan la hidrólisis de la lipasa hepática, pierden su poder antioxidante y antiinflamatorio y acortan su vida media, por lo que el cHDL total desciende. Esta disminución supone un riesgo de enfermedad cardiovascular, independientemente de los valores de cLDL y triglicéridos en sangre⁸³.

EVIDENCIA DE MORBIMORTALIDAD

A pesar de la dificultad para la comparación de estudios de morbilidad debido a las diferentes cohortes estudiadas y a la utilización de diferentes criterios diagnósticos de síndrome metabólico, múltiples estudios publicados en los últimos años han puesto de manifiesto la relación del síndrome metabólico con la mortalidad por todas las causas (riesgo relativo [RR] = 1,4) y mortalidad cardiovascular (RR = 2). Estos datos son similares en ambos sexos tras ajustar por edad, concentraciones de colesterol y tabaquismo⁸⁵.

De manera reciente, en un estudio basado en datos de la tercera encuesta de salud llevada a cabo en Estados Unidos se demuestra que el síndrome metabólico está significativamente asociado con infarto de miocardio e ictus (*odds ratio* [OR] = 2,05 y 2,16) tanto en varones como en mujeres pero, además, la adición de criterios se relaciona con la severidad de lesiones angiográficas en las arterias coronarias y sus complicaciones clínicas.⁸⁹

En las personas > 50 años del estudio NHANES III, la mayor prevalencia ajustada de enfermedad coronaria se produjo en el grupo con diabetes mellitus y síndrome metabólico (19%), seguida por los sujetos que padecían síndrome metabólico (13,4%) sin diabetes. Los diabéticos sin el síndrome mostraron una prevalencia mucho menor (7,5%). El síndrome metabólico supone un riesgo aumentado de enfermedad coronaria incluso en ausencia de diabetes⁹⁰.

El diagnóstico de síndrome metabólico parece suponer un incremento del riesgo cardiovascular superior al determinado por la obesidad, pero sin criterios diagnósticos de síndrome metabólico. Así parece deducirse del estudio WISE⁹¹, en el que se analizó a 780 mujeres remitidas para la realización de coronariografía por una posible cardiopatía isquémica. Fueron divididas en grupos, según el índice de masa corporal, y dentro de cada uno de estos grupos, según la presencia o no de diabetes, síndrome metabólico o metabólicamente normales. De este estudio se deduce que sólo el síndrome metabólico o la diabetes se relacionan con la presencia de enfermedad coronaria angiográficamente significativa, así como con un riesgo doble de morbilidad cardiovascular (infarto de miocardio, ictus, insuficiencia cardíaca) o de mortalidad por cualquier causa. Por el contrario, la obesidad sin síndrome metabólico o diabetes no suponía aumento del riesgo para los episodios cardiovasculares.

Respecto a los estudios realizados en prevención secundaria, cabe destacar el realizado por Olijhoek et al⁹², en el que se obtuvo una prevalencia de síndrome metabólico del 45% y en el que un 21% de los pacientes presentaba enfermedad multivasculare. Sólo el 38% mostró glucemias normales. El síndrome metabólico se relacionó muy bien con el espesor de la íntima-media de la carótida y con la concentración de albuminuria.

La diabetes mellitus (DM) es uno de los factores conocidos de riesgo cardiovascular más importantes. El riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes diabéticos es al menos 2-4 veces el de los sujetos no diabéticos con una edad similar¹. Este hecho es de gran importancia, puesto que se prevé un aumento en la prevalencia de DM para los próximos 30 años y hasta un 75% de estos pacientes fallecerá a consecuencia de enfermedad coronaria². Por otro lado, la enfermedad coronaria en los pacientes diabéticos tiene mayor probabilidad de aparecer como un síndrome coronario agudo (SICA), que además va a tener un curso hospitalario más complicado, con una mayor recurrencia de episodios isquémicos y un mayor riesgo de muerte en comparación con los pacientes no diabéticos³.

Los pacientes con hiperglucemia y DM que sufren un episodio de SICA presentan una mayor incidencia de eventos adversos, tales como insuficiencia cardíaca congestiva, shock cardiogénico, arritmias ventriculares o muerte⁴. Sin embargo, esta asociación entre hiperglucemia y eventos adversos no es exclusiva de los pacientes diabéticos. Se sabe que las cifras de glucemia al ingreso (GI) en pacientes con SICA son un marcador de mal pronóstico y, por tanto, de mala evolución tanto para pacientes diabéticos como no diabéticos⁵⁻¹³.

Aunque los últimos estudios ya consideran la DM como un equivalente de enfermedad cardiovascular y no sólo un mero factor de riesgo²³, se ha escrito que el estado de hiperglucemia en el momento del ingreso constituye un factor predictor igual o incluso más importante que el antecedente diabético⁷. En este sentido, la mayoría de los estudios publicados valoran la influencia de la GI en el pronóstico de los pacientes que ingresan con un SICA⁵⁻¹³. No obstante, algunos autores ya habían adelantado el posible papel determinante de la glucosa en ayuno. Así, el trabajo de Otten et al¹³ mostró que la alteración de la glucemia en ayunas era predictor independiente de eventos adversos (muerte, reinfarto, shock cardiogénico, ictus, edema agudo de pulmón, paro cardíaco y arritmias supraventriculares) en pacientes con un SICA.

El mecanismo por el que la glucemia se asocia a una mayor mortalidad no está lo suficientemente aclarado: parece que la respuesta al estrés durante un SICA incrementa la cantidad de catecolaminas, cortisol y glucagón, mientras disminuyen tanto la secreción de insulina como la sensibilidad en los receptores periféricos. La consecuencia metabólica principal es un estímulo de la glucogenólisis, la gluconeogénesis y la síntesis de ácidos grasos, todo lo cual produce un mayor daño miocárdico^{6,15-17}.

El sistema de coagulación también se encuentra alterado: se ha visto que los pacientes diabéticos presentan un estado de hipercoagulabilidad, lo cual tiene implicaciones en el manejo, ya que la resistencia al tratamiento antiagregante (aspirina y/o clopidogrel) y las reestenosis tras intervencionismo percutáneo son mayores en los diabéticos¹⁸. Así, se ha demostrado¹⁹⁻²⁰ que la administración de insulina en la fase aguda del infarto no sólo mejora la glucemia, sino que disminuye la anaerobiosis del tejido miocárdico y corrige el estado de hipercoagulabilidad reduciendo la producción de tromboxano A2 y PAI-1. La consecuencia fundamental es una disminución de la morbimortalidad tanto durante el ingreso como a largo plazo¹⁵⁻²⁰.

LIPIDOS, TABAQUISMO Y OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

La aterosclerosis es una enfermedad heterogénea o multiforme, ya que se pueden encontrar al mismo tiempo lesiones arteriales en distintos estadios de evolución en diferentes lechos arteriales de un mismo sujeto. En estudios recientes se ha demostrado con el uso de IVUS que pacientes con SCA tenían múltiples placas inestables y en distintos estadios de evolución²².

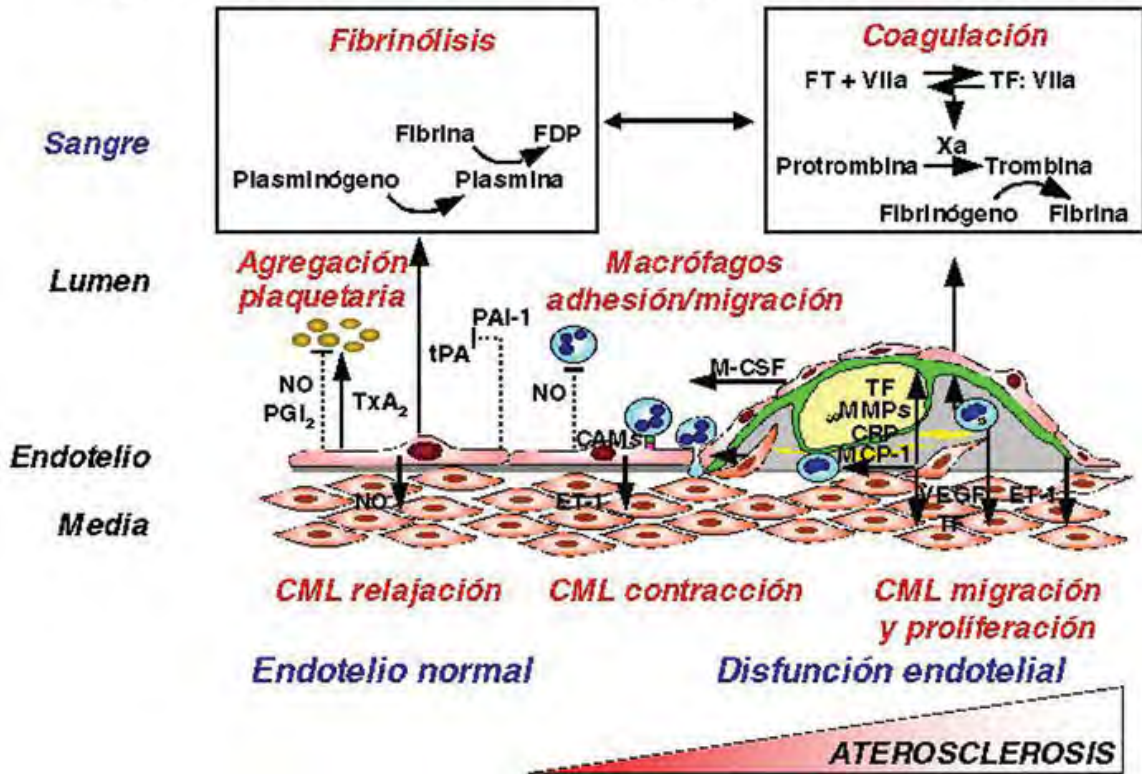
Es más importante la composición que la severidad de las lesiones, ya que según un metaanálisis²¹ con estudios efectuados en pacientes que fallecieron por causa cardiovascular, en el 75% de los casos la lesión causante del acontecimiento podía ser clasificada como «vulnerable»²². Estas placas, que generalmente son excéntricas y producen una estenosis < 50%, tienen un gran contenido lipídico extracelular separado del lumen arterial por una cápsula delgada, y con abundante infiltración de monocitos/macrófagos y linfocitos T que expresan una actividad inflamatoria intensa, especialmente en su hombro. Por el contrario, las placas fibrosas o «estables» son más concéntricas, con núcleos lipídicos intracelulares, sin signos de actividad inflamatoria y cubiertas por gruesas capas de colágeno. Estas placas «vulnerables» modifican el concepto tradicional por este nuevo paradigma y generan la necesidad de nuevos enfoques diagnósticos, ya que la mayoría de estas pequeñas placas inestables son difíciles de detectar o de reconocer mediante la angiografía convencional, considerada anteriormente el «patrón de referencia» por su sensibilidad diagnóstica. En la actualidad se prefiere cambiar la denominación de placa «vulnerable» por la de placa de «alto riesgo» para englobar, de este modo, a todas las lesiones que, sin las características histológicas de las placas vulnerables, también son causantes de lesiones en los territorios carotídeos y vasculares periféricos.

Se ha involucrado a más de 270 factores reconocidos que participarían en la enfermedad aterosclerótica, entre ellos los factores de riesgo clásicos: hipercolesterolemia, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes, sedentarismo y herencia cardiovascular, y los denominados nuevos factores de riesgo o no tradicionales: hiperhomocisteinemia, lipoproteína Lp(a), agentes infecciosos como *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, citomegalovirus y *Bacteroides gingivalis*, así como la microalbuminuria, los factores inflamatorios (proteína C reactiva [PCR], sustancia amiloidea sérica y recuento de glóbulos blancos) y factores protrombóticos (PAI-1, dímero D, factor de von Willebrand e hiperfibrinogenemia). Todos ellos contribuyen en mayor o menor grado a los cuadros isquémicos agudos.

Las placas ateromatosas tienden a localizarse en las bifurcaciones arteriales, y esta selectividad señala la importancia de las condiciones reológicas del flujo sanguíneo en la determinación del lugar donde se ubica la placa. Más aún, la expresión genética de las células endoteliales es modulada por los cambios agudos de las condiciones de flujo²¹.

Un endotelio disfuncionante genera un entorno proaterogénico caracterizado por inflamación, proliferación y estado protrombótico que favorecen la instalación de la aterosclerosis¹⁷. Además, los mediadores derivados de las plaquetas, como la serotonina, inducen vasoconstricción en presencia de un endotelio activado^{22,23}, y la respuesta vasoconstrictora es magnificada por la liberación de endotelina 1²⁴, el más poderoso de los vasoconstrictores de la economía, cuya concentración se encuentra siempre elevada en el plasma de los pacientes ancianos con aterosclerosis avanzada y en las lesiones coronarias causantes^{25,26}.

Fisiopatología de los SCA: rotura de placa y trombosis



Mecanismos de homeostasis presentes en el endotelio normal y su alteración en la activación o disfunción endotelial. CAM: moléculas de adhesión celular; CML: células musculares lisas; ET-1: endotelina 1; FT: factor tisular; M-CSF: factor estimulante del macrófago; MCP-1: proteína quimiotáctica de monocitos 1; MMP: metaloproteinasas matriciales; NO: óxido nítrico; PAI-1: inhibidor 1 del t-PA; PGI₂: prostaciclina; t-PA: activador tisular del plasminógeno; TxA₂: tromboxano A₂; VEGF: factor de crecimiento del endotelio vascular.

La disfunción endotelial está involucrada en el reclutamiento de células inflamatorias dentro de la íntima arterial y la iniciación del proceso aterosclerótico, para lo cual el endotelio expresa moléculas de adhesión celular como selectinas (moléculas de adhesión vascular celular [V-CAM] e intercelular [I-CAM]), y sintetiza y libera citocinas inflamatorias y proteínas quimiotácticas que contribuyen a la migración y penetración de monocitos y linfocitos T en la pared arterial. Los monocitos instalados en el subendotelio se activan y transforman en macrófagos que retroalimentan la inflamación y producen quimiotactinas, que continúan reclutando nuevos monocitos. Paralelamente, las células musculares lisas se modulan a secretoras y generan colágeno y proteoglicanos que construirán la capa fibrosa²⁷.

Los factores de riesgo clásicos (hipercolesterolemia, diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, obesidad, etc.) y algunos de los llamados nuevos factores de riesgo (hiperhomocisteinemia, depresión, infecciones, etc.) tienen todos el común denominador de provocar una sobreproducción de especies reactivas de oxígeno que generan un estado de «estrés oxidativo»²⁸. Este estado, directamente o a través de las proteínas calentadoras-60 (Heat Shock Protein-60), bloquea el inhibidor del factor nuclear kappa-beta (I- κ B) permitiendo su replicación. El factor nuclear kappa-beta (NF- κ B) es un factor de transcripción que regula varias decenas de genes involucrados en la inflamación que liberan diversas citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), las interleucinas (IL) IL-1, IL-6, moléculas de adhesión leucocitarias, quimocinas y quimiotactinas. Varias de estas citocinas provocan inhibición de la actividad de la óxido nítrico sintetasa constitutiva endotelial (eNOS), lo que reduce la biodisponibilidad de NO, mientras favorecen la síntesis y la actividad de la A-II, lo que promueve una franca reacción inflamatoria con el consiguiente daño celular²⁴⁻²⁸. A su vez, muchas de las citocinas proinflamatorias inducen la replicación del NF- κ B y, de esta manera, retroalimentan el circuito inflamatorio²⁹. Por estas razones, el estrés oxidativo es considerado como el disparador inicial que induce disfunción endotelial, y es el mecanismo patogénico común que relaciona los efectos de los factores de riesgo sobre el endotelio.

De manera inicial se reconocen 3 niveles de alteración endotelial: *a)* la activación endotelial, fenómeno inicial que ejercita el endotelio diariamente para mantener la homeostasis de las múltiples funciones que regula; *b)* la disfunción endotelial leve, por la cual los múltiples factores de riesgo alteran la regulación del endotelio y comienzan a primar acciones de aumento de producción de moléculas de adhesión y proinflamatorias con la producción elevada de citocinas; este estadio es potencialmente reversible con fármacos protectores del endotelio, y por último *c)* la fase de disfunción endotelial avanzada, con profundas alteraciones anatómicas y funcionales que conducen a mecanismos inflamatorios y protrombóticos. Además, al constituir una etapa más terminal, la respuesta terapéutica no siempre es efectiva. En todas estas etapas, el denominador común y sustrato fisiopatológico presente en todas ellas es la endotelitis, que progresa desde las fases iniciales a las avanzadas y establece el puente con la trombosis, factor que hace evolucionar a saltos la entidad aterosclerótica y conduce a sus temidas complicaciones, como los SICA²¹.

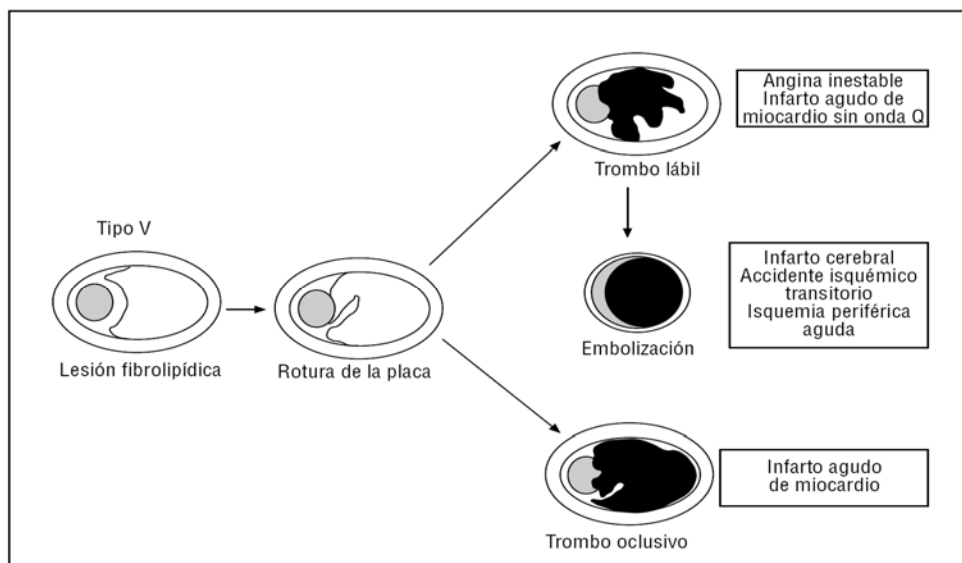
VULNERABILIDAD

Entre la estría grasa y la placa vulnerable se encuentra el estadio intermedio de la evolución de la aterosclerosis, constituido por la aparición de placas de ateroma y esta vulnerabilidad culminar en un SICA.

Tres propiedades intrínsecas de la placa determinan su vulnerabilidad: *a)* el tamaño y la consistencia del núcleo ateromatoso; *b)* la estructura y la firmeza de la capa fibrosa, y *c)* el proceso inflamatorio dependiente de los monocitos-macrófagos activados³¹.

Los trombos se forman sobre placas ateroscleróticas rotas y ricas en lípidos^{32,33}, pero también pueden generarse por la simple erosión de la superficie endotelial, como sucede en los pacientes con factores de riesgo protrombóticos (tabaquismo, diabetes, hipercolesterolemia, etc.)³⁴. Se calcula que los trombos se forman por la rotura de placas entre 1,3 y 3 veces más que por erosión endotelial³⁵.

La trombosis consecuente a la rotura de placa se suele observar en las que tienen un bajo grado de obstrucción, que habitualmente pueden no ser evidenciables mediante coronariografía. La trombosis por erosión endotelial es más frecuente en los sitios con altos grados de estenosis y se ha comunicado que es más común en mujeres y en varones jóvenes con factores de riesgo^{35,36}.



Placas vulnerables según la American Heart Association con rotura y complicaciones isquémicas³¹.

En un tercio de los accidentes coronarios agudos, especialmente en los casos de muerte súbita, no se ha encontrado rotura de placas con núcleos lipídicos manifiestos, es decir, de tipo vulnerable, sino placas con una marcada estenosis fibrótica y con sólo una erosión superficial con pérdida del endotelio^{37,38}. En esos casos, la formación del trombo oclusivo depende más de un estado de hipertrombogenicidad generado por factores sistémicos. En realidad, estos factores sistémicos, incluida la elevación de los niveles séricos del cLDL, el hábito tabáquico, la hiperglucemia, la hemostasia y otros, están asociados con un incremento de la trombogenicidad de la sangre³⁹.

Se ha observado que el aumento de los valores séricos del cLDL incrementa la trombogenicidad de la sangre y el crecimiento del trombo en condiciones reológicas definidas^{40,41}. La disminución de la concentración de cLDL con estatinas ha mostrado un descenso del crecimiento del trombo de aproximadamente un 20%⁴¹. El interrogante que surge es cuán intenso es este efecto antitrombótico, como por ejemplo bajo el efecto de las estatinas, documentado en grandes ensayos prospectivos, y con qué magnitud contribuye a la reducción total de accidentes vasculares, incluidos la muerte súbita, los eventos coronarios y los ACV^{42,43}.

El tabaco aumenta la actividad nerviosa simpática y, por tanto, la liberación de catecolaminas⁴⁴, lo cual potencia la activación plaquetaria e incrementa los valores séricos de fibrinógeno. Los efectos dependientes de las catecolaminas en la circulación de la sangre pueden explicar, no sólo el aumento de la incidencia de muerte súbita y accidentes vasculares agudos después del estrés emocional o físico, sino también la distribución circadiana de estos eventos⁴⁵.

Los pacientes diabéticos, en especial los que tienen un control ineficiente de la enfermedad, presentan un incremento de la trombogenicidad de la sangre⁴⁶. Las plaquetas de los pacientes con diabetes tienen un aumento de la reactividad y la agregabilidad, y exponen una variedad de proteínas de adhesión dependientes de la activación⁴⁷. La función plaquetaria anormal está reflejada en el incremento del consumo de plaquetas y el aumento de la acumulación de plaquetas en los vasos, con sus paredes alteradas por la aterosclerosis.

MORTALIDAD ASOCIADA A LESIONES CORONARIAS

La angioplastia primaria (AP) constituye probablemente el mejor tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM) en centros con una infraestructura adecuada y un personal suficientemente entrenado. Con esta modalidad de reperfusión, se obtienen unas elevadas tasas de apertura de la arteria, así como unos resultados clínicos a corto y largo plazo al menos tan satisfactorios como con el tratamiento trombolítico⁵⁰. La AP probablemente ofrece un mayor beneficio entre los subgrupos de pacientes con mayor riesgo, como los que se encuentran en insuficiencia cardíaca o en aquellos con una mayor extensión electrocardiográfica del IAM.

La enfermedad multivaso (EMV) constituye un factor de mal pronóstico en pacientes con IAM^{51,52}. Sin embargo, aunque parece que una peor función ventricular y una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca no son los únicos mecanismos por los que la EMV se asocia a una mayor mortalidad en los pacientes con IAM tratados mediante AP⁵³, no están aclarados los motivos por los que la EMV se asocia a un peor pronóstico en estos pacientes.

Entre un 43 y un 69% de los pacientes con IAM tratados con AP presentan EMV, variando este porcentaje en función de la proporción de pacientes que se encuentran en shock cardiogénico y de otras características basales⁵³⁻⁶¹. En el estudio de Hibbard, donde todos los pacientes se encontraban en shock cardiogénico, la existencia de EMV se objetivó en el 69% de los pacientes⁵⁵.

La importancia pronóstica del grado de extensión de la enfermedad coronaria en los pacientes con IAM ya fue demostrada antes de la era trombolítica^{51,52}. Entre los pacientes remitidos para la realización de AP, la EMV también constituye un factor de mal pronóstico. La mortalidad intrahospitalaria de los pacientes con enfermedad de un vaso se encuentra entre un 0% en el estudio de Zijlstra y un 7% en el de Krikorian; en los pacientes con EMV, entre un 7 y un 15%^{53,54,61,62}. Una crítica importante del reciente estudio de la Society for Cardiac Angiography and Interventions Registries sobre los predictores de éxito angiográfico y del pronóstico de los pacientes con IAM que son tratados mediante AP es que no se analizó la influencia de la extensión de la enfermedad coronaria⁶³.

Raúl moreno y colaboradores⁵⁰ demostró que la mortalidad intrahospitalaria fue significativamente superior en los pacientes con EMV que en aquellos con enfermedad de un vaso (el 22 frente al 7%; $p < 0,001$). O'Keefe et al, sin embargo, publicaron una mortalidad significativamente superior en los pacientes con enfermedad de tres vasos (16%) en comparación con aquellos con enfermedad de dos vasos (8%)⁵⁰, y resultados similares fueron comunicados por Rothbaum et al, con una mortalidad intrahospitalaria del 17% en los pacientes con enfermedad de tres vasos y de un 6% en aquellos con enfermedad de uno o dos vasos⁵⁰.

Indudablemente, el mayor deterioro hemodinámico de los pacientes con EMV en comparación con aquellos con enfermedad de un vaso contribuye enormemente a una mayor mortalidad de este grupo de pacientes. El grado de insuficiencia cardíaca constituye el factor pronóstico más importante en el IAM. Para Rothbaum et al, la mortalidad más elevada en pacientes con enfermedad de tres vasos se debe exclusivamente a una mayor frecuencia de shock cardiogénico⁵⁰. Raúl Moreno y colaboradores⁵⁰ demostró que al excluir a los pacientes con edema agudo de pulmón o shock cardiogénico, la mortalidad continuó siendo significativamente superior en los pacientes con EMV (el 9 frente al 2%). Además, en el análisis multivariado, aunque el factor pronóstico más importante fue el grado de Killip, la existencia de EMV fue un predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria. Por tanto, la EMV constituye un factor de mal pronóstico en los pacientes con IAM remitidos para la realización de AP no sólo por encontrarse en un mayor grado de deterioro hemodinámico, sino que probablemente existen otras causas por las que la EMV empeora el pronóstico de los pacientes con IAM.

Además de un mayor grado de insuficiencia cardíaca, otros mecanismos teóricamente pueden contribuir al peor pronóstico de los pacientes con EMV. Estos mecanismos podrían ser: *a)* unas características basales de peor pronóstico; *b)* una menor tasa de éxito angiográfico; *c)* una mayor incidencia de isquemia recurrente (reinfarto o angina postinfarto) y necesidad de nuevos procedimientos de revascularización, y *d)* una mayor tasa de otras complicaciones asociadas al IAM.

En los pacientes con IAM que son tratados mediante AP, un resultado angiográficamente no satisfactorio se asocia a un peor pronóstico⁵⁰. Existen controversias sobre si la existencia de EMV se asocia a una menor tasa de éxito angiográfico en pacientes con IAM. En el estudio de Jaski, se consiguió el éxito angiográfico en el 75% de los pacientes con EMV, en comparación con un 92% en aquellos pacientes con enfermedad de un vaso⁵³; resultados similares fueron obtenidos por Zimarino et al⁵⁶. En el estudio de Kahn, por el contrario, no se encontraron diferencias significativas en la tasa de éxito angiográfico entre pacientes con o sin EMV (el 88 frente al 92%), aunque en aquellos casos con enfermedad de tres vasos fue significativamente inferior al resto de los pacientes⁶¹. Hallazgos similares han sido comunicados por Bedotto, quien refirió un menor éxito angiográfico tan sólo en pacientes con enfermedad de tres vasos (el 89% en pacientes con enfermedad de tres vasos, el 95% en aquellos casos con enfermedad de dos vasos y el 96% en aquellos casos con enfermedad de un vaso), siendo un 92% la tasa de éxito angiográfico en los pacientes con EMV en conjunto. En el estudio de Ellis et al, la enfermedad de tres vasos constituyó un factor independiente predictor de ausencia de éxito angiográfico en la AP⁷⁵.

En nuestra serie, aunque la tasa de éxito angiográfico fue discretamente inferior en pacientes con EMV, la diferencia no fue estadísticamente significativa, aunque esto no descarta que una menor tasa de éxito angiográfico contribuya a la mayor mortalidad en pacientes con EMV. El *stent*, que al parecer mejora los resultados angiográficos iniciales, disminuye la tasa de reestenosis y posiblemente mejora el pronóstico de los pacientes con IAM que son tratados con AP⁶⁴⁻⁶⁷, se utilizó con igual frecuencia en ambos grupos de pacientes.

Por otra parte, la implantación más frecuente de *stent* en nuestra serie puede haber contribuido a una mejor tasa de éxito angiográfico en comparación con la serie de Jaski et al, en la que presumiblemente la proporción de pacientes en los que se implantó *stent* fue muy baja⁵³.

La isquemia recurrente (tanto el reinfarto como la angina postinfarto y la oclusión aguda o subaguda)⁵⁰ fue más frecuente en los pacientes con EMV que en aquellos con enfermedad de un vaso. Estas diferencias no alcanzaron significación estadística, pero esto no descarta que una mayor incidencia de isquemia recurrente haya contribuido a una mayor mortalidad en los pacientes con EMV. Por otra parte, los procesos de revascularización coronaria se llevaron más frecuentemente a cabo, lógicamente, en pacientes con EMV, y es posible que la morbimortalidad asociada a estos procedimientos también contribuya a empeorar el pronóstico de estos pacientes.

Aunque la mortalidad no parece ser significativamente diferente en los pacientes a los que se implantó *stent* intracoronario en comparación con los que son tratados sólo con balón⁵⁰, la incidencia de isquemia recurrente es significativamente inferior en los primeros (el 5,3 frente al 12,1%). Algunos estudios ya sugieren que el *stent* intracoronario no sólo ofrece unos excelentes resultados angiográficos iniciales en pacientes con IAM^{30,32,33}, sino que, además, observan una baja tasa de isquemia recurrente^{64,66} y una tasa de reestenosis a los 6 meses de alrededor del 19-27%^{65,68,69}, inferior a la comunicada para la AP con balón⁷⁰.

Aunque en el estudio de Jaski et al se comunica una mayor tasa global de complicaciones durante la angioplastia⁵³, la incidencia de complicaciones del IAM en relación con el grado de extensión de la enfermedad coronaria no ha sido bien estudiada. En la serie de Moreno y cols⁵⁰, algunas complicaciones fueron más frecuentes en los pacientes con EMV, como los bloqueos auriculoventriculares de segundo o tercer grado y la insuficiencia mitral severa. Estas complicaciones están relacionadas con el pronóstico de los pacientes con IAM y, por tanto, éste puede ser otro mecanismo por el que la EMV constituye un factor de mal pronóstico⁷¹⁻⁷⁴. Por último, que la mayor incidencia de otras complicaciones, como en el caso de las hemorragias graves, no fuera estadísticamente significativa, no descarta que éstas también contribuyan al peor pronóstico de los pacientes con EMV.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los síndromes coronarios agudos tanto infarto agudo al miocardio con elevación de el segmento ST(IAM), angina inestable(AI) e infarto sin elevación de el segmento ST(IAMSEST) constituyen la principal fuente de ingresos a el servicio de cardiología de nuestro hospital. La revascularización coronaria suele ser la culminación de el internamiento con el subsecuente manejo por consulta externa para la prevención secundaria y manejo de aquellos factores de riesgo que culminaron en un síndrome coronario agudo en el paciente.

Los recursos materiales y económicos de nuestro hospital son limitados así mismo como los recursos económicos, por lo que frecuentemente se sobrepasa la capacidad para llevar a todos los pacientes a exploración angiográfica temprana; por lo que en ocasiones se debe decidir un procedimiento de acuerdo a el tiempo de sala hemodinámica disponible, gravedad de los pacientes y posibilidad de revascularización lo antes posible ya sea por la vía intervencionista o por la vía quirúrgica que paciente entrará primero a la única sala de hemodinámica con que contamos, con frecuencia es necesario postergar algunos pacientes por falta de tiempo de sala o insumos para cuando se cuente nuevamente con el material y sala de hemodinamia disponible. Cabe mencionar que en la estrategia de revascularización algunas veces es necesaria la opción quirúrgica si el riesgo elevado de complicaciones a angioplastia coronaria por intervencionismo supera el beneficio, o si se prueba un mayor beneficio a largo plazo con la revascularización quirúrgica, esto sucede frecuentemente en pacientes con lesiones de 2 vasos(equivalente de tronco de coronaria izquierda) o más.

Existen índices clínicos como Killip y Kimbal y score de TIMI que predicen la mortalidad y nos hablan de la severidad de los síndrome coronarios agudos en base a los cuales se puede decidir la prioridad acerca de llevar a algún paciente a exploración angiografica o si pueden esperar con estudios no invasivos antes de ser llevados a cateterismo cardiaco. Estos índices son herramientas clínicas utiles de bajo costo y aplicación inmediata que pueden ser usadas para predecir de manera aproximada el riesgo de complicaciones asociadas a angioplastia por lo que resultaría importante validar su utilidad en el Hospital General de México.

OBJETIVOS

Generales

Evaluar la utilidad en pacientes con síndrome coronario agudo de los niveles al ingreso a urgencias de glucosa, colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL, colesterol LDL, el índice tabáquico, el riesgo TIMI, Killip y Kimbal y su correlación con número de vasos lesionados en la coronariografía y riesgo de complicaciones en el cateterismo cardiaco por la clasificación AHA, y asociarlos entre si.

Específicos

Conocer en pacientes con síndrome coronario agudo la correlación estadística entre los factores metabólicos al ingreso a urgencias, índice tabáquico, mortalidad y desarrollo de falla ventricular izquierda.

Conocer en pacientes con síndrome coronario agudo la correlación estadística entre los factores metabólicos al ingreso a urgencias, índice tabáquico, número de vasos lesionados y riesgo de complicaciones en el cateterismo cardiaco.

Conocer en pacientes con síndrome coronario agudo la correlación estadística entre el número de vasos lesionados, riesgo de complicaciones en el cateterismo cardiaco, el desarrollo de falla ventricular izquierda y mortalidad.

JUSTIFICACION

En general los pacientes que ingresan con síndrome coronario agudo que llegan ser revascularizados suelen pasar inicialmente por un proceso de trabajo clínico enfocado principalmente en 3 objetivos:

- 1) Estabilización de síndrome coronario agudo y sus complicaciones.
- 2) Decisión sobre el empleo de la utilidad de los estudios y/o tratamientos conservadores o invasivos.
- 3) Entendimiento entre médico-paciente y familiar sobre la gravedad, pronóstico y tratamiento para establecer un plan de manejo.

Lo anterior implica un gasto respecto a tiempo, recursos materiales y de personal hasta llegar finalmente a la exploración angiográfica la cual puede postergarse o no realizarse por la falta de material necesario para una angioplastia coronaria por vía intervencionista, obligando a realizar un oneroso esfuerzo por conseguir este material que en una proporción considerable de casos, termina sin ser de utilidad ya que se concluye con una revascularización quirúrgica.

Rutinariamente desde su ingreso a urgencias en todos los pacientes con síndrome coronario agudo se obtiene información como Índice tabáquico, antecedente positivo o negado de diabetes mellitus; laboratorios de urgencias que incluyen parámetros metabólicos como niveles de glucosa, colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL y calculado colesterol LDL, así mismo como la exploración física y electrocardiograma que nos permiten calcular escalas de riesgo (TIMI) y severidad (Killip y Kimbal) para orientar el manejo a una estrategia conservadora o a una estrategia invasiva.

El análisis de esta información no causa un costo extra en el estudio de el paciente, es de fácil acceso a cualquier nivel hospitalario y podría orientar en los pacientes de nuestro hospital sobre la estrategia final de revascularización.

HIPOTESIS

Se puede predecir el riesgo de complicaciones asociadas a angioplastia coronaria via intervencionista y el número de vasos coronarios afectados en pacientes con síndrome coronario agudo con el análisis de variables clínicas y metabólicas al ingreso a urgencias.

DISEÑO

En base a el tiempo, numero de mediciones y tipo de variables se trata de un estudio de cohorte retrospectivo transversal analítico observacional con variables múltiples cuantitativas continuas y discretas, con una muestra finita de 100pacientes.

UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes con síndrome coronario agudo en el Hospital General de México llevados a cateterismo cardiaco entre Febrero de 2006 y Mayo de 2009.

CRITERIOS DE INCLUSION

Síndrome coronario agudo

Edad y género indistinto.

Coronariografía con reporte escrito.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Falta de expediente en cardiología por fallecimiento.

Falta de expediente en cardiología por depuración por antigüedad.

No contar con niveles a su ingreso a urgencias de glucosa, colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron 100 pacientes con síndrome coronario agudo incluyendo infarto agudo al miocardio con elevación de segmento ST(IAM) y angina inestable(AI)/infarto agudo al miocardio sin elevación de el segmento ST(IAMSEST) diabéticos(DM2) y no diabéticos(NoDM2) que fueron sometidos a cateterismo cardiaco en el Hospital General de México entre Febrero de 2006 y Mayo de 2009, se realizó revisión de sus expedientes en cardiología de los cuales se analizaron a su ingreso a urgencias las siguientes variables:

1) variables clínicas: Killip y Kimbal(KK) y Score TIMI tanto en puntaje(TIMI#) como en riesgo de mortalidad(TIMI) a 30 días en infarto con elevación de ST y de infarto/mortalidad a 14 días y revascularización urgente(QxCardTIMI) en caso de angina inestable/infarto sin elevación de ST.

2) variables metabólicas: glucosa(Gluc), colesterol total(Col.T), triglicéridos(Tgs), colesterol LDL(LDL), colesterol HDL(HDL).

3) índice tabáquico(ITbq).

4) variable angiográficas posteriormente obtenidas: número de arterias coronarias lesionadas y el riesgo sumado de complicaciones asociadas a angioplastia por intervencionismo(Compl.CTT) de cada una de las lesiones coronarias de la arterias descendente anterior(DA), circunfleja(Cx) y descendente posterior(DP), acuerdo a la clasificación de la American Heart Association (AHA).

Se excluyeron 24 pacientes por depuración de expediente y no tener registrados las variables de laboratorio de urgencias a analizar. Todos los casos contarán con consentimiento informado.

Citando la literatura se conoce que los porcentajes de riesgo de acuerdo a puntaje de cada score analizado son: Killip y Kimbal:

I(1)=mortalidad 0.5%

II(2)=mortalidad 2.2%

III(3)=mortalidad 19.2%

IV(4)=mortalidad 61.3%

TIMI en angina inestable/IAM sin elevación ST:

TIMI #	Mortalidad/IAM 14 días	Mortalidad/Cirugía cardiaca urgente 14 días
0 y 1	3%	5%
2	3%	8%
3	5%	13%
4	7%	20%
5	12%	26%
6/7	19%	41%

TIMI en infarto agudo al miocardio con elevación segmento ST:

TIMI #	Mortalidad 30 días
0	0.8%
1	1.6%
2	2.2%
3	4.4%
4	7.3%
5	12.4%
6	16.1%
7	23.4%
8	26.8%
9	35.9%

Clasificación AHA de lesiones coronarias:

Tipo A(1)

- Discretas <10mm de longitud
- Concéntrica
- Fácil acceso
- Segmento previo no angulado (<45°)
- Contorno liso
- Poca o no calcificadas
- No oclusivas
- No ostiales
- No involucran ramo lateral
- Ausencia de trombo

TipoB(2)

- Tubular 10-20 mm de longitud
- Excéntrica
- Moderada tortuosidad de segmento proximal
- Segmento moderadamente angulado (45°- 90°)
- Contorno irregular
- Moderada a severa calcificación
- Oclusión total < 3 meses
- Localización ostial
- Lesiones en bifurcación que requieren doble guía
- Presencia de trombo

TipoC(3)

- Difusa, > 2 cm de longitud.
- Excesiva tortuosidad del segmento proximal.
- Segmento proximal extremadamente angulado >90°
- Oclusión total > 3 meses.
- Imposibilidad para proteger ramas laterales mayores.
- Puentes venosos degenerados con lesiones friables.

El riesgo de porcentaje de complicaciones asociadas a angioplastia coronaria(muerte, cirugía de bypass de urgencias e infarto agudo al miocardio) de acuerdo a el tipo de lesiones va de 2%en lesiones tipo A, 10%en lesiones tipo B y 21% en lesiones tipo C.

El índice tabáquico se estimó en relación al número de cigarrillos consumidos por día multiplicado por el número de años consumiendo tabaco dividido entre 20 y expresando el resultado en número de paquetes año.

METODO

Se analizaron las variables en 9 grupos

- 1)Todos los pacientes con síndrome coronario agudo (IAM y AI/IAMSEST)ya sea diabéticos o no diabéticos.
- 2)Todos los pacientes diabéticos(DM2) con síndrome coronario agudo(IAM y AI/IAMSEST).
- 3)Todos los pacientes no diabéticos(NoDM2) con síndrome coronario agudo(IAM y AI/IAMSEST)
- 4)Todos los pacientes con IAM ya sean diabéticos o no diabéticos.
- 5)Todos los pacientes con IAM diabéticos.
- 6)Todos los pacientes con IAM no diabéticos.
- 7)Todos los pacientes con AI/IAMSEST ya sean diabéticos o no diabéticos.
- 8)Todos los pacientes con AI/IAMSEST diabéticos.
- 9)Todos los pacientes con AI/IAMSEST no diabéticos.

Dx	Nombre	Coronarias->	1-A, 2-B, 3-C	Fecha	DM2-1	NoDM2-2	Tbq(+)-1	Tbq(-)-2	cig.diaaños/20=paquetes año									
		Expediente	Sexo/edad		TIMI	KK	DA	Cx	CD	DM2	Glucosa	ColestT	Triglicerid	HDL	LDL	Tbq.	IndiceTbq.	
AI-IA	Miguel Medina Elma	1435176	M59	26-sep-07	1	1	0	0	0	1	84	121	87	47.6	56	2	0	
AI-IA	María Luna Badillo	1767610	F73	14-may-08	2	1	0	0	0	2	102	107	42	39	48	2	0	
AI-IB	Dario Curtis Cedillo	1396823	M73	20-jun-07	5	1	2	1	3	2	151	199	261	20.7	126	1	39	
AI-IB	Francisco Olguín Cabello	1691579	M52	12-sep-07	3	1	2	2	0	2	93	162	152	15.4	116	1	34	
AI-IB	Velazco Miranda Luis	1657982	M55	31-oct-07	1	1	2	2	3	2	93	221	357	27.4	159	1	26	
AI-IB	Simón Granilla Acuña	1641519	M63	07-nov-07	2	1	2	0	3	2	82	145	363	34.5	68	1	60	
AI-IB	Javier Martínez Lagunas	1691981	M49	22-ene-08	2	1	0	3	0	2	95	202	333	38.4	130	1	29	
AI-IB	Emilio López Badillo	1731838	M73	30-ene-08	2	1	3	0	0	2	95	145	265	26.2	66	1	31	
AI-IB	Margarita Amador Vazquez	1737870	F54	27-feb-08	2	1	0	0	0	2	?	?	?	?	?	2	0	
AI-IB	Guadalupe Alvarado Medina	1784514	F64	28-ene-09	3	1	2	3	0	1	220	178	258	33.1	107	2	0	
AI-IB	Ignacio Visuet Godoy	1787938-8	M63	13-ago-08	3	1	2	3	3	2	136	128	77	33	80	1	1	
AI-IB	Luciela Castelan de la Cruz	1807237	F63	30-oct-08	1	1	3	0	0	2	116	176	66	73	86	2	0	
AI-IIA	Guadalupe Yañez Rodríguez	949684	F72	22-nov-07	3	1	0	0	0	1	178	117	193	27.8	113	1	15	
AI-IIIA	Aurora Diaz Baltazar	1016554	F49	04-jul-07	3	1	0	0	0	1	243	143	185	22	90	2	0	
AI-IIIB	JuanSorianoCarrera	1755234	M56	28-myo-07	5	1	1	1	1	1	121	166	141	31.9	109	1	37	
AI-IIIB	GuadalupeMartinez Cruz	528678/99	F73	20-jun-07	5	1	1	0	0	2	87	91	57	?	?	2	0	
AI-IIIB	Virginia Sánchez Villaseñor	1840168	F57	13-may-09	4	1	3	0	0	2	131	130	177	31.1	78	2	0	
AI-IIIB	Roberto Calderon Ramírez	1735823	M68	5-mzo-08	4	1	3	0	1	2	105	139	165	28	78	2	0	
AI-IIIB	Laura Elena Montes García	17358-4	F64	26-mzo-08	4	1	2	2	3	1	102	104	134	34.7	46	2	0	
AI-IIIB	Beatriz Morales Flores	1115414	F57	21-may-08	4	2	3	0	1	1	111	296	180	38.3	224	2	0	
AI-IIIB	Concepción Marín García	1678853	F77	27-ago-08	6	2	3	2	2	1	91	272	489	31.3	153	1	47.2	
AI-IIIC	Teodulo Delgado Martinez	1350248	M59	05-sep-07	3	1	2	0	0	2	101	161	141	28.7	99	1	42	
IAM-AE no Tblz	ManuelZavalaVillafuerte	1644844	M67	28-mzo-07	8	2	2	2	0	1	110	136	66	?	?	1	5.1	
IAM-AE no Tblz	Simón Fonseca Domínguez	1700402	M58	12-sep-07	8	4	3	0	1	1	356	155	112	16.9	116	1	9.5	
IAM-AE no Tblz	Porfirio Saldivar Vázquez	1736294	M64	06-feb-08	5	1	2	1	2	2	136	154	155	35	124	2	0	
IAM-AE no Tblz	Carlos Bernal	1436430	M64	10-mzo-08	7	2	3	1	2	1	316	255	282	27.7	171	1	18	
IAM-AE no Tblz	Miguel Peñalosa Enrique	1773723	M61	11-jun-08	8	2	2	0	0	1	173	148	152	27	91	2	0	
IAM-AE no Tblz	Sofía Sosa de la Torre	1779287	M84	25-jun-08	11	2	3	3	0	2	124	148	132	33	80	2	0	
IAM-AE no Tblz	Modesto Jerónimo Robles	1783914	M56	16-jul-08	8	2	3	2	0	1	85	185	144	35	143	1	0.1	
IAM-AE no Tblz	Jorge Morales Peña	1795940-8	M47	20-ago-08	8	2	3	2	3	2	105	148	77	35	110	2	0	
IAM-AE no Tblz	Jorge Jesús Sánchez Torises	1836673	M50	20-ene-09	2	1	3	0	0	2	153	169	45	23	144	1	45	
IAM-AE no Tblz	Jorge Andrés Trejo Escamilla	1844176-9	M55	18-feb-09	3	1	3	0	0	1	141	228	161	40	201	2	0	
IAM-AE Tblz	Yolanda Castañeda Corona	1331656	F57	29-ago-07	5	1	2	2	0	1	326	202	443	28.6	85	2	0	
IAM-AE Tblz	Ofelia Gutierrez Luna	1708225-7	F51	25-oct-07	5	1	3	0	0	1	236	252	108	51.7	178	1	1.8	
IAM-AE Tblz	Juan Ramírez Hernández	907715	M63	07-may-08	5	3	2	2	1	1	304	169	140	46.5	95	2	0	
IAM-AE Tblz	Juan Aguirre Pérez	1777645	M40	18-jun-08	4	2	2	0	0	2	176	151	218	27	80	1	20	
IAM-AE Tblz	Carlos Monterosa Cadena	1789424	M76	31-jul-08	8	2	3	0	3	2	273	201	159	28	154	2	0	
IAM-AE Tblz 3hrs	Martha Narvaez Rodríguez	1833752	F56	14-ene-09	4	2	3	0	2	1	196	106	60	34	99	1	13.2	
IAM-AE Tblz 5hrs	Alejandro Morales Campos	1714048	M45	16-jul-08	3	1	3	0	0	2	101	271	364	34	164	1	10	
IAM-AE Tblz 5hrs	Fausto Sánchez López	1855794	M50	25-mzo-09	6	1	3	3	0	2	148	228	359	47	109	2	0	
IAM-AE Tblz 6hrs	José Gpe Hernández Ornelas	1142926	M75	21-oct-08	6	1	3	0	0	2	168	175	74	40	118	1	30	
IAM-AL no Tblz	Jorge Garcia Sierra	1790317	M72	06-ago-08	5	1	3	2	0	1	277	133	219	23	80	1	15	
IAM-AS	Jorge Sanchez Rojas	1831933-8	M48	14-ene-09	3	1	3	0	0	2	207	203	500	36	125	1	23.2	
IAM-AS no Tblz	Cerón Pérez Alicia	1479013	F67	05-sep-07	5	1	3	0	0	2	97	234	118	39.8	111	1	4.95	
IAM-AS no Tblz	Felipe Sánchez Flores	1462727	M54	16-abr-08	4	4	3	3	2	2	135	181	131	39.3	113	2	0	
IAM-AS no Tblz	Cresencio Chavez Carpio	1781058	M66	02-jul-08	5	1	2	1	3	1	297	160	243	22	127	2	0	
IAM-AS no Tblz	Miguel Castrillo Peña	1450821	M62	09-jul-08	6	4	2	0	3	2	143	211	80	41	170	1	24	
IAM-AS no Tblz	Lucia Hernández Estrada	1853608	F79	25-mzo-09	8	2	2	0	0	1	137	160	217	28	107	1	9	
IAM-AS no Tblz	Gilberto Camacho Ortiz	725291-9	M52	1-mzo-09	3	1	2	3	2	2	127	174	283	28.1	114	1	3	
IAM-AS noTblz	Maximo Gutierrez Arroyo	1388554	M54	22-ago-07	4	1	2	2	2	2	95	213	327	31.6	203	2	0	
IAM-AS Tblz	JuanJustoGranadosRomero	495515	M55	27-jun-07	2	1	2	1	1	2	88	171	115	?	?	1	15	

IAM-AS Tblz	Abundio González Vargas	1754863	M58	02-abr-08	4	2	3	2	2	2	204	247	187	43	190	2	0
IAM-AS Tblz 2hrs	Domingo Reyes González	1832671-9	M61	01-abr-09	5	1	3	0	0	2	109	274	554	37.6	126	1	0.3
IAM-AS Tblz 3hrs	Alberto Nava Lozada	1751235	M53	26-mzo-08	2	1	3	0	0	2	123	258	493	39.4	120	1	10
IAM-IL no Tblz	Alejandro Moya Vera	1794106	M29	27-ago-08	6	2	0	3	0	2	104	223	166	36	154	1	4.05
IAM-Lat no Tblz	JuanR.MontielSilva	1384892	M56	28-mzo-07	6	2	2	0	0	1	399	321	165	36.2	251	2	0
IAM-PI	GuadalupeMonterosa Iberri	1387133	F62	18-abr-07	7	1	2	1	2	1	417	178	115	51	104	1	0.4
IAM-PI no Tblz	Andres Gomez Gonzalez	1388592	M67	22-ago-07	6	2	2	2	3	1	207	142	120	21.4	84	1	5
IAM-PI no Tblz	Fernando Castañon Nuñez	1387084	M60	28-ago-07	4	1	3	2	3	1	166	184	122	?	?	2	0
IAM-PI no Tblz	Baltazar Nuñez Díaz	1702392	M70	03-oct-07	6	3	0	1	0	2	83	160	175	19.1	106	1	135
IAM-PI no Tblz	Francisco Rodríguez Trejo	17110410-7	M64	31-oct-07	2	1	0	2	3	2	102	153	115	39.4	101	2	0
IAM-PI no Tblz	Agustín Herrera Ramírez	1712973	M49	21-nov-07	5	1	2	0	2	2	120	147	282	26.3	64	2	0
IAM-PI no Tblz	José Joel González Mendoza	1718756	M46	28-nov-07	5	1	0	2	3	1	178	212	192	35	140	1	8
IAM-PI no Tblz	Armando López Abud	722714-6	M63	27-feb-08	2	1	2	0	3	1	155	172	106	37	114	1	0.3
IAM-PI no Tblz	Alberto Martínez Chávez	1744409	M51	12-mzo-08	2	1	2	2	2	2	102	194	176	37	121	1	7.5
IAM-PI no Tblz	Gerardo Ballesteros López	1749580	M63	19-mzo-08	5	1	3	0	3	1	303	165	186	20	110	2	0
IAM-PI no Tblz	Mario Sandoval Venlez	1750619	M42	02-abr-08	5	1	0	1	3	2	194	190	106	20.1	148	2	0
IAM-PI no Tblz	Victor Garcia Cortes Perfecto Villagomez Guzmán	1758969	M41	30-abr-08	2	1	0	0	2	2	142	141	150	11.7	99	1	11
IAM-PI no Tblz	Adolfina Rosas Rojas	1773579-8	M77	05-jun-08	8	1	1	2	3	1	176	277	272	32.6	169	2	0
IAM-PI no Tblz	Elpidio Acevedo Díaz	1813315	M75	29-oct-08	5	1	3	1	3	1	204	225	308	46	149	1	28
IAM-PI noTblz	Alberto Alarcon Flores	1697315	M63	05-sep-07	4	2	2	0	3	1	220	122	113	22	78	2	0
IAM-PI Tblz	Emma Malvaez Colin	1702059	F43	03-oct-07	4	1	2	0	1	1	208	157	150	24.1	106	2	0
IAM-PI Tblz 6hrs	Leoncio Torres Gutierrez	1814680	M61	30-oct-08	1	1	2	2	2	2	157	94	75	25	59	2	0
IAM-PI Tblz-AI	Mario Ladrón de Guevara	1.75E+08	M48	19-mzo-08	1	1	2	2	3	1	92	165	196	29.8	117	2	0
IAM-PI+VD	Joaquín García Vázquez Marcos Dario Rodríguez Robles	1669853-7	M53	03-oct-07	5	2	2	2	3	2	90	?	?	?	?	1	52.5
IAM-PI+VD Tblz IAM- PI+VDTblz3hr	Eusebio Adan Vidal	1387832	M47	20-myo-07	1	1	3	3	3	1	146	164	187	24.4	93	2	0
IAM-PI+VD Tblz3hr	Eusebio Adan Vidal	864690	M47	29-oct-08	3	1	0	0	2	1	184	200	193	38.4	123	1	1.2
IAM-SEST	Carlos Brancales Salinas	1388502	M72	08-ago-07	5	1	2	1	2	2	74	184	116	30	137	1	40
IAM-SEST+Eao	Benita Duran Hernandez	1743945	F75	08-ago-07	5	2	0	0	0	1	167	194	103	52.6	121	2	0
X	DavidOrtizMendez	1600418	M65	14-jun-06	xxxx	xxxx	3	3	2	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
X	JuanaRamirezEnriquez Ma.Carmen Salinas Vázquez	1462873	F51	31-10-06	xxxx	xxxx	0	0	0	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
X	Jacobo Torres Palma	160310	xxx	05-dic-07	xxxx	xxxx	2	3	0	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
X	JoseLuisHerrejonPereda	1731814-8	M55	16-ene-08	xxxx	xxxx	3	3	3	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x AI	RubenMartinezSanchez	166572	xxx	27-jun-07	xxxx	xxxx	2	1	2	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x AI-IAM SEST	Maria González Alvarez	1770397	M62	28-myo-07	xxxx	xxxx	2	1	0	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x AI-HB	Casimiro Ruiz Montoya	1715570	F53	22-nov-07	xxxx	xxxx	0	0	0	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x AI-IIIB	Yolanda	xxxxxx	M44	30-abr-08	xxxx	xxxx	1	0	2	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x AI-IIIB2	Fanny Brailovsky Gurevich	1749580	F63	19-mzo-08	xxxx	xxxx	3	2	0	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x AI-IIIB3	NicolasTapiaMaldonado	969448	M41	21-feb-08	xxxx	xxxx	3	0	1	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x IAM AE Tblz 7hrs	Armando Flores Espinosa	1379899	M44	14-feb-06	xxxx	3	3	0	0	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	Xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x IAM-AE	David Solis Canizalez	1771238	M44	04-jun-08	xxxx	4	3	2	3	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	Xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x IAM-AE no Tblz	Alejandro Medina Gorostieta	1742278	M59	27-feb-08	xxxx	3	3	3	3	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	Xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x IAM-AS no Tblz	Toribio Rutilio Solis	717754	xxxx	14-nov-07	xxxx	2	3	0	0	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	Xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x IAM-AS y PI	Felix Pérez Ramírez	1715764	M43	07-nov-07	xxxx	4	3	2	3	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	Xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x IAM-Lateral x IAM-PI noTblz-AI	Sabino Duran Salinas	1436430	M64	10-mzo-08	xxxx	xxxx	2	3	0	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	Xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
x IAM-PL no Tblz	Ma.Teresa Solis Galindo	1388195	M51	04-jul-07	xxxx	2	0	2	3	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	Xxxx	xxxx	xxxx	xxxx
	Ma.Teresa Solis Galindo	1841985	F76	18-feb-09	xxxx	xxxx	0	3	1	xxxxxx	xxxxx	xxxxxx	xxxx	Xxxx	xxxx	xxxx	xxxx

En la tabla anterior se describen el total de pacientes con cada una de sus características y variables. Se realizó un análisis con el coeficiente de correlación producto o momento r de Pearson, r, un índice adimensional acotado entre -1.0 y 1.0 que refleja el grado de dependencia lineal entre dos conjuntos de datos.

Observaciones

Los argumentos deben ser números o nombres, constantes matriciales o de referencia que contengan números. La fórmula para el coeficiente de correlación del momento del producto Pearson, r, es:

$$r = \frac{\sum (x - \bar{x})(y - \bar{y})}{\sqrt{\sum (x - \bar{x})^2 \sum (y - \bar{y})^2}}$$

donde x e y son las medias de muestra PROMEDIO y se tomo el valor r cercano a 0.7 como correlación elevada.

Se estableció la significancia estadística/ausencia de resultados secundario a el azar con la prueba de Fisher F también conocida como T de student al cuadrado, cuyo rechazo a la hipótesis nula (correlación debida al azar) se da por un resultado F menor a 0.25.

La ecuación para la transformación de Fisher es:

$$z' = \frac{1}{2} \ln \left(\frac{1+r}{1-r} \right)$$

Para incrementar el significado estadístico se observó la distribución normal con la base que una serie de datos con distribución normal la media, moda y mediana son el mismo valor, y en caso de no tener distribución normal se elevó el valor de la variable a su logaritmo obteniendo una distribución sigma (distribución normal/2).

RESULTADOS

Los grupos ya descritos se muestran en las tablas de datos enumeradas en los apendices :

1) Síndrome coronario agudo (IAM y AI/IAMSEST) diabéticos+no diabéticos.

2) Diabéticos(DM2) con síndrome coronario agudo(IAM y AI/IAMSEST).

3) No diabéticos(NoDM2) con síndrome coronario agudo(IAM y AI/IAMSEST)

4) IAM diabéticos+no diabéticos.

5) IAM diabéticos.

6) IAM no diabéticos.

7) AI/IAMSEST diabéticos+no diabéticos.

8) AI/IAMSEST diabéticos.

9) AI/IAMSEST no diabéticos.

Los resultados de cada uno de los análisis de correlación por producto Pearson y su significado estadístico por prueba Fisher se enlistan en tablas en los apendices

De los resultados anteriores se observa lo siguiente:

1.-Existió una correlación de 0.74 entre el porcentaje de complicaciones de cateterismo y el número de vasos lesionados en pacientes con síndrome coronario agudo diabéticos y no diabéticos con una p significativa menor a 0.25(F1.1 a -64)

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.98 con una p significativa menor a 0.25(F0.013)

2.-Existió una correlación de 0.76 entre el porcentaje de complicaciones de cateterismo y el número de vasos lesionados en pacientes con síndrome coronario agudo diabéticos con una p significativa menor de 0.25(F1.78 a la -30)

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.99 con una p significativa menor a 0.25(F0.1)

3.-Existió una correlación de 0.74 entre el porcentaje de complicaciones de cateterismo y número de vasos lesionados en pacientes con síndrome coronario agudo no diabéticos con una p significativa menor a 0.25(F1.5 a -34)

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.95 con una p significativa menor a 0.25(F0.074).

4.-Existió una correlación de 0.70 entre el porcentaje de complicaciones de cateterismo y el número de vasos lesionados en pacientes con IAM diabéticos y no diabéticos con una p significativa menor a 0.25(F 5.2 a -48)

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.94 con una p significativa menor a 0.25(F0.039)

5.-Existió una correlación de 0.74 entre el porcentaje de complicaciones de cateterismo y el numero de vasos lesionados en pacientes con IAM diabéticos con una p significativa menor a 0.25(F 5.6 a -24)

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.98 con una p significativa menor a 0.25(F0.16)

6.-Existió una correlación de 0.67 entre el porcentaje de complicaciones de cateterismo y el número de vasos lesionados en pacientes con IAM no diabéticos con una p significativa menor a 0.25(F 1.76 a -24)

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.61 con una p significativa menor a 0.25(F0.16)

7.-Existió una correlación de 0.78 entre el porcentaje de mortalidad por Killip Kimbal y los niveles de colesterol total en pacientes con AI/IAMSEST diabéticos y no diabéticos con una p significativa menor a 0.25(F1.26 a -33)

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.69 con una p significativa menor a 0.25(F0.048)

8.-Existió una correlación de 0.69 entre el porcentaje de mortalidad por Killip Kimbal y los niveles de Colesterol LDL en pacientes con AI/IAMSEST diabéticos y no diabéticos con una p significativa menor a 0.25(F 3.91 a -32)

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.57 con una p no significativa mayor a 0.25(F0.62)

9.-Existió una correlación de 0.81 entre el porcentaje de complicaciones de cateterismo y el numero de vasos lesionados en pacientes con AI/IAMSEST diabéticos y no diabéticos con una p significativa menor a 0.25 (F2.4 a -17)

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.99 con una p significativa menor a 0.25(F0.21)

10.-Existió una correlación de 0.77 entre el porcentaje de mortalidad por TIMI y el nivel de triglicéridos en pacientes con AI/IAMSEST diabéticos con una p significativa menor a 0.25(F8.7 a -9).

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.65 con una p no significativa mayor a 0.25(F0.74)

11.-Existió una correlación de 0.9 entre el porcentaje de mortalidad por TIMI y el índice tabáquico en pacientes con AI/IAMSEST diabéticos con una p significativa menor a 0.25(F0.0027)

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.67 con una p significativa menor a 0.25 (3.4 a -5)

12.-Existió una correlación de 0.69 entre porcentaje de mortalidad por TIMI y el numero de vasos lesionados en pacientes con AI/IAMSEST diabéticos con una p significativa menor a 0.25(F0.0026).

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.69 con una p significativa menor de 0.25(F0.0004).

13.-Existió una correlación de 0.93 entre porcentaje de mortalidad por Killip Kimbal y los niveles de colesterol total en pacientes con AI/IAMSEST diabéticos con una p significativa menor a 0.25(F6.81 a -13)

Con una correlación de el logaritmo de estas variables en 0.88 con una p significativa menor de 0.25(F0.15).

14.-Existió una correlación de 0.83 entre porcentaje de mortalidad por Killip y kimbal y los niveles de colesterol LDL en pacientes con AI/IAMSEST diabéticos con una p significativa menor a 0.25(F 3.85 a -12).

Con una correlación de el logaritmo de estas variables de 0.74 con una p no significativa mayor de 0.25(F0.44).

15.-Exitió una correlaci3n de 0.59 entre el porcentaje de complicaciones de cateterismo y el riesgo calculado de cirugía cardiaca urgente por TIMI en pacientes con AI/IAMSEST diabéticos con una p significativa menor de 0.25(F0.19)

Con una correlaci3n de el logaritmo de estas variables de 0.7 con una p significativa menor de 0.25(F6.4 a -5)

16.-Exitió una correlaci3n de 0.78 entre el porcentaje de complicaciones de cateterismo y el numero de vasos lesionados en pacientes con AI/IAMSEST diabéticos con una p significativa menor de 0.25(F5.5 a -7)

Con una correlaci3n de el logaritmo de estas variables de 0.98 con una p no significativa mayor de 0.25(F0.38).

17.-Exitió una correlaci3n de 0.87 entre el porcentaje de complicaciones de cateterismo y el numero de vasos lesionados en pacientes con AI/IAMSEST no diabéticos con una p significativa menor de 0.25(F 1.5 a -10).

Con una correlaci3n de el logaritmo de estas variables de 0.99 con una p no significativa mayor de 0.25(F0.33).

18.-Exitió una correlaci3n de 0.75 entre el porcentaje de mortalidad calculada por TIMI y los niveles de glucosa en pacientes con AI/IAMSEST no diabéticos con una p significativa menor de 0.25(F 7.4 a -8).

Con una correlaci3n de el logaritmo de estas variables de 0.71 con una p significativa menor de 0.25(F0.004)

VARIABLES CON CORRELACION ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA

	Sx Coronario Agudo	IAM	AI/IAMSEST
DM2+No DM2	CTT+Vasos	CTT+Vasos	KK+ColesT, CTT+Vasos
DM2	CTT+Vasos	CTT+Vasos	TIMI+Tgs, TIMI+ITbq TIMI+Vasos, KK+ColesT TIMI+CTT
No DM2	CTT+Vasos	CTT+Vasos	TIMI+Gluc

DM2+No DM2-Total de pacientes sin importar si son diabéticos o no diabéticos.

DM2-Grupo de pacientes diabéticos

CTT-Porcentaje de complicaciones de cateterismo

KK-Score de Killip y Kimbal

Tgs-Nivel de triglicéridos mg/dl

Gluc-Niveles de glucosa mg/dl

No DM2-Grupo de pacientes no diabéticos

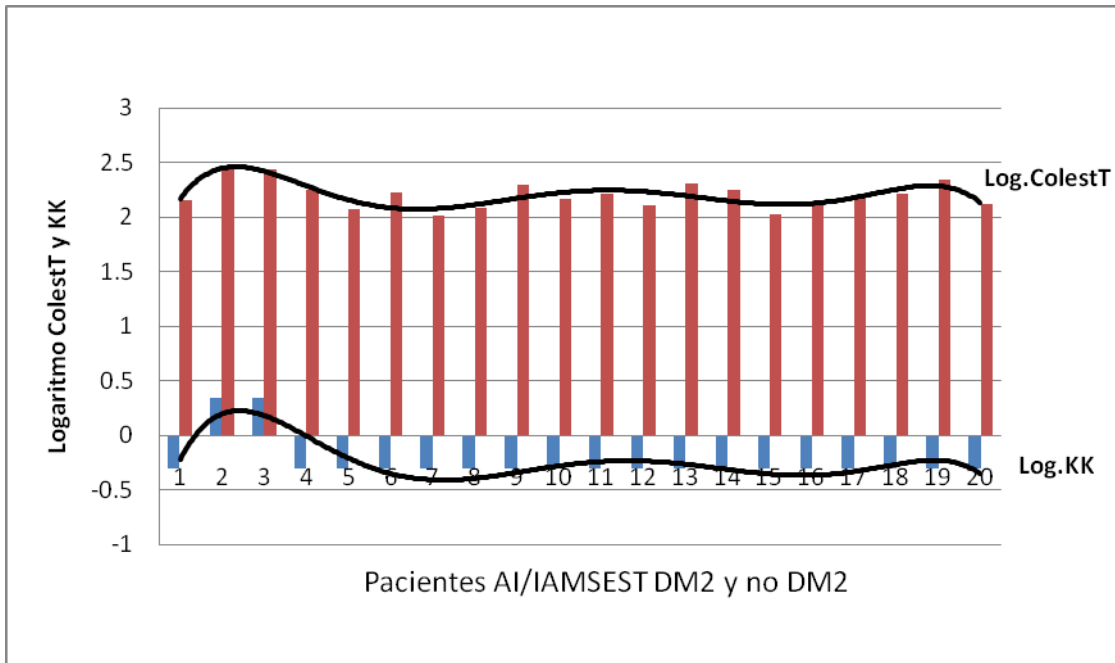
Vasos-Numero de vasos lesionados

ColesT-Colesterol Total mg/dl

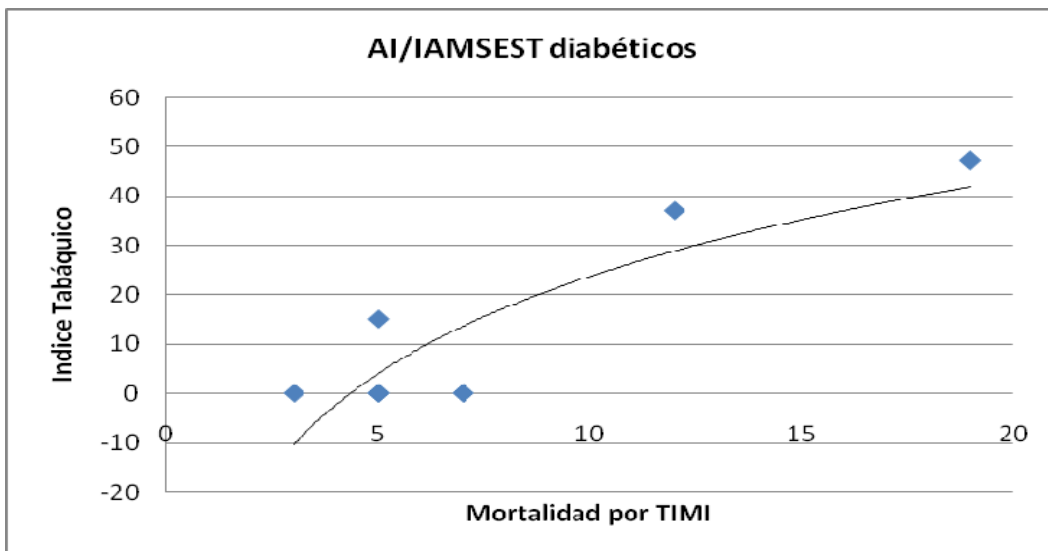
ITbq-Indice tabáquico en cajillas año

TIMI-Score TIMI

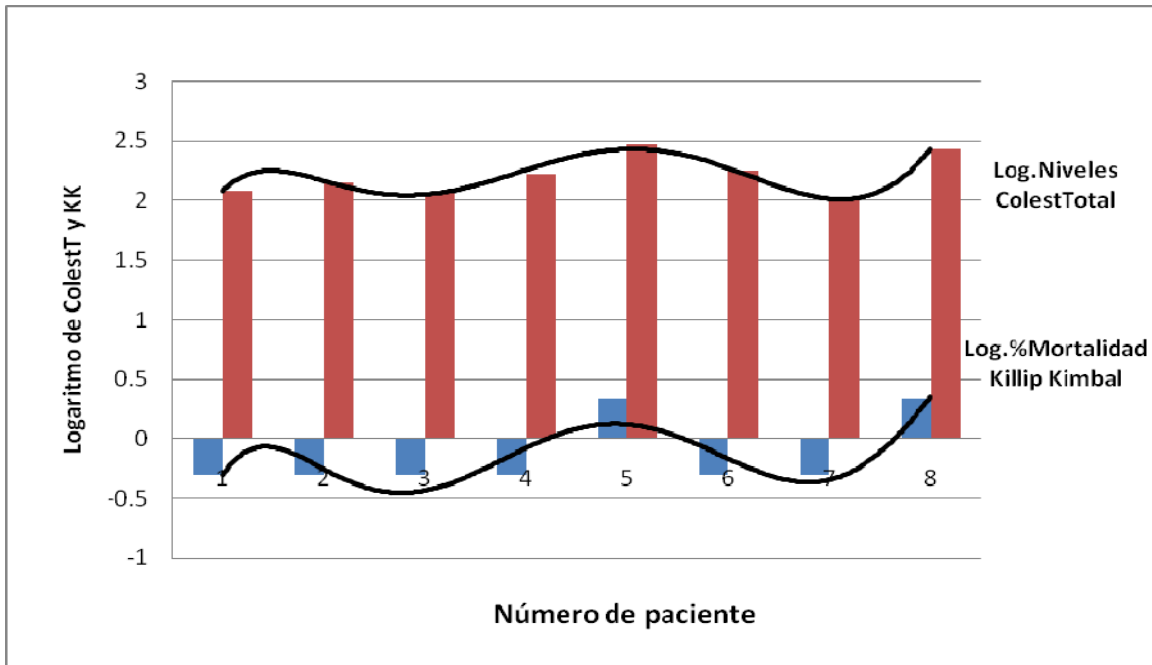
Gráfica de barras de el Logaritmo de el porcentaje de mortalidad de Killip y kimbal y los niveles de colesterol total en pacientes con AI/IAMSEST diabéticos y no diabéticos, observese que las líneas de tendencia polinómicas de ambos valores son semejantes.



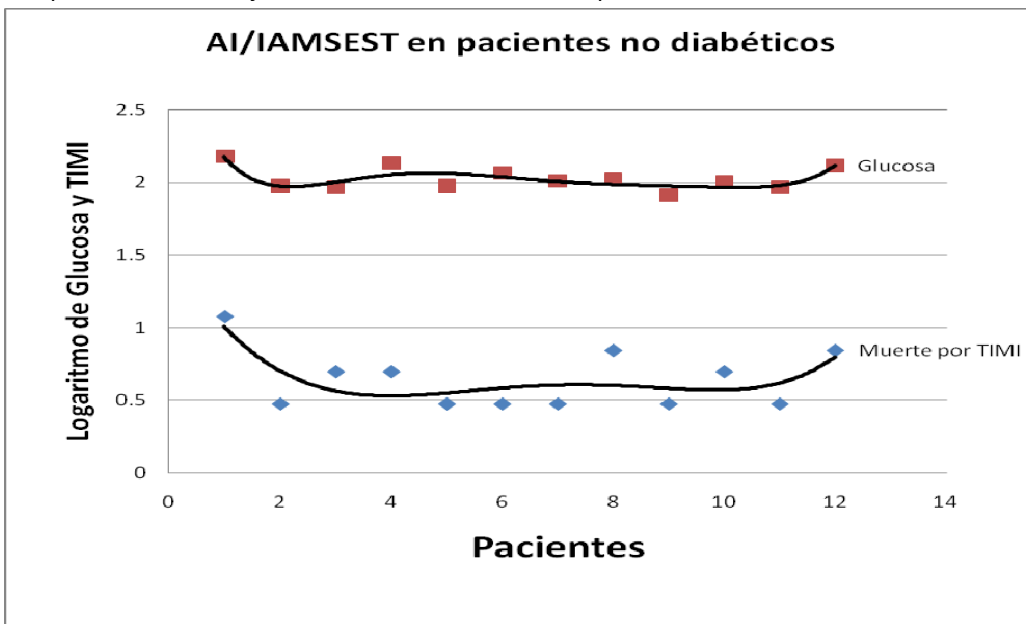
Gráfica de dispersión donde se asocia la mortalidad por TIMI e Índice Tabáquico en AI/IAMSEST en diabéticos. La línea de tendencia central muestra una morfología logarítmica donde el incremento de la mortalidad por TIMI se asocia a un incremento en índice tabáquico.



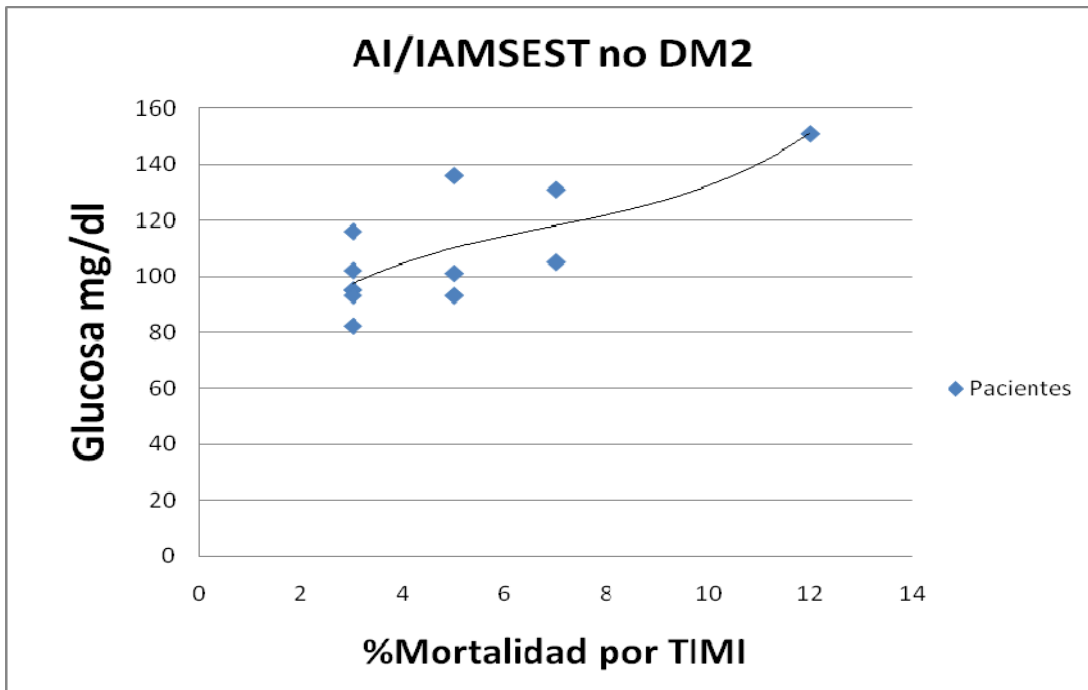
Grafica de barras donde se asocia el Logaritmo(distribución normal)de el porcentaje de muerte por Killip y kimbal y los niveles de Colesterol Total en pacientes con AI/IAMSEST diabéticos. Notece que las líneas de tendencia polinómica son semejantes.



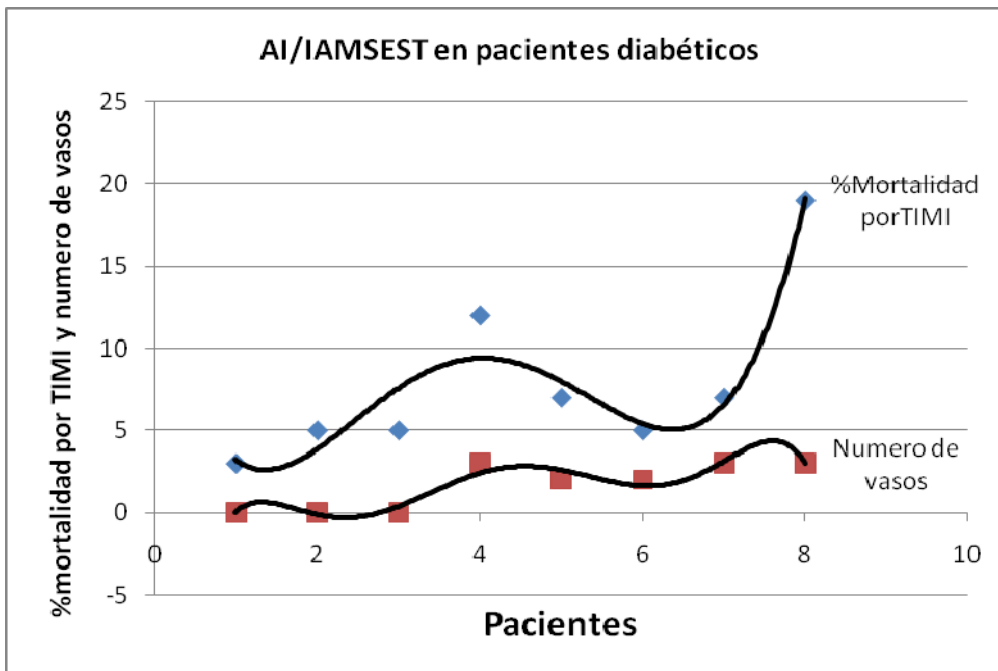
Gráfica de dispersión de Logaritmo de el porcentaje de mortalidad por TIMI y Logaritmo de los niveles de glucosa en pacientes no diabéticos con Angina inestable/Infarto sin elevación de el segmento ST. Se observa un comportamiento semejante en las líneas de tendencia polinómica de las 2 variables medidas.



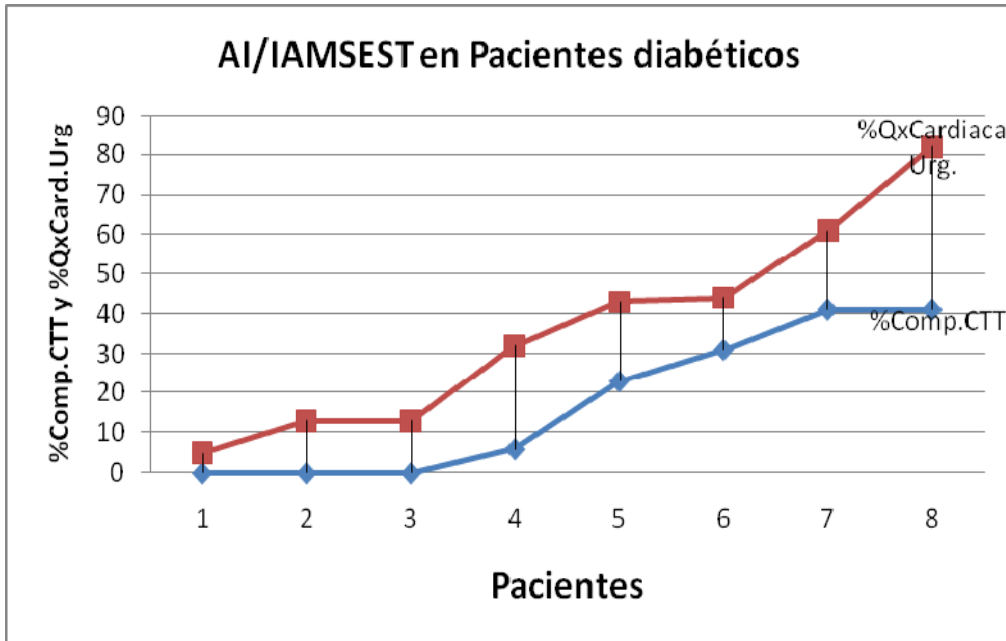
Gráfica de dispersión donde se asocia niveles de Glucosa y porcentaje de mortalidad por TIMI en pacientes no diabéticos con Angina inestable/Infarto sin elevación de el segmento ST, si la correlación entre estas variables fuera 1.0 todos los puntos se colocarían sobre la línea de tendencia polinómica, la distribución en la grafica siguiente es debido a que la correlación es de 0.75



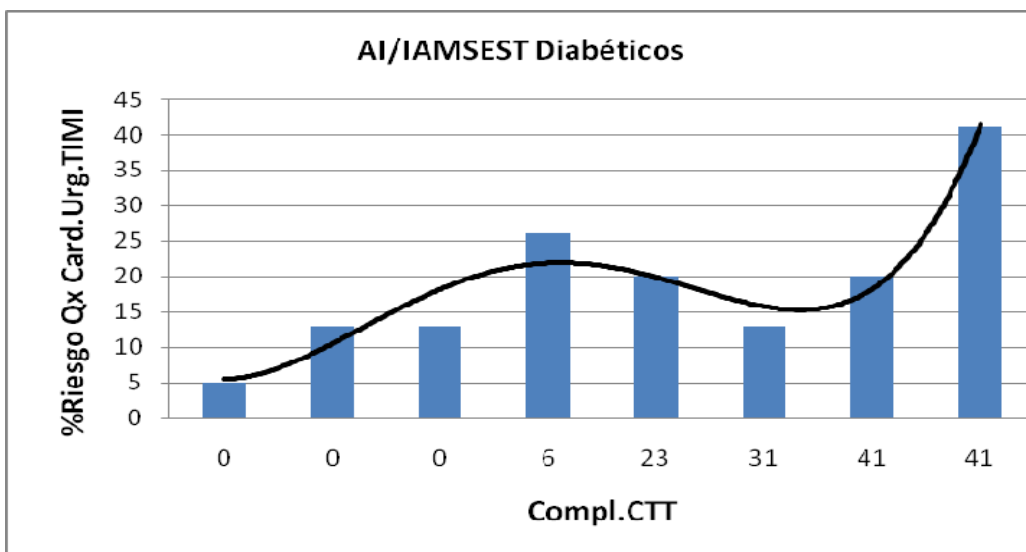
Gráfica de dispersión de Mortalidad por TIMI y Número de vasos lesionados en pacientes diabéticos con angina inestable/infarto sin elevación ST. Se observa que las líneas de tendencia son semejantes.



Grafica de linea de % riesgo de Cirugía cardiaca urgente por TIMI y % riesgo de complicaciones de cateterismo cardiaco en AI/IAMSEST en pacientes diabéticos. Se observa que las líneas de ambas variables son semejantes, incrementando una al mismo tiempo que la otra.



Grafica de barras donde se asocia el riesgo de Cirugía cardiaca urgente por TIMI y riesgo de complicaciones de cateterismo cardiaco en pacientes diabéticos con angina inestable/infarto agudo al miocardio sin elevación de el ST. Si la correlación por Pearson fuera de 1.0 se observaría una línea de tendencia recta sin embargo al ser de 0.7 se observa inicialmente que incrementa el riesgo de complicaciones de cateterismo al incrementar el riesgo de cirugía cardiaca urgente, después se mantiene una meseta y finalmente vuelven a incrementarse las variables.



ANALISIS Y DISCUSION

Se observó en los pacientes estudiados de nuestro hospital una asociación estadísticamente significativa entre la mortalidad estimada por TIMI y el número de vasos lesionados en el cateterismo cardiaco en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación de el segmento ST diabéticos, y en ese mismo grupo se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el riesgo de cirugía cardiaca urgente por TIMI y el riesgo de complicaciones en el cateterismo cardiaco.

Así mismo en todos los grupos de síndrome coronario agudo, diabéticos y no diabéticos se encontró una asociación entre el número de vasos lesionados y el riesgo de complicaciones asociadas a cateterismo excepto en el grupo de pacientes diabéticos con AI/IAMSEST lo cual sugiere que no es lo mismo por ejemplo tener 2 lesiones tipo B mas una lesión tipo A($10+10+2=22\%$) a solo una lesión tipo C(21%) sugiriendo que aunque la mortalidad es más elevada con mayor número de lesiones coronarias, la necesidad de cirugía está determinada mas por la complejidad de las lesiones que por el número de vasos lesionados e inclusive en algunos casos trivasculares puede ser adecuado realizar angioplastia coronaria sin que esto incremente la mortalidad en el grupo de pacientes diabéticos con síndrome coronario agudo sin elevación de el segmento ST.

Debido a que frecuentemente secundario a la urgencia no se documentó las cifras de presión arterial sistémica si no hasta ya haber logrado cierta estabilidad hemodinámica y certeza de el diagnóstico no se incluyo la presión arterial como variable en este estudio. El descontrol metabólico al ingreso a urgencias manifestado por cifras elevadas de colesterol total y glucosa, también un índice tabáquico mayor y un mayor número de vasos se asoció de manera estadísticamente significativa a un incremento en la mortalidad por TIMI y KK casi exclusivamente en pacientes con angina inestable, no así en los pacientes con infarto agudo al miocardio y tampoco en el síndrome coronario agudo como entidad clínica única en la cual no se haga distinción entre elevación o no de el segmento ST.

Lo anterior nos habla de la importancia de los niveles de Glucosa, Colesterol total y el efecto directamente proporcional de el tabaco sobre la vulnerabilidad de la placa en angina inestable/IAMSEST y que el peso sobre estas es mayor que en el infarto agudo al miocardio con elevación de el segmento ST lo cual nos pudiera hablar de una fase de disfunción endotelial intermedia a avanzada en el síndrome coronario agudo sin elevación de ST donde las causas y efectos relacionados a la inflamación y procoagulabilidad intrínseca de la placa tiene una relación más directa y que esto no se refleja en el IAM con elevación de ST debido a que la disfunción endotelial en estos ya es terminal, es decir llevado a un punto máximo de "trombo oclusivo" donde ya no repercuten más los estímulos a esta "lesión fibrolipídica" y/o al concluir en un trombo oclusivo al 100% organizado con monómeros y polímeros de fibrina los efectos procoagulantes y proinflamatorios producidos por esta misma placa son mínimos comparados con un "trombo labil" y ya no incrementan mas la mortalidad por los efectos metabólicos y un incremento en la mortalidad esta más ligado a otros factores que no se contemplaron en este estudio.

Llama la atención que el incremento de la mortalidad por TIMI asociado a los niveles de glucosa al ingreso asociado a SICA sin elevación de el ST se dio en los pacientes no diabéticos y en cambio en los pacientes diabéticos con SICA sin elevación de el ST diabéticos el porcentaje de mortalidad por KK se asoció a incremento a los niveles de colesterol total no así en los no diabéticos. Lo cual sugiere que la resistencia a la insulina es la piedra angular de la vulnerabilidad de las placas con "trombo labil" manifestándose con niveles elevados de colesterol total en pacientes diabéticos y niveles elevados de glucosa en no diabéticos, sugiriendo entonces un incremento de la resistencia a la insulina secundario al síndrome coronario agudo y/o que el síndrome coronario agudo fue secundario a un incremento agudo de resistencia a la insulina, lo cual se podría dilucidar analizando en algún futuro estudio si la mortalidad disminuye al administrar medicamentos que disminuyan la resistencia a la insulina o medir esta una vez suscitado el síndrome coronario agudo, además de que esto sugiere que seria conveniente medir tanto en la consulta como en el internamiento en urgencias, unidad de cuidados intensivos coronarios y hospitalización la resistencia a la insulina en pacientes con otros factores de riesgo y modificar la misma para disminuir el riesgo de síndrome coronario agudo y su mortalidad.

Otro resultado interesante de el análisis mutivariado de este estudio que tiene relación con la discusión anterior es que se encontró una asociación entre los niveles de colesterol LDL y el porcentaje de mortalidad por KK en los pacientes con SICA sin elevación de el ST diabéticos y no diabéticos reafirmandose este resultado más aun en pacientes diabéticos sin embargo no fue estadísticamente significativo, así mismo sucedió al asociar la mortalidad por TIMI con los niveles de triglicéridos en pacientes diabéticos con SICA sin elevación de el ST lo cual sugiere una asociación débil que sea debida a algún cambio a secundario a las cifras elevadas de colesterol total en las asociaciones ya previamente descritas, además de que el colesterol LDL está determinado en cálculo por el colesterol total, triglicéridos y los niveles de colesterol HDL o es posible que no haya asociación y sea solo secundario a el azar, de cualquier manera una muestra mayor en un estudio prospectivo controlado podría determinar esta asociación.

CONCLUSIONES

1.-Se puede predecir el número de vasos lesionados con el riesgo TIMI para la mortalidad en pacientes diabéticos de el Hospital General de México con síndrome coronario agudo sin elevación de el ST.

2.-Se puede predecir el riesgo de complicaciones asociadas a cateterismo cardiaco con el riesgo de cirugía cardiaca urgente estimado por TIMI en pacientes diabéticos de el Hospital General de México con síndrome coronario agudo sin elevación de el segmento ST.

3.-La resistencia a la insulina manifestada a su ingreso a urgencias con incremento en la glucosa en pacientes no diabéticos y colesterol total en pacientes diabéticos de el Hospital General de México se asocia a un incremento en la mortalidad en síndrome coronario agudo sin elevación de el ST.

4.-El incremento en colesterol total al ingreso a urgencias de el Hospital General de México de pacientes diabéticos con síndrome coronario agudo sin elevación de el segmento ST se asocia a mayor porcentaje de mortalidad por Killip y kimbal.

5.-Un mayor índice tabáquico incrementa la mortalidad estimada por TIMI de los pacientes diabéticos de el Hospital General de México con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

6.-Un mayor número de vasos coronarios lesionados incrementa el riesgo de complicaciones asociadas a cateterismo cardiaco excepto en los pacientes diabéticos de el Hospital General de México con síndrome coronario agudo sin elevación de el segmento ST.

Apendices

Correlación de variables de pacientes con síndrome coronario agudo diabéticos y no diabéticos.

RKK/Gluc	0.14403282	FKK/Gluc	3E-39	RCTT/Gluc	-0.01638	FCTT/Gluc	8.8E-36
RKK/CoIT	-0.00425843	FKK/CoIT	4E-25	RCTT/CoIT	0.079153	FCTT/CoIT	6.7E-22
RKK/Tgs	-0.18332166	FKK/Tgs	6E-51	RCTT/Tgs	0.115097	FCTT/Tgs	2.7E-47
RKK/HDL	-0.00566021	FKK/HDL	0.0704	RCTT/HDL	-0.03649	FCTT/HDL	0.00526
RKK/LDL	0.07219077	FKK/LDL	5E-20	RCTT/LDL	0.069187	FCTT/LDL	5.2E-17
RKK/Itbq	0.10457865	FKK/Itbq	1E-05	RCTT/Itbq	-0.20197	FCTT/Itbq	0.00066
RKK/Vasos	0.09472358	FKK/Vasos	5E-61	RCTT/Vaso	0.749342	FCTT/Vaso	1.1E-64
RKK/CTT	0.10196486	FKK/CTT	0.3179	RCTT/KK	0.101965	FCTT/KK	0.31791
RKK/QxC	0.59301873	FKK/QxC	3E-19	RCTT/QxC	0.26382	FCTT/QxC	0.02207
RKK/Mrt	0.19988977	FKK/Mrt	0.0004	RCTT/Mrt	0.120174	FCTT/Mrt	6.9E-06
RKK/TIMI#	0.2114776	FKK/TIMI#	2E-36	RCTT/TIMI#	0.099176	FCTT/TIMI#	4.7E-40
				RCTT/KK#	0.079859	FCTT/KK#	1.1E-72
Rvasos/Gluc	0.0811	Fvaso/Gluc	1E-119	RMrt/Gluc	0.3194	FMrt/Gluc	2.684E-52
Rvaso/CoIT	0.0346	Fvaso/CoIT	3E-104	RMrt/CoIT	0.1789	FMrt/CoIT	1.843E-37
Rvaso/Tgs	0.0636	Fvaso/Tgs	1E-131	RMrt/Tgs	-0.056	FMrt/Tgs	3.868E-64
Rvaso/HDL	-0.149	Fvaso/HDL	3E-54	RMrt/HDL	-0.04	FMrt/HDL	0.075063
Rvaso/LDL	0.0937	Fvaso/LDL	3E-98	RMrt/LDL	0.17	FMrt/LDL	6.674E-32
Rvaso/Itbq	-0.074	Fvaso/Itbq	2E-77	RMrt/Itbq	-0.033	FMrt/Itbq	4.28E-14
Rvaso/CTT	0.7493	Fvaso/CTT	1E-64	RMrt/Vasos	0.1659	FMrt/Vasos	8.066E-48
Rvaso/KK	0.0947	Fvaso/KK	5E-61	RMrt/CTT	0.1202	FMrt/CTT	6.873E-06
Rvaso/QxC	0.5316	Fvaso/QxC	6E-13	RMrt/QxC	0.9734	FMrt/QxC	0.0011037
Rvaso/Mrt	0.1659	Fvaso/Mrt	8E-48	RMrt/KK	0.1999	FMrt/KK	0.0003837
Rvaso/TIMI#	0.1598	Fvaso/TIMI#	1E-10	RMrt/KK#	0.449	FMrt/KK#	9.872E-56
Rvaso/KK#	0.0747	Fvaso/KK#	0.0308				
RTIMI/Gluc	0.33255197	FTIMI/Gluc	2.02031E-94	RKK#/Gluc	0.19600068	FKK#/Gluc	1.1446E-127
RTIMI/CoIT	0.19372928	FTIMI/CoIT	4.23066E-79	RKK/CoIT	0.06191179	FKK/CoIT	2.5802E-112
RTIMI/Tgs	-0.048113	FTIMI/Tgs	2.018E-106	RKK/Tgs	-0.22568744	FKK/Tgs	1.1162E-139
RTIMI/HDL	-0.07035096	FTIMI/HDL	3.18969E-30	RKK/HDL	-0.00474453	FKK/HDL	2.69835E-62
RTIMI/LDL	0.19972076	FTIMI/LDL	3.41958E-73	RKK/LDL	0.16308926	FKK/LDL	2.201E-106
RTIMI/Itbq	-0.02995767	FTIMI/Itbq	1.64105E-52	RKK/Itbq	0.1316753	FKK/Itbq	1.69084E-85
RTIMI/Vasos	0.15980338	FTIMI/Vasos	1.10357E-10	RKK/Vasos	0.07465486	FKK/Vasos	0.030813075
RTIMI/CTT	0.09917576	FTIMI/CTT	4.69526E-40	RKK/CTT	0.07985935	FKK/CTT	1.06908E-72
RTIMI/QxC	0.96529369	FTIMI/QxC	2.60673E-11	RKK/QxC	0.59301873	FKK/QxC	1.30987E-23
RTIMI/KK	0.2114776	FTIMI/KK	1.61792E-36	RKK/Mrt	0.44898224	FKK/Mrt	9.87216E-56
RTIMI/KK#	0.46113126	FTIMI/KK#	1.29962E-16	RKK/TIMI#	0.46113126	FKK/TIMI#	1.29962E-16

Correlación de el logaritmo de las variables pacientes con síndrome coronario agudo en diabéticos y no diabéticos.

RKK/Gluc	0.17285113	FKK/Gluc	4E-16	RCTT/Gluc	0.03347	FCTT/Gluc	3.6E-38
RKK/ColT	0.05771598	FKK/ColT	3E-29	RCTT/ColT	0.27953	FCTT/ColT	4.8E-53
RKK/Tgs	-0.20015167	FKK/Tgs	1E-09	RCTT/Tgs	0.22731	FCTT/Tgs	9.6E-30
RKK/HDL	-0.01488237	FKK/HDL	1E-24	RCTT/HDL	-0.08559	FCTT/HDL	4.7E-48
RKK/LDL	0.15561754	FKK/LDL	7E-22	RCTT/LDL	0.255208	FCTT/LDL	7E-45
RKK/Itbq	0.03218945	FKK/Itbq	1E-25	RCTT/Itbq	0.103656	FCTT/Itbq	6.6E-07
RKK/Vasos	0.08739152	FKK/Vasos	4E-05	RCTT/Vaso	0.980921	FCTT/Vaso	0.01394
RKK/CTT	0.05703357	FKK/CTT	2E-10	RCTT/KK	0.057034	FCTT/KK	1.7E-10
RKK/QxC	0.4710297	FKK/QxC	0.2601	RCTT/QxC	0.276885	FCTT/QxC	5.5E-12
RKK/Mrt	0.4222696	FKK/Mrt	0.0022	RCTT/Mrt	0.141668	FCTT/Mrt	3.8E-19
RKK/TIMI#	0.40750544	FKK/TIMI#	3E-09	RCTT/TIMI#	0.177124	FCTT/TIMI#	3.6E-29
				RCTT/KK#	0.055089	FCTT/KK#	1.1E-39

Rvasos/Gluc	0.0423	Fvaso/Gluc	1E-29	RMrt/Gluc	0.3414	FMrt/Gluc	3.891E-08
Rvaso/ColT	0.2472	Fvaso/ColT	5E-44	RMrt/ColT	0.2456	FMrt/ColT	2.907E-19
Rvaso/Tgs	0.2202	Fvaso/Tgs	1E-21	RMrt/Tgs	0.0481	FMrt/Tgs	0.0012669
Rvaso/HDL	-0.135	Fvaso/HDL	4E-39	RMrt/HDL	0.0022	FMrt/HDL	3.377E-15
Rvaso/LDL	0.2453	Fvaso/LDL	5E-36	RMrt/LDL	0.2472	FMrt/LDL	9.128E-13
Rvaso/Itbq	0.1043	Fvaso/Itbq	8E-13	RMrt/Itbq	-0.037	FMrt/Itbq	3.765E-36
Rvaso/CTT	0.9809	Fvaso/CTT	0.0139	RMrt/Vasos	0.1781	FMrt/Vasos	4.603E-12
Rvaso/KK	0.0874	Fvaso/KK	4E-05	RMrt/CTT	0.1417	FMrt/CTT	3.843E-19
Rvaso/QxC	0.3393	Fvaso/QxC	1E-09	RMrt/QxC	0.9523	FMrt/QxC	0.6904491
Rvaso/Mrt	0.1781	Fvaso/Mrt	5E-12	RMrt/KK	0.4223	FMrt/KK	0.0022218
Rvaso/TIMI#	0.209	Fvaso/TIMI#	5E-21	RMrt/KK#	0.4887	FMrt/KK#	4E-09
Rvaso/KK#	0.079	Fvaso/KK#	5E-31				

RTIMI/Gluc	0.35351714	FTIMI/Gluc	0.009996372	RKK#/Gluc	0.18319179	FKK#/Gluc	0.665533549
RTIMI/ColT	0.24407593	FTIMI/ColT	1.377E-10	RKK/ColT	0.08073154	FKK/ColT	0.000271046
RTIMI/Tgs	0.07117893	FTIMI/Tgs	0.865184962	RKK/Tgs	-0.195618	FKK/Tgs	0.004624566
RTIMI/HDL	-0.05402334	FTIMI/HDL	2.08266E-07	RKK/HDL	-0.00328268	FKK/HDL	0.020815065
RTIMI/LDL	0.27333985	FTIMI/LDL	1.19808E-05	RKK/LDL	0.18662133	FKK/LDL	0.148954557
RTIMI/Itbq	0.00164945	FTIMI/Itbq	3.42093E-47	RKK/Itbq	0.00594827	FKK/Itbq	3.07158E-58
RTIMI/Vasos	0.20901891	FTIMI/Vasos	4.69557E-21	RKK/Vasos	0.0790409	FKK/Vasos	4.77908E-31
RTIMI/CTT	0.17712399	FTIMI/CTT	3.63589E-29	RKK/CTT	0.05508925	FKK/CTT	1.05519E-39
RTIMI/QxC	0.97825901	FTIMI/QxC	0.645805729	RKK/QxC	0.4710297	FKK/QxC	4.29113E-05
RTIMI/KK	0.40750544	FTIMI/KK	2.83202E-09	RKK/Mrt	0.48869575	FKK/Mrt	3.99975E-09
RTIMI/KK#	0.47143179	FTIMI/KK#	0.002726244	RKK/TIMI#	0.47143179	FKK/TIMI#	0.002726244

Correlación de variables de pacientes con síndrome coronario agudo en diabéticos.

RKK/Gluc	0.32970439	FKK/Gluc	2.18579E-22	RCTT/Gluc	-0.05330039	FCTT/Gluc	1.27248E-17
RKK/ColT	-0.08804852	FKK/ColT	1.51765E-15	RCTT/ColT	0.057149237	FCTT/ColT	4.42823E-11
RKK/Tgs	-0.16894315	FKK/Tgs	1.35861E-22	RCTT/Tgs	0.256439047	FCTT/Tgs	8.00617E-18
RKK/HDL	-0.21297983	FKK/HDL	0.561683629	RCTT/HDL	-0.2427522	FCTT/HDL	0.012082069
RKK/LDL	-0.03604231	FKK/LDL	7.46362E-13	RCTT/LDL	-0.02093966	FCTT/LDL	1.29492E-08
RKK/Itbq	0.03264704	FKK/Itbq	0.715011317	RCTT/Itbq	0.09447998	FCTT/Itbq	0.110999658
RKK/Vasos	0.05878061	FKK/Vasos	1.38614E-25	RCTT/Vaso	0.764769925	FCTT/Vaso	1.78309E-30
RKK/CTT	-0.03166583	FKK/CTT	0.051132547	RCTT/KK	-0.03166583	FCTT/KK	0.051132547
RKK/QxC	0.6554336	FKK/QxC	3.59318E-07	RCTT/QxC	0.595876685	FCTT/QxC	0.194442192
RKK/Mrt	0.33156688	FKK/Mrt	0.123737696	RCTT/Mrt	-0.02176704	FCTT/Mrt	0.000636215
RKK/TIMI#	0.31196996	FKK/TIMI#	5.63766E-16	RCTT/TIMI#	-0.04983139	FCTT/TIMI#	1.08607E-20
				RCTT/KK#	-0.0589672	FCTT/KK#	1.298E-35
Rvasos/Gluc	0.09059823	Fvaso/Gluc	5.1926E-56	RMrt/Gluc	0.29359114	FMrt/Gluc	3.3549E-26
Rvaso/ColT	0.1010765	Fvaso/ColT	7.44591E-49	RMrt/ColT	0.26414527	FMrt/ColT	3.15058E-19
Rvaso/Tgs	0.28334399	Fvaso/Tgs	3.18751E-56	RMrt/Tgs	0.16984368	FMrt/Tgs	2.0744E-26
Rvaso/HDL	-0.17372919	Fvaso/HDL	3.75781E-24	RMrt/HDL	-0.09233308	FMrt/HDL	0.334326403
Rvaso/LDL	-0.03340981	Fvaso/LDL	6.47361E-46	RMrt/LDL	0.18637021	FMrt/LDL	1.95831E-16
Rvaso/Itbq	0.27695669	Fvaso/Itbq	1.72984E-26	RMrt/Itbq	0.18862627	FMrt/Itbq	0.057903287
Rvaso/CTT	0.76476992	Fvaso/CTT	1.78309E-30	RMrt/Vasos	0.18780884	FMrt/Vasos	8.88435E-22
Rvaso/KK	0.05878061	Fvaso/KK	1.38614E-25	RMrt/CTT	-0.02176704	FMrt/CTT	0.000636215
Rvaso/QxC	0.7565856	Fvaso/QxC	1.98272E-05	RMrt/QxC	0.97931951	FMrt/QxC	0.069402972
Rvaso/Mrt	0.18780884	Fvaso/Mrt	8.88435E-22	RMrt/KK	0.33156688	FMrt/KK	0.123737696
Rvaso/TIMI#	0.18449589	Fvaso/TIMI#	0.000132987	RMrt/KK#	0.49761558	FMrt/KK#	7.67798E-27
Rvaso/KK#	0.03984095	Fvaso/KK#	0.041880887				
RTIMI/Gluc	0.34363737	FTIMI/Gluc	4.73459E-46	RKK#/Gluc	0.21855398	FKK#/Gluc	3.52692E-61
RTIMI/ColT	0.27547002	FTIMI/ColT	6.65314E-39	RKK/ColT	0.0513613	FKK/ColT	5.07488E-54
RTIMI/Tgs	0.15280381	FTIMI/Tgs	2.90736E-46	RKK/Tgs	-0.16331116	FKK/Tgs	2.16489E-61
RTIMI/HDL	-0.10189315	FTIMI/HDL	1.27666E-14	RKK/HDL	-0.12724511	FKK/HDL	3.03004E-29
RTIMI/LDL	0.22237476	FTIMI/LDL	5.69117E-36	RKK/LDL	0.10284466	FKK/LDL	4.42444E-51
RTIMI/Itbq	0.19237861	FTIMI/Itbq	7.74846E-17	RKK/Itbq	0.08549787	FKK/Itbq	1.32849E-31
RTIMI/Vasos	0.18449589	FTIMI/Vasos	0.000132987	RKK/Vasos	0.03984095	FKK/Vasos	0.041880887
RTIMI/CTT	-0.04983139	FTIMI/CTT	1.08607E-20	RKK/CTT	-0.0589672	FKK/CTT	1.298E-35
RTIMI/QxC	0.95862288	FTIMI/QxC	3.13627E-05	RKK/QxC	0.6554336	FKK/QxC	8.91861E-09
RTIMI/KK	0.31196996	FTIMI/KK	5.63766E-16	RKK/Mrt	0.49761558	FKK/Mrt	7.67798E-27
RTIMI/KK#	0.50190402	FTIMI/KK#	2.51551E-08	RKK/TIMI#	0.50190402	FKK/TIMI#	2.51551E-08

Correlación de el logaritmo de variables de pacientes con síndrome coronario agudo en diabéticos.

RKK/Gluc	0.19371936	FKK/Gluc	6.83921E-07	RCTT/Gluc	0.134793247	FCTT/Gluc	1.14817E-20
RKK/CoIT	0.0245285	FKK/CoIT	3.80263E-12	RCTT/CoIT	0.268452238	FCTT/CoIT	6.74353E-27
RKK/Tgs	-0.22641662	FKK/Tgs	4.09426E-07	RCTT/Tgs	0.217439771	FCTT/Tgs	5.92927E-21
RKK/HDL	-0.16022747	FKK/HDL	7.60493E-12	RCTT/HDL	-0.15656145	FCTT/HDL	1.46112E-26
RKK/LDL	0.09169919	FKK/LDL	1.59653E-09	RCTT/LDL	0.214924231	FCTT/LDL	6.67419E-24
RKK/Itbq	0.13023725	FKK/Itbq	3.16769E-12	RCTT/Itbq	0.122815139	FCTT/Itbq	0.0934751
RKK/Vasos	0.11170641	FKK/Vasos	1.42488E-05	RCTT/Vaso	0.990064983	FCTT/Vaso	0.109040631
RKK/CTT	0.10058055	FKK/CTT	1.29417E-08	RCTT/KK	0.100580553	FCTT/KK	1.29417E-08
RKK/QxC	0.56746964	FKK/QxC	0.800898401	RCTT/QxC	0.707489904	FCTT/QxC	1.13101E-05
RKK/Mrt	0.44512308	FKK/Mrt	0.05163485	RCTT/Mrt	0.213348908	FCTT/Mrt	7.62818E-13
RKK/TIMI#	0.42024761	FKK/TIMI#	0.000132564	RCTT/TIMI#	0.270580091	FCTT/TIMI#	1.70295E-17
				RCTT/KK#	0.095669524	FCTT/KK#	3.98384E-22
Rvasos/Gluc	0.14012022	Fvaso/Gluc	8.59042E-17	RMrt/Gluc	0.35657503	FMrt/Gluc	0.001234671
Rvaso/CoIT	0.26130422	Fvaso/CoIT	6.43061E-23	RMrt/CoIT	0.28116354	FMrt/CoIT	5.43678E-08
Rvaso/Tgs	0.22220956	Fvaso/Tgs	4.50984E-17	RMrt/Tgs	0.17025544	FMrt/Tgs	0.000838688
Rvaso/HDL	-0.15506209	Fvaso/HDL	1.38172E-22	RMrt/HDL	-0.07412713	FMrt/HDL	1.0043E-07
Rvaso/LDL	0.19614532	Fvaso/LDL	5.81336E-20	RMrt/LDL	0.23409592	FMrt/LDL	9.97644E-06
Rvaso/Itbq	0.14012381	Fvaso/Itbq	0.001294993	RMrt/Itbq	0.32014603	FMrt/Itbq	9.31006E-17
Rvaso/CTT	0.99006498	Fvaso/CTT	0.109040631	RMrt/Vasos	0.24415131	FMrt/Vasos	2.45067E-09
Rvaso/KK	0.11170641	Fvaso/KK	1.42488E-05	RMrt/CTT	0.21334891	FMrt/CTT	7.62818E-13
Rvaso/QxC	0.7300164	Fvaso/QxC	6.42045E-05	RMrt/QxC	0.9559579	FMrt/QxC	0.851080792
Rvaso/Mrt	0.24415131	Fvaso/Mrt	2.45067E-09	RMrt/KK	0.44512308	FMrt/KK	0.05163485
Rvaso/TIMI#	0.29770393	Fvaso/TIMI#	1.00757E-13	RMrt/KK#	0.48709428	FMrt/KK#	0.000158432
Rvaso/KK#	0.10114899	Fvaso/KK#	3.21992E-18				
RTIMI/Gluc	0.40269008	FTIMI/Gluc	0.189734865	RKK#/Gluc	0.1146093	FKK#/Gluc	0.549710332
RTIMI/CoIT	0.28078594	FTIMI/CoIT	0.00019916	RKK/CoIT	0.06769569	FKK/CoIT	0.055061451
RTIMI/Tgs	0.15970066	FTIMI/Tgs	0.15337033	RKK/Tgs	-0.21663934	FKK/Tgs	0.630926815
RTIMI/HDL	-0.09673412	FTIMI/HDL	0.000321542	RKK/HDL	-0.13374702	FKK/HDL	0.074041395
RTIMI/LDL	0.28437691	FTIMI/LDL	0.009458163	RKK/LDL	0.14262607	FKK/LDL	0.46974725
RTIMI/Itbq	0.3231286	FTIMI/Itbq	1.42405E-21	RKK/Itbq	0.13779676	FKK/Itbq	2.7597E-26
RTIMI/Vasos	0.29770393	FTIMI/Vasos	1.00757E-13	RKK/Vasos	0.10114899	FKK/Vasos	3.21992E-18
RTIMI/CTT	0.27058009	FTIMI/CTT	1.70295E-17	RKK/CTT	0.09566952	FKK/CTT	3.98384E-22
RTIMI/QxC	0.97545179	FTIMI/QxC	0.727569573	RKK/QxC	0.56746964	FKK/QxC	0.102417768
RTIMI/KK	0.42024761	FTIMI/KK	0.000132564	RKK/Mrt	0.48709428	FKK/Mrt	0.000158432
RTIMI/KK#	0.46448404	FTIMI/KK#	0.057643768	RKK/TIMI#	0.46448404	FKK/TIMI#	0.057643768

Correlación de variables de pacientes con síndrome coronario agudo no diabéticos.

RKK/Gluc	0.03975071	FKK/Gluc	4.39547E-10	RCTT/Gluc	0.21413405	FCTT/Gluc	4.72398E-11
RKK/CoIT	0.06979053	FKK/CoIT	8.22542E-11	RCTT/CoIT	0.11473856	FCTT/CoIT	8.45534E-12
RKK/Tgs	-0.19684879	FKK/Tgs	1.82161E-28	RCTT/Tgs	0.01029063	FCTT/Tgs	1.26184E-29
RKK/HDL	0.12631933	FKK/HDL	0.08109694	RCTT/HDL	0.16285809	FCTT/HDL	0.187523965
RKK/LDL	0.17281676	FKK/LDL	1.7325E-08	RCTT/LDL	0.20130316	FCTT/LDL	2.09154E-09
RKK/Itbq	0.12264168	FKK/Itbq	0.000155007	RCTT/Itbq	-0.40853227	FCTT/Itbq	2.97778E-05
RKK/Vasos	0.12621608	FKK/Vasos	1.02226E-35	RCTT/Vaso	0.74486463	FCTT/Vaso	1.51521E-34
RKK/CTT	0.20814203	FKK/CTT	0.66519697	RCTT/KK	0.20814203	FCTT/KK	0.66519697
RKK/QxC	#iDIV/0!	FKK/QxC	#iDIV/0!	RCTT/QxC	0.06991861	FCTT/QxC	0.027905428
RKK/Mrt	0.13020255	FKK/Mrt	0.00064343	RCTT/Mrt	0.31181489	FCTT/Mrt	0.002638817
RKK/TIMI#	0.16604658	FKK/TIMI#	1.32562E-21	RCTT/TIMI#	0.27668544	FCTT/TIMI#	1.76218E-20
				RCTT/KK#	0.22383965	FCTT/KK#	2.21609E-37
Rvasos/Gluc	0.05044333	Fvaso/Gluc	3.89014E-54	RMrt/Gluc	0.23767321	FMrt/Gluc	1.70946E-18
Rvaso/CoIT	-0.04818869	Fvaso/CoIT	5.01055E-55	RMrt/CoIT	0.07589184	FMrt/CoIT	2.50404E-19
Rvaso/Tgs	-0.0720029	Fvaso/Tgs	4.67229E-74	RMrt/Tgs	-0.16959396	FMrt/Tgs	6.70584E-38
Rvaso/HDL	-0.12972027	Fvaso/HDL	5.58928E-31	RMrt/HDL	-0.00439132	FMrt/HDL	0.083332428
Rvaso/LDL	0.23666962	Fvaso/LDL	4.13909E-52	RMrt/LDL	0.12027272	FMrt/LDL	1.2864E-16
Rvaso/Itbq	-0.22131046	Fvaso/Itbq	2.60082E-46	RMrt/Itbq	-0.05379949	FMrt/Itbq	1.70187E-11
Rvaso/CTT	0.74486463	Fvaso/CTT	1.51521E-34	RMrt/Vasos	0.13710184	FMrt/Vasos	2.56749E-26
Rvaso/KK	0.12621608	Fvaso/KK	1.02226E-35	RMrt/CTT	0.31181489	FMrt/CTT	0.002638817
Rvaso/QxC	0.31870755	Fvaso/QxC	2.89781E-07	RMrt/QxC	0.95716001	FMrt/QxC	0.005945765
Rvaso/Mrt	0.13710184	Fvaso/Mrt	2.56749E-26	RMrt/KK	0.13020255	FMrt/KK	0.00064343
Rvaso/TIMI#	0.13173013	Fvaso/TIMI#	5.34805E-07	RMrt/KK#	0.40014626	FMrt/KK#	4.11355E-29
Rvaso/KK#	0.1005592	Fvaso/KK#	0.296104607				
RTIMI/Gluc	0.24331812	FTIMI/Gluc	9.71307E-40	RKK#/Gluc	0.15864299	FKK#/Gluc	5.41563E-57
RTIMI/CoIT	0.10782411	FTIMI/CoIT	1.26164E-40	RKK/CoIT	0.06908335	FKK/CoIT	6.97165E-58
RTIMI/Tgs	-0.13577645	FTIMI/Tgs	1.25931E-59	RKK/Tgs	-0.25312629	FKK/Tgs	6.47284E-77
RTIMI/HDL	-0.05382741	FTIMI/HDL	4.18884E-17	RKK/HDL	0.08291322	FKK/HDL	8.41438E-34
RTIMI/LDL	0.15319889	FTIMI/LDL	1.01014E-37	RKK/LDL	0.21179682	FKK/LDL	5.77062E-55
RTIMI/Itbq	-0.05083285	FTIMI/Itbq	5.71261E-32	RKK/Itbq	0.19043226	FKK/Itbq	3.65053E-49
RTIMI/Vasos	0.13173013	FTIMI/Vasos	5.34805E-07	RKK/Vasos	0.1005592	FKK/Vasos	0.296104607
RTIMI/CTT	0.27668544	FTIMI/CTT	1.76218E-20	RKK/CTT	0.22383965	FKK/CTT	2.21609E-37
RTIMI/QxC	0.98660771	FTIMI/QxC	3.01914E-06	RKK/QxC	#iDIV/0!	FKK/QxC	#iDIV/0!
RTIMI/KK	0.16604658	FTIMI/KK	1.32562E-21	RKK/Mrt	0.40014626	FKK/Mrt	4.11355E-29
RTIMI/KK#	0.42106367	FTIMI/KK#	3.89685E-09	RKK/TIMI#	0.42106367	FKK/TIMI#	3.89685E-09

Correlación de el logaritmo de las variables de pacientes con síndrome coronario agudo no diabéticos.

RKK/Gluc	0.1271863	FKK/Gluc	8.86036E-16	RCTT/Gluc	0.17610821	FCTT/Gluc	1.14629E-20
RKK/CoIT	0.088555	FKK/CoIT	2.45996E-18	RCTT/CoIT	0.34362827	FCTT/CoIT	2.525E-23
RKK/Tgs	-0.18983184	FKK/Tgs	0.000125509	RCTT/Tgs	0.31559895	FCTT/Tgs	3.44871E-08
RKK/HDL	0.08501083	FKK/HDL	6.88071E-14	RCTT/HDL	0.01694473	FCTT/HDL	1.11942E-18
RKK/LDL	0.20092405	FKK/LDL	1.65203E-13	RCTT/LDL	0.41467084	FCTT/LDL	2.83584E-18
RKK/Itbq	-0.01601043	FKK/Itbq	3.6415E-14	RCTT/Itbq	0.02288379	FCTT/Itbq	1.02359E-09
RKK/Vasos	0.09717825	FKK/Vasos	0.894647211	RCTT/Vaso	0.95209298	FCTT/Vaso	0.074793483
RKK/CTT	0.03998862	FKK/CTT	0.055966148	RCTT/KK	0.03998862	FCTT/KK	0.055966148
RKK/QxC	#¡DIV/0!	FKK/QxC	#¡DIV/0!	RCTT/QxC	0.15632171	FCTT/QxC	2.66282E-06
RKK/Mrt	0.39681374	FKK/Mrt	0.01137908	RCTT/Mrt	0.17296842	FCTT/Mrt	1.57918E-05
RKK/TIMI#	0.38853335	FKK/TIMI#	4.65589E-06	RCTT/TIMI#	0.15509176	FCTT/TIMI#	5.85626E-10
				RCTT/KK#	0.06020385	FCTT/KK#	3.82809E-15
Rvasos/Gluc	0.11048636	Fvaso/Gluc	4.15939E-16	RMrt/Gluc	0.19000056	FMrt/Gluc	9.26169E-10
Rvaso/CoIT	0.2509584	Fvaso/CoIT	1.13135E-18	RMrt/CoIT	0.22073438	FMrt/CoIT	4.66667E-12
Rvaso/Tgs	0.29105769	Fvaso/Tgs	7.63485E-05	RMrt/Tgs	-0.01382508	FMrt/Tgs	0.165791718
Rvaso/HDL	-0.12202943	Fvaso/HDL	3.29595E-14	RMrt/HDL	0.05038479	FMrt/HDL	4.04188E-08
Rvaso/LDL	0.40619734	Fvaso/LDL	7.95081E-14	RMrt/LDL	0.23875912	FMrt/LDL	8.49577E-08
Rvaso/Itbq	0.01402449	Fvaso/Itbq	7.59813E-14	RMrt/Itbq	-0.24671342	FMrt/Itbq	1.29072E-20
Rvaso/CTT	0.95209298	Fvaso/CTT	0.074793483	RMrt/Vasos	0.20035561	FMrt/Vasos	0.007867078
Rvaso/KK	0.09717825	Fvaso/KK	0.894647211	RMrt/CTT	0.17296842	FMrt/CTT	1.57918E-05
Rvaso/QxC	0.2114242	Fvaso/QxC	5.55761E-05	RMrt/QxC	0.93836742	FMrt/QxC	0.632631408
Rvaso/Mrt	0.20035561	Fvaso/Mrt	0.007867078	RMrt/KK	0.39681374	FMrt/KK	0.01137908
Rvaso/TIMI#	0.17857926	Fvaso/TIMI#	2.65623E-06	RMrt/KK#	0.4694981	FMrt/KK#	1.94857E-05
Rvaso/KK#	0.10494785	Fvaso/KK#	6.67565E-11				
RTIMI/Gluc	0.21461651	FTIMI/Gluc	2.27338E-05	RKK#/Gluc	0.18998576	FKK#/Gluc	0.030586514
RTIMI/CoIT	0.21428791	FTIMI/CoIT	2.96203E-07	RKK/CoIT	0.09375219	FKK/CoIT	0.001714294
RTIMI/Tgs	0.02759886	FTIMI/Tgs	0.406538412	RKK/Tgs	-0.19035766	FKK/Tgs	0.002785195
RTIMI/HDL	-0.03088758	FTIMI/HDL	0.0004125	RKK/HDL	0.09323348	FKK/HDL	0.160219964
RTIMI/LDL	0.24673336	FTIMI/LDL	0.000712024	RKK/LDL	0.2125181	FKK/LDL	0.212180195
RTIMI/Itbq	-0.19332368	FTIMI/Itbq	1.85801E-26	RKK/Itbq	-0.0618655	FKK/Itbq	2.1307E-32
RTIMI/Vasos	0.17857926	FTIMI/Vasos	2.65623E-06	RKK/Vasos	0.10494785	FKK/Vasos	6.67565E-11
RTIMI/CTT	0.15509176	FTIMI/CTT	5.85626E-10	RKK/CTT	0.06020385	FKK/CTT	3.82809E-15
RTIMI/QxC	0.98059368	FTIMI/QxC	0.87033273	RKK/QxC	#¡DIV/0!	FKK/QxC	#¡DIV/0!
RTIMI/KK	0.38853335	FTIMI/KK	4.65589E-06	RKK/Mrt	0.4694981	FKK/Mrt	1.94857E-05
RTIMI/KK#	0.45791583	FTIMI/KK#	0.028214167	RKK/TIMI#	0.45791583	FKK/TIMI#	0.028214167

Correlacion de las variables de pacientes con IAM diabéticos y no diabéticos

RTIMI/KK	0.1581502	FTIMI/KK	0.00025	RKK/TIMI	0.15815	FKK/TIMI	0.0003
RTIMI/Gluc	0.2502393	FTIMI/Gluc	2.2E-38	RKK/Gluc	0.10451	FKK/Gluc	6E-27
RTIMI/CoIT	0.0567918	FTIMI/CoIT	2.05E-25	RKK/CoIT	-0.0579	FKK/CoIT	8E-15
RTIMI/Tgs	-0.127928	FTIMI/Tgs	6.23E-46	RKK/Tgs	-0.2166	FKK/Tgs	3E-34
RTIMI/HDL	0.0111734	FTIMI/HDL	0.53659	RKK/HDL	-0.0029	FKK/HDL	0.0021
RTIMI/LDL	0.0443675	FTIMI/LDL	4.64E-21	RKK/LDL	0.03079	FKK/LDL	5E-11
RTIMI/vasos	0.0324993	FTIMI/vasos	1.99E-38	RKK/vasos	0.08507	FKK/vasos	4E-50
RTIMI/CTT	0.0248917	FTIMI/CTT	0.002595	RKK/CTT	0.08856	FKK/CTT	0.4939
RTIMI/KK#	0.3860846	FTIMI/KK#	8.8E-40	RKK/TIMI#	0.17365	FKK/TIMI#	7E-30
RTIMI/Itbq	-0.004764	FTIMI/Itbq	1.61E-09	RKK/Itbq	0.16257	FKK/Itbq	0.0089
RTIMI#/KK	0.1737	FTIMI#/KK	7E-30	RKK#/TIMI	0.386	FKK#/TIMI	8.801E-40
RTIMI#/Gluc	0.2492	FTIMI#/Gluc	6E-70	RKK#/Gluc	0.145	FKK#/Gluc	5.377E-92
RTIMI#/CoIT	0.0854	FTIMI#/CoIT	2E-56	RKK#/CoIT	-0.106	FKK#/CoIT	1.592E-78
RTIMI#/Tgs	-0.106	FTIMI#/Tgs	1E-77	RKK#/Tgs	-0.323	FKK#/Tgs	1.18E-99
RTIMI#/HDL	0.0413	FTIMI#/HDL	1E-20	RKK#/HDL	-0.006	FKK#/HDL	1.029E-41
RTIMI#/LDL	0.0733	FTIMI#/LDL	8E-52	RKK#/LDL	0.026	FKK#/LDL	8.278E-74
RTIMI#/vasos	-0.01	FTIMI#/vasos	8E-10	RKK#/vasos	0	FKK#/vasos	0.6641827
RTIMI#/CTT	-0.016	FTIMI#/CTT	8E-28	RKK#/CTT	0.007	FKK#/CTT	2.266E-49
RTIMI#/KK#	0.4069	FTIMI#/KK#	8E-11	RKK#/TIMI#	0.407	FKK#/TIMI#	7.712E-11
RTIMI#/Itbq	0.0176	FTIMI#/Itbq	5E-38	RKK#/Itbq	0.216	FKK#/Itbq	6.794E-60
Rvaso/KK	0.08506701	Fvaso/KK	3.68064E-50	RCTT/KK	0.08855646	FCTT/KK	0.493915769
Rvaso/Gluc	0.09160014	Fvaso/Gluc	1.28773E-90	RCTT/Gluc	-0.06153023	FCTT/Gluc	5.56896E-29
Rvaso/CoIT	-0.21540343	Fvaso/CoIT	3.80601E-77	RCTT/CoIT	-0.09524048	FCTT/CoIT	1.19191E-16
Rvaso/Tgs	-0.06510283	Fvaso/Tgs	2.81855E-98	RCTT/Tgs	-0.00458244	FCTT/Tgs	2.20512E-36
Rvaso/HDL	-0.09563194	Fvaso/HDL	2.34385E-40	RCTT/HDL	-0.01375613	FCTT/HDL	0.015745819
Rvaso/LDL	-0.09489209	Fvaso/LDL	1.97748E-72	RCTT/LDL	-0.06237065	FCTT/LDL	9.81108E-13
Rvaso/TIMI	0.03249932	Fvaso/TIMI	1.98661E-38	RCTT/TIMI	0.0248917	FCTT/TIMI	0.002594775
Rvaso/CTT	0.70667697	Fvaso/CTT	5.29079E-48	RCTT/vaso	0.70667697	FCTT/vaso	5.29079E-48
Rvaso/KK#	0	Fvaso/KK#	0.664182697	RCTT/KK#	0.00732702	FCTT/KK#	2.26581E-49
Rvaso/TIMI#	-0.01017446	Fvaso/TIMI#	8.12569E-10	RCTT/TIMI#	-0.01605381	FCTT/TIMI#	8.32956E-28
Rvaso/Itbq	-0.21585643	Fvaso/Itbq	1.61136E-58	RCTT/Itbq	-0.30723234	FCTT/Itbq	0.001061581

Correlación de el logaritmo de las variables de pacientes con IAM diabéticos y no diabéticos.

RTIMI/KK	0.3698703	FTIMI/KK	0.002373	RKK/TIMI	0.36987	FKK/TIMI	0.0024
RTIMI/Gluc	0.2701374	FTIMI/Gluc	8.44E-07	RKK/Gluc	0.11659	FKK/Gluc	6E-14
RTIMI/CoIT	0.1545309	FTIMI/CoIT	1.41E-16	RKK/CoIT	-0.1019	FKK/CoIT	2E-25
RTIMI/Tgs	0.0009186	FTIMI/Tgs	0.001127	RKK/Tgs	-0.2927	FKK/Tgs	2E-09
RTIMI/HDL	0.0828728	FTIMI/HDL	2.7E-12	RKK/HDL	-0.0272	FKK/HDL	1E-20
RTIMI/LDL	0.1192304	FTIMI/LDL	3.8E-13	RKK/LDL	0.01511	FKK/LDL	1E-21
RTIMI/vasos	-0.027141	FTIMI/vasos	0.063687	RKK/vasos	-0.0456	FKK/vasos	0.2239
RTIMI/CTT	-0.068625	FTIMI/CTT	0.000119	RKK/CTT	-0.1115	FKK/CTT	0.3934
RTIMI/KK#	0.4382968	FTIMI/KK#	1.92E-06	RKK/TIMI#	0.37074	FKK/TIMI#	1E-09
RTIMI/Itbq	-0.042181	FTIMI/Itbq	6.02E-25	RKK/Itbq	0.07287	FKK/Itbq	4E-16
RTIMI#/KK	0.3707	FTIMI#/KK	1E-09	RKK#/TIMI	0.438	FKK#/TIMI	1.918E-06
RTIMI#/Gluc	0.2528	FTIMI#/Gluc	0.0789	RKK#/Gluc	0.131	FKK#/Gluc	0.8561045
RTIMI#/CoIT	0.1881	FTIMI#/CoIT	3E-08	RKK#/CoIT	-0.118	FKK#/CoIT	3.626E-05
RTIMI#/Tgs	0.0125	FTIMI#/Tgs	0.9697	RKK#/Tgs	-0.31	FKK#/Tgs	0.1061473
RTIMI#/HDL	0.1003	FTIMI#/HDL	4E-05	RKK#/HDL	-0.018	FKK#/HDL	0.0098452
RTIMI#/LDL	0.159	FTIMI#/LDL	1E-05	RKK#/LDL	0.015	FKK#/LDL	0.0036556
RTIMI#/vasos	-0.049	FTIMI#/vasos	5E-07	RKK#/vasos	-0.103	FKK#/vasos	1.754E-10
RTIMI#/CTT	-0.078	FTIMI#/CTT	8E-11	RKK#/CTT	-0.155	FKK#/CTT	9.41E-16
RTIMI#/KK#	0.4397	FTIMI#/KK#	0.1145	RKK#/TIMI#	0.44	FKK#/TIMI#	0.1145171
RTIMI#/Itbq	0.0101	FTIMI#/Itbq	4E-35	RKK#/Itbq	0.043	FKK#/Itbq	4.757E-40
Rvaso/KK	-0.04556101	Fvaso/KK	0.223891509	RCTT/KK	-0.11151753	FCTT/KK	0.39339672
Rvaso/Gluc	0.03329885	Fvaso/Gluc	6.47709E-11	RCTT/Gluc	0.01241635	FCTT/Gluc	3.04473E-16
Rvaso/CoIT	-0.1307018	Fvaso/CoIT	7.7922E-22	RCTT/CoIT	-0.03746923	FCTT/CoIT	5.58075E-28
Rvaso/Tgs	0.0960937	Fvaso/Tgs	6.38865E-07	RCTT/Tgs	0.10628057	FCTT/Tgs	1.4343E-11
Rvaso/HDL	-0.21590494	Fvaso/HDL	3.28918E-17	RCTT/HDL	-0.13640313	FCTT/HDL	4.0702E-23
Rvaso/LDL	-0.06273174	Fvaso/LDL	3.83312E-18	RCTT/LDL	-0.00361451	FCTT/LDL	4.15807E-24
Rvaso/TIMI	-0.02714086	Fvaso/TIMI	0.063687017	RCTT/TIMI	-0.06862451	FCTT/TIMI	0.000119351
Rvaso/CTT	0.94693268	Fvaso/CTT	0.039425755	RCTT/vaso	0.94693268	FCTT/vaso	0.039425755
Rvaso/KK#	-0.10280456	Fvaso/KK#	1.75375E-10	RCTT/KK#	-0.15540357	FCTT/KK#	9.40995E-16
Rvaso/TIMI#	-0.04878565	Fvaso/TIMI#	5.35873E-07	RCTT/TIMI#	-0.07800322	FCTT/TIMI#	1.15711E-11
Rvaso/Itbq	-0.03426528	Fvaso/Itbq	1.57834E-19	RCTT/Itbq	0.00163273	FCTT/Itbq	7.06623E-14

Correlación de las variables de pacientes con IAM diabéticos

RTIMI/KK	0.318469635	FTIMI/KK	0.073242	RKK/TIMI	0.31847	FKK/TIMI	0.07324
RTIMI/Gluc	0.265211594	FTIMI/Gluc	1.07E-19	RKK/Gluc	0.33095	FKK/Gluc	8E-16
RTIMI/ColT	0.186209601	FTIMI/ColT	1.64E-13	RKK/ColT	-0.1523	FKK/ColT	7.7E-10
RTIMI/Tgs	0.100981846	FTIMI/Tgs	1.17E-18	RKK/Tgs	-0.216	FKK/Tgs	8.4E-15
RTIMI/HDL	-0.07470365	FTIMI/HDL	0.313839	RKK/HDL	-0.228	FKK/HDL	0.42466
RTIMI/LDL	0.117043859	FTIMI/LDL	1.31E-11	RKK/LDL	-0.0859	FKK/LDL	4.6E-08
RTIMI/vasos	0.002857635	FTIMI/vasos	8.36E-19	RKK/vasos	0.03744	FKK/vasos	1E-22
RTIMI/CTT	-0.26071682	FTIMI/CTT	0.019147	RKK/CTT	-0.0948	FKK/CTT	0.56545
RTIMI/KK#	0.459394096	FTIMI/KK#	2.99E-20	RKK/TIMI#	0.30163	FKK/TIMI#	1.4E-13
RTIMI/Itbq	0.16138105	FTIMI/Itbq	0.439488	RKK/Itbq	0.11552	FKK/Itbq	0.01139
RTIMI#/KK	0.30163	FTIMI#/KK	1.41E-13	RKK#/TIMI	0.459	FKK#/TIMI	2.99388E-20
RTIMI#/Gluc	0.32029	FTIMI#/Gluc	6.19E-35	RKK#/Gluc	0.234	FKK#/Gluc	8.89399E-46
RTIMI#/ColT	0.18367	FTIMI#/ColT	1.46E-28	RKK#/ColT	-0.184	FKK#/ColT	2.15245E-39
RTIMI#/Tgs	0.083	FTIMI#/Tgs	7.05E-34	RKK#/Tgs	-0.357	FKK#/Tgs	1.01579E-44
RTIMI#/HDL	-0.0548	FTIMI#/HDL	6.28E-12	RKK#/HDL	-0.155	FKK#/HDL	1.93462E-22
RTIMI#/LDL	0.12898	FTIMI#/LDL	1.54E-26	RKK#/LDL	-0.087	FKK#/LDL	2.30366E-37
RTIMI#/vasos	-0.0693	FTIMI#/vasos	5.15E-05	RKK#/vasos	-0.093	FKK#/vasos	0.503143512
RTIMI#/CTT	-0.3437	FTIMI#/CTT	8.81E-15	RKK#/CTT	-0.25	FKK#/CTT	1.96161E-25
RTIMI#/KK#	0.46812	FTIMI#/KK#	4.02E-06	RKK#/TIMI#	0.468	FKK#/TIMI#	4.02032E-06
RTIMI#/Itbq	0.18308	FTIMI#/Itbq	2.08E-08	RKK#/Itbq	0.108	FKK#/Itbq	1.3986E-18
Rvaso/KK	0.03744	Fvaso/KK	1.01217E-22	RCTT/KK	-0.09475979	FCTT/KK	0.565445467
Rvaso/Gluc	0.16825	Fvaso/Gluc	2.6279E-44	RCTT/Gluc	-0.15030565	FCTT/Gluc	1.31182E-14
Rvaso/ColT	-0.1371	Fvaso/ColT	6.35243E-38	RCTT/ColT	-0.17761047	FCTT/ColT	1.00285E-08
Rvaso/Tgs	0.27176	Fvaso/Tgs	3.00101E-43	RCTT/Tgs	0.15699859	FCTT/Tgs	1.33777E-13
Rvaso/HDL	-0.2557	Fvaso/HDL	5.5039E-21	RCTT/HDL	-0.34025672	FCTT/HDL	0.171661793
Rvaso/LDL	-0.2328	Fvaso/LDL	6.79351E-36	RCTT/LDL	-0.17820279	FCTT/LDL	5.20579E-07
Rvaso/TIMI	0.00286	Fvaso/TIMI	8.35585E-19	RCTT/TIMI	-0.26071682	FCTT/TIMI	0.019147338
Rvaso/CTT	0.74748	Fvaso/CTT	5.6724E-24	RCTT/vaso	0.74747961	FCTT/vaso	5.6724E-24
Rvaso/KK#	-0.0929	Fvaso/KK#	0.503143512	RCTT/KK#	-0.25044594	FCTT/KK#	1.96161E-25
Rvaso/TIMI#	-0.0693	Fvaso/TIMI#	5.15112E-05	RCTT/TIMI#	-0.34374026	FCTT/TIMI#	8.81407E-15
Rvaso/Itbq	0.22316	Fvaso/Itbq	3.82288E-17	RCTT/Itbq	0.24053217	FCTT/Itbq	0.002189677

Correlación de el logaritmo de las variables de pacientes con IAM diabéticos.

RTIMI/KK	0.404952514	FTIMI/KK	0.062479	RKK/TIMI	0.40495	FKK/TIMI	0.06248
RTIMI/Gluc	0.401261986	FTIMI/Gluc	0.000666	RKK/Gluc	0.22089	FKK/Gluc	5.9E-07
RTIMI/CoIT	0.179087411	FTIMI/CoIT	8.01E-08	RKK/CoIT	-0.2116	FKK/CoIT	1.7E-11
RTIMI/Tgs	0.108045381	FTIMI/Tgs	0.001109	RKK/Tgs	-0.369	FKK/Tgs	1.1E-06
RTIMI/HDL	-0.03940945	FTIMI/HDL	6.11E-06	RKK/HDL	-0.1869	FKK/HDL	3.3E-09
RTIMI/LDL	0.12634506	FTIMI/LDL	1.72E-06	RKK/LDL	-0.1179	FKK/LDL	5.1E-10
RTIMI/vasos	-0.05350018	FTIMI/vasos	0.003507	RKK/vasos	-0.1023	FKK/vasos	0.26512
RTIMI/CTT	-0.10721111	FTIMI/CTT	3.2E-05	RKK/CTT	-0.1458	FKK/CTT	0.01358
RTIMI/KK#	0.44980272	FTIMI/KK#	0.001117	RKK/TIMI#	0.39215	FKK/TIMI#	0.0002
RTIMI/Itbq	0.255281294	FTIMI/Itbq	3.67E-12	RKK/Itbq	0.12656	FKK/Itbq	2E-08
RTIMI#/KK	0.39215	FTIMI#/KK	0.000199	RKK#/TIMI	0.45	FKK#/TIMI	0.001116906
RTIMI#/Gluc	0.4155	FTIMI#/Gluc	0.129812	RKK#/Gluc	0.144	FKK#/Gluc	0.872538805
RTIMI#/CoIT	0.15992	FTIMI#/CoIT	0.000205	RKK#/CoIT	-0.223	FKK#/CoIT	0.013512079
RTIMI#/Tgs	0.04572	FTIMI#/Tgs	0.173907	RKK#/Tgs	-0.403	FKK#/Tgs	0.998314826
RTIMI#/HDL	-0.0118	FTIMI#/HDL	0.005835	RKK#/HDL	-0.168	FKK#/HDL	0.146650519
RTIMI#/LDL	0.13546	FTIMI#/LDL	0.002281	RKK#/LDL	-0.107	FKK#/LDL	0.07795078
RTIMI#/vasos	-0.0738	FTIMI#/vasos	3.06E-06	RKK#/vasos	-0.182	FKK#/vasos	9.90174E-09
RTIMI#/CTT	-0.1225	FTIMI#/CTT	8.53E-09	RKK#/CTT	-0.217	FKK#/CTT	1.7179E-11
RTIMI#/KK#	0.43989	FTIMI#/KK#	0.174564	RKK#/TIMI#	0.44	FKK#/TIMI#	0.174564175
RTIMI#/Itbq	0.27293	FTIMI#/Itbq	2.29E-16	RKK#/Itbq	0.13	FKK#/Itbq	2.71819E-19
Rvaso/KK	-0.1023	Fvaso/KK	0.265122371	RCTT/KK	-0.1457901	FCTT/KK	0.013576892
Rvaso/Gluc	0.13663	Fvaso/Gluc	4.87791E-09	RCTT/Gluc	0.07288961	FCTT/Gluc	8.11233E-12
Rvaso/CoIT	-0.1053	Fvaso/CoIT	8.48898E-14	RCTT/CoIT	-0.09798223	FCTT/CoIT	9.42794E-17
Rvaso/Tgs	0.25981	Fvaso/Tgs	9.81028E-09	RCTT/Tgs	0.23001985	FCTT/Tgs	1.70106E-11
Rvaso/HDL	-0.3673	Fvaso/HDL	1.2882E-11	RCTT/HDL	-0.36822339	FCTT/HDL	1.64297E-14
Rvaso/LDL	-0.0871	Fvaso/LDL	2.87448E-12	RCTT/LDL	-0.04609716	FCTT/LDL	3.49521E-15
Rvaso/TIMI	-0.0535	Fvaso/TIMI	0.00350738	RCTT/TIMI	-0.10721111	FCTT/TIMI	3.20383E-05
Rvaso/CTT	0.98337	Fvaso/CTT	0.164210226	RCTT/vaso	0.98336627	FCTT/vaso	0.164210226
Rvaso/KK#	-0.1815	Fvaso/KK#	9.90174E-09	RCTT/KK#	-0.21735549	FCTT/KK#	1.7179E-11
Rvaso/TIMI#	-0.0738	Fvaso/TIMI#	3.06047E-06	RCTT/TIMI#	-0.12251837	FCTT/TIMI#	8.52647E-09
Rvaso/Itbq	0.18294	Fvaso/Itbq	2.12462E-06	RCTT/Itbq	0.20409336	FCTT/Itbq	0.000380409

Correlación de las variables de pacientes con IAM no diabéticos.

RTIMI/KK	0.06897113	FTIMI/KK	0.001356	RKK/TIMI	0.06897	FKK/TIMI	0.0014
RTIMI/Gluc	0.09479566	FTIMI/Gluc	3.54E-13	RKK/Gluc	-0.0222	FKK/Gluc	1E-06
RTIMI/CoIT	-0.06863686	FTIMI/CoIT	5.45E-13	RKK/CoIT	0.01245	FKK/CoIT	2E-06
RTIMI/Tgs	-0.22614449	FTIMI/Tgs	2.27E-26	RKK/Tgs	-0.23501	FKK/Tgs	6E-19
RTIMI/HDL	0.10536051	FTIMI/HDL	0.896911	RKK/HDL	0.19937	FKK/HDL	0.0009
RTIMI/LDL	-0.04522776	FTIMI/LDL	1.51E-10	RKK/LDL	0.13426	FKK/LDL	0.0002
RTIMI/vasos	0.04698764	FTIMI/vasos	4.97E-20	RKK/vasos	0.12436	FKK/vasos	2E-27
RTIMI/CTT	0.33370277	FTIMI/CTT	0.050197	RKK/CTT	0.22967	FKK/CTT	0.1874
RTIMI/KK#	0.33186778	FTIMI/KK#	5.08E-20	RKK/TIMI#	0.10684	FKK/TIMI#	7E-17
RTIMI/Itbq	0.0061881	FTIMI/Itbq	4.14E-08	RKK/Itbq	0.1742	FKK/Itbq	0.0082
RTIMI#/KK	0.10684	FTIMI#/KK	6.5E-17	RKK#/TIMI	0.3319	FKK#/TIMI	5.08303E-20
RTIMI#/Gluc	0.07217	FTIMI#/Gluc	1.4E-28	RKK#/Gluc	0.0706	FKK#/Gluc	2.83837E-39
RTIMI#/CoIT	-0.002	FTIMI#/CoIT	2.3E-28	RKK#/CoIT	-0.035	FKK#/CoIT	4.50165E-39
RTIMI#/Tgs	-0.1799	FTIMI#/Tgs	4.3E-42	RKK#/Tgs	-0.315	FKK#/Tgs	8.13661E-53
RTIMI#/HDL	0.14299	FTIMI#/HDL	1.2E-09	RKK#/HDL	0.1424	FKK#/HDL	9.8892E-20
RTIMI#/LDL	0.0099	FTIMI#/LDL	1E-25	RKK#/LDL	0.1328	FKK#/LDL	2.10292E-36
RTIMI#/vasos	0.03	FTIMI#/vasos	9.1E-06	RKK#/vasos	0.0715	FKK#/vasos	0.996504073
RTIMI#/CTT	0.30944	FTIMI#/CTT	5E-14	RKK#/CTT	0.237	FKK#/CTT	1.80246E-24
RTIMI#/KK#	0.36245	FTIMI#/KK#	9.2E-06	RKK#/TIMI#	0.3624	FKK#/TIMI#	9.24411E-06
RTIMI#/Itbq	0.02349	FTIMI#/Itbq	6.2E-23	RKK#/Itbq	0.2819	FKK#/Itbq	1.34045E-33
Rvaso/KK	0.1244	Fvaso/KK	1.77502E-27	RCTT/KK	0.22967138	FCTT/KK	0.187409381
Rvaso/Gluc	-0.0663	Fvaso/Gluc	2.77394E-39	RCTT/Gluc	0.16883793	FCTT/Gluc	4.21172E-09
Rvaso/CoIT	-0.2969	Fvaso/CoIT	4.39947E-39	RCTT/CoIT	-0.00168062	FCTT/CoIT	6.26836E-09
Rvaso/Tgs	-0.239	Fvaso/Tgs	7.95179E-53	RCTT/Tgs	-0.11147453	FCTT/Tgs	6.67402E-22
Rvaso/HDL	0.0856	Fvaso/HDL	9.66924E-20	RCTT/HDL	0.40993023	FCTT/HDL	0.037245402
Rvaso/LDL	0.0523	Fvaso/LDL	2.0552E-36	RCTT/LDL	0.08221391	FCTT/LDL	1.00888E-06
Rvaso/TIMI	0.047	Fvaso/TIMI	4.96986E-20	RCTT/TIMI	0.33370277	FCTT/TIMI	0.050197066
Rvaso/CTT	0.6741	Fvaso/CTT	1.7619E-24	RCTT/vaso	0.6741109	FCTT/vaso	1.7619E-24
Rvaso/KK#	0.0715	Fvaso/KK#	0.996504073	RCTT/KK#	0.23700779	FCTT/KK#	1.80246E-24
Rvaso/TIMI#	0.03	Fvaso/TIMI#	9.08717E-06	RCTT/TIMI#	0.30944422	FCTT/TIMI#	5.00495E-14
Rvaso/Itbq	-0.3563	Fvaso/Itbq	1.31006E-33	RCTT/Itbq	-0.5558761	FCTT/Itbq	0.000119281

Correlación de el logaritmo de las variables de pacientes con IAM no diabéticos.

RTIMI/KK	0.34781475	FTIMI/KK	0.014572	RKK/TIMI	0.34781	FKK/TIMI	0.0146
RTIMI/Gluc	0.00365959	FTIMI/Gluc	2.78E-07	RKK/Gluc	0.03478	FKK/Gluc	3E-12
RTIMI/CoIT	0.1504194	FTIMI/CoIT	1.41E-09	RKK/CoIT	-0.00737	FKK/CoIT	9E-15
RTIMI/Tgs	-0.04869251	FTIMI/Tgs	0.118113	RKK/Tgs	-0.25594	FKK/Tgs	0.0001
RTIMI/HDL	0.19807935	FTIMI/HDL	3.3E-07	RKK/HDL	0.10627	FKK/HDL	4E-12
RTIMI/LDL	0.10932063	FTIMI/LDL	1.74E-07	RKK/LDL	0.1221	FKK/LDL	2E-12
RTIMI/vasos	0.08933725	FTIMI/vasos	0.003198	RKK/vasos	0.07372	FKK/vasos	3E-07
RTIMI/CTT	0.08578888	FTIMI/CTT	0.107271	RKK/CTT	-0.09097	FKK/CTT	9E-05
RTIMI/KK#	0.42410006	FTIMI/KK#	0.001049	RKK/TIMI#	0.35678	FKK/TIMI#	2E-06
RTIMI/Itbq	-0.24618598	FTIMI/Itbq	8.19E-14	RKK/Itbq	0.03873	FKK/Itbq	1E-08
RTIMI#/KK	0.35678	FTIMI#/KK	2.3E-06	RKK#/TIMI	0.4241	FKK#/TIMI	0.001048501
RTIMI#/Gluc	-0.0089	FTIMI#/Gluc	0.00354	RKK#/Gluc	0.0967	FKK#/Gluc	0.031594926
RTIMI#/CoIT	0.23047	FTIMI#/CoIT	6.7E-05	RKK#/CoIT	-0.015	FKK#/CoIT	0.001098853
RTIMI#/Tgs	0.00081	FTIMI#/Tgs	0.31926	RKK#/Tgs	-0.262	FKK#/Tgs	0.072651288
RTIMI#/HDL	0.21542	FTIMI#/HDL	0.00399	RKK#/HDL	0.1178	FKK#/HDL	0.034805782
RTIMI#/LDL	0.17939	FTIMI#/LDL	0.00255	RKK#/LDL	0.1204	FKK#/LDL	0.024178789
RTIMI#/vasos	0.04456	FTIMI#/vasos	0.64956	RKK#/vasos	0.0705	FKK#/vasos	0.719448309
RTIMI#/CTT	0.0803	FTIMI#/CTT	0.34341	RKK#/CTT	-0.052	FKK#/CTT	0.080559159
RTIMI#/KK#	0.43559	FTIMI#/KK#	0.4166	RKK#/TIMI#	0.4356	FKK#/TIMI#	0.416595696
RTIMI#/Itbq	-0.1946	FTIMI#/Itbq	1.9E-19	RKK#/Itbq	-0.013	FKK#/Itbq	2.83771E-21
Rvaso/KK	0.0737	Fvaso/KK	3.4508E-07	RCTT/KK	-0.09096897	FCTT/KK	8.78195E-05
Rvaso/Gluc	-0.0372	Fvaso/Gluc	0.012721381	RCTT/Gluc	0.23678089	FCTT/Gluc	0.000159854
Rvaso/CoIT	-0.2898	Fvaso/CoIT	0.000334186	RCTT/CoIT	0.11039396	FCTT/CoIT	1.6724E-06
Rvaso/Tgs	-0.1469	Fvaso/Tgs	0.148644505	RCTT/Tgs	-0.05775994	FCTT/Tgs	0.960947735
Rvaso/HDL	0.1436	Fvaso/HDL	0.014161655	RCTT/HDL	0.51233213	FCTT/HDL	0.000184394
Rvaso/LDL	-0.0151	Fvaso/LDL	0.009466324	RCTT/LDL	0.13362707	FCTT/LDL	0.000108201
Rvaso/TIMI	0.0893	Fvaso/TIMI	0.003198004	RCTT/TIMI	0.08578888	FCTT/TIMI	0.10727136
Rvaso/CTT	0.6109	Fvaso/CTT	0.162630291	RCTT/vaso	0.61086971	FCTT/vaso	0.162630291
Rvaso/KK#	0.0705	Fvaso/KK#	0.719448309	RCTT/KK#	-0.05152598	FCTT/KK#	0.080559159
Rvaso/TIMI#	0.0446	Fvaso/TIMI#	0.649555906	RCTT/TIMI#	0.08029687	FCTT/TIMI#	0.343409735
Rvaso/Itbq	-0.657	Fvaso/Itbq	1.808E-20	RCTT/Itbq	-0.58375154	FCTT/Itbq	2.38728E-17

Correlación de las variables de pacientes con AI/IAMSEST diabéticos y no diabéticos.

RKK/Gluc	-0.1658902	FKK/Gluc	2.21197E-32	RCTT/Gluc	-0.1978	FCTT/Gluc	2.8E-05
RKK/CoIT	0.7857366	FKK/CoIT	1.2629E-33	RCTT/CoIT	0.32982	FCTT/CoIT	2.6E-06
RKK/Tgs	0.3908595	FKK/Tgs	3.1121E-40	RCTT/Tgs	0.41935	FCTT/Tgs	2.1E-12
RKK/HDL	0.0490912	FKK/HDL	1.761E-21	RCTT/HDL	-0.0663	FCTT/HDL	0.24368
RKK/LDL	0.6909882	FKK/LDL	3.9176E-32	RCTT/LDL	0.20077	FCTT/LDL	4.5E-05
RKK/Itbq	0.0933985	FKK/Itbq	6.17114E-26	RCTT/Itbq	0.1449	FCTT/Itbq	0.25088
RKK/Vasos	0.2557331	FKK/Vasos	0.001414738	RCTT/Vaso	0.80577	FCTT/Vaso	2.4E-17
RKK/CTT	0.2271242	FKK/CTT	1.00499E-23	RCTT/KK	0.22712	FCTT/KK	1E-23
RKK/QxC	0.5930187	FKK/QxC	3.01496E-19	RCTT/QxC	0.26382	FCTT/QxC	0.02207
RKK/Mrt	0.5806526	FKK/Mrt	8.69282E-13	RCTT/Mrt	0.25185	FCTT/Mrt	2.7E-07
				RMrt/Gluc	0.0137328	FMrt/Gluc	1.5773E-15
Rvasos/Gluc	-0.209448	Fvaso/Gluc	5.5E-26	RMrt/CoIT	0.4583342	FMrt/CoIT	9.3422E-17
Rvaso/CoIT	0.4125795	Fvaso/CoIT	3.2E-27	RMrt/Tgs	0.3918514	FMrt/Tgs	2.5029E-23
Rvaso/Tgs	0.3573963	Fvaso/Tgs	7.8E-34	RMrt/HDL	-0.2521573	FMrt/HDL	2.2018E-05
Rvaso/HDL	-0.233172	Fvaso/HDL	3.9E-15	RMrt/LDL	0.3546518	FMrt/LDL	2.7693E-15
Rvaso/LDL	0.3350202	Fvaso/LDL	9.8E-26	RMrt/Itbq	0.3214342	FMrt/Itbq	2.6095E-09
Rvaso/Itbq	0.330095	Fvaso/Itbq	1.5E-19	RMrt/Vasos	0.5434582	FMrt/Vasos	7.9967E-07
Rvaso/CTT	0.8057671	Fvaso/CTT	2.4E-17	RMrt/CTT	0.2518473	FMrt/CTT	2.6957E-07
Rvaso/KK	0.2557331	Fvaso/KK	0.00141	RMrt/QxC	0.9734166	FMrt/QxC	0.00110374
Rvaso/QxC	0.5316486	Fvaso/QxC	6.1E-13	RMrt/KK	0.5806526	FMrt/KK	8.6928E-13
Rvaso/Mrt	0.5434582	Fvaso/Mrt	8E-07				

Correlación de el logaritmo de las variables de pacientes con AI/IAMSEST diabéticos y no diabéticos.

RKK/Gluc	-0.1660689	FKK/Gluc	0.089394351	RCTT/Gluc	-0.286	FCTT/Gluc	2.4E-17
RKK/CoIT	0.6924402	FKK/CoIT	0.04873309	RCTT/CoIT	0.48246	FCTT/CoIT	6.8E-18
RKK/Tgs	0.2990278	FKK/Tgs	0.186252843	RCTT/Tgs	0.41255	FCTT/Tgs	1.3E-11
RKK/HDL	0.1022896	FKK/HDL	0.127498142	RCTT/HDL	-0.0575	FCTT/HDL	5.2E-17
RKK/LDL	0.5709183	FKK/LDL	0.623424214	RCTT/LDL	0.32003	FCTT/LDL	5E-15
RKK/Itbq	-0.0118411	FKK/Itbq	6.25619E-16	RCTT/Itbq	0.29097	FCTT/Itbq	0.33348
RKK/Vasos	0.1944535	FKK/Vasos	8.87398E-12	RCTT/Vaso	0.99031	FCTT/Vaso	0.21587
RKK/CTT	0.1853252	FKK/CTT	4.23622E-14	RCTT/KK	0.18533	FCTT/KK	4.2E-14
RKK/QxC	0.4710297	FKK/QxC	0.260139822	RCTT/QxC	0.27689	FCTT/QxC	5.5E-12
RKK/Mrt	0.5013884	FKK/Mrt	0.464081814	RCTT/Mrt	0.27213	FCTT/Mrt	1E-12

				RMrt/Gluc	0.1952602	FMrt/Gluc	0.01670828
Rvasos/Gluc	-0.278492	Fvaso/Gluc	5.4E-15	RMrt/CoIT	0.3394115	FMrt/CoIT	0.0079268
Rvaso/CoIT	0.4936928	Fvaso/CoIT	1.6E-15	RMrt/Tgs	0.2749789	FMrt/Tgs	0.55037995
Rvaso/Tgs	0.4049977	Fvaso/Tgs	2.3E-09	RMrt/HDL	0.2749789	FMrt/HDL	0.55037995
Rvaso/HDL	-0.09488	Fvaso/HDL	1.2E-14	RMrt/LDL	0.3657703	FMrt/LDL	0.22345689
Rvaso/LDL	0.3459118	Fvaso/LDL	1.1E-12	RMrt/Itbq	0.125239	FMrt/Itbq	1.5174E-14
Rvaso/Itbq	0.3224975	Fvaso/Itbq	0.0299	RMrt/Vasos	0.3467386	FMrt/Vasos	1.9621E-10
Rvaso/CTT	0.990308	Fvaso/CTT	0.21587	RMrt/CTT	0.2721263	FMrt/CTT	9.9744E-13
Rvaso/KK	0.1944535	Fvaso/KK	8.9E-12	RMrt/QxC	0.9523313	FMrt/QxC	0.6904491
Rvaso/QxC	0.3393364	Fvaso/QxC	1E-09	RMrt/KK	0.5013884	FMrt/KK	0.46408181
Rvaso/Mrt	0.3467386	Fvaso/Mrt	2E-10				

Correlación de variables de pacientes con AI/IAMSEST diabéticos

RMrt/Gluc	-0.4121041	FMrt/Gluc	1.1E-06	RKK/Gluc	-0.4287	FKK/Gluc	2.08E-12
RMrt/CoIT	0.57282117	FMrt/CoIT	3.8E-07	RKK/CoIT	0.93509	FKK/CoIT	6.81E-13
RMrt/Tgs	0.77104731	FMrt/Tgs	8.7E-09	RKK/Tgs	0.62787	FKK/Tgs	1.55E-14
RMrt/HDL	-0.1982515	FMrt/HDL	0.35754	RKK/HDL	0.12011	FKK/HDL	4.84E-06
RMrt/LDL	0.36465864	FMrt/LDL	2.1E-06	RKK/LDL	0.83503	FKK/LDL	3.85E-12
RMrt/Itbq	0.90225262	FMrt/Itbq	0.00275	RKK/Itbq	0.35926	FKK/Itbq	7.06E-09
RMrt/Vasos	0.69225141	FMrt/Vasos	0.00264	RKK/Vasos	0.3836	FKK/Vasos	0.147708
RMrt/CTT	0.49945516	FMrt/CTT	0.00364	RKK/CTT	0.47825	FKK/CTT	9.69E-09
RMrt/QxC	0.97931951	FMrt/QxC	0.0694	RKK/QxC	0.65543	FKK/QxC	3.59E-07
RMrt/KK	0.60576435	FMrt/KK	5.8E-05	RKK/Mrt	0.60576	FKK/Mrt	5.82E-05
RCTT/Gluc	-0.30292931	FCTT/Gluc	0.004979441	Rvaso/Gluc	-0.43641941	Fvaso/Gluc	1.21622E-10
RCTT/CoIT	0.42407094	FCTT/CoIT	0.001843405	Rvaso/CoIT	0.42709845	Fvaso/CoIT	3.98754E-11
RCTT/Tgs	0.55997579	FCTT/Tgs	5.22825E-05	Rvaso/Tgs	0.3757513	Fvaso/Tgs	9.06264E-13
RCTT/HDL	0.07284226	FCTT/HDL	0.030794456	Rvaso/HDL	0.04202292	Fvaso/HDL	0.000250035
RCTT/LDL	0.18503158	FCTT/LDL	0.008482301	Rvaso/LDL	0.228196	Fvaso/LDL	2.2533E-10
RCTT/Itbq	0.16002626	FCTT/Itbq	0.908034484	Rvaso/Itbq	0.48198365	Fvaso/Itbq	4.06214E-07
RCTT/Vaso	0.77934	FCTT/Vaso	5.5607E-07	Rvaso/CTT	0.77934	Fvaso/CTT	5.5607E-07
RCTT/KK	0.47824918	FCTT/KK	9.68866E-09	Rvaso/KK	0.38359764	Fvaso/KK	0.14770777
RCTT/QxC	0.59587668	FCTT/QxC	0.194442192	Rvaso/QxC	0.7565856	Fvaso/QxC	1.98272E-05
RCTT/Mrt	0.49945516	FCTT/Mrt	0.003640361	Rvaso/Mrt	0.69225141	Fvaso/Mrt	0.002636431

Correlación de el logaritmo de las variables de pacientes con AI/IAMSEST diabéticos.

RMrt/Gluc	-0.3089179	FMrt/Gluc	0.38215	RKK/Gluc	-0.4265	FKK/Gluc	0.195144
RMrt/CoIT	0.57661662	FMrt/CoIT	0.15265	RKK/CoIT	0.88491	FKK/CoIT	0.152649
RMrt/Tgs	0.65121503	FMrt/Tgs	0.74372	RKK/Tgs	0.57851	FKK/Tgs	0.445993
RMrt/HDL	-0.2110253	FMrt/HDL	0.02393	RKK/HDL	0.16412	FKK/HDL	0.008843
RMrt/LDL	0.45566269	FMrt/LDL	0.74552	RKK/LDL	0.74091	FKK/LDL	0.447393
RMrt/Itbq	0.67799851	FMrt/Itbq	3.4E-05	RKK/Itbq	0.18306	FKK/Itbq	0.000108
RMrt/Vasos	0.69711184	FMrt/Vasos	0.0004	RKK/Vasos	0.43774	FKK/Vasos	0.001218
RMrt/CTT	0.64556426	FMrt/CTT	3.9E-05	RKK/CTT	0.48277	FKK/CTT	0.000125
RMrt/QxC	0.9559579	FMrt/QxC	0.85108	RKK/QxC	0.56747	FKK/QxC	0.800898
RMrt/KK	0.57650535	FMrt/KK	0.66055	RKK/Mrt	0.66055	FKK/Mrt	0.660545
RCTT/Gluc	-0.29332767	FCTT/Gluc	3.66939E-06	Rvaso/Gluc	-0.31277422	Fvaso/Gluc	3.93224E-05
RCTT/CoIT	0.54073754	FCTT/CoIT	2.48671E-06	Rvaso/CoIT	0.52420739	Fvaso/CoIT	2.68005E-05
RCTT/Tgs	0.43404011	FCTT/Tgs	1.63057E-05	Rvaso/Tgs	0.3792711	Fvaso/Tgs	0.000169787
RCTT/HDL	0.21845123	FCTT/HDL	0.218451233	Rvaso/HDL	0.20439748	Fvaso/HDL	6.58497E-07
RCTT/LDL	0.2900193	FCTT/LDL	1.64105E-05	Rvaso/LDL	0.28957651	Fvaso/LDL	0.000170853
RCTT/Itbq	0.05541317	FCTT/Itbq	0.956310973	Rvaso/Itbq	0.14409224	Fvaso/Itbq	0.352510446
RCTT/Vaso	0.98590722	FCTT/Vaso	0.380730277	Rvaso/CTT	0.98590722	Fvaso/CTT	0.380730277
RCTT/KK	0.48276981	FCTT/KK	0.000124891	Rvaso/KK	0.4377386	Fvaso/KK	0.001218314
RCTT/QxC	0.70329207	FCTT/QxC	6.4236E-05	Rvaso/QxC	0.73558875	Fvaso/QxC	0.000642859
RCTT/Mrt	0.64556426	FCTT/Mrt	3.9042E-05	Rvaso/Mrt	0.69711184	Fvaso/Mrt	0.000397115

Correlación de las variables de pacientes con AI/IAMSEST no diabéticos.

RKK/Gluc	#jDIV/0!	FKK/Gluc	#jDIV/0!	RCTT/Gluc	0.303	FCTT/Gluc	0.1625547
RKK/CoIT	#jDIV/0!	FKK/CoIT	#jDIV/0!	RCTT/CoIT	0.304	FCTT/CoIT	0.0044491
RKK/Tgs	#jDIV/0!	FKK/Tgs	#jDIV/0!	RCTT/Tgs	0.327	FCTT/Tgs	2.697E-08
RKK/HDL	#jDIV/0!	FKK/HDL	#jDIV/0!	RCTT/HDL	-0.14	FCTT/HDL	0.8434671
RKK/LDL	#jDIV/0!	FKK/LDL	#jDIV/0!	RCTT/LDL	0.37	FCTT/LDL	0.0074574
RKK/Itbq	#jDIV/0!	FKK/Itbq	#jDIV/0!	RCTT/Itbq	0.055	FCTT/Itbq	0.1609059
RKK/Vasos	#jDIV/0!	FKK/Vasos	#jDIV/0!	RCTT/Vaso	0.873	FCTT/Vaso	1.466E-10
RKK/CTT	#jDIV/0!	FKK/CTT	#jDIV/0!	RCTT/KK	#####	FCTT/KK	#jDIV/0!
RKK/QxC	#jDIV/0!	FKK/QxC	#jDIV/0!	RCTT/QxC	0.07	FCTT/QxC	0.0279054
RKK/Mrt	#jDIV/0!	FKK/Mrt	#jDIV/0!	RCTT/Mrt	0.148	FCTT/Mrt	7.365E-06
				RMrt/Gluc	0.75765956	FMrt/Gluc	7.42976E-08
Rvasos/Gluc	0.31582	Fvaso/Gluc	1.23E-12	RMrt/CoIT	0.09653311	FMrt/CoIT	3.51111E-10
Rvaso/CoIT	0.42702	Fvaso/CoIT	5.34E-15	RMrt/Tgs	-0.04155654	FMrt/Tgs	6.75521E-16
Rvaso/Tgs	0.34777	Fvaso/Tgs	9.81E-21	RMrt/HDL	-0.42378587	FMrt/HDL	3.92837E-06
Rvaso/HDL	-0.4032	Fvaso/HDL	7.54E-11	RMrt/LDL	0.18169504	FMrt/LDL	6.84818E-10
Rvaso/LDL	0.53915	Fvaso/LDL	1.05E-14	RMrt/Itbq	0.00454646	FMrt/Itbq	7.29017E-08
Rvaso/Itbq	0.22687	Fvaso/Itbq	1.05E-14	RMrt/Vasos	0.43115059	FMrt/Vasos	0.002213741
Rvaso/CTT	0.87296	Fvaso/CTT	1.47E-10	RMrt/CTT	0.14768779	FMrt/CTT	7.3654E-06
Rvaso/KK	#####	Fvaso/KK	1.47E-10	RMrt/QxC	0.95716001	FMrt/QxC	0.005945765
Rvaso/QxC	0.31871	Fvaso/QxC	2.9E-07	RMrt/KK	#jDIV/0!	FMrt/KK	#jDIV/0!
Rvaso/Mrt	0.43115	Fvaso/Mrt	0.002214				

Correlación de el logaritmo de las variables de pacientes con AI/IAMSEST no diabéticos.

RKK/Gluc	#jDIV/0!	FKK/Gluc	#jDIV/0!	RCTT/Gluc	0.11	FCTT/Gluc	2.455E-11
RKK/CoIT	#jDIV/0!	FKK/CoIT	#jDIV/0!	RCTT/CoIT	0.556	FCTT/CoIT	1.351E-10
RKK/Tgs	#jDIV/0!	FKK/Tgs	#jDIV/0!	RCTT/Tgs	0.614	FCTT/Tgs	4.265E-05
RKK/HDL	#jDIV/0!	FKK/HDL	#jDIV/0!	RCTT/HDL	-0.2	FCTT/HDL	6.156E-08
RKK/LDL	#jDIV/0!	FKK/LDL	#jDIV/0!	RCTT/LDL	0.583	FCTT/LDL	2.07E-08
RKK/Itbq	#jDIV/0!	FKK/Itbq	#jDIV/0!	RCTT/Itbq	0.419	FCTT/Itbq	0.0873304
RKK/Vasos	#jDIV/0!	FKK/Vasos	#jDIV/0!	RCTT/Vaso	0.99	FCTT/Vaso	0.3372761
RKK/CTT	#jDIV/0!	FKK/CTT	#jDIV/0!	RCTT/KK	#####	FCTT/KK	#jDIV/0!
RKK/QxC	#jDIV/0!	FKK/QxC	#jDIV/0!	RCTT/QxC	0.156	FCTT/QxC	2.663E-06
RKK/Mrt	#jDIV/0!	FKK/Mrt	#jDIV/0!	RCTT/Mrt	0.257	FCTT/Mrt	5.664E-07
				RMrt/Gluc	0.7183494	FMrt/Gluc	0.0045337
Rvasos/Gluc	0.11786	Fvaso/Gluc	6.33E-10	RMrt/CoIT	0.01045525	FMrt/CoIT	0.016269422
Rvaso/CoIT	0.57087	Fvaso/CoIT	3.45E-09	RMrt/Tgs	0.05326306	FMrt/Tgs	0.180073986
Rvaso/Tgs	0.61611	Fvaso/Tgs	0.000759	RMrt/HDL	-0.50460005	FMrt/HDL	0.500005704
Rvaso/HDL	-0.2861	Fvaso/HDL	1.45E-06	RMrt/LDL	0.20735333	FMrt/LDL	0.318080668
Rvaso/LDL	0.62157	Fvaso/LDL	4.98E-07	RMrt/Itbq	-0.0751224	FMrt/Itbq	1.74471E-09
Rvaso/Itbq	0.45677	Fvaso/Itbq	0.009865	RMrt/Vasos	0.32401422	FMrt/Vasos	1.25429E-05
Rvaso/CTT	0.99016	Fvaso/CTT	0.337276	RMrt/CTT	0.25722483	FMrt/CTT	5.6641E-07
Rvaso/KK	#####	Fvaso/KK	#jDIV/0!	RMrt/QxC	0.93836742	FMrt/QxC	0.632631408
Rvaso/QxC	0.21142	Fvaso/QxC	5.56E-05	RMrt/KK	#jDIV/0!	FMrt/KK	#jDIV/0!
Rvaso/Mrt	0.32401	Fvaso/Mrt	1.25E-05				

Referencias

1. Fergus TS, Fazel R, Fang J, Chetcuti S, Smith DE, Kline-Rogers E, et al. Presentation, management and outcomes of diabetic patients compared to non-diabetic patients admitted for acute coronary syndromes. *Heart*. 2004;90:1051-2.
2. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;27:1047-53.
3. Capes S, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. *Lancet*. 2000;355:773-8.
4. McGuire DK, Newby LK, Bhapkar MV, Moliterno DJ, Hochman JS, Klein WW, et al. Association of diabetes mellitus and glycemic control strategies with clinical outcomes after acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2004;147:246-52.
5. Nelson C, Lange T, Hadjokas N. Blood glucose and coronary artery disease in nondiabetic patients. *Diabetes Care*. 2006;29:998-1001.
6. Macin SM, Perna ER, Coronel ML, Kriskovich JO, Bayol PA, Franciosi VA, et al. Influencia de la concentración de glucemia en el momento del ingreso en la evolución a largo plazo de los pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:1268-75.
7. Petursson P, Herlitz J, Caidahl K, Gudbjörnsdóttir S, Karlsson T, Perers E, et al. Admission glycaemia and outcome after acute coronary syndrome. *Int J Cardiol*. 2007;116:315-20.
8. Ainla T, Baburin A, Teesalu R, Rahu M. The association between hyperglycaemia on admission and 180-day mortality in acute myocardial infarction patients with and without diabetes. *Diabet Med*. 2005;22:1321-5.
9. Stranders I, Diamant M, Van Gelder RE, Spruijt HJ, Twisk JW, Heine RJ, et al. Admission blood glucose level as risk indicator of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2004;164:982-8.
10. Timmer JR, Van der Horst IC, Ottervanger JP, Henriques JP, Hoorntje JC, De Boer MJ, et al. Prognostic value of admission glucose in non-diabetic patients with myocardial infarction. *Am Heart J*. 2004;148:399-404.
11. Kosiborod M, Rathore SS, Inzucchi SE, Masoudi FA, Wang Y, Havranek EP, et al. Admission glucose and mortality in elderly patients hospitalized with acute myocardial infarction: implications for patients with and without recognized diabetes. *Circulation*. 2005;111:3078-86.
12. Norhammar A, Tenerz A, Nilsson G, Hamsten A, Efendic S, Ryden L, et al. Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes mellitus: a prospective study. *Lancet*. 2002;359:2140-4.
13. Otten R, Kline-Rogers E, Meier DJ, Dumasia R, Fang J, May N, et al. Impact of pre-diabetic state on clinical outcomes in patient with acute coronary syndrome. *Heart*. 2005;91:1466-8.
14. Victor J, Dzau, Elliott M. Antman, et al. The Cardiovascular Disease Continuum Validated: Clinical Evidence of Improved Patient Outcomes: Part I: Pathophysiology and Clinical Trial Evidence (Risk Factors Through Stable Coronary Artery Disease) *Circulation* 2006;114;2850-2870
15. Malmberg K, Ryden L, Efendic S, Herlitz J, Nicol P, Waldenstrom A, et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:57-65.
16. Malmberg K, Ryden L, Wedel H, Birkeland K, Bootsma A, Dickstein K, et al. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J*. 2005;26:650-1.
17. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyningckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Eng J Med*. 2001;345:1359-67.
18. Angiolillo DJ, Fernández-Ortiz A, Bernardo E, Ramirez C, Sabaté M, Jiménez-Quevedo P, et al. Platelet function profiles in patients with type 2 diabetes and coronary artery disease on combined aspirin and clopidogrel treatment. *Diabetes*. 2005;54:2430-5.

19. *Cheung NW, Wong VW, McLean M.* The Hyperglycemia: Intensive Insulin Infusion in Infarction (HI-5) study: A randomized controlled trial of insulin infusion therapy for myocardial infarction. *Diabetes Care.* 2006;29:765-70.
20. *Angiolillo DJ, Bernardo E, Ramirez C, Costa MA, Sabaté M, Jimenez-Quevedo P, et al.* Insulin therapy is associated with platelet dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus on dual oral antiplatelet treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:298-304.
21. *Callow AD.* Endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Vascul Pharmacol.* 2002;38:257-8.
22. *Malek AM, Alper SL, Izumo S.* Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA.* 1999;282:2035-42.
23. *Golino P, Piscione F, Willerson JT, Cappelli-Bigazzi M, Focaccio A, Villari B, et al.* Divergent effects of serotonin on coronary-artery dimensions and blood flow in patients with coronary atherosclerosis and control patients. *N Engl J Med.* 1991;324:641-8.
24. *Yang ZH, Richard V, Von Segesser L, Bauer E, Stulz P, Turina M, et al.* Threshold concentrations of endothelin-1 potentiate contractions to norepinephrine and serotonin in human arteries. A new mechanism of vasospasm? *Circulation.* 1990;82:188-95.
25. *Lerman A, Holmes DR Jr, Bell MR, Garratt KN, Nishimura RA, Burnett JC Jr.* Endothelin in coronary endothelial dysfunction and early atherosclerosis in humans. *Circulation.* 1995;92:2426-31.
26. *Zeiger AM, Goebel H, Schachinger V, Ihling C.* Tissue endothelin-1 immunoreactivity in the active coronary atherosclerotic plaque. A clue to the mechanism of increased vasoreactivity of the culprit lesion in unstable angina. *Circulation.* 1995;91:941-7.
27. *Sata M, Saiura A, Kunisato A, Tojo A, Okada S, Tokuhiya T, et al.* Hematopoietic stem cells differentiate into vascular cells that participate in the pathogenesis of atherosclerosis. *Nat Med.* 2002;8:403-9.
28. *Tomasian D, Keaney JF, Vita JA.* Antioxidants and the bioactivity of endothelium-derived nitric oxide. *Cardiovasc Res.* 2000;47:426-35.
29. *Cai H, Harrison DG.* Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress. *Circ Res.* 2000;87:840-4.
30. *Hill JM, Zalos G, Halcox JP, Schenke WH, Waclawiw MA, Quyyumi AA, et al.* Circulating endothelial progenitor cells, vascular function, and cardiovascular risk. *N Engl J Med.* 2003;348:593-600.
31. *Esper RJ, Vilariño JO.* La placa aterosclerótica de alto riesgo. Barcelona: Prous Science; 2002.
32. *Libby P, Geng YJ, Aikawa M, Schoenbeck U, Mach F, Clinton SK, et al.* Macrophages and atherosclerotic plaque stability. *Curr Opin Lipidol.* 1996;7:330-5.
33. *Libby P, Simon DI.* Inflammation and thrombosis: the clot thickens. *Circulation.* 2001;103:1718-20
34. *Rauch U, Nemerson Y.* Circulating tissue factor and thrombosis. *Curr Opin Hematol.* 2000;7:273-7.
35. *Kaikita K, Ogawa H, Yasue H, Takeya M, Takayashi K, Saito T.* Tissue factor expression on macrophages in coronary plaques in patients with unstable angina. *Atheroscler Thromb Vasc Biol.* 1997;17:2232-7.
36. *Tuzcu EM, Kapadia SR, Tutar E, Ziada KM, Hobbs RE, McCarthy PM, et al.* High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults: evidence from intravascular ultrasound. *Circulation.* 2001;103:2705-10.
37. *Davis MJ.* Stability and instability: two fates of coronary atherosclerosis. The Paul Dudley Lecture 1995. *Circulation.* 1996;94: 2013-20.
38. *Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM.* Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20:1262-75.
39. *Rauch U, Osende JI, Fuster V, Badimon JJ, Fayad Z, Chesebro JH.* Thrombus formation on atherosclerotic plaques: pathogenesis and clinical consequences. *Ann Intern Med.* 2001;134:224-38.

40. Dangas G, Badimon JJ, Smith DA, Unger AH, Levine D, Shao JH, et al. Pravastatin therapy in hyperlipidemia: effects on thrombus formation and the systemic hemostatic profile. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:1294-304.
41. Rauch U, Osende JJ, Chesebro JH, Fuster V, Vorchheimer DA, Harris K, et al. Statins and cardiovascular diseases: the multiple effects of lipid-lowering therapy by statins. *Atherosclerosis*. 2000;153:181-9.
42. Corti R, Badimon JJ. Value or desirability of hemorheological-hemostatic parameter changes as endpoints in blood lipid-regulating trials. *Curr Opin Lipidol*. 2001;12:629-37.
43. Fuster V, Gotto AM Jr. Risk reduction. *Circulation* 2000;102 Suppl IV:94-102.
44. Narkiewicz K, Van de Borne PJ, Hausberg M, Cooley RL, Winniford MD, Davison DE, et al. Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans. *Circulation*. 1998;98:528-34.
45. Corti R, Binggeli C, Sudano I, Spieker LE, Wenzel RR, Luscher TF, et al. The beauty and the beast: aspects of the autonomic nervous system. *News Physiol Sci*. 2000;15:125-9.
46. Osende JJ, Badimon JJ, Fuster V, Herson P, Rabito P, Vidhun R, et al. Blood thrombogenicity in type 2 diabetes mellitus patients is associated with glycemic control. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38:1307-12.
47. Rauch U, Crandall J, Osende JJ, Fallon JT, Chesebro JH, Fuster V, et al. Increased thrombus formation relates to ambient blood glucose and leukocyte count in diabetes mellitus type 2. *Am J Cardiol*. 2000;86:246-9.
48. Rauch U, Bonderman D, Bohrmann B, Badimon JJ, Hember J, Riederer MA, et al. Transfer of tissue factor from leukocytes to platelets is mediated by CD15 and tissue factor. *Blood*. 2000; 96:170-5.
49. Rao AK, Chouhan V, Chen X, Sun L, Boden G. Activation of the tissue factor pathway of blood coagulation during prolonged hyperglycemia in young healthy men. *Diabetes*. 1999;48:1156-61.
50. Raúl Moreno; Eulogio García; Jaime Elízaga; Manuel Abeytua; et al, Resultados de la angioplastia primaria en pacientes con enfermedad multivaso. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:547-55.
51. De Feyter PJ, Van Eenige MJ, Dighton DH, Visser FC, De Jong J, Roos JP Prognostic value of exercise testing, coronary angiography and left ventriculography 6-8 weeks after myocardial infarction. *Circulation* 1982; 66: 527-536
52. Sanz G, Castaner A, Betriú A, Magrina J, Roig E, Coll S et al Determinants of prognosis in survivors of myocardial infarction: a prospective clinical angiographic study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1.065-1.070
53. Jaski BE, Cohen JD, Trausch J, Marsh DG, Bail GR, Overlie PA et al Outcome of urgent percutaneous transluminal angioplasty in acute myocardial infarction: comparison of single-vessel versus multivessel coronary artery disease. *Am Heart J* 1992; 124: 1.427-1.433
54. Krikorian RK, James LV, Beauchamp GD Timing, mode and predictors of death after direct angioplasty for acute myocardial infarction. *Cath Cardiovasc Diagn* 1995; 35: 192-196
55. Hibbard MD, Holmes DR, Bailey KR, Reeder GS, Bresnahan JF, Gersh BJ Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 639-646
56. Zimarino M, Corcos T, Favereau X, García E, Tamburino C, Guérin Y Predictors of short term clinical and angiographic outcome after coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Cath Cardiovasc Diagn* 1995; 36: 203-208
57. O'Neill W, Brodie BR, Ivanhoe R, Knopf W, Taylor G, O'Keefe J et al Primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (the Primary Angioplasty Registry). *Am J Cardiol* 1994; 73: 627-634
58. Brodie BR Primary angioplasty in a community hospital in the USA. Insights into the advantages and limitations. *Br Heart J* 1996; 76: 411-412
59. De Boer MJ, Hoorntje JCA, Ottervanger JP, Reiffers S, Suryapranata H, Zijlstra F Immediate coronary angioplasty versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction: left ventricular ejection fraction, hospital mortality and reinfarction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1.004-1.008
60. Ellis SG, Topol EJ, Gallison L, Grines CL, Langburd AB, Bates ER et al Predictors of succes for coronary angioplasty performed for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1.407-1.415

61. Kahn JK, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, Giorgi LV, Shimshak TM et al Results of primary angioplasty for acute myocardial infarction in patients with multivessel coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1.089-1.096
62. Zijlstra F, De Boer MJ, Beukema WP, Liem AL, Reiffers S, Huysmans D et al Mortality, reinfarction, left ventricular ejection fraction and costs following reperfusion therapies for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996; 17: 382-387
63. Grassman ED, Johnson SA, Krone RJ Predictors of success and major complications for primary percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction. An analysis of the 1990 to 1994 Society for Cardiac Angiography and Interventions Registries. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 201-208
64. Delcán JL, García EJ, Soriano J, Botas J, Elizaga J, Abeytua M et al Primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital results [resumen]. *Eur Heart J* 1997; 18 (Supl): 275
65. Moreno R, Delcán R, García EJ, Abeytua M, Soriano J, Botas J et al Reestenosis a seis meses del stent implantado en la fase aguda del infarto [resumen]. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50 (Supl 6): 55
66. Saito S, Hosokawa G, Kim K, Tanaka S, Miyake S Primary stent implantation without coumadin in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 74-81
67. Moreno R, Delcán JL, Elizaga J, Soriano J, Abeytua M, Botas J et al Multi-Link stenting in acute myocardial infarction. *J Invasive Cardiol* 1998; 10: 213-217
68. Bauters C, Lablanche JM, Van Belle E, Niculescu R, Meurice T, Mc Fadden EP et al Effects of coronary stenting on restenosis and occlusion after angioplasty of the culprit vessel in patients with recent myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96: 2.454-2.458
69. Spaulding C, Cador R Benhamda K, Ali OS, García-Cantú E, Monsegu J et al. One-week and six-month angiographic controls of stent implantation after occlusive and non-occlusive dissection during primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1.592-1.595
70. Brodie BR, Grines CL, Ivanhoe R, Knopf W, Taylor G, O'Keefe J et al Six-month clinical and angiographic follow-up after direct angioplasty for acute myocardial infarction. Final results from the primary angioplasty registry. *Circulation* 1994; 25: 156-162
71. Goldberg RJ, Zevallos JC, Yarzebski J, Alpert JS, Gore JM, Chen Z et al Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block (the Worcester Heart Attack Study). *Am J Cardiol* 1992; 69: 1.135-1.141
72. Tcheng JE, Jackman JD Jr, Nelson CL, Gardner LH, Smith LR, Rankin JS et al Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992; 117: 18-24
73. De Servi S, Vaccari L, Assandri J, Poma E, Cioffi P, Scire A et al Clinical significance of mitral regurgitation in patients with recent myocardial infarction. *Eur Heart J* 1988; 9 (Supl F): 5-9
74. Silva P, Galli M, Campolo L Prognostic significance of early ischemia after acute myocardial infarction in low-risk patients. IRES (Ischemia Residual Study Group). *Am J Cardiol* 1993; 71: 1.142-1.147
75. SG Ellis, MG Vandormael, MJ Cowley, G DiSciascio, U Deligonul, EJ Topol and TM Bulle Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease. Implications for patient selection Multivessel Angioplasty Prognosis Study Group. *Circulation* 1990;82;1193-1202
76. Villar Álvarez F. BJ. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Madrid: Sociedad Española de Arterioesclerosis; 2003.
77. Boix R, Canellas S, Almazán E, Cerrato C. Mortalidad cardiovascular en España. Año 2000. *Boletín Epidemiológico Semanal*. 2003;11:241-52.
78. Organización Mundial de la Salud. Los objetivos de la salud para todos. Estrategia regional europea. Madrid: OMS; 1986.

79. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly D, Haffner SM, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*. 2003; 108:414-9.
80. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation*. 2005;111:1999-2012.
81. Kissebah AH, Krakower GR. Regional adiposity and morbidity. *Physiol Rev*. 1994;74:761-811.
- 82.. Reaven G. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation*. 2002;106:286-8.
83. Vega GL. Results of expert meetings: obesity and cardiovascular disease. Obesity, the metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Am Heart J*. 2001;142:1108-16.
84. Fruchart JC. International symposium on PPARs (peroxisome proliferator activated receptors): from basic science to clinical applications. Kluwer Academic: Giovanni Lorenzini Medical Foundation; 2002. Medical Science Symposia Series, 18.
85. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med*. 2004;164:1066-76.
86. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486-97.
87. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002; 288:2709-16.
88. Klein BE, Klein R, Lee KE. Components of the metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease and diabetes in beaver dam. *Diabetes Care*. 2002;25:1790-4.
89. Solymoss BC, Bourassa MG, Campeau L, Sniderman A, Marcil M, Lesperance J, et al. Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity. *Am J Cardiol*. 2004;93:159-64.
90. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003;52:1210-4.
91. Kip KE, Marroquin OC, Kelley DE, Johnson BD, Kelsey SF, Shaw LJ, et al. Clinical importance of obesity versus the metabolic syndrome in cardiovascular risk in women: a report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) study. *Circulation*. 2004;109:706-13.
92. Olijhoek JK, Van der Graaf Y, Banga JD, Algra A, Rabelink TJ, Visseren FL. The metabolic syndrome is associated with advanced vascular damage in patients with coronary heart disease, stroke, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J*. 2004;25:342-8.
93. Gimeno Orna JA, Lou Arnal LM, Molinero Herguedas E, Boned Julian B, Portilla Cordoba DP. Influencia del síndrome metabólico en el riesgo cardiovascular de pacientes con diabetes tipo 2. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:507-13
94. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein, inflammation, and cardiovascular risk: from concept to clinical practice to clinical benefit. *Am Heart J*. 2004;148 1 Suppl:S19-26.
95. Hurst's The Heart, Fuster, O'Rourke, 12th Edition, Part 8, Chapter 60, ST-segment Elevation Myocardial Infarction.
-

96. *Antam et.al* The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI.JAMA 2000;284(7);835-842
 97. Braunwald et.al ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina and Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction.J AM Coll Cardiol.2000; 36; 970-1062, and 2002 Update.
 98. *Morrow et.al*, Application of TIMI Risk Score for ST-Elevation MI in NRMI 3.JAMA.2001; 286(11):1356-1359.
 99. *Morrow et.al*, A simple risk index for rapid initial triage of patients with ST-elevation myocardial infarction:and In TIMI II substudy Lancet 2001; 358:1571-75
 100. *Ryan et.al* ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction.
-