



# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

**IMPLICACION PRONOSTICA DE LA HEMOGLOBINA  
GLUCOSILADA Y GLUCOSA EN LOS SÍNDROMES  
CORONARIOS AGUDOS AL INGRESO EN LA UNIDAD DE  
CUIDADOS INTENSIVOS CORONARIOS.**

**T E S I S     D E     P O S G R A D O**

**P A R A   O B T E N E R   E L   T I T U L O   D E**

**E S P E C I A L I S T A   E N   C A R D I O L O G I A**

**P R E S E N T A     :**

**DOCTOR GERARDO CAMPOS GASGA**



**MEXICO, D.F.**

**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. ALCOCER DÍAZ BARREIRO LUIS**

JEFE DE SERVICIO DE CARDIOLOGÍA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

TUTOR DE TESIS

---

**DR. CAMPOS FRANCO ENRIQUE**

**CARDIOLOGO**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

---

**DR. GERARDO CAMPOS GASGA**

RESIDENTE DE CARDIOLOGIA

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

---

## Introducción:

El síndrome coronario agudo (SCA), comprende un espectro de condiciones que inician con la ruptura de una placa aterosclerótica con la consiguiente trombosis coronaria. Esta trombosis provoca una obstrucción directa en el flujo coronario, por un trombo rico en plaquetas. Estos procesos llevan a isquemia miocárdica y puede provocar necrosis e infarto miocárdico; la trombosis coronaria puede ser completamente oclusiva y provocar un infarto con elevación del segmento ST (IAMCEST) o provocar una obstrucción parcial produciendo un cuadro de angina inestable o un infarto agudo a miocardio sin elevación del segmento ST. El infarto agudo (IAM) se caracteriza por dolor torácico (típico o atípico) sugestivo de isquemia o equivalente isquémico, (síncope, taquicardia ventricular, edema agudo pulmonar, etcétera) en reposo o ejercicio, mayor de 20 minutos, asociado a disnea y actividad simpático-adrenérgica.

La Organización Mundial de la Salud, definió el IAM mediante la presencia de por lo menos dos de los siguientes criterios: 1) dolor torácico sugestivo de isquemia típico o atípico, 2) elevación de marcadores de macro necrosis, 3) cambios ECG característicos con presencia de ondas Q patológicas.

A nivel mundial los SCA son una causa importante de morbilidad y mortalidad, ya que se estima que la población afectada es de aproximadamente de 6 millones, aumentando su prevalencia en un 33%. En México los datos epidemiológicos sugieren que la CI es la primera causa de mortalidad en el grupo de edad de 60 años. Avances en el conocimiento de la fisiopatología del SCA permitieron establecer una nueva clasificación de acuerdo a los hallazgos electrocardiográficos del ST (con o sin elevación del ST). Los registros que se han realizado sobre el SCA han ayudado a entender los resultados arrojados por los estudios clínicos son aplicados apropiadamente y si los resultados se reproducen en la práctica clínica, por este motivo en México se ha intentado establecer las características clínicas, los abordajes terapéuticos, e evolución hospitalaria de acuerdo a los datos obtenidos en el segundo **Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA- I y II)**.

En el primer RENASICA (prospectivo y observacional), se identificaron tendencias de estratificación, diagnóstico y tratamiento, también se analizó la evolución hospitalaria a través de eventos cardiovasculares mayores adversos, que incluían mortalidad, isquemia recurrente, infarto, reinfarto, choque cardiogénico y evento agudo vascular cerebral.

Las características que se encontraron en el RENASICA fueron al momento del ingreso, la mayoría de pacientes con dolor torácico típico y estabilidad clínica; dolor torácico atípico en el 13% de los pacientes con AI/IMNEST y en el 9% de los pacientes con IMCEST, no existió historia de dolor de torácico en el 8% y 6%, respectivamente. En ambos grupos el 1% no tuvo síntomas. El grupo sin elevación del ST el 36% se consideró de alto riesgo, 49% con estabilidad clínica y 14% con inestabilidad. En el grupo con IMEST, la mayor incidencia correspondió al infarto de localización anterior de clase 1 de Killip, 17% estuvo en clase II, 5% clase III y 4% clase IV. Con lo que respecta a los hallazgos electrocardiográficos: 65% presentaba depresión del segmento ST, 45% ondas T negativas, 43% onda Q y 34% elevación del ST. En el grupo con AI/IMNEST de alto riesgo, el 56% tenía cambios inespecíficos del ST y ondas T negativas, 26% con desnivel negativo extenso del ST (> 1 mm en > 3 derivaciones subyacentes) y 18% no se consideró extenso; otros hallazgos electrocardiográficos reportados fueron anomalías del sistema de conducción, arritmias ventriculares y supraventriculares.

Los indicadores de inflamación en el IACEST mostraron la mediana más alta de leucocitos, de 10,200 u/L (7,900-12,900 u/L) y linfocitos ( $3,043 \pm 3,265$ ), que el grupo sin elevación del ST, mediana de 8,360 u/L (6,609-10,500 u/L) y linfocitos  $2,859 \pm 3,604$ . Las mediciones cualitativas de proteína C reactiva en el 3% de los pacientes con AI/IMNEST y en el 4% del grupo de IMEST; siendo positivo en el 21% y en el 42% de ambos grupos.

En más del 85% el principal mecanismo fisiopatogénico es la ruptura de una placa asociada a inflamación, trombosis aguda, (aterotrombosis) vasoconstricción y microembolización. La disminución abrupta del flujo coronario condicionará micro o macronecrosis si no se activa la lisis endógena o se establece un abordaje de reperfusión terapéutico efectivo.

Después de una obstrucción del 100% del flujo coronario por 15 minutos se inicia la necrosis celular, caracterizada por coagulación o contracción por bandas de necrosis con apoptosis la cual se establece a las 4 ó 6 horas, dependiendo de la presencia de circulación colateral, oclusión coronaria intermitente, miocardio preacondicionado y sensibilidad de miocitos. Estos hallazgos asociados a infiltración de leucocitos definen un infarto agudo o en evolución (6 horas a 7 días). La presencia de monocitos y fibroblastos, sin leucocitos polimorfonucleares establece un infarto reciente o en cicatrización (7 a 28 días). La presencia de tejido fibroso sin infiltración celular identifica un infarto antiguo o cicatrizados (> 28 días). Por su tamaño se clasifican en microscópicos (necrosis focal), pequeños (< 10%), medianos (10 a 30%) y masivos (> 30%). De acuerdo a su localización en anterior, inferior, lateral, posterior o septal. Bioquímicamente la necrosis miocárdica se manifiesta por proteínas liberadas en la circulación como: troponinas cardíacas (TC) T, I y C, mioglobina, creatina-fosfoquinasa (CK), su componente ligado al miocardio (CK-MB) e isoformas, deshidrogenasa láctica (DHL) y sus isoenzimas. La troponina T e I tiene la mayor sensibilidad y especificidad, así como el de estratificar el riesgo en síndromes coronarios agudos (SCA) sin elevación del ST. Otra alternativa, con menor especificidad, pero con extenso uso clínico es la CK-MB cuya principal fortaleza es tener una curva de rápido descenso, por lo que es una importante alternativa en casos de reinfarcto, a diferencia de la troponina cuyos niveles se mantienen elevados hasta por 21 días. Electrocardiográficamente en el infarto agudo tiene alta sensibilidad para demostrar isquemia y necrosis a través de cambios en el ST-T y presencia de ondas Q patológicas. Cuando estas alteraciones quedan enmascaradas o no se presentan, el diagnóstico depende marcadores bioquímicos de respuesta temprana y tardía.

Braunwald ha descrito cinco procesos que contribuyen al desarrollo del SCA o algún evento aterotrombotico; estos procesos incluyen: 1.- Trombo sobre una placa preexistente, 2.- obstrucción dinámica por espasmo coronario o angina de Prinzmetal. 3.- Obstrucción mecánica progresiva. 4.- Inflamación o proceso infeccioso y por último 5.- angina inestable secundaria a un desajuste entre el aporte y la demanda con la consiguiente isquemia global.

Se han realizado múltiples estudios observacionales multicentricos con la finalidad de valorar el pronóstico de los pacientes portadores de SCA, como el estudio GRACE (Registro Mundial de Eventos Coronarios Agudos) destinado a identificar los factores con valor predictivo pronóstico de muerte intrahospitalaria y durante el primer año que sigue a la internación. Los SCA se clasificaron en IM con elevación del ST, IM sin elevación del ST y angina inestable. Los criterios principales de análisis fueron la mortalidad global y la combinación de muerte y de IM no fatal durante la hospitalización o en los 6 meses posteriores. Hacia el sexto mes, la probabilidad de fallecimiento fue semejante en ambos grupos. El 36.2% de los sujetos que sobrevivieron hasta el sexto mes después del alta

había presentado IM-ST, mientras que esta complicación se observó en el 50% de aquellos que fallecieron durante ese lapso. El 35% de los que sobrevivieron en comparación con el 53.2% de los que fallecieron tuvieron elevación de los marcadores cardíacos. Nueve factores se asociaron con valor predictivo independiente de los criterios principales de análisis entre el momento de internación y los 6 meses: la edad, la insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad vascular periférica, la presión arterial sistólica, la clase Killip, la concentración sérica inicial de creatinina, los marcadores cardíacos positivos al inicio, el paro cardíaco en el momento de la internación y el número de derivaciones con desviación del ST. El paro cardíaco fue el parámetro con mayor valor predictivo. También el estudio TIMI risk score (trombolisis en el infarto a miocardio, donde se valoró el valor predictivo en pacientes con SCA con elevación del ST y la morbilidad y mortalidad a 30 días, con variables como la edad que oscila entre 65 a 75 años, presión arterial sistólica menor a 100 mmHg, taquicardia más de 100 latidos minuto, clase Killip Kimball de II a IV, peso menor de 67 kilogramos, presencia de IAM anterior o presencia de bloqueo de rama izquierda y el tiempo de inicio de tratamiento (más de 4 horas).

La diabetes mellitus tiene un papel fundamental en la fisiopatología de los SCA ya que no es una entidad nosológica única, si no un grupo de entidades metabólicas que se caracterizan principalmente por hiperglucemia, esto debido por alteración en la secreción de insulina, la hiperglucemia crónica se asocia con daño, disfunción o fallo de varios órganos entre los que destacan ojos, nervios, corazón y vasos sanguíneos. La causa puede ir desde trastornos inmunológicos que ocasionan destrucción de las células B del páncreas, y la más frecuente por agotamiento de dichas células ante la resistencia a la insulina que se observa en los pacientes obesos. (1-2).

La Diabetes mellitus es una enfermedad mundial, que afecta a más pacientes. En México se ha convertido desde el año 2000 en la primera causa de muerte, afectado más a mujeres mayores de 55 años de edad. (3)

En la actualidad hay 2.8 millones de adultos que se saben diabéticos, así como 820 mil sujetos con diabetes no diagnosticada. Siendo las mujeres las más afectada que los hombres (7.8% y 7.2% respectivamente). La prevalencia de DM2 en México se encontró entre las edades de 70 a 79 años de edad (22.4%) y más baja entre los 20 y 39 años de edad (2.3%). (3)

Se ha observado en el estudio UKPDS que el control de la glucosa disminuye las complicaciones a nivel de retina, eventos cardiovasculares mayores, así como la progresión de daño renal, así como las cifras de tensión arterial.

A pesar de criterios ya ampliamente establecidos por la ADA (glucosa en ayuno mayor de 126 mg/dl, síntomas de hiperglucemia (poliuria, polidipsia y polifagia) o una glucosa casual de 200 mg/dl, o una glucosa mayor de 200 mg/dl 2 horas después de haber recibido una prueba de tolerancia la glucosa con 75 gs de glucosa anhidrica disuelta en agua), muchos pacientes no son diagnosticados tempranamente presentándose a los servicios de urgencias ya con complicaciones macrovasculares (infartos con o sin elevación del segmento ST o angina inestable). (4).

En los pacientes diabéticos tipo 2, aumenta de 2 a 4 veces el riesgo de padecer enfermedad coronaria, y también el 20% de los pacientes con SICA tiene DM 2. (4,5,6).

La DM está presente en un tercio de los pacientes que sufren un SICA y es considerada como un factor independiente, que aumenta cuando esta se asocia a hipertensión,

dislipidemia y obesidad, tanto las alteraciones metabólicas y hematológicas en este grupo de pacientes favorecen a la progresión precoz, severa y rápida de la EC. Esto lleva a que haya un mayor número de complicaciones durante y posterior al SICA que van desde falla cardíaca, ruptura miocárdica o interventricular, mayor afección multivascular, reestenosis intra-stent (a pesar de uso de stent liberadores de fármacos), así como procesos infecciosos con mayores estancias en la UCIC, además de que se incrementa el riesgo absoluto de fallecer de un reinfarcto o de causas cardiovasculares a 10 años superando el 20%. (7).

Los pacientes ingresados a la UCIC, no conocidos diabéticos tienen un importante incremento en complicaciones cardiovasculares mayores, así como incremento en días estancia en dichos servicios, y riesgo a procesos infecciosos agregados (neumonías, infecciones por catéteres vesicales y catéteres centrales). Por lo que se ha llegado a la conclusión de un agresivo y completo tratamiento para hiperglucemia, teniendo como objetivo cifras menores a 180 mg/dl, ya que cifras por debajo de 140 mg/dl con uso intensivo de insulina y como resultado hipoglucemia se ha observado que también es un importante factor de morbimortalidad en los pacientes críticos con patología cardiovascular.

La hemoglobina glucosilada es un porcentaje de la hemoglobina (sustancia contenida en los eritrocitos y glóbulos rojos), a la cual se enlaza la glucosa. La glucosa se encuentra en la sangre y los glóbulos rojos que la constituyen no requieren insulina para que esta penetre, por tanto mientras más glucosa esté presente en sangre (hiperglucemia) de forma crónica, mayor será la cantidad de hemoglobina que se glucosilada, la unión de Hb a la glucosa es irreversible, permaneciendo así por 120 días (vida promedio de la Hb). (5).

A diferencia de la glucosa en ayuno (que refleja el valor de glucosa sanguínea en un momento determinado, el porcentaje de HbA1C indica que tan eficaz se ha llevado a cabo el control glucémico en los últimos 2 a 3 meses. (5)

Los factores que modifican los valores de la HbA1C son la anemia ferropénica, pacientes esplenectomizados, anemias hemolíticas, embarazo, la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y la toxicidad por plomo.

Los valores de HbA1C se relacionan de la siguiente forma con los niveles de glucemia:

HbA1C	mg/dl	mmol/L
6	135	7.5
7	170	9.5
8	205	11.5
9	240	13.5
10	275	15.5
11	310	17.5
12	345	19.5

Recientemente el Comité Internacional de Expertos ingresó a la HbA1C como criterio diagnóstico de diabetes mellitus, después de una amplia revisión de estudios observacionales, inclusive en dicho reporte se hace mención de que hay mayor

correlación entre daño microvascular (retinopatía) y la HbA1C en comparación con la glucosa en ayunas, considerándose como herramienta diagnóstica.

La determinación de la HbA1C en los pacientes se realiza de manera fácil ya que no necesitan ninguna preparación, puede ser obtenida a cualquier hora del día y es relativamente estable a temperatura ambiente, en comparación con la muestra de glucosa en ayuno, que requiere un tiempo de ayuno (8 horas en promedio) y además es inestable a temperatura ambiente.

En comparación con la glucosa en ayuno y la prueba de tolerancia a glucosa, la HbA1C: tiene menos variables biológicas, menos variabilidad preanalítica, no necesita ayuno, relativamente no se afecta ante estrés o enfermedades críticas, o por perturbaciones de glucosa, puede ser guía en el manejo y ajuste de tratamiento; mejor índice de exposición global de hiperglucemia y de riesgo de complicaciones crónicas.

En cuanto a su interpretación se considera diagnóstico de diabetes mellitus cuando la cifra de HbA1C es  $> 6.5\%$ , y se ha relacionado en estudios experimentales que en cifras de 6.6 y 7% con complicaciones microvasculares. En pacientes con valores de HbA1C que oscilan entre 6 y 6.5% se consideran un grupo de alto riesgo para progresión a diabetes mellitus y se ha recomendado la implementación de medidas terapéuticas y cambios en estilo de vida.

Como se ha comentado hay condiciones en las cuales las cifras de HbA1C pueden presentar alteraciones en los resultados, tal es el caso de las hemoglobinopatías (HbS, HbC, HbF, HbE) en primer lugar, en segundo lugar patologías en las que haya alteraciones en el volumen de células rojas como las anemias hemolíticas, malaria crónica, pérdidas sanguíneas mayores, transfusiones, pueden ocasionar falsos positivos o falsos negativos, por lo que se considera en este grupo de pacientes la realización de glucosa en ayunas y prueba de tolerancia a la glucosa. La tercera condición es la edad de los pacientes ya que se ha reportado que hay un incremento de la HbA1C, pero esta información se ha visto sesgada ante el ingreso de pacientes geriátricos con alteraciones metabólicas de la glucosa, y se ha visto que valores mayores de 6.5% son predictores para complicaciones microvasculares en este grupo de pacientes que no se conocían con diagnóstico de diabetes, otro grupo de pacientes a considerar en los pacientes con infección del Virus de inmunodeficiencia humana ya que el uso de antirretrovirales y el proceso infeccioso viral también arroja resultados falsos positivos y está considerado que en este grupo de pacientes se utilice la determinación de Fructosamina. Así como el embarazo y el diagnóstico de diabetes gestacional en donde hay un cambio en el volumen de células rojas y puede ocasionar falsos positivos.

La HbA1C actualmente se ha relacionado como factor predictivo en pacientes ingresados a las unidades de cuidados coronarios, siendo o no diabéticos, reportando elevada morbi-mortalidad en pacientes no diabéticos con niveles de HbA1C por arriba de 5.1%, así como también se eleva el riesgo de eventos cardiovasculares mayores (reinfarto o muerte por infarto), disfunción ventricular izquierda..

Recientemente se han incluido otros factores en el SCA, como factores pronósticos en estos pacientes como la presencia de Leucopenia que se ha relacionado con una elevada morbilidad y mortalidad y más recientemente la presencia de hiperglucemia al ingreso y mediciones subsecuentes atribuyéndose como factor independiente de morbi-mortalidad tanto en pacientes con o sin historia de diabetes mellitus a su ingreso.



**Objetivos:**

- Valorar el pronóstico de los pacientes con SICA con o sin antecedentes de diabetes mellitus y elevación de la hb glucosilada y glucosa sérica, al ingreso a la UCIC, comparados con los que tiene HbA1C normal a su ingreso.

**Diseño del estudio:**

- Estudio observacional descriptivo, longitudinal, prospectivo.

**Tamaño de muestra:**

- 50 pacientes (diabéticos o no diabético son SICA).

**Sujetos del estudio:**

- Pacientes ingresados a la unidad de cuidados coronarios que curse con SICA, sean o no diabéticos.

**Criterios de selección:**

- **Criterios de inclusión:**

Síndrome coronario agudo:

Infarto agudo a miocardio con o sin elevación del segmento ST.

Angina inestable.

Mayores de 18 años.

- **Criterios de exclusión:**

Anemia ferropénica.

Toxicidad por plomo.

Esplenectomizados.

- Anemias hemolíticas.

- Portadores de VIH con tratamiento antiretroviral.

**Descripción del estudio:**

Se determino la hemoglobina glucosilada y glucosa sérica a los pacientes ingresados a la UCIC, por SICA, con o sin él diagnostico de diabetes mellitus, se analizaran además Killip y Kimball, mortalidad, para determinar el valor pronóstico entra la HbA1C, glucosa y los pacientes ingresados con SICA.

**Variabes:**

Variable	Categoría	Escala	Unidad de medida	Definición operacional
Genero	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino	Diferencia sexual del individuo.
Edad	Cuantitativa	Discreta	Años	Años de vida.
Diabetes mellitus	cualitativa	Nominal	Si No	Grupo de entidades metabólicas que se caracterizan principalmente por hiperglucemia debido a una alteración en la secreción de insulina.
Hemoglobina glucosilada	Cuantitativa	Continua	En mg/100ml de sangre	porcentaje de la hemoglobina (sustancia contenida en los eritrocitos y glóbulos rojos), a la cual se enlaza la glucosa
Glucosa en ayuno	Cuantitativa	Discreta	Gramos/decilitro	Toma de muestra sanguínea sin haber ingerido calorías por lo menos 8 horas previas.
Killip Killball	Cualitativa	Ordinal	Clase I. Clase II Clase III. Clase IV	Clasificación pronostica que valora la clase funcional en los SICA.
Tiempo de estancia en UCIC	cuantitativa	Discreta	Menor de 7 días 7 o más días	Días de estancia sin complicaciones eléctricas o mecánicas.

**Análisis estadístico:**

Se realizó un análisis estadístico descriptivo de las variables cualitativas y cuantitativas, desviación estándar y media. Se hizo una comparación de medias con prueba T para muestras de relación. Se obtuvo un intervalo de confianza del 95% y la P se consideró estadísticamente significativa si era menor de 0.05.

**ETICA:**

El reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, publicado el 7 de Febrero de 1984 en el Diario Oficial de la Federación.

Artículo 17.- se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. Para efectos de este reglamento, las investigaciones se clasifican en las siguientes categorías:

I.- Investigación sin riesgos: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: Cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se identifiquen ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Así como lo estipulado en la Declaración de Helsinki de la asociación Médica Mundial

## Resultados:

De un total de 50 pacientes ingresados a la UCIC para este estudio y sin haber excluido a ninguno en el periodo comprendido (diciembre 2009- julio 2010), fueron analizado los mismos 50.

## Datos demográficos:

35 pacientes (70%), pertenecieron al género masculino y 15 pacientes (30%) , con una media de edad de 59.26 (Media +/- desviación estándar 11.61). de los 50 casos los pacientes diabéticos tipo 2 fueron 30 (60%) y 20 de los pacientes restantes no eran diabéticos (40%), de los 50 pacientes 41 pacientes presentaron un infarto agudo a miocardio con elevación del segmento ST (82%), 5 pacientes presentaron un infarto agudo a miocardio sin elevación del segmento ST (10%), y 4 pacientes presentaron angina inestable (8%), de los pacientes ingresados con SICA 30 pacientes estaban en Killip Kimball (KK) I (60%), 11pacientes estaban en KK II (22%). 8 pacientes estaban en KK III (16%), 1 paciente estaba en KK IV (2%), solo a 5 pacientes (10%) hubo necesidad de la aplicación de aminas y los mismos 5 pacientes fallecieron (10%) por causas relacionadas a cardiopatía isquémica (choque cardiogénico).

Al ingreso la cifra de glucosa fueron 220 mgs/dl (+/-123.6), con cifras de hemoglobina glucosilada de 6.58% (+/- 5.10), la tasa calculada de filtrado glomerular por la formula de Cockroft Gaul fue de 70 ml/min (+/-20), el tiempo de estancia hospitalaria fue de 7 días (+/-2.3).

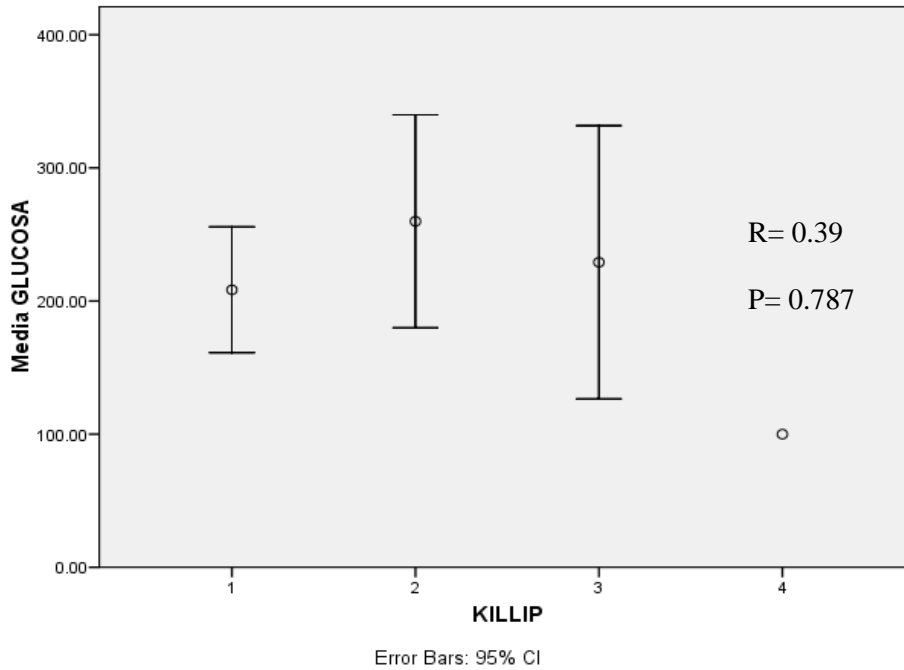
## Características basales:

VARIABLES	N= 50 (%)
Masculino	35 (70%)
Edad (M+/-DS*).	59.26 (+/-11.61)
Síndrome coronario agudo	
IAMCEST	41 (82%)
IAMSEST	5 (10%)
AI	4 (8%)
Diabetes Mellitus 2	30 (60%)
Glucemia al ingreso (M+/-DS *).	220 mg/dl (+/-123.6)
Hemoglobina glucosilada (de M+/-DS*).	6.58% (+/- 5.10)
Depuración de Creatinina (ml/min) (M+/-DS *)	70 mL/min (+/-20)
Días estancia (UCIC) (M+/-DS*)	7 (+/-2.3)
Aminas	5 (10%)
KKI	30 (60%)
KKII	11(22%)
KKIII	8 (16%)
KKIV	1(2%)

\* M+/-DS: desviación estándar

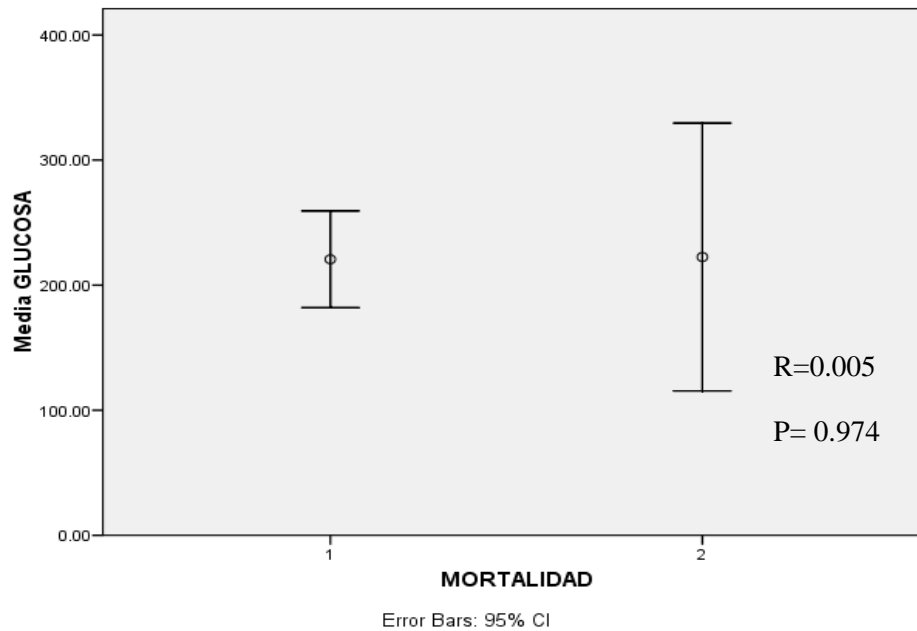
### Comparación entre glucosa al ingreso y Killip Kimball:

Al analizar las cifras de glucosa al ingreso que fueron 220.9 mgs/dl (+/-123.6) y compararse con el Killip Kimball se encontró un IC del 95% (-254.4- -184.19), con una correlación (R) de 0.39 y una significancia (P) de 0.787, lo que traduce que no hay una relación encontrada entre las cifras de glucosa al ingreso y el KK.



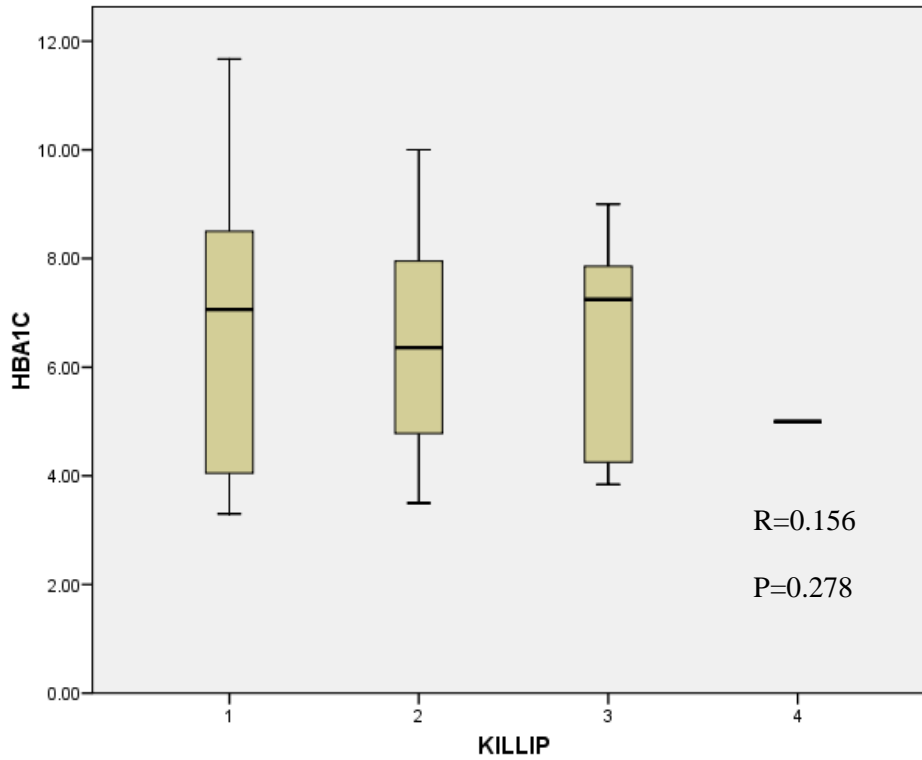
### Comparación entre glucosa al ingreso y mortalidad.

Al analizar las cifras de glucosa al ingreso que fueron de 220.9 (+/-123.6) y compararse con la mortalidad se encontró un IC del 95% (-254.9- -184.6) con una correlación (R) de 0.005 y una significancia (p) de 0.974, concluyéndose que las cifras de glucosa al ingreso no tiene significancia estadística como predictor pronóstico de mortalidad.



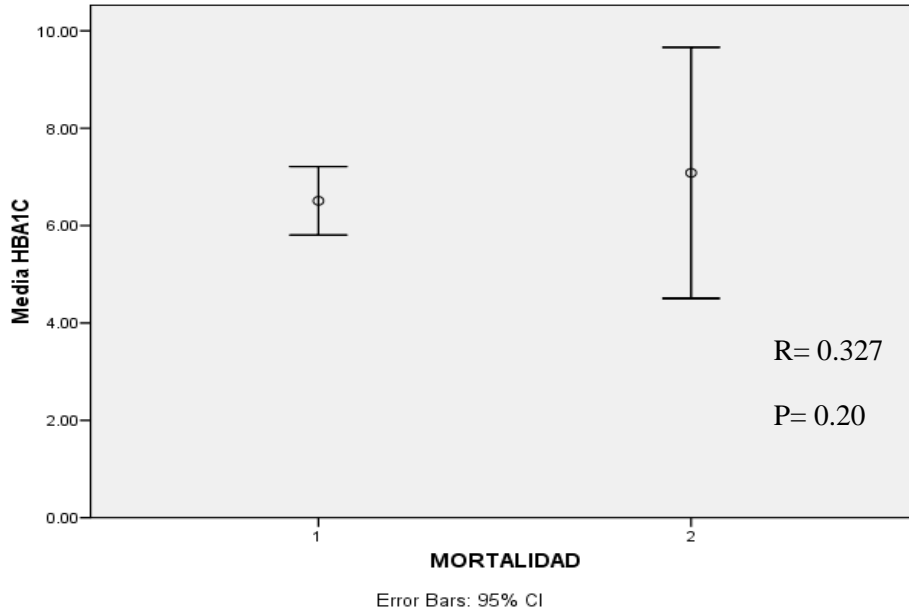
### Comparación entre hemoglobina glucosilada y Killip Kimball:

Al analizar las cifras de HbA1C al ingreso a la UCIC 6.58% (+/-5.10) y compararse con el Killip Kimball se encontró un IC (-.21652-0.29652), con una correlación del 0.156 y una significancia (p) de 0.278, o que traduce que las cifras de HbA1c al ingreso a la UCIC no tiene significancia estadística como factor pronóstico en morbilidad.



### Comparación entre hemoglobina glucosilada y mortalidad:

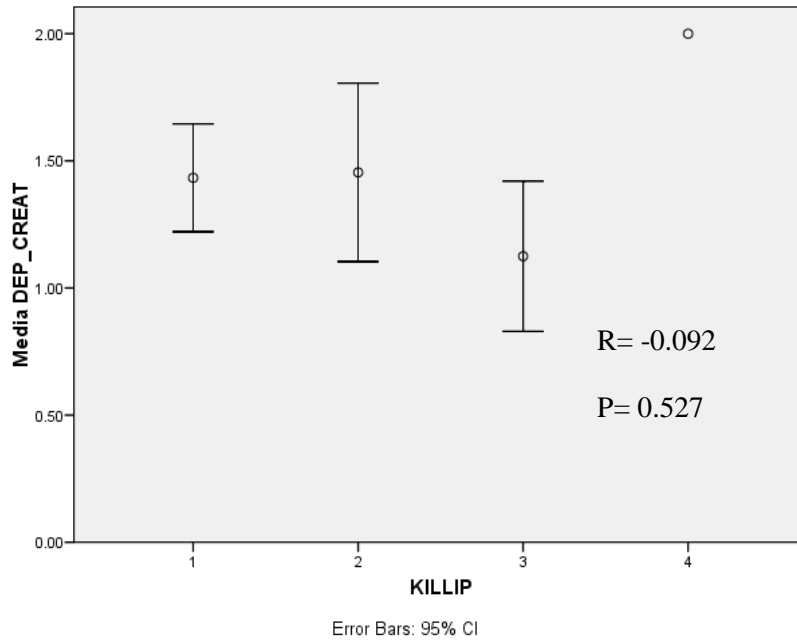
Al analizar las cifras de Ha1C al ingreso 6.58% (+/-5.10) y compararse con mortalidad se encontró un IC de 95% (-0.58250- -0.29750), con una correlación de 0.327 y una significancia (p) 0.20, los que traduce que las cifras de HbA1c al ingreso no tiene significancia estadística como factor pronóstico de mortalidad.





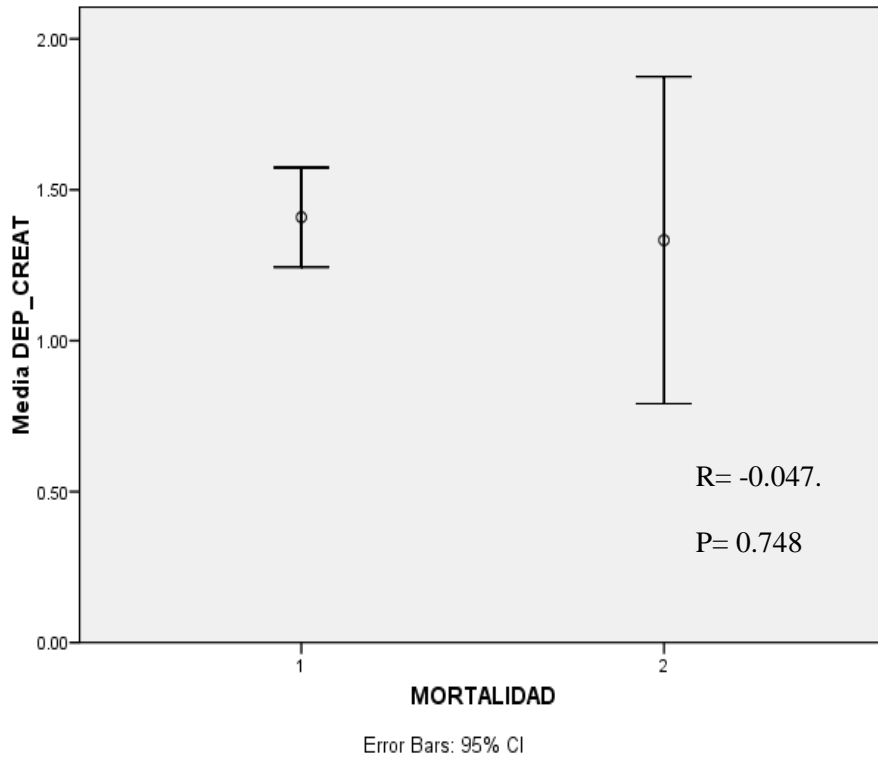
### Comparación entre depuración calculada de Creatinina y KK:

Al analizar las cifras de tasa de filtrado glomerular calculada al ingreso a la UCIC fueron de 70 ml/min (+/-20), y al compararse con el Killip Kimball se encontraron los siguientes IC 95% (-0.09277- 0.49277), con una correlación (R) de -0.092 y una significancia (P) de 0.527, lo que traduce que la depuración calculada de Cr carece de significancia estadística como factor predictivo de morbilidad.



### Comparación entre depuración calculada de Creatinina y mortalidad:

Al analizar las cifras de tasa de filtrado glomerular calculada al ingreso a la UCIC fueron de 70 ml/min (+/-20), y al compararse con la mortalidad se encontraron IC del 95% (-0.46193- -0.09807), con una correlación de -0.047 y una significancia de 0.748, lo que nos traduce que las cifras de tasa de filtrado glomerular al ingreso carecen de significancia estadística como factor predictivo de mortalidad.



**Discusión:**

En esta muestra de pacientes (50), la predilección de género de SICA fue mayor en el género masculino 35 pacientes (70%) y 15 pacientes (30%) , con una media de edad de 59.26 (+/- 11.61). de los 50 casos los pacientes diabéticos tipo 2 fueron 30 (60%) y 20 de los pacientes restantes no eran diabéticos (40%), de los 50 pacientes 41 pacientes presentaron un infarto agudo a miocardio con elevación del segmento ST (82%), 5 pacientes presentaron un infarto agudo a miocardio sin elevación del segmento ST (10%), y 4 pacientes presentaron angina inestable (8%) la misma reportada en la literatura mundial (2,3,13).

En el presente estudio no se encontró significancia estadística entre los niveles de glucemia, hemoglobina glucosilada y depuración de Creatinina calculada al ingreso a la UCIC, en los pacientes con SICA, como factor pronóstico tanto de morbilidad como de mortalidad, dato contrario a lo encontrado en la literatura mundial (7,9,10,14,15).

Si bien es cierto que no hay relación entre el pronóstico, los paciente con descontrol metabólico por hiperglucemia y con cifras de hemoglobina glucosilada se debe de iniciar tratamiento intensivo con insulina y clasificar como paciente diabético, además del tratamiento anti- isquémico máximo.

## **Conclusiones:**

1.- No se encontró significancia estadística para tomar como marcadores de pronóstico de morbilidad ni mortalidad tanto la hemoglobina glucosilada, glucosa al ingreso y depuración de Creatinina en los pacientes que presentaron síndromes coronarios agudos ingresados en la UCIC.

2.- sin embargo al haber descontrol al ingreso tanto de la glucosa, se debe de iniciar tratamiento intensivo con insulina con el fin de evitar mayores co- morbilidades, y todos los pacientes ingresados a la UCIC con hemoglobinas glucosiladas mayores de 6.5 se deben de catalogar como pacientes diabéticos (según el último reporte de diagnóstico de diabetes mellitus donde se toma este marcador sérico como diagnostico), y en cuanto a la función renal mejorar el aporte hídrico o hemodinámica para evitar el síndrome cardio-renal por el bajo gasto con el que cursan los pacientes.

## Bibliografía:

1. Figueroa Pino D, Reynals de Blasis E, Ruiz M, Ruiz Morosini L, Vidal Puig A, Castaño González L. Diabetes mellitus. **Farreras Rozman medicina interna**. Decimosexta edición. ELSEVIER. España. Año: 2009. Páginas 1955-200.
2. Beckman J, Libby P, Creager M. Diabetes mellitus, syndrome metabolic y enfermedad vascular aterosclerótica. **Braunwald tratado de cardiología**. Séptima edición. Año: 2006. Páginas 1035-1056.
3. Encuesta nacional de salud (ENSA) 2000. Tomo II. La salud de los adultos. Páginas 35- 105.
4. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. **Diabetes Care**. 2009; 26: S62– S67.
5. Standards of Medical Care in Diabetes — 2008. **Diabetes care**. 2008. Supplement: S12-S54.
6. Skyler J, Bergenstal R, Bonow R, Buse J, Deedwania P, Gale E, Intensive Glycemic Control and the Prevention of Cardiovascular Event Implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trials: A Position Statement of the American Diabetes Association and a Scientific Statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. **J. Am. Coll. Cardiol**. 2009; 53: 298-304.
7. Macin S, Perna E, Coronel M, kriskovich J, Bayol P, Franciosi V, et al. Influence of Admission Glucose Level on Long-Term Prognosis in Patients With Acute Coronary Syndrome. **Rev Esp Cardiol**. 2006; 59(12): 1268-1275.
8. Consensus Statement on the Worldwide Standardization of the Hemoglobin A1C Measurement. **Diabetes Care**. 2007; 30: 2399- 2400.
9. Dilley J, Ganesan A, Deepa R, Deepa M, Sharada G, Williams O, et al. Association of A1C With Cardiovascular Disease and Metabolic Syndrome in Asian Indians With Normal Glucose Tolerance. **Diabetes Care**. 2007; 30: 1527- 1532.
10. Gornik I, Gornik O, Gasparovic V, HbA1c is outcome predictor in diabetic patients with sepsis. **Diabetes Research and Clinical Practice**. 2007; 77: 120–125.
11. Ishihara M, Kagawa E, MD, Inoue I, Kawagoe T, Shimatani Y, Kurisu S, et al. Impact of Admission Hyperglycemia and Diabetes Mellitus on Short- and Long-Term Mortality After Acute Myocardial Infarction in the Coronary Intervention Era. **Am J Cardiol**. 2007; 99: 1674 –1679
12. Falciiglia M, Freyberg R, Almenoff P, D'Alessio D, Render M, Hyperglycemia–related mortality in critically ill patients varies with admission diagnosis. **Crit Care Med**. 2009; 37: 3001-3009.

13. Deedwania P, Kosiborod M, Barrett E, Ceriello A, William I, Mazzone T, et al. Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. **Circulation**. 2008; 117: 1610-1619.
14. Chih S, Brendan M, McQuillan B, Kaye J, Beilby J, Hung J, Abnormal glucose regulation in an Australian acute coronary syndrome population: A prospective study. **Diabetes Research and clinical practice**. 2008; 81: 303-309.
15. Dziewierz A, Giszterowicz D, Siudak Z, Rakowski T, Mielecki W, Suska M, et al. Impact of Admission Glucose Level and Presence of Diabetes Mellitus on Mortality in Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome Treated Conservatively. **Am J Cardiol**. 2009; 103: 954 –958
16. Naber C, Mehta R, Jünger C, Zeymer U, Wienbergen H, Sabin G, et al. Impact of Admission Blood Glucose on Outcomes of Nondiabetic Patients With Acute ST-Elevation Myocardial Infarction (from the German Acute Coronary Syndromes [ACOS] Registry). **Am J Cardiol**. 2009; 103: 583–587.
17. Bhadriraju S, Ray K, DeFranco A, Barber K, Bhadriraju P, Murphy S, Morrow D. et al. Association Between Blood Glucose and Long-Term Mortality in Patients With Acute Coronary Syndromes in the OPUS-TIMI 16 Trial. **Am J Cardiol**. 2006; 97: 1573–1577.
18. Deedwania P, Kosiborod M, Barrett E, Ceriello A, Isley W, Mazzone T, et al. Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome A Scientific Statement from the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. **Anesthesiology**. 2008; 109: 14-24.
19. Gustafsson I, Kistorp C, James M, Faber J, Dickstein K, Hildebrandt P, Unrecognized glycometabolic disturbance as measured by hemoglobin A1c is associated with a poor outcome after acute myocardial infarction. **Am Heart J**. 2007; 154: 470- 476.
20. Hadjadj S, Duengler F, Barriere M, Mauco G, Coisne D, Warnier F et al. Determination of HbA1c concentrations in patients with acute myocardial infarction: comparison of the DCA 2000 device with the HPLC method. **Diabetes Metab**. 2005; 31: 290-294.
21. Van Leiden H, Dekker J, Moll A, Risk factors for incident retinopathy in a diabetic and nondiabetic population: the Hoorn study. **Arch Ophthalmol** 2003; 121: 245–251.
22. Sabanayagam C, Liew G, Tai ES, Shankar A, Lim S, Subramaniam T, Wong TY. Relationship between glycated hemoglobin and microvascular complications: is there a natural cut-off point for the diagnosis of diabetes. **Diabetologia**. 2009; 35: 10-18.
23. Kim P, Woods C., Georgoff P., Crum D., Senberg A., Simth M., Hadigan C. A1C Underestimates Glycemia in HIV Infection. **Diabetes Care**. 2009; 32: 1591–1593.