



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
“DR. EDUARDO LICEAGA”**

**“ELEVACIÓN DE PROTEÍNA C REACTIVA COMO FACTOR
PREDICTIVO DE DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA Y DE COMPLICACIONES
CARDIOVASCULARES A 30 DÍAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
ARTERIAL CORONARIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO”**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA
DR. AXEL GARCIA POISOT**

**TUTOR PRINCIPAL DE TESIS
DR. JAVIER GONZÁLEZ MACIEL**

**PROFESOR TITULAR
DR. JAVIER GONZÁLEZ MACIEL**



CIUDAD DE MEXICO 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ÍNDICE

I.	ANTECEDENTES	2
II.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	7
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
IV.	JUSTIFICACIÓN	7
V.	HIPOTESIS	8
VI.	OBJETIVOS GENERALES	8
VII.	OBJETIVOS ESPECIFICOS	8
VIII.	MATERIAL Y MÉTODOS	9
	a) Diseño	9
	b) Población	9
	c) Lugar de elaboración	9
	d) Criterios de inclusión	9
	e) Criterios de exclusión	9
	f) Tamaño de la muestra	9
	g) Variables	10
	h) Procedimiento	11
IX.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	12
X.	RESULTADOS	
XI.	DISCUSIÓN	
XII.	CONCLUSIONES	
XIII.	REFERENCIAS	

I. ANTECEDENTES

La cardiopatía isquémica representa en la actualidad uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial y en más del 95% de los casos se encuentra relacionada con la formación de placas de ateroma en la capa íntima de las arterias coronarias. En la formación y desarrollo de estas placas intervienen numerosos factores, sin embargo, hoy en día sabemos que la aterosclerosis es el resultado del paso de lipoproteínas aterogénicas al espacio subendotelial que suscitan una cadena de respuestas inflamatorias junto con la participación activa de monolitos, macrófagos, linfocitos T y la liberación de citocinas por parte de las células inflamatorias a nivel de la placa de ateroma que incluyen TFN, IL-6 entre otras, estas células estimulan a los hepatocitos para iniciar la transcripción de la región del ADN que codifica las secuencias polipeptídicas de la PCR. La PCR es una proteína que representa un marcador de respuesta inflamatoria tisular, y cuyo gen se encuentra localizado en el brazo corto del cromosoma 1. Este gen comprende aproximadamente 2,500 bases de ADN agrupadas en dos exones, separados por un sólo intrón muy largo (de 278 bases).

La PCR se encuentra estructurada por cinco subunidades de polipéptidos no glicosilados idénticos, unidos por un enlace no covalente para formar un pentámero en forma de disco, con un peso molecular de 125.000 daltons. Este pentámero, es producido en el hígado y puede unirse a los polisacáridos. En presencia de iones de calcio, puede unirse a compuestos como la fosforilcolina, la fosfatidilcolina y a polianiones como el ácido nucleico. En ausencia de los iones de calcio, la PCR se puede unir a policationes tales como los histones. Una vez formado el complejo con una de estas moléculas, la PCR activa la vía clásica del complemento, una vez ligada a éste se puede detectar sus niveles sericos (17).

La Proteína C-reactiva (PCR) en forma general es, un reactante de fase aguda de síntesis hepática, que encontramos elevada en diversos procesos inflamatorios, siendo un marcador preciso de la actividad inflamatoria global del organismo altamente sensible aunque poco específico. La PCR ha sido estudiada ampliamente en relación con la patología coronaria y se ha visto que se encuentra elevada en diferentes patologías como en la angina inestable y en el infarto agudo de miocardio (4-6). Este marcador ha mostrado en numerosos estudios comportarse como factor pronóstico independiente de complicaciones cardiovasculares, tanto en población general (7-9) como en pacientes que presentan cardiopatía isquémica estable e inestable previa (6, 10-14), además de tener efecto aditivo junto a otros marcadores y factores de riesgo (15-17) o la ergometría (18). Al igual que en el caso anterior, otros marcadores inflamatorios

como el fibrinógeno, la proteína sérica A-amiloide y los leucocitos polimorfonucleares, también han mostrado valor pronóstico en la aparición de complicaciones cardiovasculares como en la cardiopatía isquémica (6, 19-21). Los nuevos métodos de laboratorio altamente sensibles para la medición de la proteína C-reactiva suponen pues una nueva arma en el diagnóstico, en la estratificación de riesgo y el manejo de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo.

Las concentraciones elevadas de proteína C-reactiva (PCR), indican inestabilidad de la placa de ateroma así como inflamación y puede ser interpretada como el factor predictivo.

La medición de los valores de la PCR puede servir para determinar el progreso de una enfermedad o la efectividad del tratamiento más importante de riesgo en el episodio isquémico. Para su análisis se requiere de suero o plasma heparinizado. Existen varios métodos analíticos para determinar la PCR, por ejemplo, la inmunturbidimetría, la inmunodifusión rápida, y la aglutinación visual. 4

La PCR tiene una función directa en la aterogenia a través de mecanismos múltiples, como la disminución de la síntesis de óxido nítrico y al aumento en número de los receptores de angiotensina I, proteínas quimioattractoras y moléculas de adhesión. Donde la inflamación es un fenómeno complejo en el que se han descrito una gran cantidad de alteraciones sistémicas asociadas y por lo tanto estos cambios pueden observarse tanto en la inflamación aguda como en la crónica y se les conoce en general como respuesta de fase aguda. 1

La concentración sérica normal en adultos sanos usualmente es inferior a 10mg/L, aumentando ligeramente en la vejez. Tanto en mujeres embarazadas al final de la gestación como en inflamación leve e infecciones virales, oscila entre 10–40 mg/L, en procesos inflamatorios activos e infección bacteriana puede aumentar entre 40–200 mg/L y en infecciones bacterianas severas y quemaduras >200 mg/L, por lo tanto, el daño arterial es proporcional a la cantidad de inductores químicos liberados. 7

La elevación sostenida de PCR parece ser un indicador de inestabilidad persistente a nivel de la placa accidentada y por lo tanto puede ser un mejor indicador pronóstico luego de la estabilización de la angina por el tratamiento médico. La PCR, determinada con técnicas de alta sensibilidad (hs-PCR), es el marcador de inflamación más estudiado en el ámbito de la aterosclerosis; actualmente se considera el marcador biológico más prometedor, aunque todavía hay controversia en cuanto a su utilización en la práctica clínica. 8

Sobre la relación entre la PCR y los dos componentes del síndrome coronario agudo que estamos revisando debemos considerar que:

- 1) El origen de la respuesta inflamatoria en la angina inestable se localiza sobre la placa complicada con un trombo parcialmente oclusivo, y se encuentra mediada inicialmente por los macrófagos que infiltran la placa, mismos que liberan Interleucina 1 y factor de necrosis tumoral, así como factores quimiotácticos para leucocitos en respuesta a la cual son atraídos por los neutrófilos y monocitos.
- 2) Por otra parte, en el infarto, el origen de la respuesta inflamatoria se encuentra en la placa complicada y sobre el tejido necrótico (3, 7, 4). En la necrosis, el inicio del infiltrado neutrófilo se establece entre las primeras 4 a 12 horas del evento para luego, a las 72 horas, alcanzar el máximo de infiltración, momento desde el que empiezan a predominar los macrófagos mismos que predominan por otros 7 días más.

Uno de los aportes más interesantes de las investigaciones sobre la inflamación en la cardiopatía isquémica ha sido el descubrimiento del significado pronóstico de ciertos marcadores de inflamación como la Proteína C Reactiva (PCR) una proteína plasmática cuya concentración puede aumentar hasta 1.000 veces durante los procesos inflamatorios. El significado pronóstico de la PCR se ha observado tanto en pacientes sin evidencias clínicas de cardiopatía isquémica activa, como en aquellos que se presentan con un síndrome isquémico agudo del tipo de angina inestable.

Los datos más provocativos provienen de estudios caso- control retrospectivos. En 543 médicos sanos que formaron parte del Physician's Health Study, Ridker y col.3 demostraron que los pacientes con valores de PCR en el cuartilo superior normal tuvieron mayor riesgo subsecuente de infarto y accidente cerebrovascular. El valor pronóstico de la PCR fue significativo en el análisis univariado y subsistió luego del ajuste por los marcadores de riesgo tradicionales. El análisis de las curvas de sobrevida estratificado por el tratamiento con aspirina o placebo, demostró que la reducción de riesgo por aspirina se concentró en los pacientes con valores de PCR en el cuartilo superior normal. En otro subanálisis del mismo estudio, se observó una interacción entre el significado pronóstico de los niveles de PCR y el de los lípidos: los pacientes con PCR en el tercilo alto normal y colesterol en el tercilo superior, quintuplicaron el riesgo de infarto respecto de los pacientes con niveles de colesterol en el tercilo inferior⁴. Finalmente, en el estudio CARE, el análisis estratificado según tratamiento (pravastatin vs placebo) reveló que los pacientes con mayor riesgo resultaron aquéllos con PCR en el quintilo superior asignados a placebo (RR 2.81, $p = 0.0007$), en tanto que la asociación

entre PCR y riesgo se atenuó y dejó de ser significativa en el grupo tratado con pravastatina⁵. A partir de estas observaciones es posible suponer que el nivel de PCR puede modular la eficacia de dos importantes terapéuticas preventivas: la aspirina y los inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril reductasa de la coenzima A.

Alternativamente, es incitante especular con la posibilidad de que la PCR sea un marcador de injuria severa en ausencia de necrosis. La hipótesis podría esquematizarse de la siguiente manera:

	PCR	Troponina	CPK
Miocardio normal o isquémico	normal	normal	normal
Injuria severa	elevada	normal	normal
Micronecrosis	elevada	elevada	normal
Macronecrosis	elevada	elevada	elevada

De confirmarse esta hipótesis, la combinación de múltiples marcadores permitiría una mejor caracterización del compromiso miocárdico durante un evento isquémico, y consecuentemente aportaría mayor precisión al pronóstico.

En este sentido, la PCR es un predictor de mortalidad a mediano y largo plazo: una vez ajustada por las variables clásicas, multiplica por dos el riesgo de muerte en los meses siguientes. La obtención de esta información cuantificable a partir de un simple análisis es, probablemente, la mayor aportación de este biomarcador, por lo que es importante evaluar los resultados de la proteína C reactiva como indicador de la evolución clínica del paciente con enfermedad vascular coronaria.

1

II. PREGUNTA DE INVESTIGACION

Siendo la proteína C-reactiva un marcador inflamatorio de fase aguda que responde de manera rápida a la agresión tisular será capaz de responder de manera importante a la progresión de la agresión isquémica cardiaca, dando un valor predictivo de complicaciones en enfermedad vascular coronaria se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿La elevación de proteína C reactiva como factor predictivo de disfunción miocárdica y de complicaciones cardiovasculares a 30 días en pacientes con enfermedad arterial coronaria en el Hospital General de México?

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad arterial coronaria es una de las principales causas de muerte en todo el mundo. Los factores de riesgo asociados a la enfermedad cardiovascular catalogados como tradicionales han sido ampliamente estudiados y la utilidad de los factores emergentes o “no tradicionales” como predictores de enfermedad arterial coronaria, aún se encuentran en proceso de evaluación. El aumento continuo de la PCR es un indicador de inestabilidad persistente a nivel de la placa dañada y el riesgo de complicaciones que puede presentarse durante el transcurso de la enfermedad, por lo tanto, puede ser un mejor indicador pronóstico luego de la estabilización de la angina por el tratamiento médico. En este sentido, la PCR es un predictor de mortalidad de mediano y largo plazo: una vez ajustada por las variables clásicas, multiplica por dos el riesgo de muerte en los meses siguientes. La obtención de esta información cuantificable a partir de un simple análisis es, probablemente, la mayor aportación de este biomarcador, por lo que es importante evaluar los resultados de la proteína C reactiva como indicador de la evolución clínica del paciente con enfermedad vascular coronaria

III. JUSTIFICACION

La enfermedad cardiovascular sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en el mundo, a pesar de que la tasa de mortalidad ajustada por edad ha presentado una reducción en países desarrollados debido a las medidas de prevención y detección temprana. Se ha demostrado en varios estudios que la elevación de proteína C reactiva puede indicar un grado de severidad de la lesión miocárdica pero sin ser corroborados por estudios de angiografía coronaria, para poder valorar la asociación de inestabilidad de placa, el grado de lesión

angiografica y predecir un grado el grado de severidad de la enfermedad vascular coronaria asociada a la elevación de proteína C reactiva.

Así también el grado de respuesta inflamatoria sistémica que se desencadena de la enfermedad vascular coronaria se puede predecir el riesgo de complicaciones a 30 días, con la elevación de niveles de proteína C reactiva al valorar su medición al momento del ingreso, para poder así prevenir las complicaciones asociadas, disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares adversos y mermar la muerte cardiovascular.

IV. HIPOTESIS

Hi: La elevación de proteína C reactiva se puede relacionar como factor predictor de riesgo de complicaciones a 30 días en enfermedad vascular coronaria, así como la relación para identificar la lesión miocárdica severa.

Ho: La elevación de proteína C reactiva como marcador de lesión miocárdica severa y predictor de complicaciones a 30 días en enfermedad vascular coronaria no se correlaciona con la presencia de enfermedad arterial coronaria .

V. OBJETIVO GENERAL

- Determinar la relación que existe entre la elevación de Proteína C reactiva y la evidencia de lesión miocárdica severa en pacientes que ingresan a angiografía coronaria, así como valorar como factor predictivo la elevación de proteína C reactiva y determinar las complicaciones asociadas a 30 días en enfermedad vascular coronaria en todos los pacientes que ingresan a angiografía coronaria.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la correlación entre la elevación de proteína C reactiva y la severidad de la lesión miocárdica en la enfermedad arterial coronaria evaluada en estudios angiográficos.
2. Determinar el valor predictivo de complicaciones a 30 días en pacientes con enfermedad vascular coronaria y en pacientes que presentan elevación de proteína C reactiva al momento de ingreso a la unidad hospitalaria.

VI. METODOLOGÍA

Diseño de estudio:

Prospectivo, transversal, analítico y observacional.

Ubicación espacio temporal:

Piso de Cardiología de la Torre de Cardiología-Neumología-Angiología del Hospital General de México, de marzo a agosto de 2019.

Población del estudio

Criterios de inclusión

- Pacientes sometidos a angiografía coronaria por cualquiera de las variantes clínicas de la cardiopatía isquémica.

Criterios de exclusión

- Pacientes sometidos a una angiografía coronaria como parte del protocolo de estudio de una cardiopatía diferente a la isquémica aterosclerosa coronaria

Criterios de eliminación

- Pacientes con angiografía coronaria que no presenten lesión angiográfica asociada a placa ateromatosa, o presenten lesiones ectásicas durante el procedimiento.

- **Tamaño de la muestra**

Mediante una fórmula para estimación de una proporción poblacional, con una proporción esperada del 28% (11), con un nivel de significancia del 95%, con una precisión de 7, con un efecto de diseño de 1.0. Muestreo no probabilístico por cuotas hasta completar el tamaño de la muestra. La muestra mínima para realizar el estudio será de 76 pacientes.

n = es el tamaño de la muestra

z = 1.96

p = 0.28

$$q = 0.70$$

$$d2 = 7$$

Si lo sustituimos, tenemos que:

$$n = (z)(p)(q) / d2$$

$$n = (1.96) (0.28) (0.70) / (7)^2 = 56$$

- **Definición operacional de las variables**

Variable	Definición operacional	Tipo
Variable dependiente		
Proteína C reactiva	Elevación de valores en sangre de proteina C reactiva considerando un valor elevado mayor a 10 mg/L	Cuantitativa nominal dicotómica 1= Si 2= No
Demográficas		
Edad	Tiempo en años que una persona ha vivido desde que nació	Cuantitativa discreta
Sexo	Percepción que se tiene con respecto a la pertenencia a ser hombre o mujer	Cualitativa nominal dicotómica 1 = Mujer 2 = Hombre
Antecedentes heredofamiliares	Enfermedad cardiaca coronaria prematura en familiares de 1er grado 1. Hombres < 55 años 2. Mujeres < 65 años	Cualitativa nominal dicotómica 1.- Si 2.- No

3.- Características clínicas

Variable	Definición operacional	Tipo
Enfermedad arterial coronaria	Es la presencia de placa aterosclerótica que ocasiona obstrucción gradual del flujo coronario.	Cualitativa nominal dicotómica 1.- Presente 2.- Ausente
Hipertensión arterial sistémica	Se definió hipertensión arterial sistémica según los criterios de la JNC8 2014	Cualitativa nominal dicotómica 1= si tiene 2= no tiene
Tabaquismo	Si consume en el momento del estudio cigarrillos o en caso de ser inactivo suspensión del hábito no mayor de 2 años.	Cualitativa nominal dicotómica 1 = Sí 2 = No
Dislipidemia	Aumento del colesterol LDL y/o disminución del colesterol HDL (<40 mg/dl)	Cualitativa nominal dicotómica 1= si tiene 2=no tiene
Estilo de vida	Sedentarismo definido como ausencia de ejercicio aeróbico mínimo definido por 30 min de actividad física continua y regular, mínimo 5 días a la semana, sin que pasen más de 2 días entre cada sesión de ejercicio. Sobrepeso/Obesidad	Cualitativa Nominal dicotómica 1. Si 2. No
Diabetes mellitus	Definido por criterios de la ADA.	Cuantitativa Nominal dicotómica 1. Si

		2. No
--	--	-------

- **Procedimiento.**

Se seleccionaron pacientes que ingresaron al servicio de cardiología por cualquiera de las presentaciones clínicas de cardiopatía isquémica y que cumplieran con los criterios de inclusión, de Marzo de 2019 hasta Agosto de 2019, quienes a su ingreso se les realizaron estudios de laboratorio como examen general de orina al azar y para la determinación de Proteína C Reactiva se tomaron muestras de sangre, a todos se les practicó angiografía coronaria.

IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

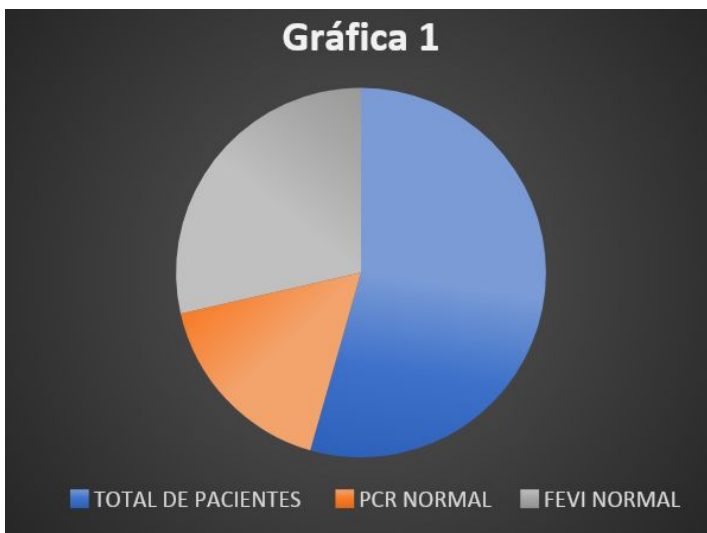
La base de datos de ingreso se organizó mediante el programa Excel de Microsoft; en donde se obtuvieron frecuencias, porcentajes y se determinó la relación de muestras variables mediante la correlación lineal con la Chi cuadrada de Pearson.

El análisis estadístico se realizó en el paquete estadístico SPSS V. 20.

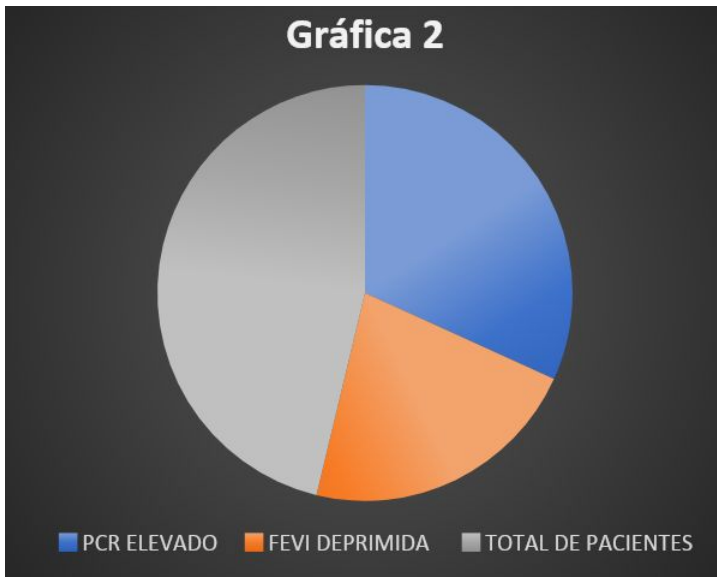
X. RESULTADOS

Se estudiaron 80 pacientes en donde se valoran diferentes parámetros tanto de laboratorio como complicaciones agudas y crónicas en donde serán representados en las siguientes gráficas.

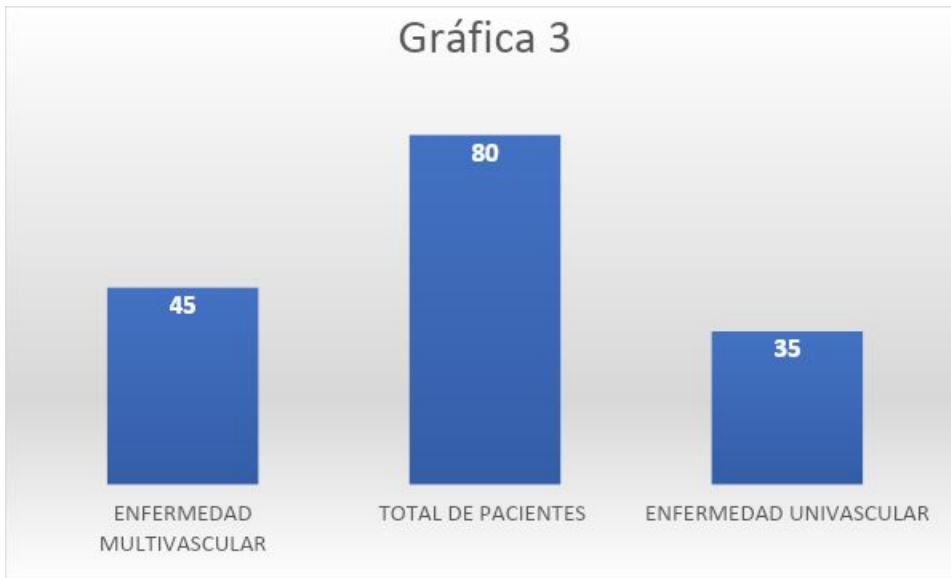
Grafica 1



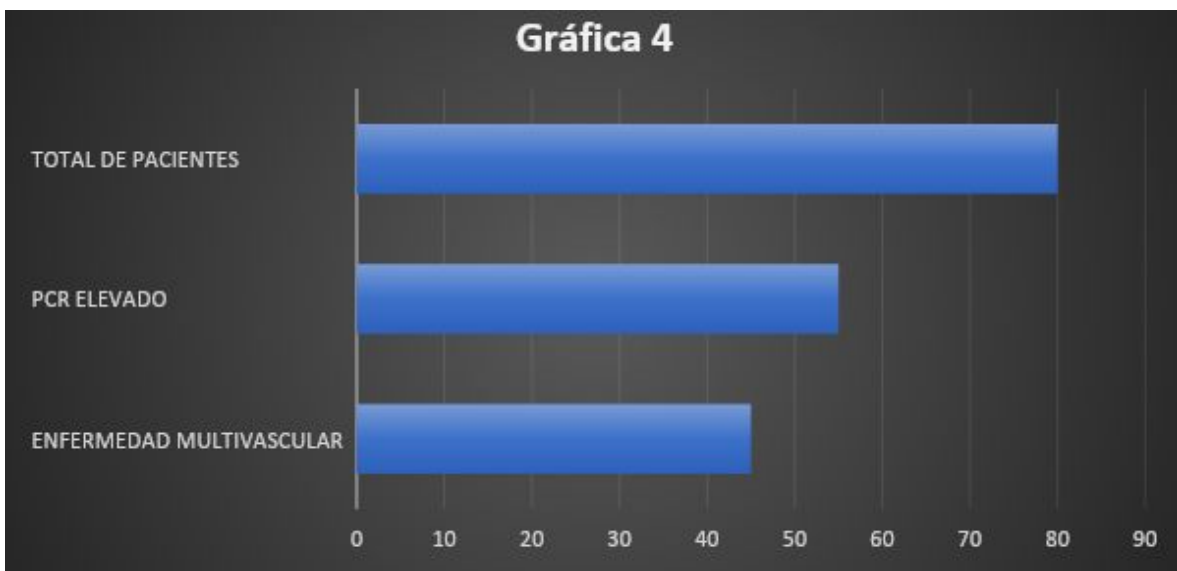
En esta gráfica se valoran tres parámetros en donde el total de pacientes que esta representado por el color azul es 80, el PCR normal representado por el color naranja toma el porcentaje de 25 % y por el último la FEVI normal representado por el color gris presenta un porcentaje del 42%.



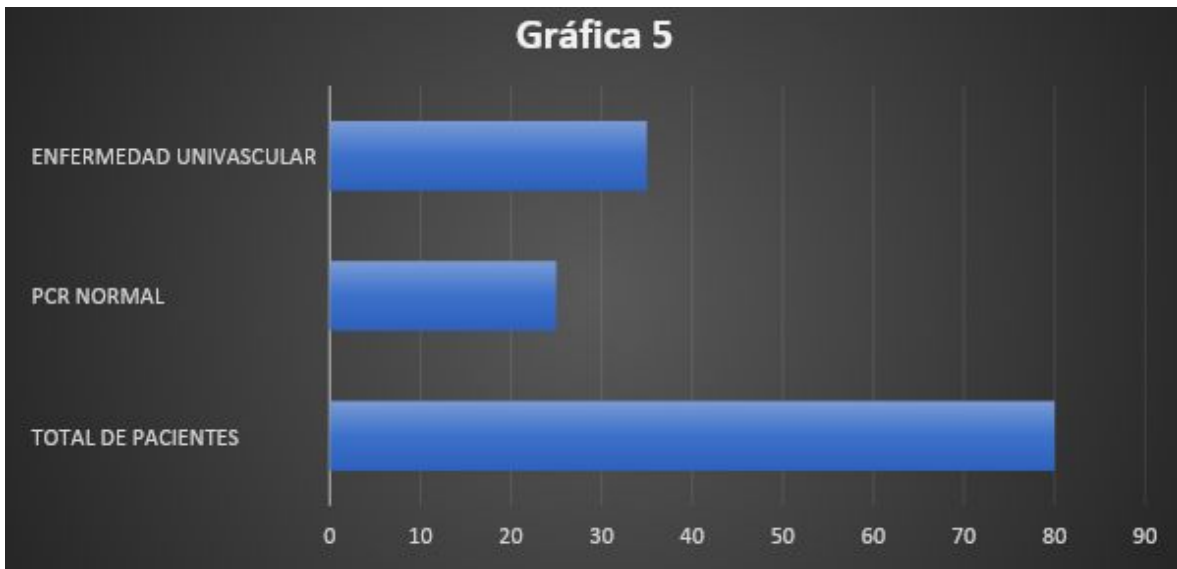
En esta siguiente gráfica denotamos el mismo número de pacientes que son 80 en total con diferentes porcentajes, en donde el PCR elevado representado en la gráfica por el color azul, aumenta de manera significativa al 55%, mientras que la FEVI deprimida representada por el color naranja presenta un porcentaje del 38%.



En esta gráfica de barras se observa la distribución de porcentajes en donde nuevamente se observan la misma cantidad de pacientes estudiados en donde se puede observar que el 45% de estos pacientes presentan enfermedad multivascular, mientras que el 35% restante presenta enfermedad univascular.

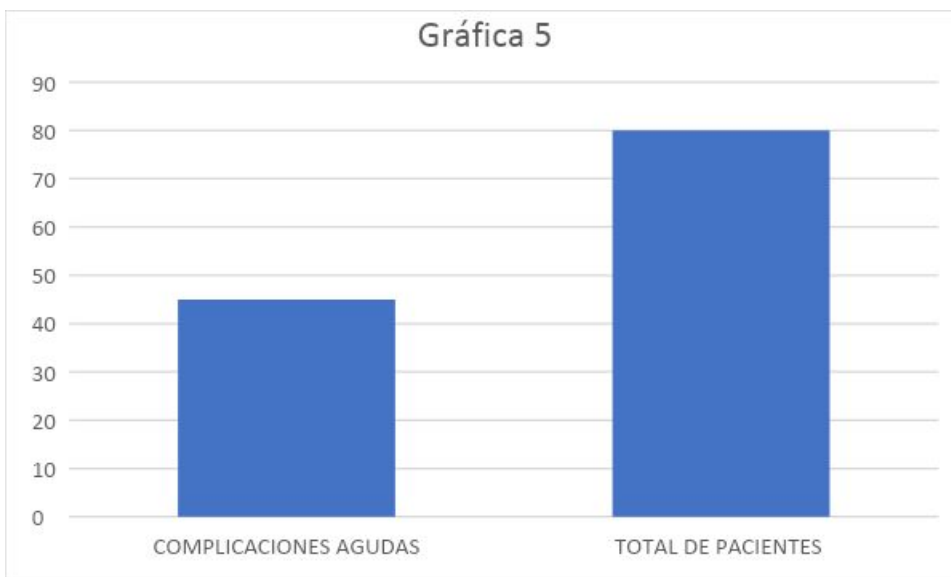


Se realizó la siguiente gráfica denotando en esta ocasión la relación entre el PCR elevado con los pacientes con enfermedad multivascular, en donde es notable que el PCR elevado es mayor en estos pacientes.



En esta gráfica se puede apreciar la relación de la disminución de la PCR normal del 25% y los pacientes con enfermedad univascular con el 35% en relación con el total de pacientes estudiados.

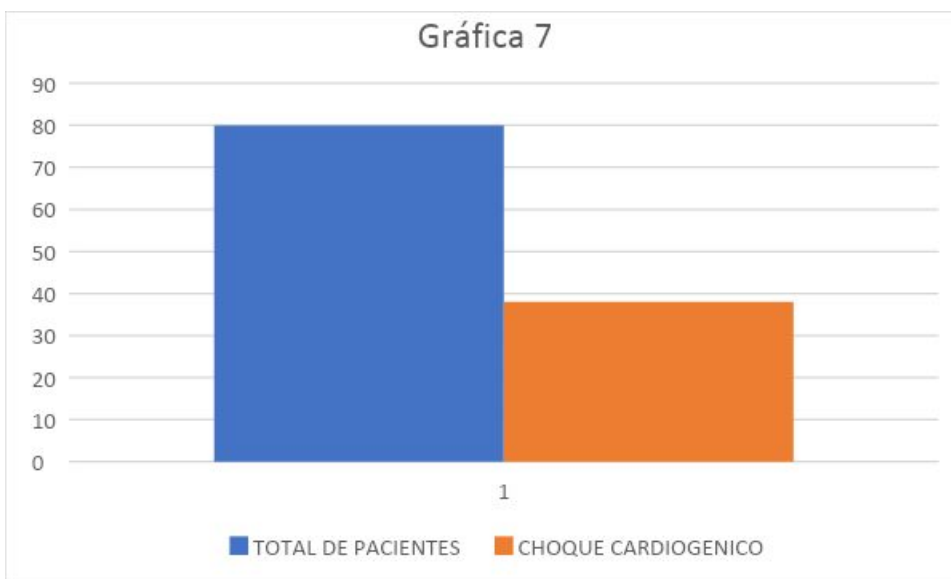
Se realizaron el siguiente número de gráficas en donde se estudian diferentes parámetros como complicaciones agudas, insuficiencia mitral, afección mecánica al ventrículo derecho, comunicación intraventricular, trombo intra cardíaco, trastornos del ritmo y choque cardiogénico, de la misma manera se tomaron 80 pacientes en total.



En esta gráfica de barras podemos valorar lo ya mencionado previamente en donde se observa el número de pacientes en total es 80 y el 45 % de estos pacientes presentan complicaciones agudas.

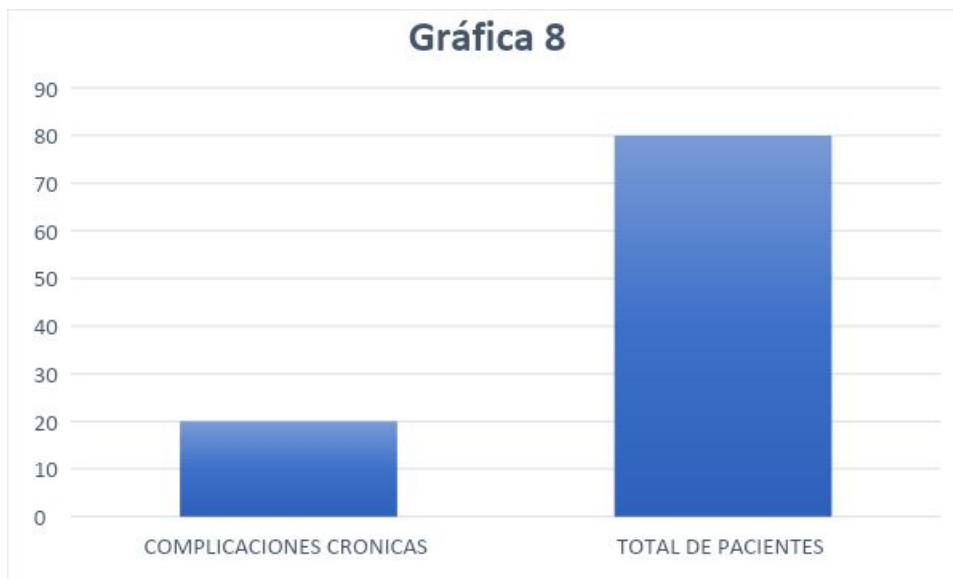


Posteriormente al observar el porcentaje de complicaciones agudas se realiza una nueva gráfica en donde podemos observar diferentes alteraciones cardíacas y su distribución en el número de pacientes estudiados, en donde el mayor porcentaje que representa esta gráfica es de las complicaciones agudas siendo nuevamente el 45%, posteriormente los trastornos del ritmo con el 15%, seguido de la afección al VD del 12%, continúa la insuficiencia mitral del 10%, precediendo trombo intracardiaco con el 7% y por último la CIV con el 1%.



Una vez evaluado los diferentes porcentajes de complicaciones que se encuentran en el número total de los pacientes estudiados se realiza esta nueva gráfica de barras, en donde valoramos el porcentaje de choque cardiogénico en el total de pacientes, en esta gráfica se puede observar que el 38% de pacientes presentaron en algún momento choque cardiogénico.

Una vez valorado las diferentes complicaciones agudas es necesario valorar las complicaciones crónicas que presentan comúnmente y cuál de ellas presenta el mayor número de porcentaje, por lo que se realizaron las siguientes gráficas con el fin de valorar el porcentaje de pacientes que presentan complicaciones crónicas como diferenciar el tipo de complicaciones crónicas.



Nuevamente se realiza una gráfica de barras en donde en esta ocasión se puede apreciar el número de pacientes en total que continúa siendo 80 pacientes en total y es te número el 20% presenta complicaciones crónicas.



Con lo previamente analizado respecto al porcentaje de pacientes que presentan complicaciones crónicas se evalúa las diferentes complicaciones que presentan este mismo número de pacientes, en donde se puede apreciar en esta gráfica que el mayor número de porcentaje continúa siendo las complicaciones crónicas con el 20%, posteriormente la insuficiencia cardiaca con el 12%, precediendo el derrame pericárdico con el 5% y por último el aneurisma apical con el 3%.

XI. DISCUSIÓN

La cardiopatía isquémica representa en la actualidad uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, en este estudio presente se estudiaron a 80 pacientes que representa el 100% y se comprobó que un gran número de pacientes que fueron estudiados presentaron complicaciones agudas fueron en total del 45% de los pacientes estudiados y del total de pacientes valorados el 55 % de ellos presentaron elevación de la PCR por lo que se pueden relacionar el aumento de esta proteína con las complicaciones agudas, además, se comprobó que el 38% de estos pacientes presenta una FEVI deprimida por lo que es considerable asociar la relación de la elevación de la PCR con el daño en la FEVI.

Posteriormente se observa que el 55% de los pacientes que presentaron elevación de la PCR, el 35 % de ellos presentan enfermedades multivasculares por lo tanto es necesario notar la relación de la elevación de esta proteína con lesiones multivasculares.

Por último, se encontró que el porcentaje total de pacientes que presentaron complicaciones crónicas fue un 20% y no se mostró ningún aumento de la PCR en este tipo de complicaciones, por lo que no es posible hacer una relación entre ellas.

XII. CONCLUSIONES

La enfermedad cardiovascular sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en el mundo. La PCR es una proteína que representa un marcador de respuesta inflamatoria tisular. Se ha demostrado en múltiples estudios que la elevación de proteína C reactiva puede indicar un grado de severidad de lesiones multivasculares.

En este estudio de tipo analítico-observacional, se ha comprobado la estrecha relación de la elevación de la PRC con pacientes que presentan complicaciones agudas, por lo que es considerable confirmar que el aumento de esta proteína es un marcador predictor como riesgo de complicaciones multivasculares y como factor identificativo para la lesión miocárdica severa. Además, se encontró una relación significativa del aumento de la PCR asociado a la depresión de la FEVI, sin embargo, se encontró que en relación con ciertas complicaciones crónicas no se mostró elevación de la PCR por lo que podemos rechazar la idea de asociar la elevación de este biomarcador con alteraciones cardíacas a largo plazo, la obtención de esta información cuantificable a partir de un simple análisis es, probablemente, la mayor aportación de este biomarcador, por lo que es importante evaluar los resultados de la proteína C reactiva como indicador de la evolución clínica del paciente con enfermedad vascular coronaria.

XIII. REFERENCIAS

- 1. Martínez RI, Cabrera CRJ, Suárez YE. Necesidad de una unidad de cuidados coronarios para el ingreso de pacientes con síndrome coronario agudo. Mediciego. 2011;17(Suppl: 2):1-9.**
- 2. López Pérez J, Rubiera Jiménez R, Lara Negret A, González Mena M, Díaz Delgado M, Villafranca Fernández R, Gutiérrez Soto D, et al. Factores predictivos de mortalidad en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del ST. Rev. Cuban Cardiol. 2012;16(4):6.**
- 3. Ojeda Riquenes Y, Valdivia Álvarez E, Pardo Pérez L, Valenciano Rivero M. Cuantificación de niveles de proteína C reactiva. Un arma útil en la estratificación del riesgo en pacientes con síndromes coronarios agudos. Rev electrón**

4. Makrygiannis SS, Ampartzidou OS, Zairis MN, et al. Prognostic usefulness of serial C-reactive protein measurements in ST-elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2013;111(1):26-30.
5. Ricalde Alcocer A, Soto López M, Reyes P, Mendoza G, Cruz P, Alexánder Rosas E, et al. Determinación de actividad inflamatoria en pacientes con arteritis de Takayasu mediante tomografía por emisión de positrones (PET). *Archivos De Cardiología De México*
6. Egido de los Ríos J. Biomarcadores en la medicina cardiovascular. *Rev Espa de cardiología*
7. Nead KT, Zhou MJ, Caceres R, Sharp JS, Wehner MR, Olin JM, et al. Usefulness of the addition of beta-2-microglobulin, cystatin C and C-reactive protein to an established risk factors model to improve mortality risk prediction in patients undergoing coronary angiography. *Ame J Card*
8. Benjamin M, Scirica. Sabatine MS, et al. Assessment of Multiple Cardiac Biomarkers in non-ST-segment Elevation Acute Coronary Syndromes: Observations From the MERLIN-TIMI 36 Trial. *Eur Heart J.* 2011;32(6):
9. V Fuster, L Badimon et al. Insights into the pathogenesis of acute ischemic syndromes. *Circulation* 1988; 77 (6): 1213-20.
10. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; 326: 242-50.
11. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin and risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997; 336: 973-97.
12. Ridker PM, Glynn RJ, Hennekens CH. C-Reactive Protein adds to the predictive value of total and HDL cholesterol in determining risk of first myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 2007-11.
13. Ridker PM, Rifai N, Pfeffer MA, et al. Inflammation, pravastatin, and the risk of coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *Circulation* 1998; 98: 839-844.
14. Liuzzo G, Biasucci LM, Gallimore JR, et al. The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid A protein in severe unstable angina. *N Engl J Med* 1994; 331: 417-24.
15. Morrow DA, Rifai N, Antman AN, et al.: C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently or in combination with Troponin T in acute coronary syndromes: A TIMI 11 a substudy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1460-5.

16. Toss H, Lindahl B, Siegbahn A, Wallentin L. For the FRISC Study Group. Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. *Circulation* 1997; 96: 4204-10.
17. Biasucci LM, Liuzzo G, Grillo RL, et al. Elevated levels of C-reactive protein at discharge in patients with unstable angina predict recurrent instability. *Circulation* 1999; 99: 855-60.
18. Ferreirós ER, Boissonnet CP, Pizarro R, et al. Elevated C-reactive protein at discharge is a strong independent predictor of 90-day outcome in unstable angina. *Circulation* 1999; 100: 1958-63.
19. Bazzino O, Ferreiros E, Pizarro R, Corrado GC. Reactive protein and the stress tests for the risk stratification of patients recovering from unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2001 (in press).
20. Heeschen C, Hamm C, Bruemmer J, Simmons M, for the Capture investigators. Predictive value of C-reactive protein and Troponin T in patients with unstable angina. A comparative analysis. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1535-42.
21. Lindahl B, Andrén B, Ohlsson J, Venge P, Wallentin L. For the FRISC Study Group. Risk stratification in unstable coronary artery disease: additive value of troponin T determinations and pre-discharge exercise tests. *Eur Heart J* 1997; 18: 762-70.
22. Azar RR, Rinfret S, Théroux P, et al. A randomized placebo-controlled trial to assess the efficacy of antiinflammatory therapy with methylprednisolone in unstable angina (MUNA trial). *Eur Heart J* 2000; 21: 2026-32.
23. Bazzino O, Tajer C, Paviotti C, et al. Clinical predictors of in-hospital prognosis in unstable angina. *ECLA 3. Am Heart J* 1999; 137: 322-31.
24. Pepys MB, Baltz ML: Acute phase proteins with special reference to C-reactive protein and related proteins (pentaxins) and serum amyloid A protein. *Adv Immunol* 1983; 34: 141-212.
25. Baltz ML: Phylogenetic aspects of C-reactive protein and related proteins. *Ann N Y Acad Sci* 1982; 389: 49-75.
26. Gershov D, Kim S, Brot N, Elkon KB: C-reactive protein binds to apoptotic cells, protects the cells from assembly of the terminal complement components, and sustains an antiinflammatory innate immune response: implication for systemic autoimmunity. *J Exp Med* 2000; 192: 1353-63.
27. Pepys MB, Rowe IF, Baltz ML: C-reactive protein: binding, to lipids and lipoproteins. *Int Rev Exp Pathol* 1985; 27: 83-111.

28. Bickerstaff MCM: Serum amyloid P component controls chromatin degradation and prevents antinuclear autoimmunity. *Nat Med* 1999; 5: 694–7.
29. Vigushin DM, Pepys MB, Hawkins PN: Metabolic and scintigraphic studies of radioiodinated human C–reactive protein in health and disease. *J Clin Invest* 1993; 91: 1351–7.
30. Kushner I: Acute phase response. *Clin Aspects Autoimmunity* 1989; 3: 20–30.
31. Hutchinson WL, Koenig W, Frhlich M, Sund M, Lowe GDO, Pepys MB: Immunoradiometric assay of circulating C–reactive protein: age–related values in the adult general population. *Clin Chem* 2000; 46: 934–8.
32. Ridker PM: Clinical application of C–reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation* 2003; 107: 363–9.
33. Ballou SP, Kushner I: Laboratory evaluation of inflammation. En Ruddy S, Harris ED, Sledge CB (Eds): *Kelley's Lextbook of Rheumatology*. Philadelphia, JB Saunders Company, 2001: 697–703.
34. De Beer FC, Hind CR, Fox KM, Allan RM, Maseri A, Pepys MB: Measurement of serum C–reactive protein concentration in myocardial ischaemia and infarction. *Br Heart J* 1982; 47: 239–43.
35. Lagrand WK, Niessen HW, Wolbink GJ, Jaspars LH, Visser CA, Verheuth FW, et al: C–reactive protein colocalizes –with complement in human hearts during acute myocardial infarction. *Circulation* 1997; 95: 97–103.