



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

“Asociación del índice triglicéridos-glucosa con la mortalidad o rehospitalización de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST”

TESIS

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA
CARDIOLOGÍA**

PRESENTA:

MANUEL ISRAEL MENDICUTI PAAT

DIRECTOR DE TESIS

LEOBARDO VALLE MOLINA

DIRECTORA DE TESIS METODOLÓGICA

NAYELI GORETI NIETO VELÁZQUEZ



Ciudad de México 2024



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.

AUTORIZACIÓN DE LA TESIS

“Asociación del índice triglicéridos-glucosa con la mortalidad o rehospitalización de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST”

NUMERO DE REGISTRO
HJM 111/23-R

MANUEL ISRAEL MENDICUTI PAAT
NOMBRE Y FIRMA DEL TESISISTA

DR. LEOBARDO VALLE MOLINA
DIRECTOR DE TESIS

DRA. NAYELI GORETI NIETO VELÁZQUEZ
DIRECTORA DE TESIS METODOLÓGICA



HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
Dra Mónica A. Cureño Díaz
Directora de Investigación y
Enseñanza

DR. ANTONIO GUTIÉRREZ RAMÍREZ
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA

DRA. MADELEINE EDITH VELEZ CRUZ
JEFA DEL SERVICIO DE POSGRADO

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por el apoyo recibido durante mi formación académica, por estar presentes, ser mi ejemplo y guía.

A mis maestros y a todas aquellas personas que me enseñaron durante mi formación.

Tabla de contenido

1.	Introducción.....	5
2.	Marco teórico.....	5
3.	Planteamiento del problema.....	17
4.	Justificación.....	18
5.	Pregunta de investigación.....	18
6.	Hipótesis.....	19
7.	Objetivos.....	19
8.	Metodología.....	19
9.	Análisis estadístico.....	25
10.	Recursos.....	25
11.	Aspectos éticos.....	25
12.	Aspectos de bioseguridad.....	26
13.	Resultados y análisis de resultados.....	27
14.	Discusión.....	33
15.	Conclusiones.....	35
16.	Referencias bibliográficas.....	36

1. Introducción

La enfermedad cardiovascular representa una causa importante de morbimortalidad, dentro de ellas destaca el infarto agudo del miocardio como la principal causa de muerte a nivel mundial, a su vez dichas patologías frecuentemente generan secuelas importantes, teniendo como consecuencia un impacto negativo en la calidad de vida de la población y generando un incremento en los gastos médicos derivados de su atención, por lo que se debe de disponer de estrategias prevención primaria y secundaria, así como herramientas efectivas para detectar aquellos pacientes con mayor riesgo de complicaciones a corto y mediano plazo, y por lo tanto incrementar los esfuerzos en aquellos con mayor riesgo de eventos cardiovasculares.

2. Marco teórico

A nivel mundial la cardiopatía isquémica es la causa número uno de muerte y su frecuencia se ha incrementado a lo largo de los años, únicamente fue desplazada durante el 2020-2021 por la pandemia de COVID-19, es importante recalcar que dicho evento fue nuevamente superado por la cardiopatía isquémica según datos reportados por el INEGI en 2022, donde se posicionó a las enfermedades del corazón como la principal causa de muerte en México, documentándose en el año 2021 un total de 113, 631 personas fallecidas (1)(2).

La enfermedad de arterias coronarias se refiere en términos simples a la enfermedad aterosclerótica de la arteria coronaria en la cual dada en el incremento de la placa aterosclerótica disminuye de forma progresiva la luz de la arteria y como consecuencia de ello, la disminución de flujo sanguíneo hacia el músculo cardíaco (miocardio). Los síndromes coronarios agudos (SCA) son la manifestación, valga la redundancia, aguda de la enfermedad de arterias coronarias (EAC), las cuales engloban a la angina inestable (isquemia miocárdica sin necrosis), al infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y al infarto agudo de miocardio con elevación del

segmento ST (IAMCEST) (3).

El infarto al miocardio se define como la muerte de los cardiomiocitos secundario a la isquemia como consecuencia del desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, con base en el trazo electrocardiográfico, el infarto del miocardio se clasifica en IAMSEST o IAMCEST (3). La cuarta definición de infarto según la Asociación Europea de Cardiología define al infarto agudo de miocardio como elevación aguda de biomarcadores de lesión miocárdica arriba del percentil 99th, asociado a evidencia clínica, criterios electrocardiográficos, imagenológico, o por autopsia de isquemia miocárdica aguda (1).

El IAMCEST se sospecha cuando el paciente presenta dolor torácico y elevación persistente del segmento ST (≥ 1 mm en cualquier derivación excepto en V2-V3, donde se aplican los siguientes criterios ≥ 2.5 mm en hombres < 40 años, ≥ 2 mm en hombres ≥ 40 años, ≥ 1.5 mm en mujeres independientemente de la edad) en dos o más derivaciones contiguas del electrocardiograma, esto es resultado de isquemia transmural (isquemia que involucra el grosor total de la pared miocárdica), diferente del IAMSEST donde no se involucra toda la pared (3). El IAMCEST es la manifestación más aguda de los SCA, con importante morbimortalidad, la terapia de reperfusión temprana (restauración del flujo sanguíneo de la arteria coronaria ocluida) es la forma más efectiva de preservar la viabilidad del tejido miocárdico isquémico, y por lo tanto limitar el tamaño del infarto (3).

La epidemiología del IAMCEST según el registro global de eventos coronarios agudos (GRACE por sus siglas en inglés Global Registry of Acute Coronary Events) reportó que aproximadamente el 36% de los pacientes con SCA corresponden a IAMCEST, datos similares se reportaron en México según el RENASICA, un estudio epidemiológico donde se incluyeron pacientes con IAMSEST e IAMCEST representando estos últimos el 34.8% del total de pacientes con infarto agudo de miocardio, la edad promedio de presentación fue de 53.2 ± 14.0 años, mientras que el 29% de los pacientes tenían una edad de más de 60 años, con predominio del sexo masculino (78%). Dentro de los

factores de riesgo mayormente identificados fueron tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y diabetes mellitus (3) (4).

Cabe destacar que el desarrollo de las terapia de reperfusión y la medidas preventivas han contribuido a la disminución del IAMCEST, sin embargo la mortalidad parece haberse mantenido sin cambios en los últimos años, esto se evidencia en los registros de pacientes hospitalizados en Estados Unidos de América entre los años 2004 a 2012 donde la mortalidad a los largo de ese periodo se ha mantenido prácticamente sin cambios significativos a pesar de las terapias de reperfusión donde se destaca a pacientes tratados por medio de intervención coronaria percutánea (ICP) de 3.4% a 5.52% o mediante cirugía de revascularización coronaria de 5.79% a 5.70%; es importante señalar que una cantidad para nada despreciable de pacientes aún presenta eventos cardiovasculares posterior al IAMCEST dentro de los que destaca falla cardíaca en un 28%, por lo que un mejor entendimiento del trasfondo fisiopatológico pudiera dar pie al desarrollo de nuevas estrategias para disminuir aún más la morbimortalidad (3). Aproximadamente el 64% el SCA son causados por ruptura de la placa de lípidos, el cual promueve inflamación y es seguido de la formación de un trombo rico en plaquetas, cuando el trombo ocluye totalmente la luz del vaso, da pie al inicio del IAMCEST; si el trombo es no oclusivo de forma más típica ocurre el IAMSEST; otros mecanismos por el cual se puede presentar los SCA es la erosión de la placa (cuando el trombo se forma en la placa fibrointimal más necrosis del núcleo) siendo esta causa del 25% de los casos. Otras causas poco frecuentes de SCA son la presencia de nódulos calcificados que protruyen la luz del vaso y generan trombos (5%), espasmo coronario (1-5%), disección coronaria espontanea (1-4%) y embolismo distal (1-3%) (5). Por lo que el mecanismo predominante detrás del IAMCEST es la oclusión total secundario a la formación de trombos en una placa aterosclerótica, el concepto de placa vulnerable señala que la lesión aterosclerótica que tiene alto riesgo de ruptura tiene la característica de un núcleo de alto contenido lipídico o necrosis que se encuentra separado de la región intraluminal del vaso por una delgada capa fibrosa (también llamada fibroateroma de capa delgada); la ruptura de la llama placa vulnerable ha sido

reportada como la causa más común del SCA (3).

La aterosclerosis inicia con disfunción endotelial acompañada de retención de lipoproteínas de baja densidad (LDL) lo cual modifica la túnica íntima y junto a otros factores aterogénicos adicionales, promueve la activación de células endoteliales ocasionando reclutamiento de monocitos dentro de la íntima, las moléculas de LDL modificadas son fagocitadas por los monocitos diferenciados y por las células de musculo liso vascular (CMLV) lo que promueve la formación de células espumosas, a esto se agrega la activación de varias vías de señalización inflamatoria, lo cual implica la formación de la estría grasa, que representa el primer signo de aterosclerosis y es caracterizado por la acumulación de manera importante de lípidos en ambas células (macrófagos y CMLV) y en la matriz extracelular de la túnica media (6).

Para un mejor entendimiento de la enfermedad cardiovascular es importante recordar que la insulina ejerce su acción por medio de la unión y activación de su receptor en la superficie celular, el cual consta de dos subunidades α y dos subunidades β , los cuales están unidos por un puente de disulfuro en un complejo heterotetramérico $\alpha_2 \beta_2$ (7). La insulina se une a la subunidad α , el cual transmite una señal a través de la membrana plasmática activando el dominio intracelular de la tirosina quinasa de la subunidad β , posteriormente el receptor sufre una serie de reacciones de transfosforilación intramoleculares en el cual una de las subunidades β fosforila a su pareja adyacente en residuos específicos de tirosina (7). Las tirosinas fosforiladas en el dominio yuxtamembrana pueden participar en la unión del sustrato; mientras que las que se encuentran dentro del dominio quinasa regula la actividad catalítica de la subunidad β ; una vez activado, el receptor de insulina fosforila un número importante de sustratos proximales en la tirosina, incluyendo miembros de la familia del sustrato del receptor de insulina (IRS 1/ 2/ 3/4), las isoformas de la proteína adaptadora Shc, los miembros de la familia SIRP, Gab-1, Cbl y APS(7). La fosforilación de la tirosina de las proteínas IRS crea sitios de reconocimiento para moléculas efectoras adicionales las cuales contienen dominios de homología Src 2 (SH2); estas incluyen pequeñas proteínas

adaptadoras Grb2 y Nck, la proteína tirosina fosfatasa SHP2, y más relevante la subunidad reguladora del fosfatidilinositol 3-cinasa (PI3K) tipo 1A; dicha molécula de señalización es esencial para la traslocación de la GLUT4 estimulada por insulina, la cual incrementa el transporte de glucosa al interior de la célula (7).

La resistencia a la insulina se ha señalado como un indicador de metabolismo anormal; no solo contribuye a la patogénesis de la enfermedad cardiovascular, también se correlaciona significativamente con eventos adversos cardiovasculares (8). Múltiples estudios han demostrado que la resistencia a la insulina es un factor predictor de enfermedad aterosclerótica cardiovascular y esto ha sido demostrado en un metaanálisis realizado por Gast et al (9). Bressler et al. (10), utilizando la pinza euglicémica hiperinsulinémica, fueron los primeros en demostrar de manera contundente que aquellos individuos con tolerancia normal a la glucosa (TNG) y enfermedad de arterias coronarias difusa eran sustancialmente más resistentes a la insulina en comparación con individuos con TNG y arterias coronarias limpias; mientras que el estudio de aterosclerosis por resistencia a la insulina (Insulin Resistance Atherosclerosis Study) fue el primer estudio epidemiológico en documentar la relación entre la resistencia a la insulina y la enfermedad aterosclerótica cardiovascular (11).

Hay tres mecanismos que explican la fuerte asociación entre la resistencia a la insulina y la enfermedad aterosclerótica cardiovascular.

- I. La etiológica molecular de la resistencia a la insulina.
- II. La hiperinsulinemia compensatoria que ocurre como respuesta a la resistencia a la insulina.
- III. La asociación entre la resistencia a la insulina y el conjunto de anormalidades cardiometabólicas, las cuales son factores de riesgo independiente para el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica cardiovascular (11).

El conjunto de anormalidades metabólicas llamado síndrome metabólico, es también conocido como síndrome de resistencia a la insulina ya que, la etiología subyacente de cada uno de los componentes del dicho síndrome es la resistencia a la insulina (11). La resistencia a la insulina se define como la incapacidad de algunos tejidos de responder a niveles normales de insulina, y por lo tanto se requieren mayores niveles de insulina para mantener las funciones normales de esta (12). En particular los efectos reguladores de la insulina sobre la glucosa, como la supresión hepática de síntesis de glucosa y la lipólisis, la captación celular de glucosa plasmática y la síntesis neta de glucógeno, dichos efectos no son observados en tejidos con resistencia a la insulina a niveles séricos normales de insulina (12). Dado que el músculo esquelético es el tejido cuantitativamente central para la captación de glucosa estimulada por insulina, y el hígado y tejido adiposo cualitativamente hablando son los sitios críticos para la señalización de la insulina inducida por glucosa, por lo que estos son fundamentales para la comprensión de los mecanismos responsables de la resistencia a la insulina (12). Se ha documentado que la fosforilación de la tirosina del IRS-1 y la actividad de PI3K asociado al IRS 1 estaban disminuidos en el músculo esquelético resistente a la insulina. En paciente con diabetes tipo 2, la insulina es incapaz de regular la síntesis de glucógeno hepático y la producción de glucosa hepática, por lo que el aumento de la gluconeogénesis hepática es la causa principal de la hiperglucemia en ayunas en estos pacientes (12). La supresión defectuosa de la gluconeogénesis hepática en la resistencia a la insulina se asocia en gran medida con defectos de lipólisis en el tejido adiposo y la supresión del factor de transcripción FOXO1 en el hígado (12).

Normalmente, las concentraciones fisiológicas de insulina promueven vasodilatación y un mayor incremento de circulación arterial a través de una mayor producción de óxido nítrico en las células endoteliales (13). Sin embargo, en estados de resistencia a la insulina dicha acción esta atenuada y la insulina incluso promueve la vasoconstricción a través del incremento en la síntesis de factores vasoconstrictores como la endotelina y la rigidez vascular patológica, esto se ha relacionado con disminución en la actividad del óxido nítrico sintasa

por consiguiente disminución de la biodisponibilidad del óxido nítrico, contribuyendo a la disfunción vascular dependiente del endotelio, teniendo como consecuencia deterioro de la función endotelial, remodelación vascular y fibrosis (13).

La resistencia a la insulina también estimula la producción de endotelina-1, la cual incrementa el tono vascular y la aterogénesis, esto se asocia al conjunto de anomalías metabólicas que son factores predisponentes a la enfermedad cardiovascular, las cuales en forma colectiva se conocen como síndrome de resistencia a la insulina (Tabla 1) (11). Cada componente individual del síndrome de resistencia a la insulina funciona como factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular aterosclerótica y como ya se comentó anteriormente, la etiología molecular de la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria promueven el crecimiento y proliferación del músculo liso vascular, inflamación y aterogénesis (11).

Tabla 1.
Síndrome de resistencia a la insulina.
<ul style="list-style-type: none">• Obesidad (especialmente visceral).• Intolerancia a la glucosa (intolerancia a la glucosa, glucosa alterada en ayunas, diabetes tipo 2).• Dislipidemia (hipertrigliceridemia, HDL bajo, LDL alta).• Disfunción endotelial.• Estado protrombótico.• NAFLD/NASH (enfermedad del hígado graso no alcohólico/esteatohepatitis no alcohólica).• Lipotoxicidad.• Enfermedad cardiovascular aterosclerótica.• Hiperinsulinemia.• Resistencia a la insulina.

Fuente: Di Pino A, D. R. (Diciembre de 2019). Insulin Resistance and Atherosclerosis: Implications for Insulin-Sensitizing Agents. *Endocrine Reviews*, 40(6), 1447–1467. doi:<https://doi.org/10.1210/er.2018-00141>

Los resultados del estudio de la relación entre la sensibilidad a la insulina y la enfermedad cardiovascular (RISC) son contundentes, por medio de la técnica de “clamp” hiperinsulinémico-euglucémico (HEC) demostraron que la resistencia a la insulina está fuertemente asociada con la carga de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (11). Durante los tres años de seguimiento del estudio RISC se demostró que la presencia y severidad de la resistencia a la insulina predice la aparición de tolerancia a la glucosa, riesgo de presentar presión arterial sistólica elevada en mujeres y desarrollo de albuminuria, el cual es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular (11).

Los datos transversales del estudio RISC confirmaron la relación entre la resistencia a la insulina, la enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) y el engrosamiento de la túnica intima-media de la carótida con el desarrollo de enfermedad cardiovascular en población con y sin diabetes (11).

Existen varios métodos empleados para medir niveles séricos de insulina, principalmente son test de tolerancia a la insulina (ITTs), test de tolerancia a la glucosa (GGTs), pinza euglucémica de insulina, infusión continua de glucosa con evaluación del modelo (CIGMA), técnica del modelo mínimo (MMT), test de supresión a la insulina (IST), y test de liberación de insulina (IRTs), cada uno con sus diferentes limitaciones, sensibilidad y dificultades técnicas (12). La prueba de tolerancia a la glucosa se hace para determinar qué tan rápido se metaboliza la glucosa exógena que es administrada vía oral, intraperitoneal o intravenosa; este método es usado para el diagnóstico de diabetes tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional (14). El test de tolerancia a la insulina es una prueba diseñada para evaluar la sensibilidad sistémica de los receptores de insulina a través de medir los niveles sanguíneos de glucosa previo y posterior a la administración intravenosa de insulina; este método se usa para evaluar la eficacia de fármacos sensibilizadores a la insulina, sin embargo esta prueba frecuentemente induce hipoglucemia e hipokalemia, como consecuencia a la respuesta contrarreguladora posterior a la administración intravenosa de la insulina (14). A pesar de sus limitaciones, la GGTs y la ITTs son las pruebas más ampliamente usadas para evaluar la sensibilidad a la insulina, en gran parte por

que son económicos y fáciles de realizar (14). El HEC ha sido considerado como el método Gold estándar para evaluar la sensibilidad a la insulina in vivo; es bien sabido que la resistencia a la insulina precede la aparición de diabetes tipo 2, por lo que, mejorar la precisión de la evaluación de la sensibilidad a la insulina es muy importante para predecir el riesgo y evaluar la respuesta del tratamiento médico y con ello mejorar la sensibilidad a la insulina, disminuyendo el riesgo de presentar síndrome metabólico en el entorno de investigación y práctica clínica (14).

De la misma forma, se han desarrollado otros índices para evaluar la resistencia/sensibilidad a la insulina; el HOMA2 (actualización del modelo HOMA, el cual toma en cuenta las variaciones de la resistencia a la glucosa periférica y hepática), el modelo homeostático de evaluación para resistencia a la insulina (HOMA-IR), el índice de sensibilidad a la insulina de glucosa oral (OGSI), insulina en ayuno (FINS) y glucosa plasmática en ayuno (FPG) basados en los niveles de insulina y glucosa en ayuno, son ampliamente utilizados para cuantificar la resistencia a la insulina en investigación clínica (11). Otros índices basados en la glucosa en ayuno incluyen la relación glucosa/insulina, el índice cuantitativo de verificación de sensibilidad a la insulina (QUICKI), índice de McAuley, el índice de sensibilidad a la insulina corporal total y el índice de Matsuda que evalúa la sensibilidad fisiológica a la insulina corporal total (14). De hecho, los síntomas tempranos de resistencia a la insulina varían ampliamente en los diferentes individuos y son poco específicos, los síntomas relacionados suelen ser muy complejos, por lo que su combinación con herramientas de cribado puede proveer mayor presión diagnóstica de resistencia a la insulina en la población en general (14).

Como ya se ha comentado anteriormente, la resistencia a la insulina es un marcador de la presencia de un metabolismo anormal, que no solo es artífice de la enfermedad cardiovascular, también está ampliamente ligado a eventos adversos cardiovasculares; la prueba más sensible y específica para la evaluación de la resistencia a la insulina es el HEC; es importante señalar que este método requiere una inversión importante de tiempo, es complicado y costoso, además no está disponible en la gran mayoría de los laboratorios, por

lo que hace impráctico su uso en el ejercicio clínico diario (8). El índice HOMA ya ha sido mencionado y ampliamente validado como indicador de la resistencia a la insulina, sin embargo, este depende de determinar los niveles de insulina plasmática, lo cual lo hace demasiado costoso y poco disponible en la gran mayoría de los laboratorios (8). Dado lo anterior, es necesario validar un nuevo marcador, que sea económicamente accesible, fácil de aplicar y confiable, para evaluar de forma cuantitativa la resistencia a la insulina (8).

Recientemente se han descrito múltiples índices para evaluar de forma rápida, sencilla y confiable la resistencia a la insulina, dentro de ellos se menciona el índice de triglicéridos-glucosa (TyG, por sus siglas en inglés), el cual se calcula con las concentraciones plasmáticas de glucosa [mg/dL] y triglicéridos [mg/dL] en ayuno (12). El índice TyG se calcula con la siguiente fórmula: $\text{Logaritmo natural (triglicéridos [mg/dL] \times \text{glucosa [mg/dL]} / 2)$ (16). En un estudio se pretendió determinar la sensibilidad y especificidad del índice TyG para determinar la presencia de resistencia a la insulina, en comparación a la pinza euglicémica-hiperinsulinémica como estudio Gold standard, teniendo como punto de corte una tasa metabólica de glucosa de 2.8 para definir resistencia a la insulina, a través de análisis por curva ROC se encontró que un índice TyG arriba de 4.68 se correlaciona con resistencia a la insulina con una sensibilidad de 96.5%, especificidad 85% (área bajo la curva + 0.858), en dicho estudio se mencionó el término máxima sensibilidad a la insulina señalando una tasa metabólica de glucosa 3.31-5.46 con un índice TyG 1.9-3.61, y mínima sensibilidad a la insulina señalando una tasa metabólica de glucosa 1.81-2.20 con un índice TyG 4.87-6.53 (17).

Se ha correlacionado el índice TyG con individuos metabólicamente obesos pero con peso normal los cuales ya presentan resistencia a la insulina y alto riesgo de desarrollo de diabetes, donde se documentó como punto de corte valores arriba de 8.82 en hombres y 8.73 para mujeres, dichos puntos de corte han sido clasificados como elevados, y por lo tanto discriminar aquellos individuos con resistencia a la insulina de aquellos sin esta, tomando como punto de referencia el análisis HOMA para corroborar dicho estado (18).

Además, el índice TyG se ha relacionado con el síndrome metabólico y se ha correlacionado de forma precisa con el HEC y el HOMA-IR, los cuales son considerados como el Gold estándar para la evaluación de la resistencia a la insulina, sin las desventajas que estos presentan como el alto costo, tiempo y las cuestiones técnicas complejas que se emplean para su evaluación y estudio (16). Diversos estudios han demostrado que el índice TyG está ampliamente relacionado con múltiples procesos fisiopatológicos, incluidos rigidez arterial y calcificación coronaria, los cuales están asociados con patología cardiovascular como enfermedad de las arterias coronarias e hipertensión arterial (16).

El índice TyG, se ha utilizado como método diagnóstico presuntivo de resistencia a la insulina, aterosclerosis coronaria y eventos adversos en SCA, sin embargo, su relación con la mortalidad intrahospitalaria en pacientes que presentan IAMCES ha sido poco investigada (8). Es interesante señalar que el índice TyG ha sido ligado a un incremento del riesgo de presentar enfermedad cardiovascular en pacientes aparentemente sanos como documento Silva et al; también se ha demostrado que tiene amplia correlación con enfermedad arterial periférica y lesión microvascular renal (15). Dicho estudio incluyó pacientes con al menos una enfermedad cardiovascular en los últimos 10 años, y estratificó en tres grupos: (A) asintomáticos, (B) sintomáticos y (C) enfermedad de arterias coronarias tratada; se calculó el índice TyG en todos los pacientes y se observó diferencia estadísticamente significativa solo en pacientes sintomáticos, ya que el tercil más alto del índice TyG tuvo mayor prevalencia en pacientes sintomáticos (19). Se concluyó que estos resultados eran independientes de sexo, edad, uso de hipoglucemiantes, anticoagulantes e hipolipemiantes, dichos resultados se obtuvieron posterior a realizar análisis de regresión logística (19).

Recientemente, se documentó que un incremento en el índice TyG se correlaciona de forma independiente a un alto riesgo de infarto agudo de miocardio, estenosis de arteria coronaria, aterosclerosis arterial carotídea, independientemente de la presencia de diabetes; por lo que es importante monitorear este índice en la práctica clínica para distinguir a aquellos con alto

riesgo de presentar infarto agudo de miocardio (20)(21).

Es importante señalar, que un índice TyG elevado ha sido fuertemente asociado a mala circulación coronaria colateral en pacientes con oclusión total coronaria crónica, es bien sabido que la circulación arterial coronaria colateral puede mejorar la supervivencia y el pronóstico de pacientes con enfermedad de arterias coronarias (22). Por otro lado, en pacientes críticamente enfermos con antecedente de enfermedad cardíaca coronaria ingresados en la unidad de cuidados intensivos, se demostró que el índice TyG se correlaciona fuertemente como predictor independiente de mortalidad con un punto de corte óptimo de ≥ 8.88 (22).

Se realizó un estudio a partir de la base de datos de la encuesta nacional de examen de salud y nutrición (NHANES), en el cual se obtuvo una muestra representativa sobre las condiciones de nutrición y salud de los Estados Unidos de América entre los años 1999 a 2018 donde el objetivo del estudio fue determinar la asociación del índice TyG con todas las causas de mortalidad y mortalidad cardiovascular en la población general, comparando dicho índice con el análisis HOMA-IR, se decidió usar como unidad de medida el índice intercuartílico de TyG, con los siguientes puntos de corte: Q1: < 8.148 ; Q2: $8.148-8.569$; Q3: $8.570-9.019$; Q4: ≥ 9.020 , donde se encontró que aquellos pacientes con un índice TyG más alto presentaban mayor mortalidad para todas las causas (6.652% vs. 12.222% vs. 15.417% vs. 19.089%, $P < 0.001$) y mayor mortalidad cardiovascular (1.425% vs. 3.095% vs. 3.859% vs. 5.168%, $P < 0.001$); cabe señalar que a través del análisis de curvas ROC el índice TyG superó al HOMA en la predicción de la mortalidad por todas las causas (0.620 frente a 0.524, $P < 0.001$), también se observaron resultados similares en la predicción de la mortalidad cardiovascular (0.623 vs 0.537, $P < 0.001$), teniendo como punto de corte valores del índice TyG mayores 8.401 y 8.289 respectivamente (23).

A nivel Latinoamérica se ha estudiado poco esta asociación con eventos cardiovasculares, los resultados del registro multicéntrico RECUIMA en donde se evaluó el impacto del índice TyG en la mortalidad intrahospitalaria por

infarto agudo de miocardio, se tomó como punto de corte óptimo un valor de ≥ 8.96 , y se propuso como marcador independiente de mortalidad intrahospitalaria (RM = 2.959, IC 95 % = 1.457-6.010, p = 0.003) (8).

Independientemente de los objetivos estudiados por los diferentes autores, los mismos concluyen la gran correlación del grado de resistencia a la insulina y el índice TyG, como ampliamente se ha mencionado este se asocia con la presencia de enfermedad cardiovascular aún en pacientes euglucémicos, por otro lado posee una alta sensibilidad y especificidad comparado con el estudio Gold estándar (pinza euglucémica-hiperinsulinémica) en la detección de resistencia a la insulina, siendo esta costo-efectiva y fácil de realizar, por lo que sería interesante estudiar su asociación en relación a eventos cardiovasculares en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

3. Planteamiento del problema

Como ampliamente se ha comentado la resistencia a la insulina es la principal etiología de la enfermedad cardiovascular, por lo que es de vital importancia contar con una forma objetiva, segura, barata y rápida de documentar dicho estado. El índice TyG ha tenido una gran correlación con la presencia de resistencia a la insulina, que comparándolo con otros métodos es segura, barata y rápida. Se ha documentado que el índice TyG tiene una gran asociación a enfermedad cardiovascular incluso en pacientes euglucémicos, así como predecir mortalidad en pacientes con patología cardíaca isquémica aguda, sin embargo, se desconoce si existe asociación entre dicho índice y la mortalidad o rehospitalización en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

4. Justificación

Históricamente las enfermedades del corazón, especialmente el IAMCEST encabezan la lista de las principales causas de muerte a nivel mundial, generando importantes complicaciones y/o secuelas a los sobrevivientes de dicho padecimiento, como son falla cardíaca, lesión renal aguda, arritmias, cardiopatía isquémica crónica y angina, por mencionar algunas; generando morbilidad importante y por lo tanto grandes costos al sistema de salud en hospitalización y fármacos; a pesar de que actualmente se cuenta con algunas escalas de riesgo e índices para IAMCEST, estas en su mayoría están enfocadas en predecir mortalidad en un periodo no mayor a 6 meses, dejando de lado la importancia de predecir qué pacientes pueden presentar secuelas generadas por dicha patología o que muy probablemente estén asociados al espectro de las enfermedades cardiometabólicas propias de la resistencia a la insulina. Recientemente se ha propuesto al índice TyG como marcador de resistencia a la insulina y, a su vez como predictor de patología cardiovascular como infarto de miocardio, enfermedad de arterias coronarias, enfermedad vascular cerebral, angina y mortalidad por SCA, por lo que extrapolando lo ya mencionado es lógico inferir que dicho índice puede ser útil para identificar a pacientes con alto riesgo de presentar complicaciones y/o secuelas asociadas al IAMCEST, con el fin de identificar de forma precisa a pacientes con mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos y centrar los esfuerzos de disminuir su riesgo cardiometabólico, impactando de forma positiva en la calidad de vida y a su vez disminuyendo los costos derivados de rehospitalización y atención a la salud.

5. Pregunta de investigación

¿Existe asociación entre el índice triglicéridos-glucosa y la mortalidad o rehospitalización en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST?

6. Hipótesis

Existe asociación entre los valores del índice TyG con la mortalidad o la rehospitalización en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

7. Objetivos

7.1. General:

1. Describir si existe asociación entre el índice de triglicéridos-glucosa y la mortalidad o rehospitalización de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST ingresados en la unidad de cuidados intensivos coronarios.

a. Específicos:

1. Registrar la muerte por causas cardiovasculares, hasta 6 meses después del evento de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.
2. Registrar la reincidencia de eventos cardiovasculares mayores, hasta 6 meses después del evento de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

8. Metodología

8.1. Diseño de investigación:

- Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo.

8.2. Definición de la población:

- Población de estudio: Pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos coronarios con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.
- Población muestra: Pacientes ingresados en la unidad cuidados

intensivos coronarios del Hospital Juárez de México con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST del 01 de enero del 2022 al 31 de diciembre del 2022.

- Tamaño de muestra: a conveniencia del investigador, donde se incluyeron todos los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos coronarios con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST del 01 de enero del 2022 al 31 de diciembre del 2022.
- Criterios de selección.
 - Entrada.
 - Inclusión: Pacientes ingresados en la unidad coronaria del Hospital Juárez de México con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el periodo de tiempo comprendido entre el 01 de enero del 2022 a 31 de diciembre del 2022.
 - Edad mayor a 18 años, hombres y mujeres.
 - Pacientes que recibieron terapia de reperfusión ya sea intervención coronaria percutánea primaria (ICP primaria) o fármaco-invasiva dentro de las primeras 48 horas posterior al inicio del cuadro clínico.
 - Pacientes que acudieron al área de urgencias, hospitalización o consulta externa del Hospital Juárez de México, dentro de 6 meses posterior a evento de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.
 - Salida.
 - Exclusión:
 - Pacientes que no recibieron terapia de reperfusión ya sea intervención coronaria

percutánea primaria (ICP primaria) o fármaco-invasiva dentro de las primeras 48 horas posterior al inicio del cuadro clínico.

- Pacientes con antecedente de síndrome coronario agudo.
- Eliminación:
 - Pacientes que no contaban con química sanguínea de 6 elementos (Na, K, Cl, Glucosa, Triglicéridos, Creatinina) durante su estancia en la unidad coronaria.
 - Pacientes que presentaron muerte de causa no cardiovascular dentro de 6 meses posterior a infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.
- No inclusión:
 - Pacientes que se encontraban fuera del periodo de estudio (1 de enero al 31 de diciembre 2022) o con tratamiento inicial en otra unidad hospitalaria diferente al Hospital Juárez de México.

83. Definiciones de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo	Escala	Unidad
Edad	Edad del paciente cumplido en años	Edad del paciente cumplido en años	Cuantitativa	Discreta	Años cumplidos

Sexo	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino
Antecedente de diabetes	Enfermedad metabólica caracterizada por presencia de niveles séricos de glucosa elevados, que causa deterioro a órganos y sistemas .	Diagnóstico previo de diabetes	Cualitativa	Nominal	Sí No
Índice de triglicéridos-glucosa (TyG)	Marcador subrogado de resistencia a la insulina, el cual es una característica fundamental del síndrome metabólico asociado a inflamación sistémica, disfunción endotelial, estrés oxidativo y estado protrombótico.	$\ln(TG [mg/dL] \times glucosa[mg/dL]/2)$	Cualitativa	Ordinal	Índice intercuartílico de TyG --- Q1: <8.148. - Q2: 8.148–8.569. - Q3: 8.570–9.019. -Q4: ≥ 9.020. (23)

Tiempo total de isquemia	Comprende el periodo desde que comienzan los síntomas hasta que se permeabiliza el flujo coronario (24).	Tiempo total desde el iniciode los síntomas hasta la implementaci ón de la terapia de reperfusión ya sea ICP primaria o terapia fármaco invasiva.	Cuantitativa	Discreta	Horas.
Eventos cardiovasculares mayores	Conjuntos de patologías que engloban IAM, evento vascular cerebral, angina inestable, falla cardiaca y muerte por causa cardiovascular (25).	Presencia de una o más de las siguientes patologías IAM, evento vascular cerebral, angina inestable, falla cardiaca y muerte por causa cardiovascular .	Cualitativa	Nominal	Sí No
Mortalidad intrahospitalaria por causa cardiovasculares	Mortalidad que tiene como causa primaria IAM, evento vascular cerebral, angina inestable, falla cardiaca.	Mortalidad que tiene como causa primaria IAM, evento vascular cerebral, angina inestable, falla cardiaca.	Cualitativa	Nominal	Sí No
Falla cardiaca	Síndrome clínico secundario a alteraciones funcionales y/o estructurales cardiacos el cual resulta en incremento de las presiones	Presencia de falla cardiaca reportada por notas de cardiología o de la unidad de cuidados intensivos coronarios.	Cualitativa	Nominal	Si No.

	de llenado o un inadecuado gasto cardíaco (26).				
Angina inestable	Definido como isquemia miocárdica en reposos o mínimo esfuerzo sin evidencia de lesión aguda o necrosis de cardiomiocito (27).	Presencia de angina inestable reportada por notas de cardiología o de la unidad de cuidados intensivos coronarios.	Cualitativa	Nominal	Si No
Hospitalización por síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST	Síndrome clínico caracterizado por dolor torácico agudo (o equivalente anginoso) y elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma (25).	Ingreso hospitalario a los 6 meses por síndrome coronaria agudo con elevación del segmento ST posterior al primer evento.	Cualitativa	Nominal	Si No

84. Técnicas, instrumentos y procedimiento de recolección de la información:

Se utilizaron expedientes propiedad del Hospital Juárez de México de pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos coronarios en el periodo del 01 de enero del 2022 al 31 de diciembre del 2022, con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

Del total de expedientes recolectados se revisó nota de ingreso y egreso, así

como paraclínicos para valorar criterios de inclusión, exclusión, eliminación y las variables de los objetivos del estudio. Se creó un instrumento de recolección de datos tomando en consideración las variables y objetivos del estudio, para posteriormente concentrar en una base de datos digital.

9. Análisis estadístico.

La información se integró en una base de datos electrónica diseñada específicamente para este estudio. Se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas y frecuencias y porcentajes para variables cualitativas. Se aplicó la prueba de chi cuadrada como prueba estadística. Así como odds ratio (OR) como medida de asociación entre las variables. Se consideró con significancia estadística los valores de $p \leq 0.05$, con IC 95%. Se utilizó el programa SPSS para determinar riesgo relativo de cada una de las variables, así como el intervalo de confianza al 95%.

10. Recursos

- 8.1. Humanos. Investigador principal, asesor metodológico, médicoresidente, secretaria de la unidad coronaria.
- 8.2. Materiales. Equipo de cómputo, libreta de registro de ingresos y egresos de la unidad coronaria.

11. Aspectos éticos.

El tratamiento de los datos personales de identificación y datos personales sensibles se realiza con fundamento en lo establecido en el artículo 1, 2 fracción V y VI, 3, 8, 16, 17, 18, fracción VII del 22, 26, 27 y demás relativos a la Ley General de Protección de Datos personales en Posesión de Sujetos Obligados; 1 del Decreto por el que se crea en el Hospital Juárez de México, como un Organismo

Descentralizado de la Administración Pública Federal, publicado en el Diario Oficial de la Federación, el 26 de enero de 2006. El reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su artículo 17, fracción I. Investigación sin riesgo: son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivo 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 lo que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en lo que no se identifiquen ni se traten aspectos sensitivos de su conducta. Por lo tanto, no se requiere consentimiento informado.

12. Aspectos de bioseguridad

De acuerdo con la NOM-087-ECOL-SSA1-2002 sobre el manejo de residuos peligrosos biológico-infecciosos (RPBI), para que un residuo sea considerado RPBI debe de contener agentes biológico-infecciosos. La norma señala como agente biológico-infeccioso «cualquier organismo que sea capaz de producir enfermedad. Para ello se requiere que el microorganismo tenga capacidad de producir daño, esté en una concentración suficiente, en un ambiente propicio, tenga una vía de entrada y estar en contacto con una persona susceptible». Se consideran RPBI los siguientes: sangre, cultivos y cepas de agentes biológicos infecciosos, piezas de patología, residuos no anatómicos, objetos punzo cortantes.

Al ser un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo donde se recabará información del expediente clínico, la norma anteriormente mencionada no aplica para la realización del estudio.

13. Resultados y análisis de resultados

13.1. Descripción de las características generales de los pacientes

Después de la revisión de 262 expedientes de los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Hospital Juárez de México del 1º de enero al 31 de diciembre 2022, solamente 20 pacientes cumplieron con los criterios de selección, documentándose las siguientes características generales (Tabla 1).

Tabla 1. Características generales

Edad	Sexo	Diabetes	Glucosa (mg/dl)	Triglicéridos (mg/dl)	Índice TyG	Tiempo total de isquemia
58	Hombre	no	88	105	8.438	48 hrs
71	Hombre	no	113	122	8.838	11 hrs
65	Hombre	si	120	125	8.923	19 hrs
56	Hombre	no	135	137	9.132	7 hrs
56	Hombre	no	123	168	9.243	3 hrs
59	Hombre	si	105	197	9.244	33 hrs
63	Hombre	no	130	163	9.268	7 hrs
83	Hombre	no	115	190	9.299	48 hrs
41	Hombre	sí	120	231	9.537	12 hrs
51	Hombre	si	196	283	10.230	7 hrs
59	Mujer	no	94	121	8.646	16 hrs
39	Mujer	no	97	149	8.886	4 hrs
45	Mujer	si	104	168	9.075	2 hrs
54	Mujer	si	102	178	9.114	6 hrs
43	Mujer	no	81	246	9.207	21 hrs
58	Mujer	no	111	191	9.269	8 hrs
74	Mujer	no	149	152	9.335	19 hrs
59	Mujer	si	303	144	9.990	2 hrs
79	Mujer	si	200	230	10.043	48 hrs
53	Mujer	si	186	251	10.058	5 hrs

13.2. Descripción de las medidas de tendencia central y dispersión.

De estos 20 pacientes, el 55% son hombres (n=11) y el 45% son mujeres (n=9), con una media de edad de 58.7 ± 12 y 57.6 ± 13.5 respectivamente (Tabla 2).

De acuerdo con los niveles de glucosa entre hombres y mujeres se obtuvo

una media de 120.5 ± 29 y 156.5 ± 71.3 respectivamente, lo que significa que nuestra población de estudio se encontró principalmente en rangos de descontrol glucémico (Tabla 2).

Lo obtenido respecto a los valores séricos de triglicéridos entre hombres y mujeres, fue una media fue de 178.8 ± 56.8 y 182.9 ± 39.3 por lo tanto, nuestra población se encontraba con hipertrigliceridemia (Tabla 2).

Tabla 2. Medidas de tendencia central y dispersión

Variable	Mujer (n=9)	Hombre (n=11)
Glucosa (mg/dL)		
<i>Valor de referencia normal</i> (28)	<100	<100
Media	156.5	120.55
Mediana	130	120
Moda	97	120
Desviación estándar	71.3	29.9
Rango	206	115
Triglicéridos (mg/dL)		
<i>Valor de referencia normal</i> (29)	<150	<150
Media	182.9	178.82
Mediana	173	168
Moda	144	105
Desviación estándar	39.3	56.8
Rango	107	178
Índice TyG		
<i>Valor de referencia normal</i> (18)	<8.73	<8.82
Media	9.47	9.21
Mediana	9.30	9.24
Moda	8.88	8.44
Desviación estándar	0.48	0.45
Rango	1.17	1.79
Edad		
Media	57.6	58.7
Mediana	56	58
Moda	39	56
Desviación estándar	13.5	12
Rango	40	42

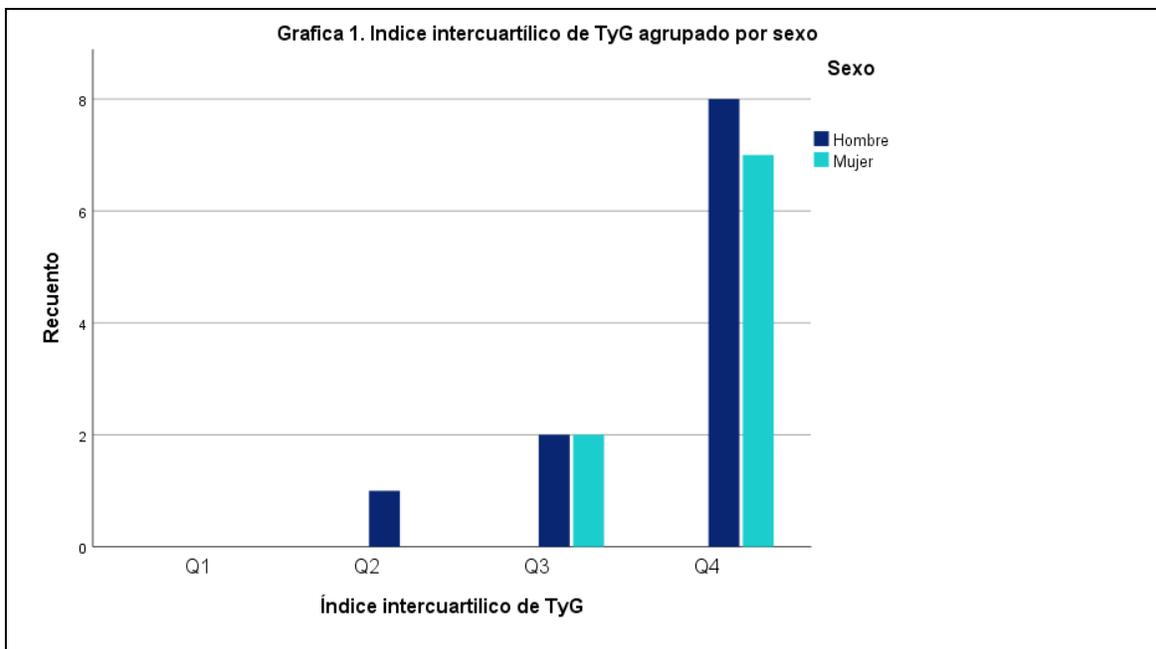
Tabla 2. Los resultados aquí plasmados se muestran en media, mediana, moda y desviación estándar respectivamente.

Considerando los dos valores anteriores, al realizarse el cálculo del índice TyG nuestra población se encontró por encima del límite superior de normalidad,

lo que indica mayor resistencia a la insulina y por lo tanto un peor pronóstico durante o posterior al evento agudo de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (Tabla 2).

13.3. Descripción del índice intercuartílico de TyG agrupado por sexo.

Al agrupar a la población considerando el Índice intercuartílico de TyG se encontró que el 5% (1 hombre) dentro del grupo Q2, 20% (2 hombres y 1 mujer) en el grupo Q3 y 75% (8 hombres y 7 mujeres) en el grupo Q4, dado lo anterior esto empeora el desenlace del evento agudo y favorece la aparición de complicaciones asociadas, cabe señalar que no se documentaron pacientes dentro del rango Q1 (Gráfica 1).

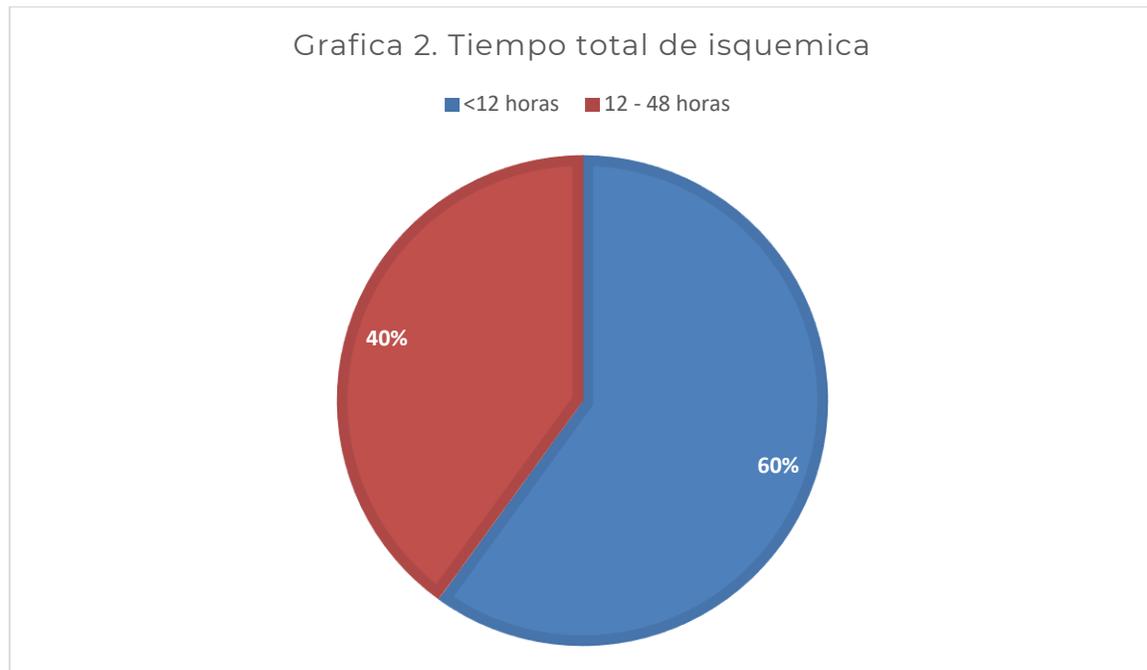


Gráfica 1. Prueba estadística Chi cuadrada, P=0.64 (N.S.)

13.4. Descripción del tiempo total de isquemia.

En relación con el tiempo de isquemia desde el inicio de la clínica sugestiva de síndrome coronario agudo, 60% (n=12) tenían 12 horas o menos desde el inicio y 40% (n=8) tuvieron entre 12 a 48 horas desde dicha clínica, esto es

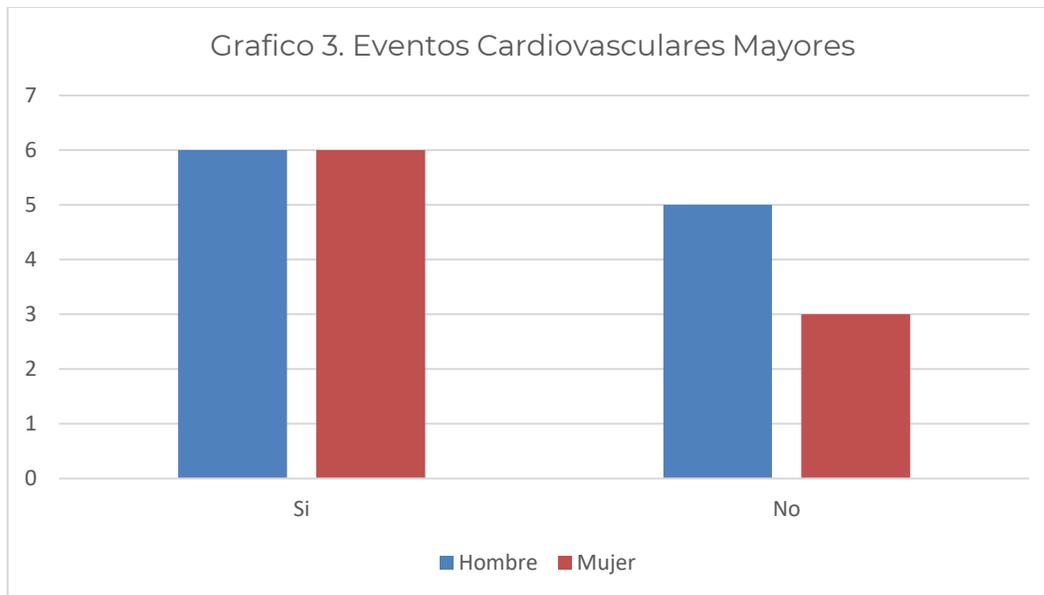
relevante ya que el mayor beneficio de acuerdo con los niveles de evidencia de las guías internacionales se obtiene dentro de las primeras 12 horas, lo que condiciona disminución del beneficio de las intervenciones que pudieron realizarse como medida terapéutica (Grafica 2).



Grafica 2. Los resultados aquí plasmados se muestran en porcentaje.

13.5. Descripción de la frecuencia de eventos cardiovasculares mayores.

Por otro lado, referente a la presencia de eventos cardiovasculares mayores el 60% (6 hombres y 6 mujeres) presento algunos de los siguientes eventos: angina inestable, falla cardíaca o muerte por causa cardiovascular dentro de los 6 meses posteriores al evento de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y 40% (5 hombres y 3 mujeres) no tuvieron presencia de alguno de estos eventos cardiovasculares mayores, lo que significa que la mayoría de los pacientes tuvieron complicaciones derivadas del evento agudo (Grafica 3).



Grafica 3. Prueba estadística Chi cuadrada, P=0.58 (N.S.)

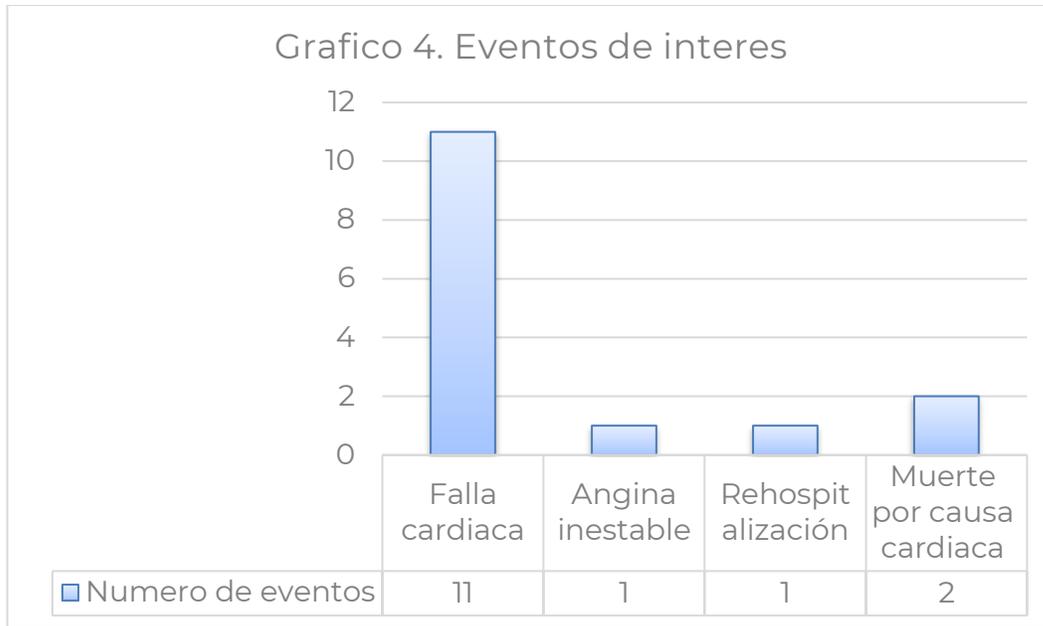
13.6. Descripción de la frecuencia de muerte cardiaca, falla cardiaca, angina inestable y rehospitalización.

Dividiendo los eventos de interés el 90% (18) no tuvieron muerte cardiaca dentro de los 6 meses posteriores y 10% (n=2) tuvieron esta complicación (Grafica 4).

Se presento falla cardiaca en el 55% (n=11) dentro de los 6 meses posteriores al infarto agudo de miocardio con elevación del ST y el otro 45% (n=9) no presentaron falla cardiaca (Grafica 4).

Otra de las complicaciones consideradas en este estudio fue la presencia de angina inestable dentro de los primeros 6 meses posteriores al infarto agudo de miocardio con elevación del ST de los cuales 95% (n=19) no tuvieron esta secuela y 5% (n=1) tuvieron esta complicación (Grafico 4).

La última de las complicaciones mencionadas fue la rehospitalización a los 6 meses, de los cuales 95% (n=19) no tuvieron reingreso hospitalario secundario y 5% (n=1) reingresaron a la unidad hospitalaria por causa cardiovascular posterior al evento de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (Grafico 4).



Grafica 4. Los resultados aquí plasmados se muestran en frecuencia absoluta

13.7. Descripción de la asociación del índice TyG con muerte cardiaca, falla cardiaca, angina inestable y rehospitalización.

En el análisis estadístico donde se valoró la asociación del índice TyG con las diferentes variables de interés se utilizó chi cuadrada como prueba estadística y como medida de asociación odds ratio (OR) con un IC del 95%, se obtuvieron los siguientes resultados:

Tabla 3. Asociación del índice TyG con de los eventos de interés

Tipo de evento	OR (IC 95%)	Valor de P
Falla cardiaca	4.57 (0.4 - 51.13)	0.19
Angina inestable	0.93 (0.81 - 1.06)	0.55
Muerte por causa cardiaca	0.86 (0.71 - 1.05)	0.38
Rehospitalización	0.93 (0.81 - 1.06)	0.55

Tabla 3. Prueba estadística Chi cuadrada, P> 0.05 (N.S.)

Considerando los valores anteriores no se encontró significancia estadística asociando el índice TyG y la presencia de complicaciones secundarias al infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

14. Discusión

La mayoría de nuestros pacientes fueron hombres en un 55% de los casos, los que coincide con lo reportado en la bibliografía donde se demuestra que la mayoría de los pacientes que ingresan por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST con hombres (22). Del total, 55% tuvieron antecedente de diabetes y el 45% no contaron con dicho antecedente, lo cual no es consistente con lo reportado por la bibliografía donde se denota que la mayoría de la población no cuenta con dicho antecedente, sin embargo dicha bibliografía es asiática por lo que se deben considerar las diferencias poblacionales y genéticas, por otro lado en nuestra población existe una mayor incidencia de obesidad y diabetes, estados que se han correlacionado con resistencia a la insulina (22).

Considerando la media de los valores séricos de glucosa y triglicéridos, nuestra población en general se encontró en niveles de descontrol debido a media de 133.60 mg/dl de glucosa, lo que se encuentra muy similar a lo reportado por la bibliografía donde se reporta una media de 135.12 (8) y 175.05 mg/dl de niveles de triglicéridos, que se encuentra por encima de lo que refiere la bibliografía que reporta 131.25mg/dl como media (8). En general dichas cifras, se encuentran en rangos de descontrol, y como ya se ha mencionado, en nuestra población esto es más frecuente, lo que ya es un factor de mal pronóstico para la evolución de la enfermedad cardiovascular. Considerando la bibliografía reportada, la mayoría de nuestros pacientes se encontraron dentro del grupo Q4 del índice glucosa triglicéridos, lo cual no es consistente con lo reportado por la bibliografía donde la mayor parte de los pacientes que se reportan, se encontraban en el grupo Q2 (22), esto indica que en general nuestra población presenta niveles más altos del índice TyG y por lo tanto mayor resistencia a la insulina.

De acuerdo con los objetivos planteados y los resultados de la investigación con los valores de OR mencionados en los resultados y valores de P mayores de 0.05 como punto de corte de significancia estadística, no existió asociación de los valores del índice TyG con la mortalidad por causa cardíaca ni con la rehospitalización dentro de los 6 meses posteriores, lo anterior no tiene correlación con la bibliografía ya mencionada. (22)

De igual forma con la presencia de angina como secuela, falla cardíaca, eventos cardiovasculares mayores posteriores al infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, asociado al índice TyG, no se documentó significancia estadística debido a los valores mencionados, lo cual no es concordante con lo reportado, ya que en la bibliografía consultada se observa que dicho índice tiene relación con las complicaciones mencionadas (22, 23).

Finalmente, es necesario reforzar las medidas de prevención primaria desde los centros de primer nivel de atención hasta los de tercer nivel para evitar descontrol metabólico como la hipertrigliceridemia e hiperglucemia que condicionen resistencia a la insulina y mayor riesgo cardiovascular, que aunado a ello conlleva complicaciones que finalizan en mortalidad y/o morbilidad, lo que condiciona aumento en los gastos del sistema de salud y repercute socialmente, ya que aunque la media de edad que se obtuvo fue de 58.30 años que ya se encuentra casi en el rango de adulto mayor, la desviación estándar de 11.93, implica que existen pacientes de hasta 46.37 años que resultan con IAMCEST que aún se encuentran en etapa económicamente activa y su morbilidad disminuye su capacidad productiva. Dicho lo anterior reforzar la prevención primaria debe ser la intervención inicial.

15. Conclusiones

De acuerdo con lo reportado en este estudio, podemos concluir que el índice glucosa-triglicéridos no tiene asociación con la mortalidad por causa cardíaca o rehospitalización a 6 meses posterior a un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, debido a que no se encontró una diferencia estadísticamente significativa.

De igual forma, no se encontró asociación de dicho índice con otras complicaciones como eventos cardiovasculares mayores, falla cardíaca y presencia de angina inestable posterior a 6 meses del evento agudo, esto explicado por la ausencia de significancia estadística.

Por otro lado, solo se determinó muerte por causa cardíaca en 2 pacientes, de los cuales ambos se encontraban en el grupo Q4 del índice TyG.

Es importante mencionar que ningún sujeto de estudio se encontró en el grupo Q1, y la mayoría se encontró dentro del grupo Q4 mismo donde hubo mayor incidencia de los eventos de interés lo que es concordante con la bibliografía, sin embargo, para obtener significancia estadística se requiere un estudio con mayor tamaño de muestra, en la que se tenga una distribución homogénea de grupos del índice TyG.

Por otro lado, se debe considerar que los estudios realizados previamente consideraron población asiática principalmente por lo que los valores de glucosa y triglicéridos invariablemente son diferentes, dado lo anterior en población latinoamericana, se requiere de igual forma un estudio que considere puntos de corte ajustados para la población, ya que podría haber supra o infraestimación de los valores.

16. Referencias bibliográficas.

- (1) Borja Ibanez. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST- segment elevat. *European Heart Journal*. 2017, 39(2), 119-177. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.049>.
- (2) INEGI. Defunciones registradas (mortalidad general) Microdatos. [En línea]. Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud. 2022, 38(52). <https://www.inegi.org.mx/programas/mortalidad/%23Microdatos>.
- (3) Vogel, B et al. ST-segment elevation myocardial infarction. *Nat Rev Dis Primers*. 2019, 5(39), <https://doi:10.1038/s41572-019-0090-3>.
- (4) Instituto Mexicano del Seguro. Guía de práctica clínica de Diagnóstico y Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST en Mayores de 65 años. Catálogo maestro de Guías de Práctica Clínica. 2013. IMSS- 357-13.
- (5) Bhatt DL. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. *JAMA*. 2022, 327(7), 662-675. <https://doi:10.1001/jama.2022.0358>.
- (6) Jebari-Benslaiman S. Pathophysiology of Atherosclerosis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022, 23(6), 3346. <https://doi.org/10.3390/ijms23063346>.
- (7) Pessin, J. E., & Saltiel, A. R. Signaling pathways in insulin action: molecular targets of insulin resistance. *The Journal of clinical investigation*, (2000). 106(2), 165–169. <https://doi.org/10.1172/JCI10582>.
- (8) Martínez García et al. Impacto del índice triglicéridos-glucemia en la mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo del miocardio. Resultados del registro multicéntrico RECUIMA. *Gaceta médica de México*. 2022, 158(2), 86-92. <https://doi.org/10.24875/gmm.21000628>.
- (9) Gast, K. B., Tjeerdema, N., Stijnen, T., Smit, J. W., & Dekkers, O. M. Insulin resistance and risk of incident cardiovascular events in adults without diabetes: meta-analysis. *PLoS one*. 2012,7(12),e52036. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0052036>.
- (10) Bressler, P., Bailey, S. R., Matsuda, M., & DeFronzo, R. A. Insulin resistance and coronary artery disease. *Diabetologia*. 1996, 39(11), 1345–

1350. <https://doi.org/10.1007/s001250050581>.

- (11) Di Pino A, DeFronzo. Insulin Resistance and Atherosclerosis: Implications for Insulin-Sensitizing Agents. *Endocrine Reviews*. 2019, 40(6), 1447-1467. doi: 10.1210/er.2018-00141.
- (12) Lee, S. H., Park, S. Y., & Choi, C. S. Insulin Resistance: From Mechanisms to Therapeutic Strategies. *Diabetes & metabolism journal*, (2022). 46(1), 15–37. <https://doi.org/10.4093/dmj.2021.0280>
- (13) Hill, M. A., Yang, Y., Zhang, L., Sun, Z., Jia, G., Parrish, A. R., & Sowers, J. R. Insulin resistance, cardiovascular stiffening and cardiovascular disease. *Metabolism: clinical and experimental*, (2021). 119, <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2021.154766>
- (14) Li, M., Chi, X., Wang, Y. et al. Trends in insulin resistance: insights into mechanisms and therapeutic strategy. *Signal transduction and targeted therapy*. 2022, 7(1), 216. <https://doi.org/10.1038/s41392-022-01073-0>.
- (15) Li, J., Dong, Z., Wu, H., Liu, Y., Chen, Y., Li, S., Zhang, Y., Qi, X., & Wei, L. The triglyceride-glucose index is associated with atherosclerosis in patients with symptomatic coronary artery disease, regardless of diabetes mellitus and hyperlipidaemia. *Cardiovascular diabetology*. 2023, 22(1), 224. <https://doi.org/10.1186/s12933-023-01919-z>.
- (16) Cheng, Y., Fang, Z., Zhang, X., Wen, Y., Lu, J., He, S., & Xu, B. Association between triglyceride glucose-body mass index and cardiovascular outcomes in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a retrospective study. *Cardiovascular diabetology*. 2023, 22(1), 75. <https://doi.org/10.1186/s12933-023-01794-8>.
- (17) Guerrero-Romero F, Simental-Mendía LE, González-Ortiz M, et al. The product of triglycerides and glucose, a simple measure of insulin sensitivity. Comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(7):3347-3351. doi:10.1210/jc.2010-0288
- (18) Lee SH, Han K, Yang HK, et al. A novel criterion for identifying metabolically obese but normal weight individuals using the product of triglycerides and glucose. *Nutr Diabetes*. 2015;5(4): doi:10.1038/nutd.2014.46
- (19) Alizargar, J., Bai, C. H., Hsieh, N. C., & Wu, S. V. Use of the triglyceride-glucose index (TyG) in cardiovascular disease patients. *Cardiovascular*

diabetology. 2020 19(1), 8. <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0982-2>.

- (20) Wang, X., Xu, W., Song, Q., Zhao, Z., Meng, X., Xia, C., Xie, Y., Yang, C., Jin, P., & Wang, F. Association between the triglyceride-glucose index and severity of coronary artery disease. *Cardiovascular diabetology*. 2022, 21(1), 168. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01606-5>.
- (21) Tian, X., Zuo, Y., Chen, S., Liu, Q., Tao, B., Wu, S., & Wang, A. Triglyceride-glucose index is associated with the risk of myocardial infarction: an 11-year prospective study in the Kailuan cohort. *Cardiovascular diabetology*. 2021, 20(1), 19. <https://doi.org/10.1186/s12933-020-01210-5>.
- (22) Zhang, R., Shi, S., Chen, W., Wang, Y., Lin, X., Zhao, Y., Liao, L., Guo, Q., Zhang, X., Li, W., Zhang, K., Liao, Y., & Fang, Y. Independent effects of the triglyceride- glucose index on all-cause mortality in critically ill patients with coronary heart disease: analysis of the MIMIC-III database. *Cardiovascular diabetology*. 2023, 22(1), 10. <https://doi.org/10.1186/s12933-023-01737-3>.
- (23) Chen J, Wu K, Lin Y, Huang M, Xie S. Association of triglyceride glucose index with all-cause and cardiovascular mortality in the general population. *Cardiovasc Diabetol*. 2023;22(1):320. doi:10.1186/s12933-023-02054-5
- (24) Artaiz, M., & Landecho, M.F. Tiempo de demora prehospitalaria: la cara oculta de la isquemia coronaria. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 2016, 39(1),9-11. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113766272016000100002&lng=es&tlng=es.
- (25) Bosco, E., Hsueh, L., McConeghy, K. W., Gravenstein, S., & Saade, E. Major adverse cardiovascular event definitions used in observational analysis of administrative databases: a systematic review. *BMC medical research methodology*. 2021, 21(1), 241. <https://doi.org/10.1186/s12874-021-01440-5>.
- (26) McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European heart journal*. 2021, 42(36), 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>.
- (27) Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular*

Care. 2023, 00, 1-107. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad10>.

- (28) Rojas de P Elizabeth, Molina Rusty, Rodríguez Cruz. Definición, clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab.* 2012; 10(1): 7-12. http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000400003&lng=es.
- (29) Heinz Drexel, Juan Tamargo, Juan Carlos Kaski. Triglycerides revisited: is hypertriglyceridaemia a necessary therapeutic target in cardiovascular disease?, *European Heart Journal-Cardiovascular Pharmacotherapy*, 2023, 9(6), 570-582, <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvad044>



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Ciudad de México, a 15 de mayo de 2024

No. de Oficio: CI/070/2024

Asunto: **Carta de Aprobación**

DR. MANUEL ISRAEL MENDICUTI PAAT

Médico Residente

Presente

En relación al protocolo de investigación titulado, "**ASOCIACIÓN DEL ÍNDICE TRIGLICÉRIDOS-GLUCOSA CON LA MORTALIDAD O REHOSPITALIZACIÓN DE PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.**", con número de registro **HJM 111/23-R**, bajo la dirección del DR. LEOBARDO VALLE MOLINA, fue evaluado por el Subcomité para Protocolos de Tesis de Especialidades Médicas, quienes dictaminan:

"APROBADO"

A partir de esta fecha queda autorizado y podrá dar inicio al protocolo. La vigencia para la culminación del proyecto es de un año, al 15 de mayo de 2025.

Le informo también que los pacientes que ingresen al estudio, solamente serán responsables de los costos de los estudios necesarios y habituales para su padecimiento, por lo que cualquier gasto adicional que sea necesario para el desarrollo de su proyecto deberá contar con los recursos necesarios para cubrir los costos adicionales generados por el mismo.

Sin otro particular, reciba un cordial saludo.

Atentamente

Dr. Juan Manuel Bello López

Presidente del Comité de Investigación
Hospital Juárez de México

JMBL/ DMREH /MAML

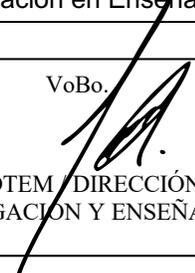


Formato de Validación de Tesis de Especialidades Médicas

Fecha	30	JULIO	2024
	día	mes	año

INFORMACIÓN GENERAL (Para ser llenada por la Jefatura de Posgrado)					
No. de Registro del área de protocolos	Si	<input checked="" type="checkbox"/>	No	Número de Registro	HJM 111/23-R
Título del Proyecto: Asociación del índice triglicéridos-glucosa con la mortalidad o rehospitalización de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.					
Nombre Residente	MANUEL ISRAEL MENDICUTI PAAT				
Director de tesis	DR. LEOBARDO VALLE MOLINA				
Director de tesis metodológico	DRA. NAYELI GORETI NIETO VELÁZQUEZ				
Ciclo escolar que pertenece	2021-2024	Especialidad	CARDIOLOGÍA		
INFORMACIÓN SOBRE LA TESIS DE ESPECIALIDAD MÉDICA (Para ser llenado por la Dirección de Investigación y Enseñanza/SURPROTEM)					
VERIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD	HERRAMIENTA	TURNITIN	PORCENTAJE	1%	
COINCIDE TÍTULO DEL PROYECTO ACEPTADO CON TESIS FINAL	SI	<input checked="" type="checkbox"/>	NO		
COINCIDEN OBJETIVOS PLANTEADOS CON LOS REALIZADOS	SI	<input checked="" type="checkbox"/>	NO		
CUENTA CON APARTADO DE RESULTADOS DE ACUERDO CON EL ANÁLISIS PLANTEADO EN EL PROYECTO ACEPTADO	SI	<input checked="" type="checkbox"/>	NO		
CUENTA CON APARTADO DE DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	SI	<input checked="" type="checkbox"/>	NO		
RESPONDE LA PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	SI	<input checked="" type="checkbox"/>	NO		
LAS CONCLUSIONES RESPONDEN LOS OBJETIVOS DEL ESTUDIO	SI	<input checked="" type="checkbox"/>	NO		
PRETENDE PUBLICAR SUS RESULTADOS	SI		NO	<input checked="" type="checkbox"/>	
EVALUACIÓN DE LA TESIS DE ESPECIALIDAD MÉDICA (Para ser llenado por la Dirección de Investigación y Enseñanza/SURPROTEM)					
Si	<input checked="" type="checkbox"/>	Comentarios:			
No		Su tesis queda validada para continuar con su trámite de titulación en Enseñanza.			

VoBo.



SURPROTEM / DIRECCIÓN DE
INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA

**El contenido de este documento y la información contenida en este es personal e intransferible.
De ninguna manera se puede delegar la responsabilidad sobre la misma.**