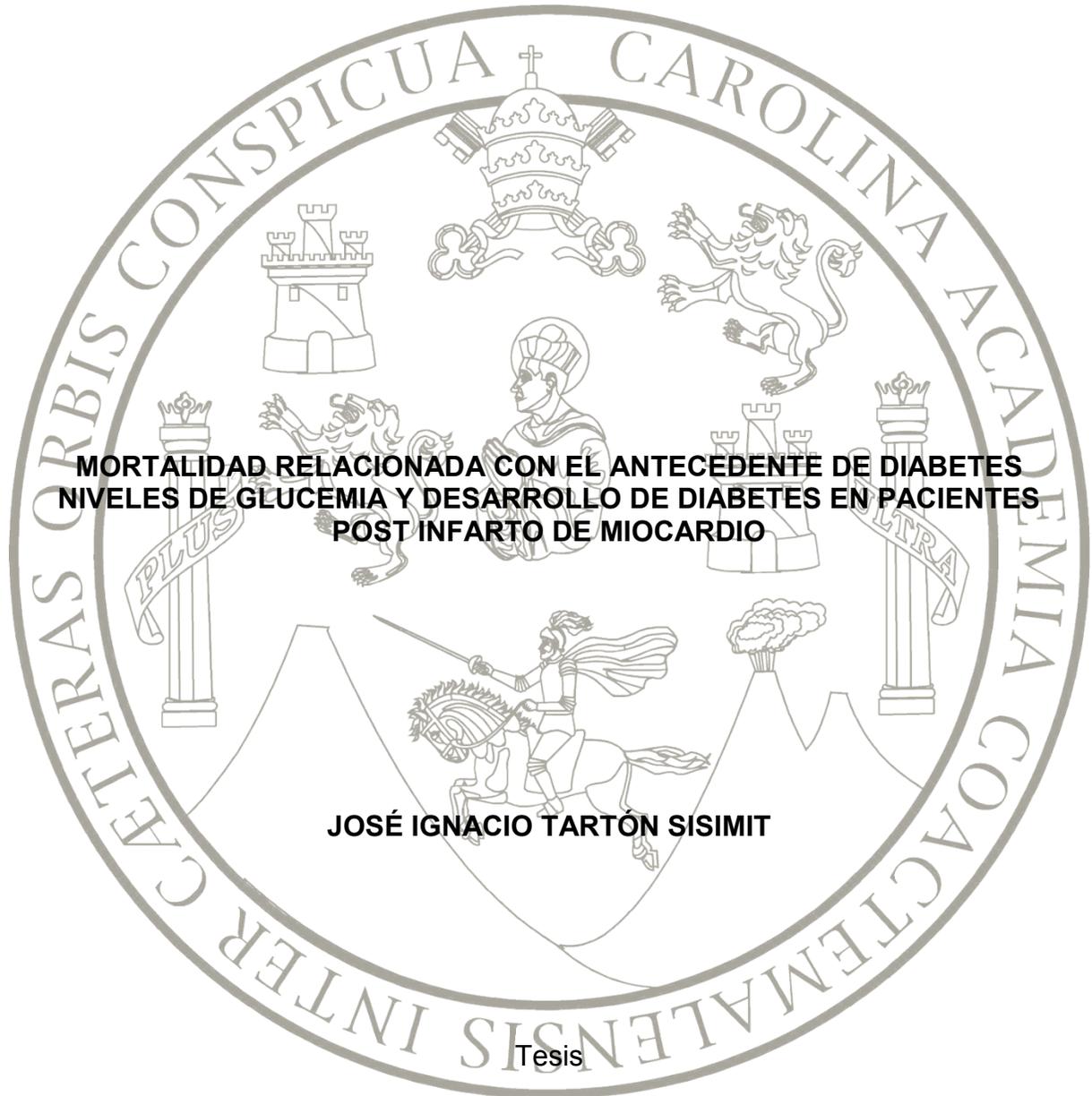


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**MORTALIDAD RELACIONADA CON EL ANTECEDENTE DE DIABETES
NIVELES DE GLUCEMIA Y DESARROLLO DE DIABETES EN PACIENTES
POST INFARTO DE MIOCARDIO**

JOSÉ IGNACIO TARTÓN SISIMIT

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con especialidad en Medicina Interna

Enero 2017



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.062.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): José Ignacio Tartón Sisimit

Carné Universitario No.: 200417931

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **MORTALIDAD RELACIONADA CON EL ANTECEDENTE DE DIABETES NIVELES DE GLUCEMIA Y DESARROLLO DE DIABETES EN PACIENTES POST INFARTO DE MIOCARDIO**

Que fue asesorado: Dr. Ismael Guzmán Melgar

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2017**.

Guatemala, 02 de noviembre de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala 12 de agosto 2016

Doctor (a)

Carlos Mejía Villatoro

Docente Responsable

Hospital Roosevelt

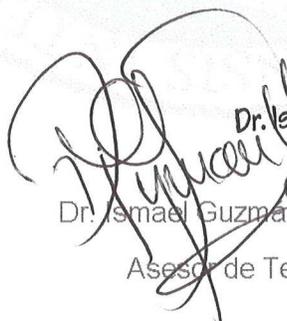
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Respetable Doctor **Mejía:**

Por este medio Informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **José Ignacio Tartón Sisimit carné 200417931**, de la carrera de Maestría en Ciencias Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula "**MORTALIDAD RELACIONADA CON EL ANTECEDENTE FAMILIAR DE DIABETES, NIVELES DE GLUCEMIA Y DESARROLLO DE DIABETES EN PACIENTES POST INFARTO DEL MIOCARDIO**".

Luego de asesorar, hago constar que el Dr. Tartón Sisimit, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Ismael Guzmán Melgar
CARDIÓLOGO
Colegiado 10,263
Dr. Ismael Guzmán Melgar
Asesor de Tesis

Guatemala 04 de julio 2016

Doctor (a)

Carlos Mejía Villatoro

Docente Responsable

Hospital Roosevelt

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Respetable Doctor **Mejía:**

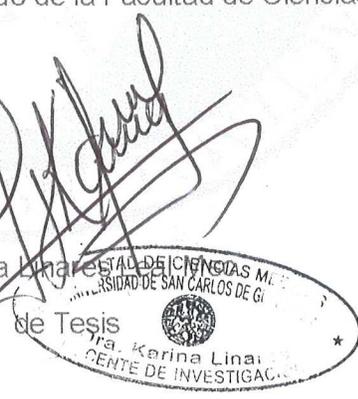
Por este medio Informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **José Ignacio Tartón Sisimit carné 200417931**, de la carrera de Maestría en Ciencias Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula **“MORTALIDAD RELACIONADA CON EL ANTECEDENTE FAMILIAR DE DIABETES, NIVELES DE GLUCEMIA Y DESARROLLO DE DIABETES EN PACIENTES POST INFARTO DEL MIOCARDIO”**.

Luego de **revisar**, hago constar que el Dr. Tartón Sisimit, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

Dra. Vivian Karina Linares

Revisor de Tesis



INDICE DE CONTENIDOS

	PÁGINA
RESUMEN	i
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
III. OBJETIVOS	14
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	15
V. RESULTADOS	19
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	29
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	33
VIII. ANEXOS	38

INDICE DE TABLAS

	PAGINA
TABLA 1	19
TABLA 2	20
TABLA 3	21
TABLA 4	24
TABLA 5	25
TABLA 6	27

INDICE DE GRAFICO

	PAGINA
GRAFICO 1	22
GRAFICO 2	23
GRAFICO 3	23
GRAFICO 4	25
GRAFICO 5	26
GRAFICO 6	26
GRAFICO 7	27
GRAFICO 8	28

RESUMEN

La hiperglucemia al ingreso se asocia a mal pronóstico en pacientes con infarto agudo de miocardio. El objetivo del estudio es determinar la mortalidad en pacientes con antecedente de Diabetes tipo 2, con alteración de la glucosa con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST)

Materiales y métodos: Se analizaron 63 pacientes ingresado por IAMCEST en las salas de emergencia de medicina interna en donde se registró datos epidemiológicos y niveles de glucemia, dividiéndose los datos en 2 grupos, con o sin antecedentes de DM, revaluando en 5 días las condiciones en que se egresa. Se utilizó el programa SPSS para el análisis de la base de datos, construyendo tablas de 2x2 y la relación entre las variables se examinó con el coeficiente de correlación de Pearson

Resultados: La media de edad de la muestra fue de 58 ± 11 años, el 61% comprendía al sexo masculino. 29 pacientes presentaron IAMCEST de cara anterior (46%), 33 pacientes presentaron antecedente de DM (52%), 36 hipertensión (57%). El valor de glucemia al ingreso fue más alto en los pacientes con DM ($284,7 \pm 86$ mg/dl frente 204 mg/dl) La glucemia ≥ 140 mg/dl se observó en el 50,8% de los pacientes diabéticos y en el 23,8% de los no diabéticos ($p < 0,03$). La mortalidad hospitalaria fue mayor entre los pacientes con y sin DM (el 25,7 frente al 13,7%; $p = 0,27$). 14 Pacientes fallecieron antes del egreso Hospitalario, 10 pacientes presentaron complicaciones intrahospitalario siendo las más frecuentes arritmias cardiacas y choque cardiogénico con un valor de $p = 0,003$, los pacientes no diabéticos con glucómetro mayor de 140 mg/dl al ingreso presentaron mayor porcentaje de choque cardiogénico (26.7%) y los pacientes con antecedentes de Dm presentaron mayor porcentaje de infecciones (21.9%) $p = 0.06$.

Conclusiones: La hiperglucemia al ingreso se asocia a mayor riesgo de complicaciones intrahospitalaria, La presencia de complicaciones intrahospitalarias y el nivel de Killip tienen mayor riesgo de mortalidad.

Palabras claves: infarto agudo miocardio, diabetes mellitus, hiperglucemia, mortalidad

I. INTRODUCCION

La hiperglucemia al ingreso se asocia a mal pronóstico en pacientes con infarto agudo de miocardio. El objetivo del presente estudio es determinar la mortalidad en pacientes con antecedente de Diabetes tipo 2, con alteración de la glucosa preprandial en pacientes con diagnóstico del infarto agudo de miocardio con elevación de ST (IAMCEST) en hospital Roosevelt.

La prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2, está en aumento en todo el mundo, con énfasis en nuestros países en vías de desarrollo. Se estima que se pasará de 135 millones de diabéticos (4% de la población adulta en el mundo) a 300 millones en el 2025.

La enfermedad aterosclerótica causa el 80% de las muertes en diabéticos, correspondiéndole un 75% a la enfermedad coronaria y un 25% al accidente vascular cerebral y a la enfermedad vascular periférica. La diabetes es casi un sinónimo de enfermedad vascular aterosclerótica, sin embargo, estas complicaciones macrovasculares ocurren con mayor frecuencia en los pacientes con diabetes tipo 2 que en los pacientes con diabetes tipo 1.

Se sabe que la diabetes es un determinante mayor de riesgo cardiovascular. La hiperglucemia en el momento del infarto agudo de miocardio en pacientes con diabetes conocida se asocia con el pronóstico a corto y largo plazo como se ha demostrado en varios estudios un nivel de glucosa en plasma elevado al ingreso es un importante factor predictivo independiente respecto a la evolución clínica intrahospitalaria y a largo plazo en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), independientemente de que sean diabéticos. En un estudio retrospectivo, Stranders et al- observaron que se producía un aumento del 4% en la mortalidad de los individuos no diabéticos por cada 18 mg/dl de aumento de la glucosa. El *Cooperative Cardiovascular Project*, que es el estudio retrospectivo más amplio realizado hasta la fecha en pacientes ancianos hospitalizados con IAM, demostró un aumento relativo significativo, del 13 al 77% en la mortalidad a 30 días, y un aumento relativo del 7 al 46% en la mortalidad a 1 año, en función del grado de hiperglucemia. En el ensayo aleatorizado CREATE-ECLA, en el que se evaluó a pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), la tasa de mortalidad a 30 días fue del 6,6% en los pacientes con una glucosa basal situada en el tercil inferior,

mientras que en el tercil de glucosa más alta se produjo una tasa de mortalidad del 14%.

Por otro lado, el mecanismo fisiopatológico que subyace en la asociación de hiperglucemia con la mortalidad en pacientes con IAMCEST no se conoce por completo. Cuando el sistema nervioso simpático es estimulado durante el inicio de un IAM, se produce una lipólisis tisular inducida por catecolaminas, con liberación de ácidos grasos libres, que puede hacer que el miocardio deje de recibir el balance óptimo de energía. La combinación de liberación de catecolaminas, lipólisis y miocardio isquémico puede dar lugar a arritmias malignas y muerte.

En el estudio se identificó que la mayoría de pacientes que asistieron a los servicios de emergencia con diagnóstico de infarto agudo del miocardio presentaban antecedentes de DM (52%) e hipertensión arterial (57%). El valor de glucemia al ingreso fue más alto en los pacientes con DM ($284,7 \pm 86$ mg/dl frente 204 mg/dl) presentado glucemia ≥ 140 mg/dl en el 50,8% de los pacientes diabéticos y en el 23,8% de los no diabéticos ($p < 0,03$). La mortalidad hospitalaria fue mayor entre los pacientes con DM (el 25,7%, $p = 0,27$). De los Pacientes fallecidos antes del egreso Hospitalario, 10 pacientes presentaron complicaciones intrahospitalario siendo las más frecuentes arritmias cardiacas y choque cardiogénico con un valor de $p = 0,003$, los pacientes no diabéticos con glucómetro mayor de 140 mg/dl al ingreso presentaron mayor porcentaje de choque cardiogénico (26.7%) y los pacientes con antecedentes de Dm presentaron mayor porcentaje de infecciones (21.9%) $p = 0.06$.

La hiperglucemia al ingreso se asocia a mayor riesgo de complicaciones intrahospitalaria.

II. ANTECEDENTES

Aunque el corazón adulto normalmente consume ácido grasos para su metabolismo, durante el desarrollo y en la hipoxia, su metabolismo depende de glucosa. Se considera que este es un cambio evolutivo, ya que se ha propuesto que el corazón fue primero dependiente de glucosa y posteriormente dependiente de ácidos grasos. Durante la hipoxia y la isquemia, el cambio en el metabolismo hacia el consumo de carbohidratos es una situación de emergencia que rescata la posibilidad de sacar adelante al metabolismo celular en una situación comprometida y pudiera representar la reversión hacia el patrón del metabolismo presente en los fetos y recién nacidos. A pesar de que tanto en los fetos y recién nacidos, así como algunas veces en los corazones adultos prefiere el metabolismo anaerobio, sus condiciones son diferentes e inequívocas y sin embargo se puede tratar de compararlas para obtener un mejor conocimiento del metabolismo del miocardio, esto no llevara a comprender mejor el comportamiento del corazón en situaciones de hipoxia. (4)

METABOLISMO CARDIACO ADULTO

Los requerimientos metabólicos del corazón adulto son bastante similares entre las diferentes especies de mamíferos. Se ha demostrado que el metabolismo del corazón adulto utiliza ácidos grasos preferentemente sobre los carbohidratos para la obtención de energía tanto en estudios in vivo como in vitro y este tipo de sustrato es el responsable de más de la mitad del consumo de oxígeno. No obstante, en este órgano, existe una tasa mínima de oxidación de glucosa para alimentar el ciclo de ácido cítrico con piruvato que pasa a acetil CoA o a oxaloacetato. La utilización de carbohidratos y ácidos grasos está regulada por las tasas de consumo y producción de componentes de alta energía en el músculo cardíaco. En el corazón bien oxigenado cuando se incrementa su actividad, el consumo de ácidos grasos y/o de glucosa se acelera, aunque los ácidos grasos continúan siendo el principal sustrato oxidativo.

El metabolismo de ácidos grasos es el mayor productor de ATP en el corazón, esta vía, a pesar de que requiere aproximadamente 11% más oxígeno, produce una cantidad equivalente de ATP a la obtenida por la oxidación de glucosa con tres veces menos moléculas. La oxidación de ácidos grasos es la mayor fuente (60-90%) de acetil coenzima A en la mitocondria. Ésta puede provenir también de la transferencia de piruvato glucolítico. Esa acetil coenzima A entra al ciclo de ácidos tricarbónicos (ciclo de Krebs) donde es oxidada y utilizada para producir las coenzimas reducidas (nicotina-adeninucleótido o NADH y flavin-adenin-dinucleótido o FADH₂) que se

utilizan como cofactores enzimáticos para la cadena respiratoria o de transporte de electrones. (5)

Cuando el oxígeno se encuentra presente para la fosforilación oxidativa, la ATPasa actúa como sitio de producción de ATP en las células animales.

La presencia y sobre todo el metabolismo de los ácidos grasos de cadena larga inhiben el transporte de glucosa. La presencia de altos niveles de ácidos grasos inhibe el complejo de la piruvato deshidrogenasa y la tasa de oxidación de glucosa es menor de modo que la glucólisis que ocurre genera lactato en lugar de piruvato, produciendo la acidificación que se observa en la isquemia en la que además hay limitación del aporte de oxígeno.

El transporte de glucosa a través de la membrana de las células musculares se encuentra mediado por dos miembros de la familia de proteínas transportadoras de glucosa conocidas como Gluts, específicamente el GLUT 1 y el 4, estas moléculas no requieren de energía permitiendo el equilibrio de concentraciones de glucosa entre el exterior y el interior celular. Se conocen varios factores que incrementan el transporte de glucosa en el músculo cardíaco, como la actividad metabólica y funcional de la célula, cambios en la disponibilidad de sustratos, entre ellos los ácidos grasos, la presencia de insulina y el ejercicio.

La oxidación de glucosa se considera como la transformación total de la molécula de glucosa a CO₂ y H₂O generando un total de 38 moléculas de ATP.

La glucólisis es una vía metabólica constitutiva vital y su ausencia no es compatible con la vida.

Se la considera como la ruta metabólica que transforma la glucosa en piruvato en presencia de oxígeno con una ganancia neta de 2 moléculas de alta energía (ATP). Si este proceso ocurre en ausencia de oxígeno se genera lactato como producto final, con un rendimiento energético semejante.

Esta vía tiene una función doble: degradar la glucosa para generar ATP y suministrar unidades de tres carbonos que se usarán en otros procesos metabólicos.

La inhibición de la vía glucolítica puede ocurrir a nivel de diferentes enzimas como son: hexocinasa, fosfofructocinasa, GAPDH, piruvato cinasa que son citosólicas y de la piruvato deshidrogenasa que es mitocondrial. A continuación se especifican tanto las funciones como los procesos que las inhiben o estimulan.

La hexocinasa, es la enzima encargada de la fosforilación de la glucosa y cataliza el primer paso en la glucólisis. La reacción es esencialmente irreversible en condiciones

fisiológicas y en ella, la molécula neutra de glucosa se prepara para las etapas enzimáticas subsiguientes al fosforilarse por el ATP ⁽⁴⁾

CAMBIOS EN EL METABOLISMO CARDIACO DURANTE LA HIPOXIA Y LA ISQUEMIA

HIPOXIA

El corazón es un órgano que responde a una deficiencia de flujo sanguíneo, aumentando su utilización energética. Es durante la hipoxia que el metabolismo cardíaco cambia de ser dependiente de ácidos grasos a carbohidratos para optimizar la obtención de energía. La oxidación de carbohidratos y ácidos grasos disminuye, mientras que la glucólisis para producir ATP aumenta y el glucógeno se convierte en la mayor fuente de ATP. El aporte de glucosa por sangre baja por la disminución o falta de flujo sanguíneo, así que la mayor parte de la glucosa para la glucólisis se origina del glucógeno intracelular. Esa disminución del flujo, a su vez, detiene la liberación de productos finales del metabolismo del corazón, provocando acumulación de lactato y protones, lo cual conlleva a la acidosis celular. Existen evidencias de que la función eléctrica y mecánica del corazón adulto, cuyo metabolismo depende de los lípidos se modifica por cambios en la concentración de glucosa extracelular en condiciones de hipoxia.

No sólo la vía glucolítica está relativamente subutilizada en los corazones de los mamíferos, sino el flujo a través de la glucólisis está restringido por el oxígeno.

Se ha observado que existen varios factores que controlan la glucólisis durante la hipoxia.

1) Control por nucleótidos de adenina: El ATP se rompe a AMP y fosfato y ambos estimulan la actividad de la fosfofructocinasa y de la fosforilasa B, incrementando el metabolismo de carbohidratos.

2) Control por hidrogeniones y NADH: Durante la glucólisis se forman iones hidrógeno y el NADH y la utilización de éstos por vías mitocondriales se ve inhibido por la hipoxia, cuando la conversión de piruvato a lactato utiliza protones y NADH.

Durante una perfusión adecuada, casi todos los protones se difunden en el espacio extracelular, pero durante isquemia se acumulan y exceden el sistema de amortiguamiento intracelular afectando la actividad de la fosfofructocinasa.

También inhiben la reoxidación mitocondrial de NADH su subsecuente salida al citosol por la lanzadera de malato-aspartato para poder ser utilizado por la reacción de la deshidrogenasa del 3-fosfogliceraldehído.

3) Control por la disminución de la respiración por ácidos grasos: La oxidación de los ácidos grasos puede inhibir la glucólisis durante el metabolismo oxidativo a nivel de la actividad de la fosfofructocinasa y este proceso acumula citrato. Durante la hipoxia los ácidos grasos no pueden ser metabolizados para ceder citrato de modo que el flujo glucolítico no se inhibe. También cuando falta oxígeno como en la hipoxia, disminuye el ATP cualquiera que sea su origen y consecuentemente disminución de los procesos que lo utilizan. Disminuye la inhibición del transporte y fosforilación de glucosa y la actividad de la piruvato deshidrogenasa por el ATP producido por los ácidos grasos.

En el corazón hipóxico también disminuye el consumo de oxígeno y las concentraciones de nucleótidos de adenosina y de potasio en las mitocondrias.

La disminución en los procesos fosforilativos por estos cambios, reduce la actividad del ciclo de Krebs. La capacidad fosforilante de la mitocondria cae dramáticamente bloqueando el transporte de electrones. El daño mitocondrial es decisivo para determinar la reversibilidad del daño cardíaco. Las mitocondrias se ven encogidas, hay condensación de la matriz y las crestas se ensanchan por el bloqueo de transporte de electrones. También se producen poros en la membrana interna, desorganización y transición de la permeabilidad mitocondrial que es producida por la fuga del citocromo C al citosol dando alteraciones como apoptosis y necrosis.

Se cree que es a nivel de la mitocondria donde se encuentra el mecanismo que le confiere la sensibilidad al oxígeno (sensor de la presión parcial de O_2). La hipoxia produce una inhibición reversible de la citocromo oxidasa y estos cambios en la cinética de la actividad de dicha enzima pudieran provocar alteraciones en el estado de óxido-reducción de la mitocondria confiriendo así la sensibilidad al oxígeno.

La hipoxia también modifica la concentración intracelular de iones. Cuando bajan las reservas de ATP se bloquea la ATPasa de sodio-potasio y se empieza a acumular sodio en el interior lo que despolariza a la célula. Esto desvía el equilibrio de potasio haciendo que este ion salga de la célula, repolarizándola en la misma proporción de la despolarización producida por el sodio, entonces hay pérdida de potasio. A su vez los niveles bajos de ATP alteran la permeabilidad al potasio por los canales rectificadores entrantes de potasio sacando potasio y también se activan canales de potasio dependientes de ATP, que en condiciones normales están cerrados, por los que ahora sale más potasio. También se ven afectadas las ATPasas de calcio de la membrana, no permitiendo la salida del calcio fuera de la célula, así como la del

retículo endoplásmico, el cual recaptura el calcio del citosol a este organelo, subiendo los niveles de este ion dentro de la célula.

En estas condiciones, como se contrae la célula, se empieza a acumular sodio y calcio, situación que lleva a la muerte celular.

En el citoplasma se observa una reducción del glucógeno, fosfocreatinina y ATP, mientras que el fosfato y el lactato se incrementan causando acidosis. La hipoxia vacía el tejido cardíaco de sustancias receptoras de radicales libre permitiendo a estas moléculas degradar a los fosfolípidos de las membranas e incrementando su permeabilidad iónica al calcio, el cual se acumula en el citoplasma. Este calcio induce una despolarización diastólica y causa arritmias por oscilaciones postpotencial. También junto con la bradicinina liberada por la misma hipoxia, generan el dolor durante el infarto.

El fenómeno denominado hibernación es una respuesta muy bien caracterizada durante la hipoxia crónica en el corazón de mamífero. Durante la hibernación, la llegada de oxígeno al miocardio disminuye, resultando en una disminución de la actividad contráctil y el consumo de oxígeno. Esta condición es reversible cuando el flujo sanguíneo se restituye, lo cual sugiere que esta anomalía no es debida al daño celular. Se han medido los niveles de fosfatos inorgánicos y se ha observado que no están incrementados lo que apoya la idea de que esa disminución de la contracción no es debida a una reducción de las reservas de energía. Un ejemplo de esta situación es cuando el corazón tiene alterada la función ventricular izquierda en reposo debido a la reducción del flujo sanguíneo y la respuesta constituye una adaptación exitosa y regulada a las circunstancias adversas.

Se ha documentado que se presenta en pacientes con angina, ya sea estable o inestable, en infarto agudo de miocardio, en falla cardíaca, severa disfunción ventricular y anomalías de la arteria coronaria izquierda y pulmonar. En pacientes con angina pectoris estable, el consumo de ácidos grasos de la circulación coronaria está reducido en un 50% con respecto a los controles, en tanto que, la incorporación de glucosa y de lactato se eleva al doble.

Otras respuestas de adaptación a la hipoxia incluyen alteraciones en la liberación de neurotransmisores, activación de canales iónicos y expresión de genes. Los mecanismos que sustentan dicha protección están gobernados por vías celulares que detectan el oxígeno o detectores de oxígeno, como ya se mencionó anteriormente y cuyos miembros incluyen: citocromos, la mitocondria y especies reactivas de oxígeno ROS.

El sensor universal a la hipoxia es una proteína heme que tiene embebida una subunidad con actividad de NADH oxidasa, la cual sufre un cambio alostérico volviéndose capaz de producir ROS. Los ROS actúan como moléculas de señalización en una cascada, que normalmente inhibe la activación del factor inducible por hipoxia 1 (HIF-1) mediante la degradación de HIF-1 a subunidades en el proteosoma. Esta proteína HIF-1 es un factor transcripcional que normalmente está desactivado. Una disminución en la producción de ROS ocurre durante la hipoxia y conlleva a la activación de la HIF-1 formando un heterodímero, que es requerido para la producción de la expresión del gen que responde a la hipoxia. Otros autores sugieren que la mitocondria pierde su capacidad de actuar como detector de la hipoxia aumentando la producción de ROS, por disminución de DNA mitocondrial y la pérdida de capacidad para expresar el gen que responde a la hipoxia. ⁽⁵⁾

ISQUEMIA

Durante la isquemia, también se incrementa el consumo de glucosa relativo al de ácidos grasos libres, de manera similar a lo que describimos que ocurre durante la hipoxia. En la manera en que disminuye el flujo de oxígeno, la demanda celular de ATP permanece constante en la mayoría de las células y tejidos de los mamíferos, dejando un déficit energético que solamente se puede recuperar activando las fuentes de ATP de la vía anaerobia (Efecto Pasteur). Sin embargo, la producción de ATP por la vía anaerobia no puede sostener las demandas de energía ya preexistentes por más de unos pocos minutos (cerebro) o de horas (músculo), debido a la rápida utilización de los productos fermentables y la nociva acumulación de los productos finales

La mayor parte de la glucosa introducida a la célula es oxidada a bióxido de carbono en presencia de oxígeno. Cuando hay isquemia disminuye el oxígeno, se frena la oxidación de glucosa y el glucógeno se degrada para alimentar la glucólisis que en ausencia de oxígeno tiene como producto final el lactato. En la isquemia la glucosa es responsable de un porcentaje muy alto del consumo de oxígeno, el cual se encuentra reducido a 1/3 del normal.

Se ha propuesto que el flujo glucolítico durante la isquemia se inhibe a nivel de la GADPH por acumulación de los productos finales de dicha vía, especialmente lactato, protones y NADH. Es bien sabido y aceptado que las enzimas glucolíticas en isquemia son inhibidas por la acumulación de metabolitos por lo que el flujo también se inhibe. Sin embargo, en análisis posteriores de captación de glucosa en isquemia severa con flujo lento, no se presentaba esta situación, más bien la glucólisis

puede verse limitada por la disponibilidad de sustrato, que a su vez es determinado por la concentración de glucosa arterial y la capacidad de captura por la membrana (insulina, disponibilidad de transportadores de glucosa).

Algunas modulaciones por la inhibición de enzimas no se ven excluidas. Los cambios en el metabolismo del tejido infartado ocurren porque la captura y metabolismo de ácidos grasos pasan a ser un método menos eficiente de generación de energía en ausencia de oxígeno. Además, en ausencia de oxígeno, el rompimiento de ácidos grasos genera la acil CoA, la cual se acumula e inhibe la transferencia de energía a ATP. La ATP sintasa comienza a funcionar en sentido contrario bombeando protones fuera de la matriz de manera activa para mantener el potencial de membrana mitocondrial, por lo que durante la hipoxia e isquemia la mitocondria cambia de ser productora de ATP a ser una fuerte consumidora de ATP. Dos maneras en las que se puede inhibir la hidrólisis de ATP son: I) la reducción de la conductancia de protones de la mitocondria y II) la inhibición de la ATPasa. Al mismo tiempo que ocurren estos cambios en el metabolismo, la actividad contráctil de la zona isquémica se reduce abruptamente a un 50% de la normal, dando lugar a una discrepancia entre el aporte de energía y su demanda de sólo 1/6 de la generada por el metabolismo oxidativo normal.

Este aporte energético puede ser suplido por el transporte a través de la membrana en presencia de insulina y una elevada concentración de glucosa. Las lesiones durante la isquemia se acompañan por despolarización diastólica parcial debido a una disminución del potencial de reposo.

Esto es consecuencia de una reducción en la eficiencia de la fosforilación oxidativa.

En el tejido postisquémico, la captura de glucosa continúa elevada debido a la resíntesis de glucógeno y a un flujo glucolítico incrementado.

Muchas de las alteraciones en el fenotipo de las células cardíacas isquémicas son similares a las de los cardiomiocitos fetales.⁽⁴⁾

HIPERGLUCEMIA E INFARTO DEL MIOCARDIO

La diabetes mellitus es un factor mayor de riesgo cardiovascular asociado a un incremento en la prevalencia de enfermedad arterial coronaria. Los pacientes diabéticos a menudo tienen numerosos factores concomitantes de riesgo cardiaco, con una elevada incidencia de infarto agudo del miocardio y falla cardíaca congestiva. El descontrol glucémico y la resistencia a la insulina se relacionan con la disfunción celular ⁽⁶⁾

Los diabéticos también pueden padecer hiperglucemia durante la fase aguda del infarto del miocardio. En pacientes sin antecedentes de diabetes, la hiperglucemia puede reflejar una diabetes previa no diagnosticada, intolerancia a carbohidratos preexistente, intolerancia a los carbohidratos relacionada con el estrés o una combinación de estos factores. Algunos estudios reportan que hay relación entre las concentraciones elevadas de glucosa en la admisión y el incremento subsecuente de episodios adversos, incluyendo falla cardíaca, choque cardiogénico y muerte ⁽⁶⁾

La fase aguda de la hiperglucemia y la diabetes también se han asociado con resultados adversos del infarto agudo de miocardio, como la incidencia de falla cardíaca congestiva, choque cardiogénico y muerte. Sin embargo, la relación entre la hiperglucemia y estos resultados no está confirmada para pacientes diabéticos. Un meta-análisis reciente reportó una asociación más significativa en sujetos no diabéticos. Los mecanismos no son conocidos, pero este fenómeno se considera una respuesta al estrés resultante de la glucogenólisis inducida por catecolaminas. La hiperglucemia, por lo tanto, es vista como un fenómeno asociado con resultados pobres, porque el estrés adrenérgico está estrechamente vinculado con la extensión del daño miocárdico. La hipótesis del estrés de la fase aguda de la hiperglucemia ha cambiado debido a ciertos hallazgos en los cuales la administración de insulina y glucosa en pacientes con infarto agudo del miocardio mejora los resultados. Estas observaciones sugieren que la deficiencia relativa de insulina podría ser un importante mecanismo de la fase aguda de la hiperglucemia y tendría consecuencias metabólicas como lipólisis, liberación de ácidos grasos libres y decremento de la disponibilidad de sustratos glucolíticos para el miocardio, lo que explica la relación con los resultados adversos. ⁽⁷⁾

El estudio Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe (DECODE) mostró que la prevalencia de enfermedad cardiovascular así como la mortalidad se relaciona estrechamente más con la hiperglucemia postprandial que con la glucemia de ayuno ⁽⁸⁾

MORTALIDAD

La relación entre la hiperglucemia al ingreso como a corto plazo (en el hospital) mortalidad, tanto en sujetos con y sin diabetes conocida tras el IAM ha sido bien establecida. Varios mecanismos posibles que subyacen a esta relación se propusieron. Estos son el estrés relacionado con deficiencia relativa de insulina, aumento de la lipólisis, niveles elevados de ácidos grasos libres circulantes, y la disminución de la utilización de glucosa miocárdica, todos los cuales pueden tener efectos adversos sobre el metabolismo de la energía miocárdica y la función en presencia de isquemia. Por otra parte, la hiperglucemia puede causar deshidratación conduce a la depleción de volumen, disminución del volumen sistólico y la insuficiencia de salida del ventrículo izquierdo en peligro. Por otra parte, la hiperglucemia aguda pueden inducir estrés oxidativo, afectar adversamente la función plaquetaria, de coagulación y la fibrinólisis, así como diversas funciones endoteliales, y aumentando el riesgo de reinfarto, insuficiencia cardiaca congestiva, o la muerte. Alternativamente, la hiperglucemia puede considerarse como un indicador de estrés, lo que se correlaciona con daño cardíaco más extenso después de IAM ^(9,10)

En un reciente meta-análisis de los estudios que evaluaron la asociación entre la hiperglucemia de estrés y el riesgo de muerte después de un IAM, se utilizaron diferentes umbrales para definir la hiperglucemia al ingreso. Sin embargo, los niveles de glucosa en la admisión, incluso en el rango no diabético entre 110 y 144 mg / dL (6,1 y 8,0 mmol / L) confiere un riesgo casi cuatro veces mayor de muerte a los sujetos sin diabetes conocida después del IAM, en comparación con los sujetos con concentraciones de glucosa inferiores. ⁽¹¹⁾

Los primeros estudios han demostrado que la infusión intravenosa de resultados de la solución de potasio-insulina-glucosa en más rápida resolución de los cambios electrocardiográficos de infarto y aumento de la contractilidad miocárdica. Más recientemente, se ha demostrado que la restauración de la euglucemia por la terapia intensiva de insulina reduce significativamente la morbilidad y mortalidad en pacientes después del IAM y en sujetos críticos, ingresados en una unidad de cuidados intensivos⁵ En la actualidad, sin embargo, no está claro si hipoglucemiante per se, la terapia con insulina, o ambos, son responsables de los efectos beneficiosos observados.⁽¹²⁾

ASOCIACIÓN ENTRE NIVEL DE GLUCOSA EN LA SANGRE DESPUÉS DE IAM ADMISIÓN Y MORTALIDAD A LARGO PLAZO

El IAM puede desenmascarar resistencia a la insulina preexistente y la disfunción de las células β pancreática e identificar un conjunto de factores de riesgo cardiovascular asociado a disglucemia, que no sólo pueden tener una enfermedad coronaria más extensa, pero tienen un mayor riesgo absoluto de muerte cardiovascular. Este último mecanismo puede explicar los resultados de un creciente número de estudios que muestran que la sangre alto nivel de glucosa en la admisión se asocia no sólo a corto plazo sino también a largo plazo de muerte tras el infarto índice en sujetos con y sin diabetes conocida. En sujetos con diabetes conocida en el momento de IAM, una relación continúa entre los niveles de glucosa en la admisión y el riesgo de mortalidad a largo plazo. La hiperglucemia en admisión fue de significación marginal como un predictor independiente de muerte en pacientes con diabetes desconocida durante un seguimiento promedio de seguimiento de 2,5 años después del IAM, si embargo un solo estudio no es suficiente para determinar dichas conclusiones. La asociación de este último puede estar relacionada con un efecto prolongado deletéreo de los altos niveles de admisión de glucosa que debería mantenerse durante varios años, lo que parece poco probable, o más bien a la resistencia a la insulina no diagnosticada o síndrome metabólico, compatible con prediabetes o franca diabetes mellitus tipo 2 en muchos sujetos con altos niveles de glucosa en la admisión, pero sin diabetes conocida en el momento de la IAM. ⁽¹³⁾

METABOLISMO DE LA GLUCOSA ANORMAL EN PACIENTES CON IAM Y SIN DIAGNÓSTICO PREVIO DE DIABETES

Estudios previos han sugerido una prevalencia de alrededor del 4% de diabéticos no diagnosticados en pacientes con IAM. Otro estudio encontró que 24 (8,1%) de 295 pacientes sin diabetes conocida al momento de cursar con un IAM tenían niveles de glucosa en sangre de 200 mg / dl (11,1 mmol / L) o mayor al ingreso, sólo recientemente se ha demostrado que cuando los sujetos no diabéticos con IAM y niveles de glucosa en sangre inferior a 200 mg / dL fueron analizadas por una prueba de tolerancia oral a la glucosa después del alta hospitalaria, el 40% presentaban intolerancia a la glucosa y el 25% tenían diabetes sin diagnosticar. Dado que los sujetos sin diabetes conocida que presentaban niveles de glucosa en sangre de 200 mg / dL o superior, se excluyeron de este estudio, los autores estimaron la verdadera prevalencia de la diabetes entre los sujetos con IAM tan alta como 45%. En el estudio,

no se tenía la intención de diagnosticar intolerancia a la glucosa o diabetes, y ninguna prueba formal se llevó a cabo durante el seguimiento. Sin embargo, utilizaron los criterios de la OMS para los niveles de glucosa postprandial 44% tenían niveles de glucosa en sangre en el rango de intolerancia a la glucosa (grupo 2) y el 14% dentro de la gama diabética (grupo 3). (14,15) La relevancia de este hallazgo se fundamenta en el aumento observado en la mortalidad hospitalaria en el grupo 2 y la mortalidad a largo plazo en pacientes no diagnosticados previamente con niveles de glucosa en la admisión de 200 mg / dL o más, que era idéntica a la de los pacientes con un diagnóstico confirmado de la diabetes en el momento de IAM. En ese estudio no se encontró una explicación definitiva para el aumento en la mortalidad hospitalaria entre los sujetos del grupo 2. (15)

Se sabe que en la población general hasta el 50% de todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 no están diagnosticados. La diabetes tipo 2, así como los factores de riesgo cardiovascular asociados son asintomáticos, la enfermedad no se detecta durante años y su duración no puede evaluarse fácilmente. De hecho, los pacientes pueden experimentar episodios cardiovasculares antes del diagnóstico de DM II. Existe una fuerte asociación entre la duración de la diabetes y la enfermedad macrovascular, en contraste con la relación observada entre la duración de la diabetes y de las complicaciones microvasculares. (16, 17)

Los sujetos sin diagnóstico previo de diabetes con niveles de glucosa de 200 mg / dl (11,1 mmol / L) al ingreso o más tenían características iniciales similares a los diabéticos conocidos, lo que sugiere que no sólo glucosa, sino también otros factores de riesgo convencionales deben ser evaluados en pacientes ingresados por IAM. (15)

Norhammar et al encontraron que la concentración hemoglobina A1c al ingreso y el nivel de glucosa en sangre en ayunas al alta fueron predictores independientes de metabolismo anormal de la glucosa a los 3 meses de seguimiento. Otros han argumentado que la concentración de hemoglobina A1C no puede ser una medida adecuada para diagnosticar diabetes a menos que sea claramente anormal, debido a la baja sensibilidad y la falta de estandarización del método de determinación. No ha podido obtener la hemoglobina A1c o los niveles de glucosa en ayunas en la población estudiada, por lo que no se puede evaluar el valor predictivo de estas variables. (18)

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

3.1.1 Cuantificar la prevalencia de mortalidad en pacientes con antecedente de diabetes tipo 2, con alteración de la glucosa preprandial en pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio en el departamento de medicina interna del 1 de enero al 31 de dic del 2014

3.2 ESPECÍFICOS

3.2.1 Determinar el porcentaje de Mortalidad en pacientes con antecedente de Diabetes Mellitus 2 con diagnóstico de Infarto del Miocardio.

3.2.2 Determinar el porcentaje de Mortalidad en pacientes sin antecedente de Diabetes Mellitus 2 y glucosa preprandial (<100mg/dl) con diagnóstico de Infarto del Miocardio.

3.2.3 Determinar el porcentaje de Mortalidad en pacientes sin antecedente de Diabetes Mellitus 2 y glucosa preprandial (>100mg/dl) con diagnóstico de Infarto del Miocardio.

3.2.4 Determinar la prevalencia de alteraciones de la glucosa preprandial en pacientes post infarto.

3.2.5 Determinar la incidencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en pacientes con Infarto del Miocardio al momento del egreso y a los 30 días.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo prospectivo aleatorizado simple

4.2 UNIDAD DE ANÁLISIS

Datos epidemiológicos, clínicos, terapéuticos y de laboratorio registrado en el instrumento diseñado para el efecto.

4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

Para el estudio se tomó como población a los adultos con o sin el antecedente de diabetes mellitus. La unidad de muestra incluyó a los pacientes que consultaron a los servicios de emergencia del Hospital Roosevelt, durante el año 2014. Con diagnóstico de infarto agudo de miocardio.

4.4 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
Edad	Tiempo transcurrido de una persona, desde el nacimiento hasta la fecha por grupos etarios.	Adultos 18 – 65 años. Adulto mayor ≥ 65	Cuantitativa Discreta	De razón	Años
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los seres humanos.	Diferencia entre masculino y femenino anotada en historia clínica.	Cualitativa	Nominal	Masculino/ Femenino
Antecedente Diabetes mellitus 2	Secreción de Insulina disminuida o inadecuada y defectos funcionales de la célula β	Diagnóstico previo de diabetes mellitus	Cualitativa	Nominal	Si / No
Glicemia preprandial	Concentración de glucosa en sangre luego de 8 horas de ayuno	Glucosa preprandial < 100mg/dl >100mg/dl	Cuantitativa Continua	Razón	Mg/dl

Infarto agudo de miocardio	como la muerte de la célula miocárdica debida a isquemia prolongada	Aumenta la concentración sanguínea de biomarcadores como troponina cardíaca (cTn) o la fracción MB de la creatina cinasa (CKMB) elevación de segmento ST electrocardiograma.	Cualitativa	Nominal	Si / No
Mortalidad	El término de la vida a causa de la imposibilidad orgánica de sostener el proceso homeostático. Se trata del final del organismo vivo que se había creado a partir de un nacimiento.	Fallecimiento de pacientes antes de los 30 días	Cualitativa	Nominal	Si / No

4.5 TECNICAS, PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS UTILIZADOS EN LA RECOLECCION DE DATOS

4.5.1 Primera etapa: Se elaboró el instrumentó de recolección de datos utilizado como base las variables del mismo. Incluyendo factores de riesgo asociados a enfermedad cardiovascular tales como tabaquismo, dislipidemia, obesidad, antecedentes DM II, HTA así como niveles de glucemia al ingreso y datos demográficos de los participantes.

4.5.2 Segunda etapa: Se analizó prospectivamente una muestra de 63 pacientes ingresado con el diagnóstico de IAMCEST en las salas de emergencia de medicina interna en los periodos de enero a febrero de 2014. El IAMCEST se definió según los criterios establecidos en las guías actuales como un dolor retroesternal persistente (≥ 30 min) asociado a una elevación del segmento ST $\geq 0,1$ mV en dos o más derivaciones de extremidades o $\geq 0,2$ mV en dos o más derivaciones precordiales o un bloqueo de rama (BR) agudo. Se obtuvieron datos demográficos en todos los pacientes. Incluidos la edad, sexo, el índice de masa corporal y la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, DM, hipertensión, habitas tabáquicos y dislipidemia. Se registró

las siguientes complicaciones durante la hospitalización: arritmias cardíacas (Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y auricular) e infecciones.

Posteriormente se reevalúa a los pacientes en los 5 días posteriores, registrando niveles de glucemia y las condiciones en las que egresa.

Los pacientes recibieron tratamiento estándar recomendado para el IAMCEST, recibiendo la mayoría estreptoquinasa y se catalogó como efectivo o no por la presencia de criterios de reperfusión (disminución del 40% sobre el basal el nivel de ST, lavado enzimático y alivio del dolor) todos estos datos se registraron en la boleta de recolección de datos. Se realiza la estratificación de riesgo del paciente utilizando la clasificación de Killip como predictor de mortalidad en los pacientes ingresados. Los pacientes fuera de periodo de ventana se les dieron tratamiento con anticoagulación.

Se realizó la historia clínica del paciente, incluyendo interrogatorio sobre antecedentes patológicos y factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, duración de los síntomas previos a consulta, signos vitales al ingreso; presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno periférico, la duración del dolor en el servicio de urgencia

La DM II se definió por los antecedentes previos obtenidos de la historia clínica hospitalaria, cuando confirmaba estar informado de este diagnóstico. Se tomó como umbral para glucosa de estrés el tomado en el estudio "Implicaciones pronósticas de la hiperglucemia de estrés en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST" ya que los valores para definir glucosa de estrés aún no están descritos.

Todas las determinaciones analíticas se realizaron con métodos de laboratorio convencionales. Se obtuvieron muestras de sangre de todos los pacientes en el servicio de urgencias. . Además de los biomarcadores de lesión cardíaca también se registró las pruebas de laboratorio realizados al momento del ingreso para la estatificación de riesgo tales como hematología, niveles de creatinina, colesterol total, triglicéridos, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) también se documentaron. La extracción de muestras de sangre a las 24-48 h del ingreso.

Se documentó el registro de arritmias presentadas por los pacientes durante su estancia hospitalaria y la presencia de electrocardiogramas con hallazgo de bloqueo Auriculoventriculares, así como la incidencia de infecciones.

4.6 PROCEDIMIENTOS DE ANALISIS DE LA INFORMACION

4.6.1 Tercera etapa: Se realizó una base de datos en el programa Excel, con las variables documentadas en la boleta de recolección diseñada para este fin. Las variables continuas se expresaron en forma de media±desviación estándar o error estándar de la media,

Se construyeron tablas de 2x2 y la relación entre las variables se examinó con el coeficiente de correlación de Pearson. Se utilizó un análisis de curva ROC para valorar la capacidad de diversas concentraciones de glucosa al ingreso para predecir la mortalidad.

En todos los análisis se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$ Los datos se analizaron con el programa SPSS versión 23.0 (SPSS Inc)

4.7 ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACION

El presente estudio se limitó a la evaluación de datos de historia clínica por medio de la boleta de recolección de datos y a la revisión de resultados de laboratorio, sin interferir físicamente con la toma de muestra o el procesamiento de la misma.

En el presente estudio no se realizó intervención o modificación alguna con las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de las personas que participaron de dicho estudio, por lo que pertenece a la Categoría I de riesgo, o SIN RIESGO.

Al momento de la realización de la entrevista se obtuvo el consentimiento informado de cada sujeto de estudio.

V. RESULTADOS

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST

Variables	Características basales
Pacientes	63
Edad	59 (35-80)
Masculino	39(61)
IMC	25,25 ± 3
IAMCEST de cara anterior	36(57)
Clase Killip al ingreso>I	28 (44.4)
PAS	130 ±36
PAD	80 ± 23
Frecuencia cardiaca (lat/min)	84 ±17

Factores de riesgo cardiovasculares

Diabetes Mellitus	33 (52)
Hipertensión (≥ 140/90 mmHg)	36 (57)
Tabaquismo	19 (30)
Dislipidemia	20 (31)

Glucemia al Ingreso

Diabetes mellitus	208±162
No diabético	30 (48)
Glucemia al ingreso ≥ 140	48 (76)

Fuente: base de datos 2014

IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST; ICP: intervención coronaria percutánea; IMC: índice de masa corporal; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica. Los datos expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana (intervalo)

Tabla 2. Continuación características clínicas de los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST

Biomarcadores séricos	
Recuento leucocitario	10.77±3
Tn T(ng/ml)	51 (81)
CK-MB	80±90
Creatinina al ingreso	0.96±0.55
TFG al ingreso	79 ±47
Terapia de reperfusión	
Fibrinolítico	50(79)
ICP primaria	1 (2)
Anticoagulación	12(19)
Mortalidad hospitalaria por todas las causas	14 (22)

Fuente: base de datos 2014

FG: filtración glomerular; Tn T: troponina T; . Los datos expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana (intervalo)

La tabla 1 y 2 describe las características basales de la población estudiada. La media de edad de la muestra fue de 58±11 años, el 61% comprendía al sexo masculino. 29 pacientes presentaron IAMCEST de cara anterior (46%), 33 pacientes presentaron antecedente de Diabetes Mellitus (52%), 36 hipertensión (57%). E 79% de los pacientes recibieron Estreptoquinasa como tratamiento de reperfusión. 48 pacientes presentaron glucómetro >140mg/dl (76%) con una media de glucómetros al ingreso 208 ± 162 mg/dl,

Tabla 3. Riesgo relativo de mortalidad hospitalaria, sin ajustar, en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST

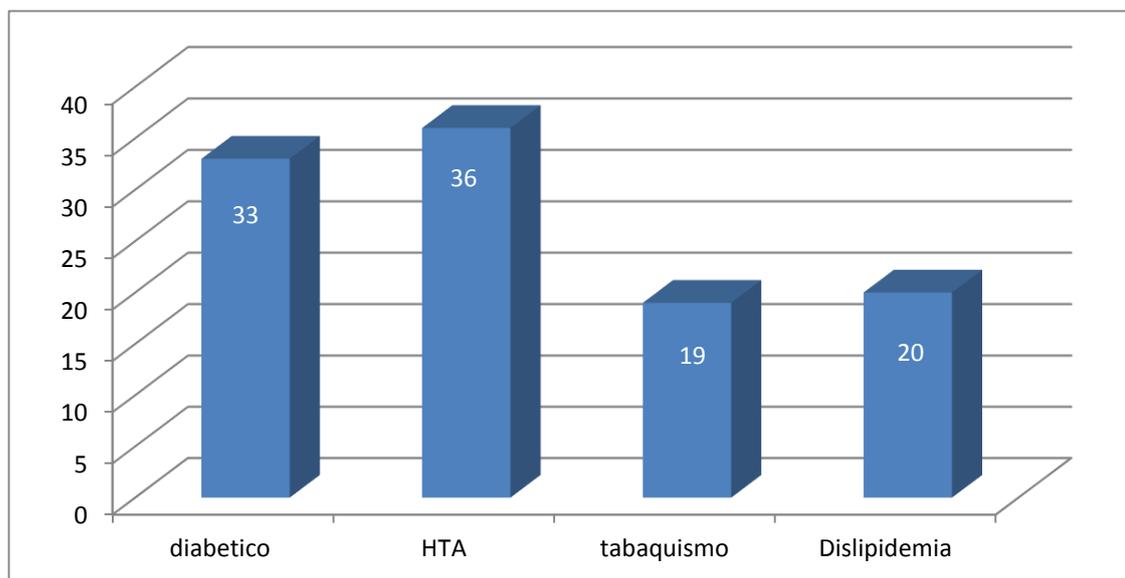
Variables al ingreso	OR (IC del 95%)	Valor p
IAMCEST de cara anterior	0,34 (0,08-1,43)	0,13
Mujeres	2,66 (0,78-9)	0,1
Edad \geq 70 años	0,86 (0,15-4,57)	0,61
Diabetes mellitus	1,44 (0,44-4,66)	0,54
Hipertensión	1 (0,30-3,32)	0,75
Tabaquismo	0,9 (0,243,35)	0,88
Killip>1	1,28 (0,4-4,1)	0,67
Creatinina \geq 1,4 mg/dl	0,89 (0,21-3,7)	0,59
Glucemia \geq 140 mg/dl	1,44 (0,35-,94)	0,6
Recuento leucocitario>10.000 células/ml	1,33 (0,4-4,38)	0,63

Fuente: base de datos 2014

El riesgo relativo sin ajustar de mortalidad hospitalaria se muestra en la Tabla 2. Es importante observar que en este estudio no hubo ningún factor de riesgo significativo que aumentaba la mortalidad hospitalaria

De los 33 paciente con DM II 18 pacientes presentaban también HTA (54.5%).El valor de glucemia al ingreso fue más alto en los pacientes con DM (284,7 \pm 86 mg/dl frente 204 mg/dl) La glucemia \geq 140 mg/dl se observó en el 50,8% de los pacientes diabéticos y en el 23,8% de los no diabéticos (p<0,03). La mortalidad hospitalaria fue similar entre los pacientes con y sin DM (el 25,7 frente al 13.7%; p=0,27).

Grafica no. 1. Factores de riesgo de los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST

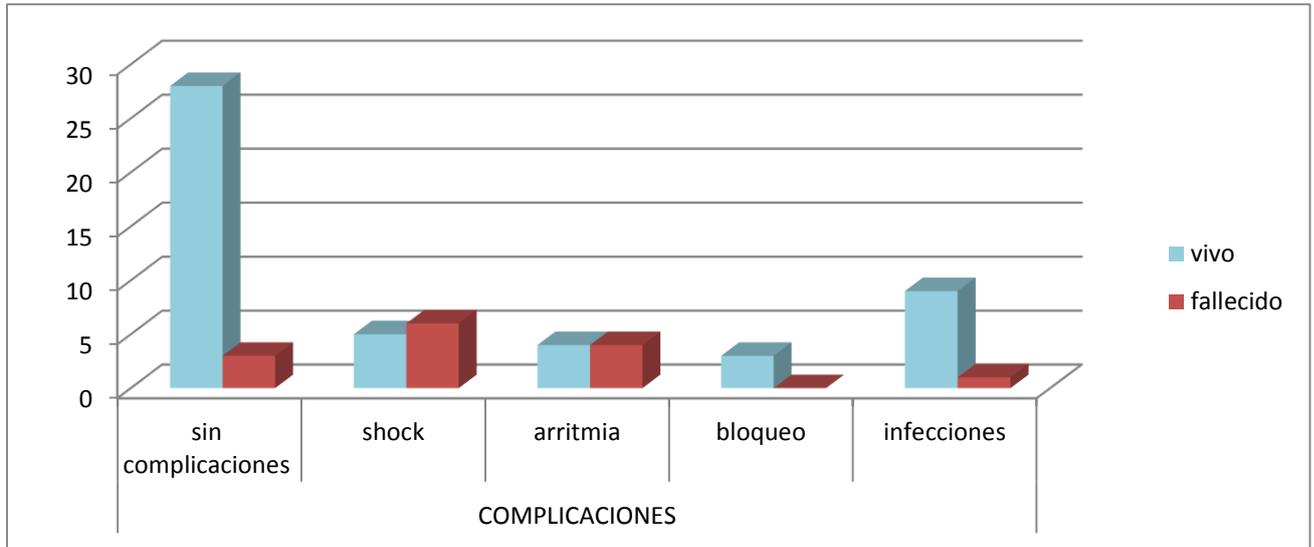


Fuente: base de datos 2014

De los 63 pacientes estudiados, 33 pacientes presentaron antecedente de DM II (52%), 36 antecedente de HTA (57%), 19 presentaron tabaquismo (30%) y 20 pacientes presentaban criterios de dislipidemia (31%) al momento de ingresar.

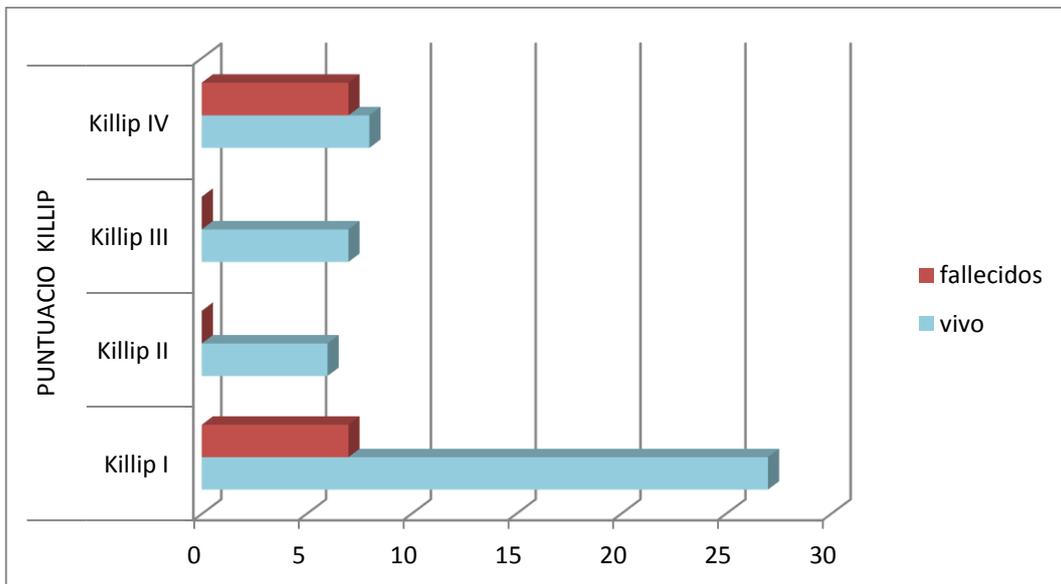
18 pacientes presentaban también HTA (54.5%). El valor de glucemia al ingreso fue más alto en los pacientes con DM ($284,7 \pm 86$ mg/dl frente 204 mg/dl) La glucemia ≥ 140 mg/dl se observó en el 50,8% de los pacientes diabéticos y en el 23,8% de los no diabéticos ($p < 0,03$). La mortalidad hospitalaria fue similar entre los pacientes con y sin DM (el 25,7 frente al 13.7%; $p = 0,27$).

Grafica no. 2. Complicaciones intrahospitalarias que aumentan la mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio



En la figura 2 un total de 14 pacientes fallecieron antes del egreso Hospitalario, 10 pacientes presentaron complicaciones intrahospitalario siendo las más frecuentes arritmias cardiacas y choque cardiogénico con un valor de $p=0,003$. Los pacientes que no sufrieron complicaciones intrahospitalarias presentaron menor mortalidad.

Grafico no 3. Puntuación de Killip relacionado a la mortalidad hospitalaria



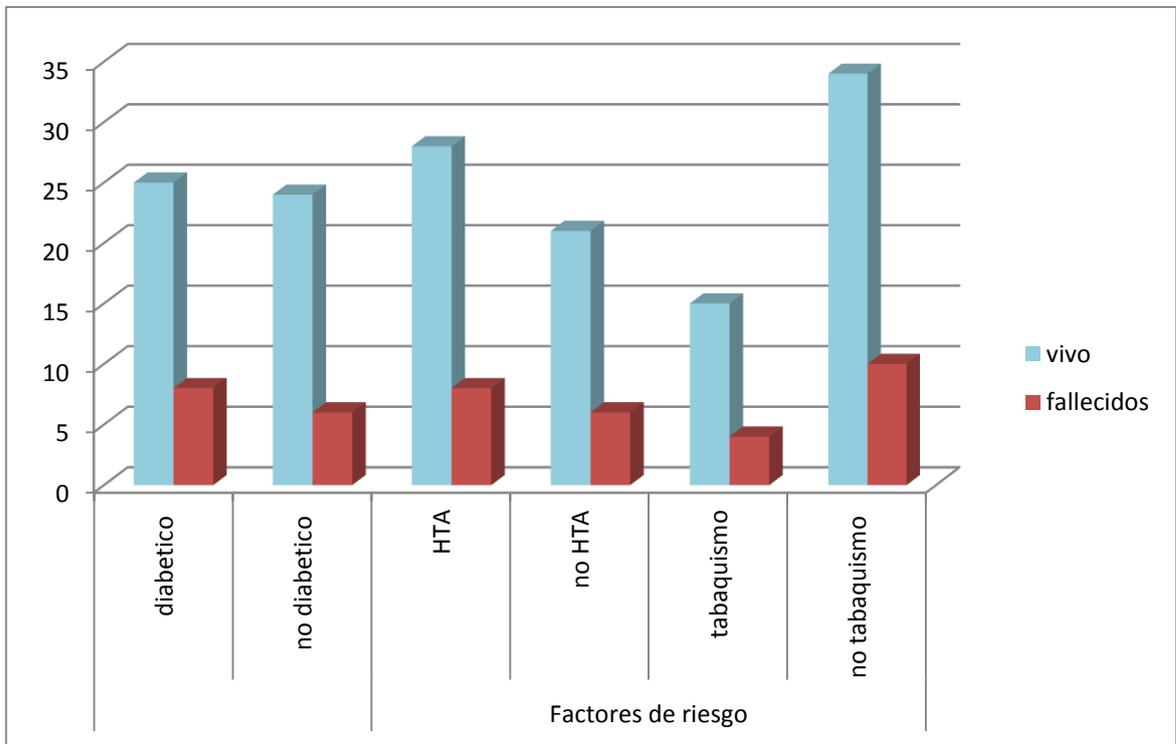
Fuente: base de datos 2014

Tabla No. 4. Puntuación de Killip relacionado a la mortalidad hospitalaria

			Estatus egreso		Total
			vivo	fallecidos	
PUNTUACION KILLIP	Killip I	Recuento	27 79%	7 21%	34 100%
	Killip II	Recuento	6 100%	0 0%	6 100%
	Killip III	Recuento	7 100%	0 0%	7 100%
	Killip IV	Recuento	8 53%	7 47%	15 100%
Total		Recuento	48 77%	14 23%	62 100%

En relación a la puntuación de Killip al ingreso se puede observar una mayor mortalidad en puntuación de Killip IV versus Killip 1 ya que no hubo mortalidad en pacientes con Killip II y III, con un valor de $p=0.03$.

Grafico 4. Asociación entre factores de riesgo conocidos y riesgo de mortalidad en paciente con IAMCEST



En relación a las comorbilidades, 8 pacientes con diagnóstico de DM e HTA fallecieron durante su estancia hospitalaria, con valor de $P=0.61$,

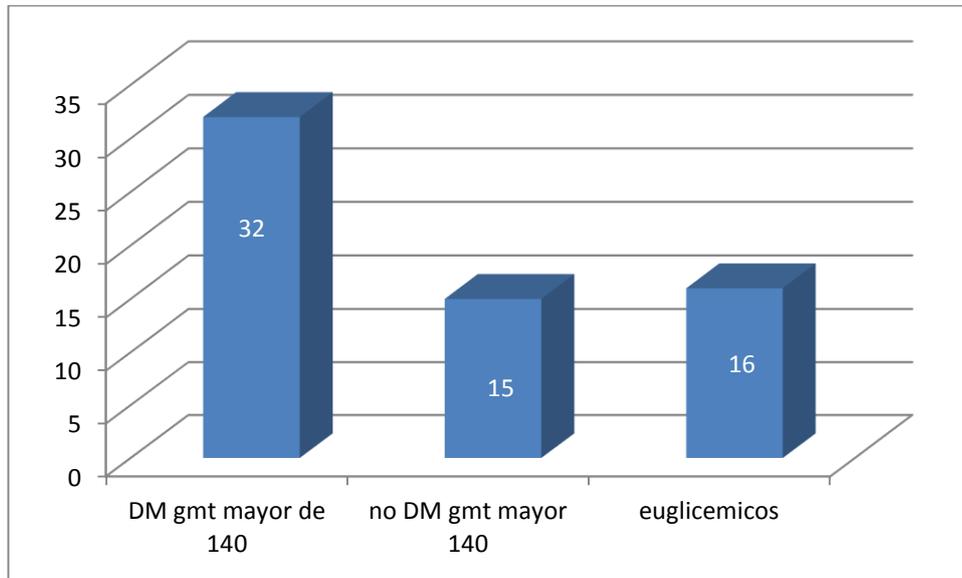
Tabla 5 grupo etario y mortalidad

		Estatus egreso		Total
		vivo	fallecido	
edad	menores de 70	41	12	53
	mayores de 70	8	2	10
Total		49	14	63
		78%	22%	100%

Fuente: base de datos 2014

Se agruparon los pacientes en dos grupos, los mayores de 70 y los menores. Del grupo de mayores de 70 años 2 pacientes fallecieron (20%). 12 pacientes fallecidos del grupo menores de 70 años (22.6%) valor de $p=0.81$

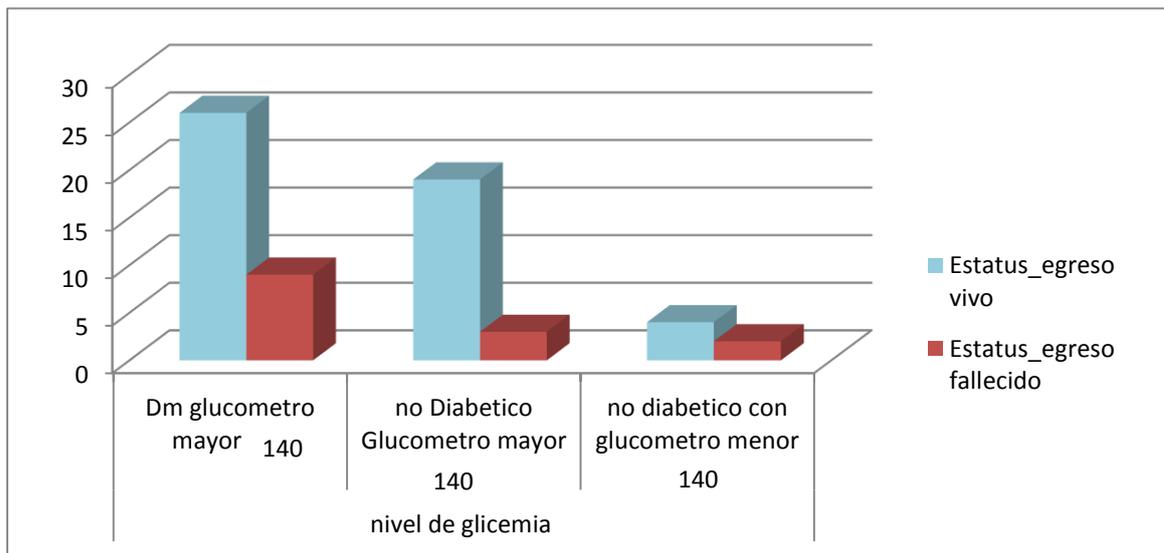
Grafico no 5. Niveles de glucemia al momento del ingreso



Fuente: base de datos 2014

32 pacientes con antecedente de DM II al momento ingreso presentaban GMT > 140 mg/dl (50.8%), 15 paciente sin antecedentes de DM II (23,8%) y 16 pacientes ingresaron con GMT menor de 140 mg/dl 25.4%

Grafica no 6. Nivel de glicemia y su relación con mortalidad



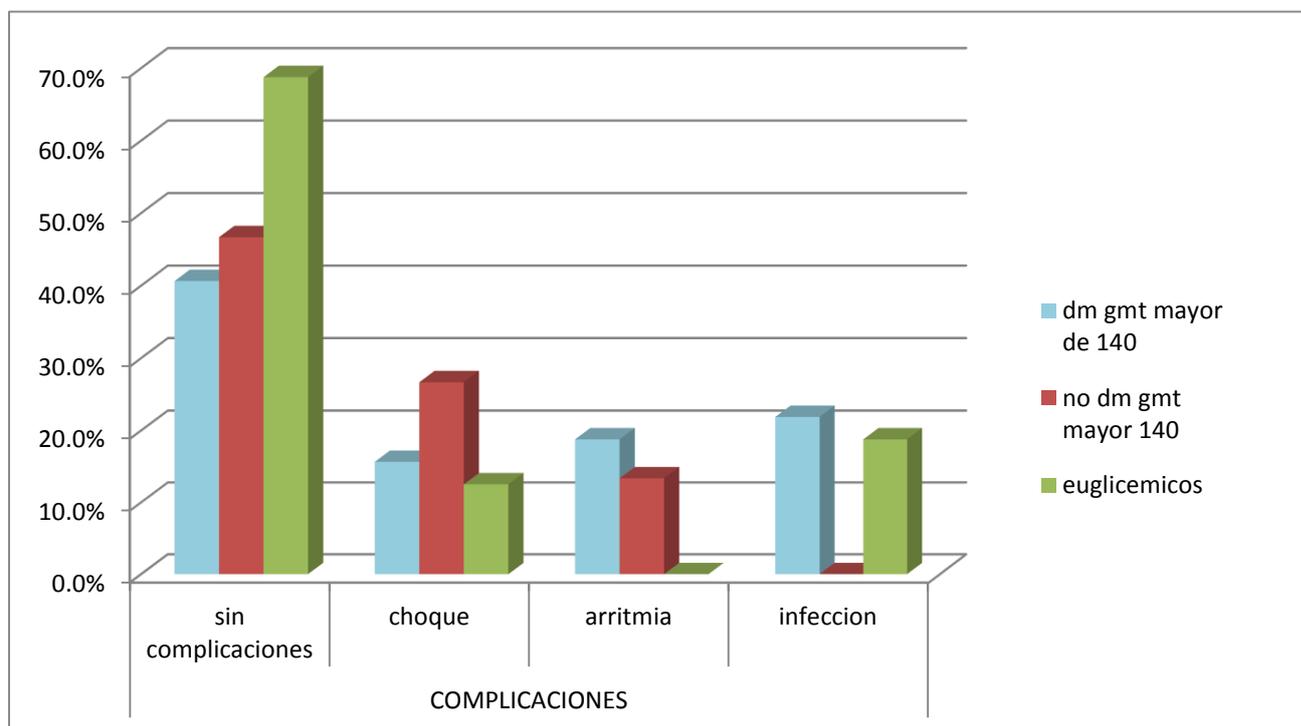
De los 32 pacientes con diagnostico conocido de DM 9 pacientes con glucómetro >140 mg/dl fallecieron antes del egreso (25.7%), 3 pacientes sin antecedente de DM con glucómetro <140 mg/dl (13.6%) p=0.44

Tabla no 6. Relación entre niveles de glicemia al ingreso y desarrollo de complicaciones intrahospitalarias

		COMPLICACIONES				Total
		no complicaciones	Choque	arritmia	infección	
Glicemia al ingreso	DM GMT mayor de 140	13 41%	5 16%	6 19%	7 22%	32 100%
	no DM GMT mayor 140	7 47%	4 27%	2 13%	0 0%	15 100%
	euglicémicos	11 69%	2 13%	0 0%	3 19%	16 100%
Total		31 50%	11 18%	8 13%	10 16%	63 100%

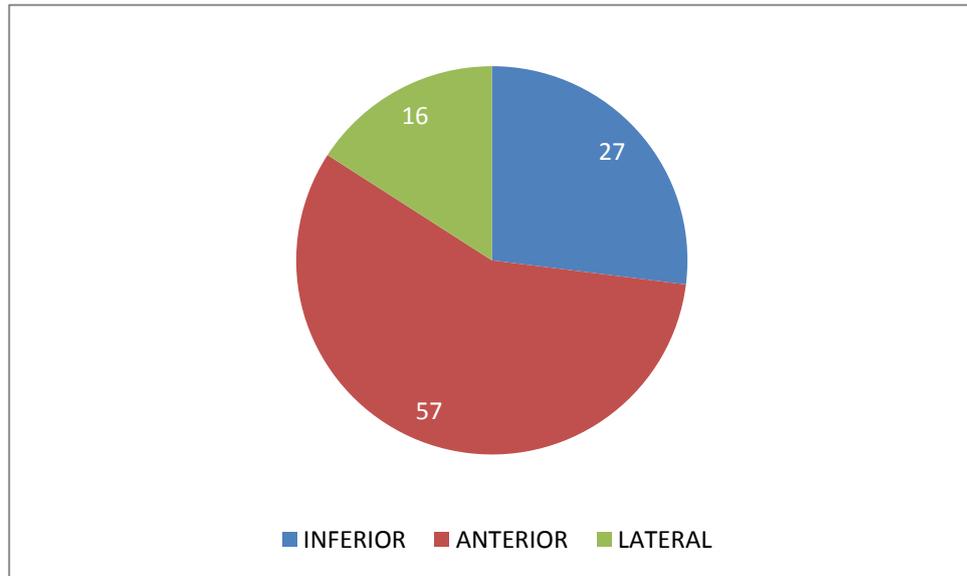
Fuente: base de datos 2014

Figura 7. Relación entre niveles de glicemia al ingreso y desarrollo de complicaciones intrahospitalaria



En relación a los niveles de glicemia al ingreso, los pacientes no diabéticos con glucómetro mayor de 140 mg/dl al ingreso presentaron mayor porcentaje de choque cardiogénico y los pacientes con antecedentes de DM presentaron mayor porcentaje de infecciones. Valor de P=0.06

Figura 8. Localización topográfica del infarto



Fuente: base de datos 2014

En relación a la localización del infarto en los pacientes que consultaron a los servicios de emergencia el más frecuente fue el infarto anterior con un 57% de los casos (36 casos), seguido del infarto inferior con 27% (17 casos)

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

La observación de que en pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo (ACS) frecuentemente existen niveles elevados de glucosa, se conoce desde hace muchas décadas, prácticamente desde la creación de las unidades coronaria. (1) Desde entonces, muchos estudios han documentado que la hiperglucemia es común, puede ocurrir en pacientes con y sin diagnóstico establecido de diabetes mellitus y se asocia con una peor evolución con un aumento gradual del riesgo de mortalidad y complicaciones en todo el espectro de los niveles de glucosa. El estudio observacional más relevante ha sido el Cooperative Cardiovascular Project que mostró una relación casi lineal entre los niveles de glucosa al ingreso y riesgo de mortalidad a los 30 días y a 1 año en 141.680 pacientes hospitalizados con infarto agudo de miocardio(2).

En primer lugar, desconocemos si el nivel de glucosa es simplemente un marcador de riesgo de mayor gravedad o un factor con causalidad directa sobre el mal pronóstico de los pacientes con SCA. Del mismo modo, no está claro si las intervenciones para reducir la glucosa en los pacientes con SCA pueden mejorar la supervivencia u otras complicaciones y, en caso afirmativo, cuál es el objetivo óptimo de glucemia o la mejor estrategia terapéutica.

El objetivo de este estudio fue determinar si la glucemia de estrés en pacientes con IAMCEST tiene valor pronóstico y si es posible utilizar ese valor en la estratificación del riesgo a corto plazo de los pacientes con o sin DM conocida

Entre los primeros datos podemos observar que el 52% de la población estudiada presentaba el antecedente de DM, teniendo este grupo un 54% comorbilidad con hipertensión arterial. Tomando en consideración que la población estudiada eran pacientes que cursaban con diagnóstico de IAMCEST.

Los niveles de glucosa más altos se documentaron en pacientes diabéticos el 50,8% de los pacientes diabéticos y en el 23,8% de los no diabéticos ($p < 0,03$). a pesar de esto La mortalidad hospitalaria fue mayor entre los pacientes con y sin DM (el 25,7 frente al 13.7%; $p = 0,27$).

Lo importante a destacar es que a pesar de que no logro establecer un hallazgo significativo en relación a niveles de glicemia y mortalidad, si se observa relación entre los niveles de glicemia al ingreso y desarrollo de complicaciones hospitalaria,

los pacientes no diabéticos con glucómetro mayor de 140 mg/dl al ingreso presentaron mayor porcentaje de choque cardiogénico y los pacientes con antecedentes de Dm presentaron mayor porcentaje de infecciones, aunque la $p=0.06$. Existen bases fisiopatológicas que apoyan esta causalidad, tanto en estudios animales como en humanos: la hiperglucemia puede mediar efectos adversos sobre la inflamación, la lesión celular, la apoptosis, el metabolismo del miocardio isquémico, la función endotelial, la cascada de la coagulación y la agregación plaquetaria en el contexto de la isquemia aguda. Pero estos hechos fisiopatológicos no implican una relación causal, ni que un mejor control de la glucemia ejerza algún beneficio.

Con respecto a establecer un punto de corte de glucemia al ingreso como factor pronóstico de mortalidad, en los estudios publicados se han empleado diferentes niveles de corte: entre 110 hasta 200mg/dL. Tampoco sabemos con certeza qué glucemia es la que mejor se asocia a un aumento del riesgo. Recientemente, la American Heart Association ha considerado que cualquier glucemia al azar $>140\text{mg/dL}$, durante la hospitalización de un enfermo con *SCA, define hiperglucemia asociada al SCA. La American Heart Association recomienda, en general, intentar mantener la glucemia por debajo de 140mg/dL. Por tal razón se utilizó este punto como comparación.

De los factores estudiados asociados a mortalidad la presencia de complicaciones intrahospitalario y el nivel killip al ingreso si tuvo significancia estadística con valor de $p=0.003$ y $p=0.03$ respectivamente.

Considerando lo anterior en este estudio se observó que la hiperglucemia al ingreso se asoció a mayor riesgo de complicaciones intrahospitalaria, a pesar de que no es estadísticamente significativa se observó mayor mortalidad en paciente que presentaban el antecedente de Diabetes Mellitus. La presencia de complicaciones intrahospitalarias y presentar niveles altos de la puntuación de killip al ingreso presentan mayor riesgo de mortalidad

Uno de los objetivos trazados en este estudio fue Determinar la prevalencia de alteraciones de la glucosa preprandial en pacientes post infarto así como determinar la incidencia de Diabetes Mellitus tipo 2 en pacientes con Infarto del Miocardio sin embargo fue imposible realizar a todos los pacientes hemoglobina glicosilada para ese fin por lo que no se pudo estudiar .

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 La hiperglucemia al ingreso se asocia a mayor riesgo de complicaciones intrahospitalaria,
- 6.1.2 La presencia de complicaciones intrahospitalarias y el nivel de Killip tienen una relación con riesgo de mortalidad; Killip I vs IV ya que no hubo mortalidad en pacientes con Killip II y III
- 6.1.3 Los niveles de glucosa más altos se documentaron en pacientes diabéticos (50,8%) y en 23,8% de no diabéticos ($p < 0,03$)
- 6.1.4 La mortalidad hospitalaria fue mayor entre los pacientes con DM (25,7 vs 13,7%; $p = 0,27$).
- 6.1.5 La presencia de complicaciones intrahospitalarias y Killip al ingreso se asoció a mayor mortalidad, $p = 0,003$ y $p = 0,03$

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Se deberá monitorizar los niveles de glucemia al ingreso de pacientes ya que en este estudio los niveles de glucemia más altos en quienes tuvieron antecedente de DM se asocia a mayor mortalidad, por lo que la glucemia al ingreso se podrá utilizar como factor pronóstico de mortalidad. Se deberá monitorizar minuciosamente a pacientes con el diagnóstico de DM y con hiperglucemia.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anomalías de la glucosa, en pacientes con Infarto del Miocardio. American College of Cardiology 53th Annual Scientific Sessions, New Orleans, March 7-10, 2004. [accesado 15 marzo 2013] <http://www.medscape.org/viewarticle/472292>
2. Norhammar A. Metabolismo de la Glucosa en Pacientes con Infarto Agudo de Miocardio, sin Diagnóstico Previo de Diabetes Mellitus: Un Estudio Prospectivo. [accesado 15 marzo 2013] The Lancet 359:2140-2144, Jun 2002. <http://www.bago.com/bago/bagoarg/biblio/cardio348web.htm>
3. Guzman, I. PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA POBLACIÓN DE GUATEMALA. Unidad de Tesis, Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud, CICS, Universidad de San Carlos de Guatemala. Volumen 22, Número 2, Julio – Diciembre 2012
4. Carbó, R., & Guarner, V. (2003). Cambios en el metabolismo cardíaco y su posible aprovechamiento en la terapéutica (Parte I), 73. [accesado 15 marzo 2013]. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2003/ac033h.pdf
5. GUYTON AC, HALL JE. Tratado de Fisiología Médica. México. Editorial Interamericana, Mc Graw Hill, Decima Edición 2002
6. Carbó, R., & Guarner, V. Cambios en el metabolismo cardíaco y su posible aprovechamiento en la terapéutica (Parte II). [en línea] [accesado 15 marzo 2013]. [Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1405-99402004000100009&script=sci_arttext
7. López Hernández, M et al. Artículo original Hiperglucemia durante la fase aguda del infarto de miocardio y su efecto en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, Med Int Mex 2007;23(6):493-7 [en línea] [accesado 15 marzo 2013] Disponible en: <http://www.nietoeditores.com.mx/download/med%20interna/noviembre-diciembre%202007/Med%20Int-493-7.pdf>

8. Gupta, M. S., Yadav, R. K., & Singh, H. Glucose Tolerance in Non-Diabetic Patients with Acute Myocardial Infarction – A Short Term Follow-up Study, 9(1), 15–19. 2008. [accesado 15 marzo 2013]. Disponible en: <http://medind.nic.in/jac/t08/i1/jact08i1p15.pdf>
9. Paciente, E. L., & Diabetes, C. O. N.. Cuándo y cómo buscar isquemia cardiaca en el paciente asintomático con DM2, 113–144.
10. Stranders, I; Diamant, M, et al. Niveles séricos de Glucosa en admisión I como indicador de riesgo de muerte después del infarto de miocardio en pacientes con y sin diabetes mellitus. [en Línea] Arch Intern Med. 2004; [accesado 15 marzo 2013]. Disponible en: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=216997>
11. Malmberg, K et al. Estado Glycometabolico de ingreso: marcador de riesgo importante de mortalidad en los pacientes tratados convencionalmente con diabetes mellitus e infarto agudo de miocardio, Estocolmo, Suecia. [en Línea] Circulation. 1999; 99: 2626-2632 [accesado 15 marzo 2013]. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org>
12. Norhammar A, Tenerz A, et al. Metabolismo de la Glucosa en Pacientes con Infarto Agudo de Miocardio, sin Diagnóstico Previo de Diabetes Mellitus: Un Estudio Prospectivo. [en Línea] The Lancet 359:2140-2144, Jun 2002 . [accesado 15 marzo 2013]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014067360209089x>
13. Sanjuán, R et al. Implicaciones pronósticas de la hiperglucemia de estrés en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Estudio observacional prospectivo. Unidad Coronaria, Hospital Clínico Universitario, Valencia, España .[en Línea] Rev Esp Cardiol. 2011;64:201-7. - Vol. 64 Núm.03 DOI: 10.1016. [accesado 15 marzo 2013] Disponible en: <http://www.revespcardiolo.org/es/implicaciones-pronosticas-hiperglucemia-estres-el/articulo/90000662>

14. Kosiborod, M et al. Admission Glucose and Mortality in Elderly Patients Hospitalized With Acute Myocardial Infarction. Yale University School of Medicine. [en línea] *Circulation*. 2005; 111: 3078-3086. [accesado 16 marzo 2013] Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/111/23/3078.full>
15. [Gholap](#), N et al. Is admission blood glucose concentration a more powerful predictor of mortality after myocardial infarction than diabetes diagnosis? A retrospective cohort study. [en línea] *BMJ Open*. 2012. [accesado 15 marzo 2013] Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/111/23/3078.full>
16. Kosiborod, M et al. La Normalización de gluosa y resultados en pacientes con infarto agudo de miocardio. *Arch Intern Med*. 2009; 169 (5) :438-446. [en línea] [accesado 15 marzo 2013] Disponible en: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=414834>
17. Palacios, C et al. DIABETES MELLITUS TIPO 2 “Análisis de los objetivos, alternativas de tratamiento y riesgos en adultos mayores” Monografía presentada en la Facultad de Ciencias Médicas – U.N.A. [en línea] [accesado 15 marzo 2013] Disponible en: <http://scielo.iics.una.py/pdf/anales/v38n3/v38n3a04.pdf>
18. Juarez, M et al. Niveles de hemoglobina glucosilada en pacientes con infarto agudo de miocardio con y sin diagnóstico de diabetes mellitus previo. Artículo original. Grupo Angeles. 2005 [en línea] [accesado 15 marzo 2013] Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2005/am051d.pdf>
19. Ciruzzi M, Rozlosnik J, et al. Factores de riesgo para infarto agudo de miocardio en la Argentina. Artículo Original. [Rev. argent. cardiol](#);64(supl. 2):9-40, 1996. ilus, tab, graf. Disponible en <http://www.fac.org.ar/qcvc/publico/ap004/aquilerae.php>
20. Andrés E, Cordero A, et al. Mortalidad a largo plazo y reingreso hospitalario tras infarto agudo de miocardio: un estudio de seguimiento de ocho años *Revista Española de Cardiología*, Volume 65, Issue 5, Pages 414-420. [en línea] [accesado 16 abril 2013] Disponible en <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893211008025?via=sd>

21. Valdés E, Rivera M, Bencosme N. Comportamiento del infarto agudo del miocardio en personas con diabetes mellitus de la provincia Granma. Rev Cubana Endocrinol vol.23 no.2. Ciudad de la Habana mayo-ago. 2012. [en línea] [accesado 16 abril 2013] Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532012000200003
22. García-García C, Sanz G, Et al. Evolución de la mortalidad intrahospitalaria y el pronóstico a seis meses de los pacientes con un primer infarto agudo de miocardio. Cambios en la última década. [Revista Española de Cardiología Volume 63, Issue 10](#), October 2010, Pages 1136–1144. [en línea] [accesado 16 abril 2013] Disponible en <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893210702451>
23. Andrés E, Cordero A, et al. Factores de riesgo cardiovascular y estilo de vida asociados a la aparición prematura de infarto agudo de miocardio. [Revista Española de Cardiología Volume 64, Issue 6](#), June 2011, Pages 527–529. [en línea] [accesado 16 abril 2013] Disponible en <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893210000849>
24. Gonzales-Zobi G, Grau M, Et al. Posición socioeconómica e infarto agudo de miocardio. Estudio caso-control de base poblacional. [Revista Española de Cardiología Volume 63, Issue 9](#), September 2010, Pages 1045–1053. [en línea] [accesado 16 abril 2013] Disponible en <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893210702268>
25. San Juan R, Núñez J, Et al. Implicaciones pronósticas de la hiperglucemia de estrés en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Estudio observacional prospectivo. [Revista Española de Cardiología Volume 64, Issue 6](#), June 2011, Pages 527–529. . [en línea] [accesado 16 abril 2013] Disponible en <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893210000849>
26. Anomalías de la glucosa, en pacientes con Infarto del Miocardio. American College of Cardiology 53th Annual Scientific Sessions, New Orleans, March 7-10, 2004. [accesado 15 marzo 2013] <http://www.medscape.org/viewarticle/472292>

27. Norhammar A. Metabolismo de la Glucosa en Pacientes con Infarto Agudo de Miocardio, sin Diagnóstico Previo de Diabetes Mellitus: Un Estudio Prospectivo. [accesado 15 marzo 2013] The Lancet 359:2140-2144, Jun 2002. <http://www.bago.com/bago/bagoarg/biblio/cardio348web.htm>
28. Datey K, Nanda N. Hyperglycemia after acute myocardial infarction. Its relation to diabetes mellitus N Engl J Med., 276 (1967), pp. 262-265
29. Kosiborod, Rathore, Inzucchi S, et al. Admission glucose and mortality in elderly patients hospitalized with acute myocardial infarction: implications for patients with and without recognized diabetes. Circulation., 111 (2005), pp. 3078-3086
30. Lopez de Sa E. La hiperglucemia en el síndrome coronario agudo: Objetivo terapéutico o espectador que confiere un mayor riesgo. Unidad Coronaria, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España Rev Clin Esp.2011;211:298-300 - Vol. 211 Num.6 DOI: 10.1016/j.rce.2011.01.011

VII. ANEXOS

8.1 Boleta de recolección de Datos

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
 FACULTAD DE CIENCIA MÉDICAS
 ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO
 DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
 HOSPITAL ROOSEVELT

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

DATOS GENERALES

Nombre _____ Registro Medico _____

Edad _____ M _____ F _____ Peso Kg _____ Talla _____ IMC _____

Procedencia _____

Estado Civil _____

ANTECEDENTES Y FACTORES DE RIESGO

DISLIPIDEMIA	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
INFARTO PREVIOS	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
DIABETES MELLITUS	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
TABAQUISMO	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
DISLIPIDEMIA	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
HIPERTENSION	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>

DEFINICION DE CASO

Dolor retro esternal persistente ≥ 30 minutos	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Elevacion segmento ST >0,1 mV en dos extremidades	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
>0.2 mV en dos derivaciones precordiales continuas	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Bloqueo de rama Agudo	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>

DATOS CLINICOS AL INGRESO

CARA AFECTADA	<input type="text"/>
CLASE DE KILLIP AL INGRESO	<input type="text"/>
PAS	<input type="text"/>
PAD	<input type="text"/>
FRECUENCIA CARDIACA	<input type="text"/>
DOLOR EN EL SERVICIO DE URGENCIA (duración)	<input type="text"/>

GLUCEMIA AL INGRESO (mg/dl)

PACIENTES DIABETICOS	
PACIENTES DIABETICOS	NO

BIOMARCADORES REALIZADOS

TIPO	SI/NO	NIVEL
WBC		
Troponina T		
CK-MB		
Creatinina al ingreso		

MEDICACION HOSPITALARIA

Heparina bajo peso molecular	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
AAS	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Clopidrogel	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
IECA	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Bloqueadores B	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Diuréticos	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Estatinas	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
Insulina	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>

FIBRINOLITICO	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>
EFFECTIVO	SI	<input type="checkbox"/>	NO	<input type="checkbox"/>

DATOS SEGUIMIENTO

Estancia hospitalaria _____

Estatus al egreso fallecido vivo

Glicemia al egreso _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada MORTALIDAD RELACIONADA CON EL ANTECEDENTE DE DIABETES NIVELES DE GLUCEMIA Y DESARROLLO DE DIABETES EN PACIENTES POST INFARTO DE MIOCARDIO, para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.