



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
SECCIÓN DE POSGRADO

COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS ASOCIADAS A  
ÍNDICE LEUCOGLICÉMICO ELEVADO EN PACIENTES POS IMA  
ST, HNSEB ENERO-DICIEMBRE - 2016

PRESENTADA POR

JOSE ALBERTO ARAUJO RAMIREZ

ASESOR

FRANCISCO GABRIEL NIEZEN MATOS

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN  
PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE  
EMERGENCIAS Y DESASTRES

LIMA – PERÚ

2017



**Reconocimiento - Compartir igual  
CC BY-SA**

El autor permite a otros re-mezclar, modificar y desarrollar sobre esta obra incluso para propósitos comerciales, siempre que se reconozca la autoría y licencien las nuevas obras bajo idénticos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
SECCIÓN DE POSGRADO**

**COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS ASOCIADAS A INDICE  
LEUCOGLICEMICO ELEVADO EN PACIENTES POS IMA ST, HNSEB  
ENERO-DICIEMBRE - 2016**

**PLAN DE TESIS**

**PARA OPTAR**

**EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE EMERGENCIAS  
Y DESASTRES**

**PRESENTADO POR  
JOSE ALBERTO ARAUJO RAMIREZ**

**ASESOR  
DR FRANCISCO GABRIEL NIEZEN MATOS**

**LIMA, PERU**

**2017**

## ÍNDICE

	Páginas
Portada	I
Índice	II
<b>CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>3</b>
1.1 Descripción de la situación problemática	3
1.2 Formulación del problema	4
1.3 Objetivos	5
1.3.1 Objetivo general	5
1.3.2 Objetivos específicos	5
1.4 Justificación e Importancia	6
1.4.1. Importancia	6
1.4.2 Viabilidad y Limitaciones	8
<b>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO</b>	<b>9</b>
2.1 Antecedentes	9
2.2 Bases teóricas	13
2.3 Definición de términos básicos	23
<b>CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES</b>	<b>24</b>
3.1 Formulación de la hipótesis	24
3.2 Variables y su operacionalización	25
<b>CAPITULO IV: METODOLOGÍA</b>	<b>27</b>
4.1 Tipo de Investigación	27
4.2 Corte y Proyección	27
4.3 Población y Muestra	27
4.4 Técnica de Recolección de Datos	28
4.5 Procesamiento de Datos	29
4.6 Aspectos éticos	29
<b>CRONOGRAMA</b>	<b>30</b>
<b>FUENTES DE INFORMACION</b>	<b>31</b>
<b>ANEXOS</b>	
Anexo 1: Matriz de Consistencia	
Anexo 2: Ficha de recolección de datos	

## **CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMÁTICA**

La propuesta en la que se enfoca el presente trabajo, está orientada a desarrollar una herramienta de laboratorio con suficiente poder estadístico, que permita obtener de manera precoz y de forma rápida y sencilla, un indicador del futuro desarrollo de complicaciones en pacientes que presenten diagnóstico y/o sospecha de presencia de Infarto Agudo de Miocardio con elevación del ST (IMAST), pudiendo así, adoptar decisiones bien fundamentadas en las primeras horas después del infarto, con el objetivo de disminuir la cantidad de tejido miocárdico expuesto a daño isquémico total; como puede ser por ejemplo, el traslado de un paciente desde un centro médico de primer nivel de atención a un centro de tercer nivel de atención o de alta complejidad, que cuente con sala de hemodinamia y cirugía cardíaca, disponible en todo momento.

En el 2010, Quiroga Castro y colaboradores publicaron la primera mención conocida en un reporte acerca del valor de un índice nuevo propuesto por ellos, el índice leucoglicémico, el ayuda a determinar y estratificar el riesgo producto de un infarto de miocardio con elevación del segmento ST y para valorar el pronóstico en la admisión hospitalaria<sup>20</sup>

Quiroga Castro y colaboradores plantean que el recuento leucocitario y la hiperglicemia representan una solución muy práctica, ya que proporcionan un marcador que se obtiene de manera bastante fácil, con una realización e interpretación bastante confiable y de bajo costo.<sup>20</sup>

Muchos de los factores de riesgo cardiovascular conocidos, como la raza, la edad, el sexo, el abuso de tabaco, la diabetes mellitus y la hipertensión arterial pueden alterar los valores de los marcadores inflamatorios, a lo cual se debe agregar la variabilidad de los mismos.

Lo que se propone en esta oportunidad es demostrar que el índice leucoglicémico, una herramienta sencilla de calcular y de obtener, nos puede permitir estratificar, tipificar y relacionar rápidamente al IMA ST y sus posteriores complicaciones y con esto poder adoptar una decisión terapéutica mucho más adecuada.

## **1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA**

### **1.2.1 PROBLEMA GENERAL**

Teniendo en consideración lo arriba mencionado, se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la asociación entre el índice leucoglicémico y la incidencia y tipo de complicaciones intrahospitalarias en pacientes post IMA ST en el HNSEB?

### **1.2.2 PROBLEMAS ESPECÍFICOS**

Cuál es la incidencia de casos según el nivel de índice leucoglicémico en pacientes post IMA ST en el HNSEB.

Cuál es la incidencia de tipos de complicaciones intrahospitalarias en la Muestra total.

Cuál es la incidencia de tipos de complicaciones intrahospitalarias según el nivel de índice leucoglicémico en pacientes post IMA ST en el HNSEB

Cuál es la relación entre el nivel de índice leucoglicémico y frecuencia de complicaciones en pacientes post IMA ST en HNSEB.

Cuál es la relación entre el nivel de índice leucoglicémico y tipo de complicaciones en pacientes post IMA en HNSEB

## **1.3 OBJETIVOS**

### **1.3.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar es la asociación entre el índice leucoglicemico y la incidencia y tipo de complicaciones intrahospitalarias en pacientes post IMA ST en el HNSEB

### **1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Establecer la incidencia de casos según el nivel de índice leucoglicemico en pacientes post IMA ST en el HNSEB.

Determinar la incidencia de tipos de complicaciones intrahospitalarias en la Muestra total.

Precisar la incidencia de tipos de complicaciones intrahospitalarias según el nivel de índice leucoglicémico en pacientes post IMA ST en el HNSEB

Relacionar el nivel de índice leucoglicémico y la frecuencia de complicaciones en pacientes post IMA ST en HNSEB.

Relacionar el nivel de índice leucoglicémico y tipo de complicaciones en pacientes post IMA ST en HNSEB.



## **1.4 JUSTIFICACIÓN**

### **1.4.1 IMPORTANCIA**

El presente trabajo se propone resaltar lo importante que es la respuesta inflamatoria en la fisiopatología de la cardiopatía isquémica aguda, lo cual tiene consecuencias prácticas que el médico de emergencias debe considerar seriamente: el nivel de glucosa inicial en pacientes sin diagnóstico de diabetes mellitus y el nivel elevado de leucocitos al momento del ingreso hospitalario, entendiéndose que esto podría conllevar a que el paciente presente un peor pronóstico en los casos de SICA.

Los resultados aportados por Quiroga y Colaboradores señalan al índice leucoglicémico como una herramienta bastante rápida, simple y confiable para estratificar de forma precoz el riesgo que presentan los pacientes a presentar complicaciones posteriores a un episodio de infarto.<sup>20</sup>

Es por estas razones que se debe promover esta línea de investigación, teniendo en consideración las consecuencias prácticas mencionadas.

El potencial empleo del índice leucoglicémico, en la prevención precoz de incidencia de complicaciones en pacientes post infarto agudo de miocardio, teniendo en consideración a la leucocitosis y la hiperglicemia, será con seguridad motivo de debate, y para quedar firmemente establecido serán posiblemente necesarios estudios mucho mayores, con diseños adecuados, de tipo comparativo, y todo ello para incrementar la información que sea útil

para la estimación del riesgo en la admisión y para el pronóstico a corto y mediano plazo.

#### **1.4.2 VIABILIDAD Y LIMITACIONES**

Teniendo en consideración que todo paciente, que previamente ha sido diagnosticado o se tiene sospecha de la presencia de un infarto agudo de miocardio, cuenta con una batería mínima de analítica sanguínea, obtenido a su ingreso hospitalario, dentro de los cuales esta el recuento de células sanguíneas y una glicemia inicial, haciendo de esta manera, la obtención del índice leucoglicémico bastante sencillo.

Debido a que este estudio esta diseñado para poder ser ejecutado en establecimientos de salud de capacidad resolutiva media y alta, no se encontraría mayor número de limitaciones, salvo del tema logístico y la presencia de reactivos para la correcta evaluación de la analítica sanguínea.

## CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

### 2.1 ANTECEDENTES

A fines de los años noventa se pudo observar la evidente participación del proceso inflamatorio dentro de la fisiopatología del origen y desarrollo de la formación de la placa aterosclerótica, conllevando finalmente a su rotura y la complicación trombótica sobreimpuesta.<sup>1</sup>

Luego de que se internacionalice el planteamiento de Russell Ros<sup>1</sup>, según el cual la aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria, se hizo evidente la relación entre el proceso inflamatorio y el proceso trombótico.<sup>1</sup>

En la actualidad se conocen muchas moléculas que cumplen algún rol en el proceso aterosclerótico, y algunas de ellas tienen algún potencial como marcadores de utilidad pronóstica en los síndromes coronarios agudos.<sup>2</sup>

Para que pueda ser considerada como marcador de riesgo, una molécula debe cumplir una serie de requisitos, como poder anticipar el inicio de un evento nuevo, de manera inmediata y precisa (sensibilidad y especificidad alta); tener una relación causal con una determinada enfermedad; debe ser posible reproducirla; debe ser posible medirla en forma sencilla y rápida; mostrar una buena relación costo - efectividad y debe proporcionar información que sea clínicamente importante más allá de toda duda metodológica.<sup>3</sup>

Hoy en día se tiene conocimiento de que muchos de los factores de riesgo conocidos, como son el tabaco, el hipercolesterolemia, la obesidad, la presencia de diabetes, y otros, están relacionados con un proceso inflamatorio crónico a nivel de vasos sanguíneos.<sup>3</sup>

Algunos de los marcadores de inflamación más investigados son los bastante

conocidos como reactantes de fase aguda, dentro de los que se encuentran la proteína C reactiva (PCR), la velocidad de sedimentación globular (VSG), el fibrinógeno y el conteo leucocitario<sup>4</sup>, a partir de esto se puede tener presente que la presencia elevada de leucocitos en sangre puede ser considerada como un marcador no específico del estado inflamatorio<sup>5</sup>.

El aumento de los polimorfonucleares neutrófilos (PMN) ha demostrado que es un marcador efectivo para el desarrollo de eventos cardiovasculares futuros.<sup>6</sup>

Los PMN, los cuales se pueden encontrar muy activos en diversas infecciones, sean virales o bacterianas, liberan ciertos péptidos conocidos como alfa-densinas, las cuales tienen la función de modular la respuesta inflamatoria y el metabolismo del colesterol LDL.<sup>7</sup>

Actualmente se viene estudiando el rol de los PMN en unión a muchas moléculas quimiotácticas, así como con sus receptores, en la formación de trombos ateroscleróticos.<sup>7</sup>

El aumento de leucocitos al momento del ingreso al establecimiento de salud, se puede considerar como un indicador de mayor morbimortalidad intrahospitalaria, a largo y mediano plazo, tal y como se señala en el estudio de Cannon y colaboradores<sup>10</sup>.

Al mismo tiempo, en otro estudio, realizado en sujetos con síndrome coronario agudo sin elevación del ST(SICASTNE), se mostró que el aumento de los PMN se relaciona con lesiones coronarias mucho más complejas y de mayor mortalidad a los seis meses de presentado el incidente.<sup>11</sup>

El aumento indiscriminado de incidencia de diabetes mellitus tipo 2 nos

genera un mayor motivo de controversia, por lo que es importante observar el real protagonismo que tiene el nivel elevado de glicemia y su relación con la presencia de eventos isquémicos.

Actualmente podemos asegurar que los pacientes que presentan infarto agudo de miocardio con hiperglicemia al momento de su ingreso al centro hospitalario poseen peor pronóstico que los pacientes con niveles de glucosa normal, y que esto también se puede observar en sujetos diabéticos como en los que no lo son.<sup>13</sup>

De la misma forma se puede observar que cifras elevadas de glicemia en ayunas, después del ingreso al centro hospitalario, puede conllevar una evolución desfavorable de un evento coronario agudo, inclusive se puede llegar a considerar la intolerancia a la glucosa como factor de riesgo importante en aquellos pacientes que presentan infarto agudo de miocardio.<sup>14</sup>

Como marcadores de evolución frente a un infarto agudo de miocardio, la glicemia en el momento del ingreso hospitalario y el primer valor en ayunas tienen la desventaja de que en muchos casos se basan en una sola medición.<sup>16</sup>

Es por tanto que muchos autores consideran que a corto plazo la hiperglicemia persistente conlleva a una mayor evolución desfavorable de un SICA, que la hiperglicemia al momento del ingreso hospitalario.<sup>17</sup>

A su vez se considera que la hiperglicemia producto del estrés es un indicador de riesgo, que está relacionado en mayor forma a la magnitud del daño en musculo cardiaco de forma aguda que a la propia diabetes.<sup>17</sup>

Una diferencia bastante marcada que se obtiene entre la glicemia obtenida

al momento del ingreso hospitalario y la hiperglicemia persistente es que la hiperglicemia persistente que se presenta durante estancia hospitalaria se puede prevenir y modificar, mientras que la hiperglicemia presente previo al ingreso, no puede modificarse.<sup>18</sup>

En el año 2008, en el estudio presentado por Vivas y colaboradores se reavivó la polémica mencionada, cuando se comparó el valor pronóstico de la glicemia al ingreso hospitalario con la primera glicemia obtenida en ayunas.<sup>19</sup>

Si la hiperglicemia aguda o de estrés, obtenida al ingreso hospitalario, puede sobreestimar el impacto que presente el índice leucoglicémico, es una cuestión que queda pendiente; lo que sí se sabe es que la hiperglicemia aguda o de estrés cumple un rol fundamental en facilitar el desarrollo del SICA e incrementa las consecuencias del daño celular en el tejido miocárdico producto de la isquemia.<sup>19</sup>

## **2.2 BASES TEORICAS**

Conocidos los antecedentes del estudio que se presenta, se puede observar que los pacientes que sufren un episodio de IMA, en su mayoría presentan antecedentes patológicos concomitantes; sin embargo, éste aparece de manera brusca e imprevisible, y en muchos casos sigue un curso que puede ser fatal, incluso antes de llegar al centro asistencial destino; en otros casos, la demora en la primera atención y reconocimiento del episodio isquémico agudo, provoca una peor evolución y un mayor número de complicaciones existentes durante la estancia hospitalaria.

Es por esto por lo que resulta fundamental reconocer de manera rápida y precisa la presencia de un episodio isquémico agudo, para con esto poder identificar aquellos pacientes con mayores probabilidades de desarrollar una evolución desfavorable, o a aquellos que podrían ser candidatos a un tratamiento más invasivo, entendiéndose por esto a la revascularización de mayor complejidad.

En la actualidad existe evidencia sólida que sostiene que estrategias terapéuticas como la revascularización, la antiagregación plaquetaria y antitrombóticas, son más eficaces y de mayor ayuda en los pacientes identificados con mayor riesgo<sup>37</sup>.

El objetivo que existe en estratificar el riesgo en el síndrome coronario agudo es el de informar y aconsejar al paciente y su entorno sobre los riesgos de la enfermedad; determinando cuales de estos episodios tienen mayor riesgo de desenlace fatale o de presentar complicaciones cardiovasculares

posteriores, que pueden influir en el pronóstico posterior; del mismo modo reconocer a los que van a tener un riesgo muy bajo y no necesitan de mayores estudios, de modo tal que se puede evitar costos y riesgos innecesarios, y junto con esto poder planificar de manera precoz la rehabilitación cardíaca y la prevención secundaria tras el episodio agudo<sup>37</sup>.

Estudios recientes muestran que la elevación de PCR, IL-6, Pro-BnP, entre otros, en el contexto de un SICA, está relacionada con un mayor número de complicaciones a nivel cardiovascular y desenlace fatal; sin embargo, la estos marcadores no están fácilmente disponibles, debido a su elevado costo. Por ello, la utilidad de dichos marcadores en la práctica clínica cotidiana es limitada<sup>38</sup>.

Otro marcador que se puede utilizar es el recuento leucocitario, pero a pesar de ser conocido su importante papel en la fisiopatología del SICA, usualmente se le presta poca atención, aun cuando es fácil de obtener, ya que este es resultante de la muestra de rutina en todos los pacientes al momento de su ingreso hospitalario<sup>39</sup>.

Por otra parte, el nivel de glucosa al momento del ingreso hospitalario por un SICA es un factor importante para el pronóstico, aun en pacientes no diagnosticados o no diabéticos. La hiperglicemia en estos pacientes cumple un rol facilitador en el desarrollo del IMA, y aumenta las consecuencias del daño en tejido miocárdico expuesto a isquemia aguda; es por eso que desde hace algunos años se está dando importancia al papel del nivel de glicemia



al momento del ingreso en pacientes con sospecha o diagnóstico de evento cardiovascular agudo, resaltando el valor obtenido y demostrando que es un importante predictor de complicaciones intrahospitalarias e incluso muerte en pacientes con cuadro coronario agudo <sup>40,41</sup>.

En los últimos años fueron publicados dos trabajos que evalúan de manera conjunta y explícita el recuento leucocitario y la glicemia al momento del ingreso hospitalario del paciente, como herramienta para coadyuvar al pronóstico en el IMA<sup>7,42</sup>; se trata del índice propuesto en el estudio presentado por Quiroga y Colaboradores<sup>20</sup>, quienes lo ofrecen como un nuevo marcador obtenido a partir de estas dos simples medidas sanguíneas, denominado índice leucoglicémico.<sup>20</sup>

Este es un método nuevo que todavía debe ser investigado con mayor profundidad puesto que existen todavía pocos trabajos que demuestren su importancia práctica ante la necesidad de establecer el nivel de riesgo en el contexto del IMA. Tales estudios son muy necesarios dado que su obtención rápida y su bajo costo hacen posible utilizarlo de manera práctica, sin que esto represente mayores cargas en el sistema de salud.

Actualmente se conoce que la aterogénesis se presenta como un proceso inflamatorio activo, más que como una simple lesión con infiltración de lípidos. Es por esto por lo que los leucocitos tienen un rol realmente importante en el proceso inflamatorio endotelial.<sup>43</sup>

Se ha planteado que el nivel alto de glicemia al momento del ingreso hospitalario cuenta con peor pronóstico en el SICA, sea en pacientes con o sin diabetes, previamente diagnosticada, lo que comprende un aumento del riesgo de muerte intrahospitalaria en ambos grupos. La hiperglicemia en el contexto agudo presenta varios efectos adversos como un deterioro de la función del ventrículo izquierdo, un aumento del fenómeno de no reflujo y una mayor tendencia a presentar arritmias malignas.<sup>44</sup>

En su mayoría los casos de IMA ST tienen como causa la obstrucción de una arteria coronaria que cumple función principal. Esta obstrucción y la disminución del flujo a este nivel se producen usualmente por la alteración física de una placa aterosclerótica, lo que deriva en la formación de un trombo oclusivo. La vasoconstricción y micro embolización coronaria posterior también pueden ser una causa en cierta medida. También se forman trombos debido a la erosión superficial de la superficie endotelial, aunque esto ocurre en una frecuencia menor.<sup>45,46</sup>

Como consecuencia de la oclusión total de una arteria coronaria se produce la necrosis del miocardio después de 15 a 30 minutos de la isquemia grave, esta lesión sigue un curso desde el sub-endocardio hacia el sub-epicardio. Se puede evitar la necrosis del miocardio mediante la reperfusión, incluyendo la recuperación de circulación colateral en tanto que el flujo anterógrado por debajo del nivel crítico pero persistente, puede aumentar el tiempo durante el cual se puede evitar la necrosis del miocardio .<sup>45, 46</sup>

En alrededor del 30 % de los pacientes sometidos a una intervención coronaria percutánea, la angiografía muestra permeable la arteria responsable del infarto. Es probable que en estos pacientes se haya producido una lisis espontánea endógena antes de la angiografía. Las plaquetas y la fibrina intervienen en el proceso de formación de un trombo coronario persistente. La formación del trombo se inicia mediante la agregación de plaquetas y la fibrina es un factor de importancia para que se establezca el trombo plaquetario en su fase inicial.<sup>45,46</sup>

### **Estratificación de riesgo – diagnóstico y clasificación**

Para poder determinar a un marcador inflamatorio como marcador ideal, este tiene que poder determinarse de manera rápida y sencilla en muestras de sangre, tejidos u orina, y debe estar relacionado ya sea causalmente con una enfermedad determinada o ya sea indirectamente, como consecuencia de dicha enfermedad. Por otro lado, debe ser reproducible e independiente de otros marcadores. Por tanto, un marcador de riesgo puede tener implicaciones para el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento, dado que debe poder predecir la aparición de un suceso de forma precisa (sensibilidad y especificidad alta).<sup>36, 47</sup>

La búsqueda constante por encontrar nuevos marcadores requiere profundizar cada vez más en los conocimientos fisiopatológicos. Todo ello debe permitir identificar las moléculas implicadas en los procesos necesarios para su obtención.

Medir un marcador requiere muchas veces disponer de un equipamiento que no está al alcance de la gran mayoría de los centros de salud. Pero el recuento leucocitario y la glicemia son determinaciones de laboratorio rutinarias en pacientes que ingresan con un SICA y cumplen así uno de los requisitos fundamentales para adoptarlos como marcadores.

### **Recuento leucocitario como marcador - pronóstico**

El recuento leucocitario se obtiene de forma rutinaria en aquellos pacientes ingresados con diagnóstico de SICA y/o IMA. El Cooperative Cardiovascular Project<sup>49</sup> presentó un estudio de gran tamaño, con una muestra de aproximadamente 1500003 pacientes mayores de 65 años, cuyo diagnóstico al egreso hospitalario era de IMA. En dicho estudio se encontró un aumento en las complicaciones, muerte intrahospitalarias y muerte en los primeros 30 días, en relación directa con recuentos leucocitarios elevados al momento del ingreso.<sup>48</sup>

En el estudio presentado por Nuñez y colaboradores, donde se realizó una cohorte de 515 pacientes, se realizó un recuento global de leucocitos en las primeras 24 horas de ingreso de los pacientes con IMA ST, y se tuvo como resultado que aquellos con un recuento mayor de  $10,000 \times 10^6/\text{ml}$  tenían mayor probabilidad de morir en los primeros 30 días del SICA, en comparación con aquellos pacientes con un recuento menor de 10,000 leucocitos.<sup>49</sup>

También se obtuvo como resultado un incremento de casi el doble de riesgo

de muerte al año de egreso hospitalario de un cuadro de SICA (OR=2,16). El estudio incluyó un análisis multivariado ajustado a una gran cantidad de variables. La clasificación Killip-Kimball fue la más importante y reveló la relación existente entre el conteo leucocitario y el grado de disfunción ventricular. Este dato demostró nuevamente el valor de recuento leucocitario como predictor independiente.<sup>49</sup>

Actualmente se han propuesto un sinnúmero de mecanismos para explicar esta relación existente entre el número de leucocitos mediados como respuesta inflamatoria y el grado de lesión endotelial. La hipótesis más aceptada propone que los leucocitos provocan lesión endotelial, mediada por la acción de enzimas proteolíticas y un aumento de factores hísticos dependientes de monocitos; esto a su vez guarda relación con otros factores de riesgo aterosclerótico, como el tabaquismo; de igual manera promueven la formación de trombos y tienen una mayor tendencia a la adhesión en las formas crónicas de enfermedad cardiovascular.<sup>39</sup>

El hemograma, que habitualmente se realiza el paciente isquémico que ingresa, generalmente se emplea sólo para descartar algún proceso infeccioso activo; pero, como se ha indicado en líneas anteriores, también es un marcador demostrado para valorar el pronóstico, y ello abre grandes posibilidades para su utilización como herramienta en la clasificación precoz de estos pacientes.

### **Glicemia al ingreso como marcador pronóstico – manejo**

En los últimos años se han publicado muchos trabajos que han enfocado el valor de la hiperglicemia en el SICA para el pronóstico, al margen de que los

pacientes tuvieran o no diabetes. La hiperglicemia aguda o de estrés ocurre entre el 33 al 54 % de los pacientes con un SICA, en tanto que los diabéticos suman aproximadamente un 25 %. Al realizarse la prueba de tolerancia a la glucosa, el 65 % de los no diabéticos con infarto, pueden ser diagnosticados como pacientes diabéticos o con tolerancia a la glucosa alterada.<sup>44,26</sup>

La respuesta al estrés durante un SICA incrementa la cantidad de catecolaminas, cortisol y glucagón, mientras que disminuyen la secreción de insulina y la sensibilidad en los receptores periféricos. La consecuencia metabólica principal es un estímulo de la glucogenólisis, la gluconeogénesis y la síntesis de ácidos grasos<sup>60</sup>.

En las fuentes bibliográficas consultadas, existen múltiples ideas bien establecidas, de las cuales son dos las que resaltan de mejor manera. La primera es la que menciona que los pacientes diabéticos tienen mayor riesgo al desarrollo de enfermedad cardiovascular y un peor pronóstico en el curso de un evento cardiovascular, en comparación con los pacientes no diabéticos; la segunda idea es la que plantea que el trastorno variable del metabolismo de la glucosa en los pacientes no diabéticos, favorece una peor evolución en el curso del SICA, lo que incluye una mayor probabilidad de muerte y desarrollo de otras complicaciones.

En el estudio presentado por Ishihara y colaboradores<sup>65</sup>, tuvo como muestra 200 pacientes no diabéticos egresados por IMA, los cuales habían presentado distintos grados de alteración de niveles de glucosa al momento

del ingreso hospitalario, esto con el objetivo de poder probar si eran pacientes realmente diabéticos o no, o con tolerancia a la glucosa alterada sin diagnóstico previo, y con esto se pudo probar que el nivel de glicemia al ingreso hospitalario, no representa un estado previo al suceso isquémico de tolerancia a la glucosa alterada o diabetes mellitus, independientemente de su valor. La importancia de este estudio radica en darle valor a la hiperglicemia aguda en los pacientes no diabéticos y no pensar que se trata generalmente, de un diabético sin diagnóstico previo.<sup>65</sup>

### **Índice leucoglicémico como posible marcador pronóstico**

En varios estudios se plantea que el valor conjugado del recuento leucocitario y de la glicemia en el SICA; El primero de ellos fue el que propone, Pesaro y colaboradores<sup>40</sup>, evaluaron el valor pronóstico de ambos parámetros en la evolución dentro del ámbito hospitalario y a largo plazo, en 809 pacientes con diagnóstico de infarto de miocardio. Ellos comprobaron que aquellos pacientes que fallecieron durante la estadía intrahospitalaria presentaron valores de leucocitosis significativamente superiores al ingreso y de glucosa. Luego del análisis multivariado, sólo la edad, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la tensión arterial, la glicemia y el hemograma al ingreso, fueron correlacionados de forma independiente con la mortalidad. De otra forma en un plazo mayor, realizando un seguimiento por aproximadamente 5 años, no se pudieron probar cómo variables pronósticas. Esto nos demuestra la utilidad de ambos parámetros en un contexto pronóstico a corto plazo, especialmente durante la estancia hospitalaria. En el que concierne al pronóstico a largo plazo, otras variables

más tradicionales, como son la edad y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, mantienen todo su vigor como marcadores pronósticos en la evolución de los pacientes con un SICA.<sup>40</sup>

Otro trabajo donde se conjuga de manera útil el hemograma y la glicemia obtenidos al ingreso del paciente es el desarrollado por Quiroga y colaboradores<sup>20</sup>. En este se propone el índice leucoglicémico (ILG) como un marcador pronóstico de mortalidad y complicaciones intrahospitalarias en pacientes con IMAST.

La fórmula para su obtención es sencilla:

$$\underline{ILG = [Glicemia (mg/dl) * Leucocitos (x 106/L)] / 1000}$$

Este marcador tiene su validación teórica en el peso que tienen, tanto la inflamación como el estado metabólico en la evolución del SICA, como se ha demostrado hasta ahora, donde ambas respuestas no ocurren por separado, sino que muestran varios puntos de contacto fisiopatológicos, donde el estado pro-trombótico, la cascada hormonal y molecular, y el daño más o menos reversible del miocardio isquémico tienen lugar simultáneamente.<sup>20</sup>



## 2.3 DEFINICION DE TERMINOS BÁSICOS

**Glicemia Basal:** Se determina como el valor inicial de glucosa en sangre, al ingreso hospitalario.

**Hemograma Inicial:** Recuento de células sanguíneas al ingreso hospitalario, obtenido de muestra sanguínea.

**Infarto agudo de miocardio:** Se define como infarto agudo de miocardio es una patología englobada en el grupo de síndromes coronarios agudos (SICA). Todos ellos se caracterizan por la aparición brusca de un cuadro de sufrimiento isquémico (falta de riego sanguíneo) a una parte del músculo del corazón producido por la obstrucción aguda y total de una de las arterias coronarias que lo alimentan.

## **CAPÍTULO III: HIPOTESIS Y VARIABLES**

### **3.1 FORMULACION DE LA HIPOTESIS**

#### **3.1.1 Hipótesis General**

Existe relación entre los niveles de índice leucoglicémico y la incidencia y tipo de complicaciones intrahospitalarias en pacientes pos-IMA ST en el HNSEB

#### **3.1.2 Hipótesis Específicas**

Existe variación en la incidencia de casos según el nivel de índice leucoglicémico en pacientes pos-IMA ST en HNSEB.

Existe variedad de tipos de complicaciones intrahospitalarias en la población total.

Existen diferencias entre el tipo de complicaciones intrahospitalarias según el nivel de índice leucoglicémico en pacientes pos-IMA ST en el HNSEB

Existe relación directa significativa entre el nivel de índice leucoglicémico y frecuencia de complicaciones en pacientes pos-IMA ST en HNSEB.

Existe relación directa significativa entre el nivel de índice leucoglicémico y tipo de complicaciones en pacientes pos-IMA ST en HNSEB.

### 3.2 VARIABLES Y SU OPERACIONALIZACIÓN

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	INDICADORES Y VALORES	ESCALA DE MEDICION	CATEGORIAS	DIMENSIONES Y VALORES	MEDIO DE VERIFICACION
PRESENCIA DE COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS	ENTENDIÉNDOSE POR ESTAS AL CONJUNTO DE PATOLOGÍAS QUE TIENEN INICIO POSTERIOR AL EPISODIO DE IMA ST.	CUALITATIVA	PRESENCIA O NO DE COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS	NOMINAL	PRESENCIA DE COMPLICACIONES  PRESENTE AUSENTE	PRESENTE AUSENTE	HISTORIAS CLINICAS
INCIDENCIA DE COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS	ENTENDIÉNDOSE POR ESTAS AL NUMERO DE PATOLOGÍAS QUE TIENEN INICIO POSTERIOR AL EPISODIO DE IMA ST.	CUANTITATIVA	DEFINIR EL TIPO DE COMPLICACIONES EXISTENTES	DE RAZON	TIPO: FALLA CARDIACA MUERTE ANGINA INESTABLE PERICARDITIS NEUMONÍAS INTRAHOSPITALARIAS TAPONAMIENTO CARDIACO INSUFICIENCIA CARDIACA	PRESENTE AUSENTE	HISTORIAS CLINICAS

INDICE LEUCOGLICEMICO	LOS DATOS RESULTANTES SE DISTRIBUIRÁ DE ACUERDO AL NIVEL OBTENIDO EN 4 GRUPOS, SEGÚN PUNTO DE CORTE ÓPTIMO	CUANTITATIVA	PUNTUACION DE INDICE LEUCOGLICEMICO OBTENIDO DE ACUERO A DATOS	ORDINAL	GRUPO A ILG :0 -800 GRUPO B ILG: 800 -1600 GRUPO C ILG:1600-2500 GRUPO D ILG:2500 A MÁS	A B C D	HISTORIAS CLINICAS
SEXO	GENERO REPRODUCTIVO DEL PACIENTE	CUALITTIVA		NOMINAL		MASCULINO FEMENINO	HISTORIAS CLINICAS
CONDUCTA DE RIESGO	CONJUNTO DE ACCIONES QUE PREDISPOGAN A ACELERAR Y/O INCREMENTAR EL RIESGO DE PRESENTAR UN INFARTO	CUALITATIVA		NOMINAL	ALCOHOLISMO TABAQUISMO DROGADICCION	SI NO	HISTORIAS CLINICAS

## CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

### 4.1 Tipo de Investigación

Según el enfoque:	Cuantitativo
Según el alcance:	Descriptivo
Según la naturaleza:	Observacional

### 4.2 Corte y proyección

Transversal, retrospectivo

### 4.3 Población y Muestra

#### a) Población

Pacientes adultos de 18 a más, ambos sexos, ingresados al Hospital Nacional Sergio E. Bernales, con diagnóstico de uno o más episodios de IMA ST, durante el periodo comprendido entre enero-diciembre del 2016.

#### b) Unidad de Análisis:

Historias Clínicas de pacientes pos-IMA ST durante el periodo ya mencionado

#### c) Muestra

Muestra No Probabilística, el tipo de muestreo será accidental; serán considerados pacientes que cumplan los siguientes criterios:

### **Criterios de Inclusión**

Pacientes que han sufrido uno o más episodios de IMA ST.

Pacientes ingresados con síntomas compatibles de IMA ST

Pacientes ingresados con sintomatología mayor a 30 minutos de duración

Pacientes con elevación del segmento ST mayor a 1 mm dentro de las primeras 24 horas del ingreso

### **Criterios de Exclusión**

Historias Clínicas con omisión de datos y/o ilegibles.

Pacientes con agina inestable.

Pacientes que remiten sintomatología post administración de vasodilatadores

Pacientes portadores de enfermedades infecciosas, sistémicas, hematológicas y/o oncológicas previamente conocidas.

### **d) Tamaño de muestra**

Serán considerados toda la población exceptuando los que no cumplan con criterios de inclusión y exclusión. La muestra se distribuirá de acuerdo a índice leucoglicémico.

### **e) Distribución de la muestra**

La muestra se distribuirá de acuerdo con el nivel de índice leuco-glucémico obtenido en 4 grupos, según punto de corte óptimo siendo:

Grupo A	ILG:	0	-	800
Grupo B	ILG:	800	-	1600
Grupo C	ILG:	1600-		2500
Grupo D	ILG:	2500		a más

#### **4.4 Técnicas de recolección de datos**

Las técnicas a utilizar serán de tipo medición Indirecta a través de Historias Clínicas.

#### **4.5 Procesamiento de datos**

Los datos serán recolectados en un formato elaborado en base a los objetivos del estudio y serán procesados empleando el paquete estadístico SPSS.

Los resultados serán presentados en cuadros de una entrada con frecuencias absolutas y relativas para las variables, y se determinara el promedio y su correspondiente desviación estándar para las variables numéricas.

Para la comparación de variables se ha utilizado el test de CHI CUADRADO o la prueba de Fisher, considerando significativa una  $p \leq 0,05$ .

#### **4.6 Aspectos éticos**

El presente estudio se basará en los principios éticos básicos que se sostienen en lo planteado en la declaración de Helsinki y el Informe Belmonte así como en todos lineamientos éticos que rigen las investigaciones científicas especialmente las que se refieren a las prácticas médicas.

Se tendrá sumo cuidado con el resguardo de la anonimidad de las historias clínicas de los pacientes que intervengan en el presente trabajo.

Ya que se trata de una revisión de historias clínicas no será necesario la sustentación de Consentimiento Informado.

## CAPÍTULO IV: CRONOGRAMA

### CRONOGRAMA

AÑO	2017											
ACTIVIDAD	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SETIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE
Presentación proyecto investigación	X	X	X	X	X	X	X					
Investigación bibliográfica		X	X	X	X	X	X					
Solicitud de historias clínicas						X	X	X	X			
Recolección de información en historias								X	X	X	X	X
Procedimiento									X	X	X	X
Registro de información en ficha									X	X	X	X
Análisis de la información											X	X
Revisión de resultados												X
Elaboración del informe final												X
Presentación de Trabajo de investigación												X



## FUENTES DE INFORMACION

1. Ross R: Atherosclerosis. An inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-126.
2. Muntaner JA, Luciardi HL, Altman R: Atherosclerosis: ¿por qué una enfermedad inflamatoria Parte 1. Fundamentos, marcadores, biología molecular. *REV FED ARG CARDIOL* 1999; 28: 201-216.
3. García-Moll X, Kaski JC: Cardiopatía isquémica: marcadores de inflamación y riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 990-1003.
4. Furman MI, Becker RC, Yarzebski J, et al: Effect of elevated leukocyte count on in-hospital mortality following acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 78: 945-948.
5. Collier BS: Leukocytosis and ischemic vascular disease, morbidity and mortality. Is it time to intervene? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 658-670.
6. Madjid M, Awan I, Willerson JT, et al: Leukocyte count and coronary heart disease: implications for risk assessment. *JACC* 2004; 44: 1945-1956.
7. Zenecke A, Weber C: Chemokines in the vascular inflammatory response of atherosclerosis. *Cardiovasc Res* 2010; 0: cvp391v2-cvp391.
8. Quinn K, Henriques M, Parker T, et al: Human neutrophil peptides: a novel potential mediator of inflammatory cardiovascular disease. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2008; 295: 1817-1824.
9. Asadollahi K, Beeching MJ, Gill GV: Leukocytosis as a predictor for non-infective mortality and morbidity. *QJM* 2010; 7(2010) hcp182v1.
10. Cannon CP, McCabe CH, Wilcox RG, for the OPUS-TIMI Investigators: Association of blood cell count with increased mortality in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2001; 87: 636-639
11. Sabatine MS, Morrow DA, Cannon CP, et al: Relationship between baseline white blood cell count and degree of coronary artery disease and mortality in patients with acute coronary syndromes: a TACTIS-TIMI 18 (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 trial substudy. *JACC* 2002; 40: 1761-1768.
12. Naruko T, Ueda M, Haze K, et al: Neutrophil infiltration of culprit lesions in acute coronary syndromes. *Circulation* 2002; 106: 2894-2900.
13. Levitan EB, Song Y, Ford ES, et al: Is nondiabetic hyperglycemia a risk factor for cardiovascular disease: A meta-analysis of prospective studies. *Arch Intern Med* 2004; 164: 2147-2155.
14. Agmon Y, Markiewicz W, Aronson D: Fasting glucose is an important independent risk factor for 30-day mortality in patients with acute myocardial infarction: a prospective study. *Circulation* 2005; 111: 754-760.

15. Bartnik M, Malmberg K, Hamsten A, et al: Abnormal glucose tolerance: a common risk factor in patients with acute myocardial infarction in comparison with population-based controls. *J Intern Med* 2004; 256: 288-297.
16. Norhammar A, Tenerz A, Nilsson G, et al: Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes mellitus: a prospective study. *Lancet* 2002; 359: 2140-2144.
17. van der Horst I, Nijsten M, Vogelzang M, et al: Persistent hyperglycemia is an independent predictor or outcome in acute myocardial infarction. *Cardiovascular Diabetology* 2007; 6: 2.
18. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al: Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354: 449-461.
19. Vivas Balcones D, García-Rubira JC, González-Ferrer JJ, et al: Valor pronóstico de la primera glicemia en ayunas en comparación con la glicemia al ingreso en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 458- 464.
20. Quiroga, w; et-al; Estratificación del riesgo en el infarto agudo de miocardio según el índice leucoglucémico. ¿El "Killip-Kimball" de laboratorio?, *Rev Fed Arg Cardiol* 2010; 39 (1): 29-34
21. Ceriello A: Acute hyperglycaemia: a new "risk" factor during myocardial infarction. *Eur Heart J* 2005; 26: 328- 331.
22. Antman E: Time is muscle. Translation into practice. *JACC* 2008; 52: 1216-1221.
23. Pellizon GG, Dixon RS, Stone GW, et al: Effect of elevated leukocyte count on in-hospital mortality following acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 78: 945-948.
24. Cannon CP, McCabe CH, Wilcox RG, for the OPUS-TIMI Investigators: Association of blood cell count with increased mortality in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2001; 87: 636-639.
25. The Stent PAMI Investigators: Relation of admission white blood cell count to long term outcomes after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction (The Stent PAMI Trial). *Am J Cardiol* 2003; 91: 729-731.
26. Killip T, Kimball JT: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457-464.
27. Malmberg K: Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. DIGAMI (Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) Study Group. *BMJ* 1997; 314: 1512-1515.
28. Malmberg K, Ryden L, Wedel H, et al: DIGAMI 2 Investigators: intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J* 2005; 26: 650-661.
29. Isihara M, Kagawa E, Inoue I, et al: Impact of admission hyperglycemia and diabetes mellitus on short- and long-term mortality after acute myocardial infarction in the coronary intervention era. *Am J Cardiol* 2007; 99: 1674-1679.

30. Vivas Balcones D, García-Rubira JC, González-Ferrer JJ, et al: Valor pronóstico de la primera glicemia en ayunas en comparación con la glicemia al ingreso en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61: 458- 464.
31. Hanley JA, McNeil BJ: The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology* 1982; 143: 29-36.
32. Danesh J, Collins R, Appleby P, et al: Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: a meta-analysis of prospective studies. *JAMA* 1998; 279: 1477-1482.
33. Núñez J, Fácila L, Llácer A, et al: Valor pronóstico del recuento leucocitario en el infarto agudo de miocardio: mortalidad a largo plazo. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 631- 639.
34. Cannon CP, McCabe CH, Wilcox RG, et al: Oral glycoprotein IIb/IIIa inhibition with orbofiban in patients with unstable coronary syndromes (OPUS-TIMI16) trial. *Circulation* 2000; 102: 149-156.
35. Goday A: Epidemiología de la diabetes y sus complicaciones no coronarias. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 657-670
36. Fox KA, Langrish JP. Estratificación del riesgo en los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(6):629-32.
37. Núñez J, Fácila L, Llàcer A, Sanchís J, Bodí V, Bertomeu V, et al. Valor pronóstico del recuento leucocitario en el infarto agudo de miocardio: mortalidad a largo plazo. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(6):631-9.
38. Madjid M, Awan I, Willerson JT, Casscells SW. Leukocyte count and coronary heart disease: Implications for risk assessment. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(10):1945-56.
39. Deedwania P, Kosiborod M, Barrett E, Ceriello A, Isley W, Mazzone T, et al. Hyperglycemia and acute coronary syndrome. A scientific statement from the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2008;117(12):1610-9.
40. Zamora A, Marrugat J. Pronóstico de los pacientes diabéticos con cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55(7):751-62.
41. Pesaro AE, Nicolau JC, Serrano CV, Truffa R, Gaz MV, Karbstein R, et al. Influence of leukocytes and glycemia on the prognosis of patients with acute myocardial infarction. *Arq Bras Cardiol*. 2009;92(2):84-8.
42. Horne BD, Anderson JL, John JM, Weaver A, Bair TL, Jensen KR, et al. Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk? *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(10):1638-43.
43. Undas A, Wiek I, Stêpien E, Zmudka K, Tracz W. Hyperglycemia is associated with enhanced thrombin formation, platelet activation, and fibrin clot resistance to lysis in patients with acute coronary syndrome. *Diabetes Care*. 2008;31(8):1590-5.
44. Van-de-Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC).

- Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(3):e1-e47.
45. Kern MJ. Flujo sanguíneo coronario e isquemia coronaria. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 7th ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 1103-27.
  46. Martín-Ventura JL, Blanco-Colio LM, Tuñón J, Muñoz-García B, Madrigal-Matute J, Moreno JA, *et al.* Biomarcadores en la medicina cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(6):677-88.
  47. García-Moll X. Marcadores de inflamación y de antiinflamación en el síndrome coronario agudo: ¿listos para usarlos en la práctica clínica? *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(6):615-7.
  48. Barron HV, Harr SD, Radford MJ, Wang Y, Krumholz HM. The association between white blood cell count and acute myocardial infarction mortality in patients  $\geq 65$  years of age: Findings from the Cooperative Cardiovascular Project. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(6):1654-61.
  49. Núñez J, Núñez E, Bertomeu V, Fácila L, Sanchis J, Bodí V, *et al.* Prognostic value of baseline white blood cell count in patients with acute myocardial infarction and ST segment elevation. *Heart.* 2005;91(8):1094-5.
  50. Kruk M, Karcz M, Przyłuski J, Bekta P, Kepka C, Kalińczuk Ł, *et al.* White blood cell count adds prognostic information to the thrombolysis in myocardial infarction risk index in patients following primary percutaneous coronary intervention (ANIN Myocardial Infarction Registry). *Int J Cardiol.* 2007;116(3):376-82.
  51. Arruda-Olson AM, Reeder GS, Bell MR, Weston SA, Roger VL. Neutrophilia predicts death and heart failure after myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2009;2(6):656-62.
  52. Menon V, Lessard D, Yarzebski J, Furman M, Gore J, Goldberg R. Leukocytosis and adverse hospital outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2003;92(4):368-72.
  53. Collier BS. Leukocytosis and ischemic vascular disease morbidity and mortality: Is it time to intervene? *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005;25(4):658-70.
  54. O'Donoghue M, Morrow DA, Cannon CP, Guo W, Murphy SA, Gibson CM, *et al.* Association between baseline neutrophil count, clopidogrel therapy, and clinical and angiographic outcomes in patients with ST-elevation myocardial infarction receiving fibrinolytic therapy. *Eur Heart J.* 2008;29(8):984-91.
  55. Garadah TS, Kassab S, Al-Shboul QM, Alawadi A. The threshold of admission glycemia as a predictor of adverse events in diabetic and non-diabetic patients with acute coronary syndrome. *Clin Med Cardiol.* 2009;3:29-36.
  56. Angeli F, Verdecchia P, Karthikeyan G, Mazzotta G, Del Pinto M, Repaci S, *et al.* New-onset hyperglycemia and acute coronary syndrome: a systematic overview and meta-analysis. *Curr Diabetes Rev.* 2010;6(2):102-10.
  57. Monteiro S, Monteiro P, Gonçalves F, Freitas M, Providência L. Hyperglycaemia at admission in acute coronary syndrome patients:

- prognostic value in diabetics and non-diabetics. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17(2):155-9.
58. Vergés B, Zeller M, Dentan G, Beer J-C, Laurent Y, Janin-Manificat L, *et al.* Impact of fasting glycemia on short-term prognosis after acute myocardial infarction. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(6):2136-40.
59. Rocha S, Nabais S, Magalhães S, Salgado A, Azevedo P, Marques J, *et al.* Admission glycemia: a predictor of death after acute coronary syndrome in nondiabetic patients? *Rev Port Cardiol.* 2007;26(12):1367-77.
60. Vivas D, García-Rubira JC, González-Ferrer JJ, Núñez-Gil I, Prado N, Fernández-Ortiz A, *et al.* Valor pronóstico de la primera glicemia en ayunas en comparación con la glicemia al ingreso en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(5):458-64.
61. Zarich S, Nesto R. Implications and treatment of acute hyperglycemia in the setting of acute myocardial infarction. *Circulation.* 2007;115(18):e436-9.
62. Monteiro S, Gonçalves F, Monteiro P, Freitas M, Providência LA. Magnitud de la variación de la glicemia: ¿un nuevo instrumento para la evaluación del riesgo en el síndrome coronario agudo? *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(10):1099-108.
63. Palma JL. La diabetes mellitus entendida como una enfermedad cardiovascular de origen metabólico. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 7(Supl G):H12-9.
64. Goyal A, Mahaffey KW, Garg J, Nicolau JC, Hochman JS, Weaver WD, *et al.* Prognostic significance of the change in glucose level in the first 24 h after acute myocardial infarction: results from the CARDINAL study. *Eur Heart J.* 2006;27(11):1289-97.
65. Ishihara M, Inoue I, Kawagoe T, Shimatani Y, Kurisu S, Hata T, *et al.* Is admission hyperglycaemia in non-diabetic patients with acute myocardial infarction a surrogate for previously undiagnosed abnormal glucose tolerance? *Eur Heart J.* 2006;27:2413-9.
66. Ray KK, Cannon CP, Morrow DA, Kirtane AJ, Buross J, Rifai N, *et al.* Synergistic relationship between hyperglycaemia and inflammation with respect to clinical outcomes in non-ST-elevation acute coronary syndromes: analyses from OPUS-TIMI 16 and TACTICS-TIMI 18. *Eur Heart J.* 2007;28(7):806-13.
67. Trøseid M, Seljeflot I, Hjerkin EM, Arnesen H. Interleukin-18 is a strong predictor of cardiovascular events in elderly men with the metabolic syndrome synergistic effect of inflammation and hyperglycemia. *Diabetes Care.* 2009;32(3):486-92.
68. Schillinger M, Exner M, Amighi J, Mlekusch W, Sabeti S, Rumpold H, *et al.* Joint effects of C-reactive protein and glycated hemoglobin in predicting future cardiovascular events of patients with advanced atherosclerosis. *Circulation.* 2003;108(19):2323-8.

**ANEXOS**  
**ANEXO 1: MATRIZ DE CONSISTENCIA**

PROBLEMAS	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES	METODOLOGÍA	POBLACIÓN Y MUESTRA	PREOCESAMIENTO DE DATOS
<p><b>PROBLEMA GENERAL</b> ¿Cuál es la asociación entre el índice leucoglicémico y la incidencia y tipo de complicaciones intrahospitalarias en pacientes post IMA ST en el HNSEB?</p>	<p><b>OBJETIVO GENERAL</b> Determinar es la asociación entre el índice leucoglicémico y la incidencia y tipo de complicaciones intrahospitalarias en pacientes post IMA ST en el HNSEB</p>	<p><b>HIPÓTESIS GENERAL</b> Existe relación entre los niveles de índice leucoglicémico y la incidencia y tipo de complicaciones intrahospitalarias en pacientes pos-IMA ST en el HNSEB</p>	<p><b>1. PRESENCIA DE COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS</b> PRESENTE AUSENTE</p>	<p><b>TIPO DE INVESTIGACIÓN</b> Según el enfoque: Cuantitativo</p>	<p><b>Población</b> Pacientes adultos de 18 a más, ambos sexos, ingresados al Hospital Nacional Sergio E. Bernales, con diagnóstico de uno o más episodios de IMA ST,</p>	<p><b>Unidad de Análisis</b> Historias Clínicas de pacientes pos-IMA ST durante el periodo ya mencionado</p>
<p><b>PROBLEMAS ESPECÍFICOS</b> Cuál es la incidencia de casos según el nivel de índice leucoglicémico en pacientes post IMA ST en el HNSEB. Cuál es la incidencia de tipos de complicaciones intrahospitalarias en la Muestra total. Cuál es la incidencia de tipos de complicaciones intrahospitalarias según el nivel de índice leucoglicémico en pacientes post IMA ST en el HNSEB Cuál es la relación entre el nivel de índice leucoglicémico y frecuencia de complicaciones en pacientes post IMA ST en HNSEB. Cuál es la relación entre el nivel de índice leucoglicémico y tipo de complicaciones en pacientes post IMA en HNSEB</p>	<p><b>OBJETIVOS ESPECIFICOS</b> Determinar la incidencia de casos según el nivel de índice leucoglicémico en pacientes post IMA ST en el HNSEB. Determinar la incidencia de tipos de complicaciones intrahospitalarias en la Muestra total. Determinar la incidencia de tipos de complicaciones intrahospitalarias según el nivel de índice leucoglicémico en pacientes post IMA ST en el HNSEB Relacionar el nivel de índice leucoglicémico y la frecuencia de complicaciones en pacientes post IMA ST en HNSEB. Relacionar el nivel de índice leucoglicémico y tipo de complicaciones en pacientes post IMA ST en HNSEB</p>	<p><b>HIPÓTESIS ESPECIFICAS</b> Existe variación en la incidencia de casos según el nivel de índice leucoglicémico en pacientes pos-IMA ST en el HNSEB. Existe variedad de tipos de complicaciones intrahospitalarias en la población total. Existen diferencias entre el tipo de complicaciones intrahospitalarias según el nivel de índice leucoglicémico en pacientes pos-IMA ST en el HNSEB Existe relación directa significativa entre el nivel de índice leucoglicémico y frecuencia de complicaciones en pacientes pos-IMA ST en HNSEB. Existe relación directa significativa entre el nivel de índice leucoglicémico y tipo de complicaciones en pacientes pos-IMA ST en HNSEB</p>	<p><b>2. INCIDENCIA DE COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS</b> TIPO: Falla cardiaca Muerte Angina inestable Pericarditis Neumonías Intrahospitalarias Taponamiento Cardiaco Insuficiencia Cardiaca</p> <p><b>3. INDICE LEUCOGLICEMICO</b> Grupo A ILG :0 - 800 Grupo B ILG: 800 - 1600 Grupo C ILG:1600- 2500 Grupo D ILG:2500 a más</p> <p><b>4. SEXO</b> Masculino. Femenino</p> <p><b>5. CONDUCTA DE RIESGO</b> Alcoholismo. Tabaquismo. Drogadicción.</p>	<p>Según el alcance: Descriptivo</p> <p>Según la naturaleza: observacional</p> <p><b>CORTE Y PROYECCIÓN</b> Transversal, retrospectivo</p>	<p><b>Muestra</b> Muestra No Probabilística, el tipo de muestreo será accidental; serán considerados pacientes que cumplan criterios</p> <p><b>Criterios de Inclusión</b> Pacientes que han sufrido uno o más episodios de IMA ST. Pacientes ingresados con síntomas compatibles de IMA ST Pacientes ingresados con sintomatología mayor a 30 minutos de duración Pacientes con elevación del segmento ST mayor a 1 mm dentro de las primeras 24 horas del ingreso</p> <p><b>Criterios de Exclusión</b> Historias Clínicas con omisión de datos y/o ilegibles. Pacientes con agina inestable. Pacientes que remiten sintomatología post administración de vasodilatadores Pacientes portadores de enfermedades infecciosas, sistémicas, hematológicas y/o oncológicas previamente conocidas.</p>	<p><b>Procesamiento de datos</b> Los datos serán recolectados en un formato elaborado en base a los objetivos del estudio y serán procesados empleando el paquete estadístico SPSS.</p> <p>Los resultados serán presentados en cuadros de una entrada con frecuencias absolutas y relativas para las variables, y se determinara el promedio y su correspondiente desviación estándar para las variables numéricas.</p> <p>Para la comparación de variables se ha utilizado el test de CHI CUADRADO o la prueba de Fisher, considerando significativa una <math>p \leq 0,05</math>.</p>

## ANEXO 2: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Nº FICHA	APELLIDOS Y NOMBRES	SEXO		HISTORIA CLINICA
		M	F	

### DATOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS

FECHA DE INGRESO: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_

PESO: \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS: \_\_\_\_\_

CONDUCTA DE RIESGO:(SI)(NO) ESPECIFICAR: \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICOS DE INGRESO			CODIGO CIE- 10	FECHA DE DIAGNOSTICO
1				
2				
3				
4				
PRESENCIA DE IMA ST PREVIO		SI ( )	NO ( )	
INDICADOR	FECHA	VALORES	INDICADOR	UNIDADES
Glucosa basal			Indice leucoglicemico	RESULTADO
Glucosa	FECHA	VALORES		
	FECHA	VALORES		
Leucocitos basales				
leucocitos	FECHA	VALORES		
Complicaciones	PRESENTES	falla cardiaca ( ) Muerte ( ) Angina inestable( ) Pericarditis ( )		
	SI ( ) NO ( )	Neumonías	B	
	AUSENTES	Intrahospitalarias( ) Taponamiento Cardíaco ( ) Insuficiencia Cardíaca ( )	C	
SI ( ) NO ( )		D		
Fecha de alta				