

**Índice Leucoglucémico Como Marcador Pronóstico De Complicaciones En Síndrome  
Coronario Agudo**

**Autor: Jonathan Andres Quintero Villamizar**

Médico Residente De Medicina Interna

Tesis de grado para optar por el título de:

**Especialista En Medicina Interna**

Director:

**Boris Eduardo Vesga Angarita, MD MSc FACC**

Especialista en Cardiología y Hemodinamia

Codirectoras:

**Lady Rodríguez Burbano, MD MSc**

Especialista en Endocrinóloga

**Lina María Vera Cala, MD PhD**

Doctora en Epidemiología

**Universidad Industrial De Santander**

**Facultad De Salud**

**Escuela De Medicina**

**Especialización En Medicina Interna**

**Bucaramanga**

**2026**

## **Dedicatoria**

A Dios, por guiarme hacia mi vocación en la medicina interna, otorgarme su gracia para alcanzar mis metas y brindarme las herramientas necesarias para hacerlas realidad.

A mi esposa, Sandy Camacho, y a mis hijas, Emma Julieta y Jannah Victoria, quienes han sido mi refugio y mi fuerza, inspirándome a levantarme cada día y continuar este camino con esperanza y determinación.

A mis padres, Raúl Quintero y Blanca Villamizar, y a mis hermanos, Jefferson Quintero y Zully Quintero, por su amor incondicional, su apoyo constante y su alegría compartida en cada logro; gracias por acompañarme siempre, celebrando conmigo cada paso de esta profesión.

### **Agradecimientos**

A mis directores de tesis, Boris Vesga, Lina Vera y Lady Rodríguez, por su guía constante, sus oportunas correcciones y su valiosa orientación durante el desarrollo de esta investigación.

A los estudiantes de medicina de la UIS, María Juliana Ardila y Sebastián Flórez, por el apoyo incondicional brindado a lo largo del progreso de esta tesis.

Al Dr. Luis Daniel Cabeza y a la Dra. Diana Katherine Sandoval, quienes fueron una voz de aliento durante mi pregrado y posgrado, inspirándome a no rendirme frente a las dificultades.

A todos los docentes y al personal administrativo de la Universidad Industrial de Santander, cuya enseñanza, experiencia y colaboración contribuyeron de manera significativa a mi formación como médico internista.

Al personal administrativo, asistencial y a los pacientes del Hospital Universitario de Santander, por permitirme aprender de ustedes y brindarme la oportunidad de enfrentar y superar los retos durante la realización de esta tesis.

A mis amigos residentes, quienes me demostraron que las dificultades se hacen más llevaderas cuando se cuenta con personas que alegran los días y acompañan en el camino.

**Tabla de contenido**

Introducción .....	17
1. Justificación .....	18
2. Marco teórico .....	19
2.1 Fisiopatología de la placa de ateroma .....	19
2.2 Hiperglucemia de estrés .....	22
2.3 Leucocitosis de estrés .....	24
2.4 Síndrome Coronario Agudo .....	25
2.4.1 Factores de Riesgo .....	27
2.4.2 Manifestaciones clínicas .....	27
2.4.3 Definición y Diagnostico .....	27
2.4.4 Infarto Agudo de Miocardio .....	28
2.4.5 Complicaciones mecánicas .....	29
2.4.6 Complicaciones eléctricas.....	30
2.4.7 Complicaciones clínicas.....	31
2.5 Estratificación del riesgo en síndrome coronario agudo.....	35
2.5.1 Escala de GRACE.....	35
2.6 Índice leucoglucémico (ILG).....	36
3. Pregunta de investigación .....	41
4. Hipótesis de trabajo.....	41
4.1 Hipótesis alterna.....	41
4.2 Hipótesis nula.....	41

5. Objetivos .....	42
5.1 Objetivo general.....	42
5.2 Objetivos específicos .....	42
6. Metodología .....	42
6.1 Criterios de inclusión .....	42
6.2 Criterios de exclusión .....	42
6.4 Tipo de estudio.....	44
6.5 Tipo de muestreo.....	44
6.6 Duración.....	44
6.7 Población a estudio .....	44
6.8 Población blanco.....	44
6.9 Selección de los participantes .....	44
7. Operacionalización de las variables.....	45
8. Recolección de datos.....	45
8.1 Formato de recolección de datos.....	45
8.2 Esquema de entrevista de seguimiento al mes del egreso hospitalario.....	45
9. Metodología estadística .....	46
10. Fortalezas, debilidades y sesgos del estudio .....	46
11. Consideraciones éticas .....	47
11.1 Lineamientos nacionales.....	48
11.2 Lineamientos Internacionales .....	49
12. Tratamiento de datos personales.....	50
13. Resultados .....	52

13.1 Selección de pacientes .....	52
13.2. Características sociodemográficas .....	53
13.3. Factores de riesgo y comorbilidades.....	54
13.4. Características clínicas.....	55
13.5. Características de mortalidad general .....	55
13.6. Principales complicaciones.....	59
13.7. ILG como herramienta pronóstica para las complicaciones mecánicas, eléctricas y clínicas en pacientes con un primer SCA durante la hospitalización.....	61
13.7.1. ILG como herramienta pronóstica para complicaciones generales .....	62
13.7.2. ILG como herramienta pronóstica para mortalidad general .....	63
13.7.3. ILG como herramienta pronóstica para mortalidad hospitalaria .....	64
13.7.4. ILG como herramienta pronóstica para complicaciones eléctricas .....	65
13.7.5. ILG como herramienta pronóstica para complicaciones mecánicas.....	66
13.7.6. ILG como herramienta pronóstica para complicaciones clínicas .....	67
13.8. ILG como herramienta pronóstica para muerte al mes y reingreso .....	68
13.8.1. ILG como herramienta pronóstica para las muertes al mes.....	68
13.8.2. ILG como herramienta pronóstica para reingreso .....	69
13.9. Análisis multivariado del ILG con desenlaces clínicos .....	70
13.10. correlación entre el ILG y la escala pronóstica de GRACE .....	71
13.10.1. Correlación entre el ILG y la escala GRACE como pronóstico de muerte general .....	72
13.10.2. Correlación entre el ILG y la escala GRACE como pronóstico de muerte hospitalaria. ....	72
13.10.3. Correlación entre el ILG y la escala GRACE como pronóstico de muerte al mes.....	73
14. Discusión.....	74

15. Conclusiones.....	78
16. Divulgación.....	79
Referencias Bibliográficas .....	81
Apéndices.....	92

### Lista de Figuras

Figura 1. <i>Clasificación de Stevenson para la insuficiencia cardiaca</i> .....	34
Figura 2. <i>Cálculo de tamaño de muestra en participantes con ILG como factor pronostico en SCA</i> .....	43
Figura 3. <i>Flujograma de selección de participantes</i> .....	52
Figura 4. <i>Factores de riesgo y comorbilidades de pacientes con primer SCA en Bucaramanga.</i> .....	54
Figura 5. <i>Principales complicaciones eléctricas de pacientes con primer SCA en Bucaramanga</i> .....	59
Figura 6. <i>Principales complicaciones mecánicas de pacientes con primer SCA en Bucaramanga</i> .....	60
Figura 7. <i>Principales complicaciones clínicas de pacientes con primer SCA en Bucaramanga</i>	60
Figura 8. <i>Medianas de ILG según el tipo de SCA</i> .....	61
Figura 9. <i>Curva ROC del ILG como pronóstico de complicaciones generales en SCA.</i> .....	63
Figura 10. <i>Curva ROC del ILG como pronóstico de muerte general en SCA.</i> .....	64
Figura 11. <i>Curva ROC del ILG como pronóstico de muerte hospitalaria en SCA</i> .....	65
Figura 12. <i>Curva ROC del ILG como pronóstico de complicaciones eléctricas en SCA</i> .....	66
Figura 13. <i>Curva ROC del ILG como pronóstico de complicaciones mecánicas en SCA</i> .....	67
Figura 14. <i>Curva ROC del ILG como pronóstico de complicaciones clínicas en SCA</i> .....	68
Figura 15. <i>Curva ROC del ILG como pronóstico de muerte al mes en SCA</i> .....	69
Figura 16. <i>Curva ROC del ILG como pronóstico de reingreso en SCA</i> .....	70
Figura 17. <i>Desempeño predictivo del ILG vs escala de GRACE en mortalidad general</i> .....	72

Figura 18. *Desempeño predictivo del ILG vs escala de GRACE en mortalidad hospitalaria.....* 73

Figura 19. *Desempeño predictivo del ILG vs escala de GRACE en mortalidad al mes.....* 74

**Lista de Tablas**

Tabla 1. <i>Características sociodemográficas de pacientes con primer SCA en Bucaramanga.</i> ..	53
Tabla 2. <i>Características clínicas de pacientes con primer SCA en Bucaramanga.</i> .....	55
Tabla 3. <i>Características de mortalidad general en primer SCA</i> .....	56
Tabla 4. <i>Comparación de los valores de ILG entre los distintos tipos de SCA</i> .....	62
Tabla 5. <i>Análisis multivariado del ILG con desenlaces clínicos: riesgos relativos crudos y ajustados</i> .....	71

### Lista de Apéndices

Apéndice A. <i>Descripción y operacionalización de las variables</i> .....	92
Apéndice B. <i>Certificado XIV Simposio Internacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.</i> .....	97
Apéndice C. <i>Certificado II Congreso de Medicina Interna del Hospital Militar</i> .....	98
Apéndice D. <i>Certificado ponencia oral III foro y primer puesto en la categoría de Trabajo Original de docencia, investigación e innovación HUS</i> .....	99
Apéndice E. <i>Certificado posters III foro de docencia, investigación e innovación HUS</i> .....	100
Apéndice F. <i>Sometimiento de artículo a revista SALUD UIS</i> .....	101
Apéndice G. <i>Aprobación como Comunicación Oral en el XXXI Congreso Colombiano de Cardiología y Cirugía Cardiovascular - SCC.26</i> .....	101
Apéndice H. <i>Formato de recolección de datos</i> .....	102
Apéndice I. <i>Formato de entrevista de seguimiento</i> .....	107
Apéndice J. <i>Formato de consentimiento informado</i> .....	109

## Glosario

ACD: arteria coronaria derecha

ACI: arteria coronaria izquierda

AD: aurícula derecha

AI: aurícula izquierda

AV: auriculoventricular

AUC: área bajo la curva

BNP: péptido natriurético auricular

cTn: troponina cardiaca

DANE: Departamento Administrativo Nacional de Estadística

DM2: diabetes mellitus tipo 2

ECG: electrocardiograma

ECI: enfermedad cardiaca isquémica

ECV: enfermedad cardiovascular

EGF: factor de crecimiento endotelial

et al.: y colaboradores, tomado del latín et alter

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

GM-CSF: factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos

GRACE: global Registry of Acute Coronary Events

GLUT-4: transportador de glucosa dependiente de la insulina

HE: hiperglucemia de estrés

HSA: hemorragia subaracnoidea

HTA: hipertensión arterial

HR: hazard ratio.

ILG: índice leucoglucémico

IAM: infarto agudo de miocardio

ICAM: moléculas inductoras de adhesión celular

ICP: intervención coronaria percutánea.

IC95%: intervalo de Confianza del 95%.

LPM: latido por minuto

MACE: complicaciones cardiacas mayores, por sus siglas en inglés Major Adverse Cardiovascular Events

MIAC: malnutrición, inflamación, aterosclerosis y calcificación

NT-PROB BNP: porción terminal del péptido natriurético atrial

LDL: colesterol de baja densidad

LT: linfocitos T

mg: miligramos

mV: milivoltios

OR: odds ratio

RIQ: rango intercuartílico

SA: sinoauricular

SCA: síndrome coronario agudo

SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

t-PA: activador del plasminógeno tisular

TNF- $\alpha$ : factor de necrosis tumoral alfa ( $\alpha$ )

VCAM: moléculas de adhesión a las células vasculares

## Resumen

**Título:** Índice Leucoglucémico como Marcador Pronóstico de Complicaciones en Síndrome Coronario Agudo\*

**Autor:** Jonathan Andres Quintero Villamizar\*\*

**Palabras Clave:** Índice leucoglucémico, síndrome coronario agudo, pronóstico, complicaciones cardiovasculares, mortalidad, escala GRACE

### Descripción:

El síndrome coronario agudo (SCA) constituye una de las principales causas de morbimortalidad cardiovascular. Su fisiopatología involucra un estado inflamatorio y de estrés metabólico agudo, caracterizado por hiperglucemia y leucocitosis de estrés, fenómenos asociados con mayor daño miocárdico y peor pronóstico. El Índice Leucoglucémico (ILG), que integra el recuento leucocitario y la glucemia de ingreso, surge como un biomarcador simple, accesible y potencialmente útil para la estratificación temprana del riesgo en estos pacientes.

Se realizó un estudio observacional, analítico de pruebas pronósticos de cohorte prospectiva, realizado en 153 pacientes con primer SCA atendidos en el Hospital Universitario de Santander (marzo–noviembre 2024), con seguimiento intrahospitalario y a un mes. Se evaluó el ILG como marcador pronóstico de complicaciones y mortalidad, comparándolo con la escala GRACE.

El ILG mostró capacidad discriminativa moderada a buena para desenlaces adversos. Para complicaciones generales, el punto de corte fue  $\geq 1.206,6$  (AUC 0,65; sensibilidad 74,68%; especificidad 54,05%). En mortalidad general, el punto de corte fue  $\geq 1.417,71$  (AUC 0,769; sensibilidad 77,27%; especificidad 61,83%). Para mortalidad hospitalaria: AUC 0,7403 (sensibilidad 71,43%; especificidad 60,61%). En complicaciones clínicas:  $\geq 1.335,18$  (AUC 0,7449). La predicción de muerte al mes mostró el mejor rendimiento ( $\geq 2.349,36$ ; AUC 0,7708; sensibilidad 75%; especificidad 86,11%). En el análisis multivariado, un ILG elevado se asoció independientemente con mayor riesgo de muerte general (RR ajustado 5,95; IC95% 1,82–19,43;  $p=0,003$ ) y muerte hospitalaria (RR ajustado 8,09; IC95% 1,96–33,4;  $p=0,004$ ).

Aunque la escala GRACE mantuvo mejor desempeño intrahospitalario, el ILG mostró discriminación comparable en mortalidad posterior al egreso. El ILG es una herramienta accesible, de bajo costo y potencial utilidad en entornos con recursos limitados, aportando evidencia inédita en Colombia.

---

\* Trabajo de Grado

\*\* Facultad de Salud. Escuela de Medicina. Especialización en Medicina Interna. Universidad Industrial de Santander. Director: Boris Eduardo Vesga Angarita. Especialista en Cardiología y Hemodinamia. Codirectoras: Lady Rodríguez Burbano. Especialista en Endocrinología; Lina María Vera Cala. Doctora en Epidemiología.

## Abstract

**Title:** Leuko-Glycemic Index as a Prognostic Marker of Complications in Acute Coronary Syndrome\*

**Author:** Jonathan Andres Quintero Villamizar\*\*

**Key Words:** Leuko-glycemic index, acute coronary syndrome, prognosis, cardiovascular complications, mortality, GRACE score

### Description:

Acute coronary syndrome (ACS) represents one of the leading causes of cardiovascular morbidity and mortality. Its pathophysiology involves an acute inflammatory and metabolic stress response characterized by stress hyperglycemia and leukocytosis, phenomena associated with greater myocardial injury and worse prognosis. The Leuko-Glycemic Index (LGI), which integrates leukocyte count and admission blood glucose levels, has emerged as a simple, accessible, and potentially useful biomarker for early risk stratification in these patients.

A prospective observational analytical prognostic cohort study was conducted in 153 patients with a first episode of ACS treated at Hospital Universitario de Santander (March–November 2024), with in-hospital and one-month follow-up. The LGI was evaluated as a prognostic marker of complications and mortality and was compared with the GRACE score.

LGI demonstrated moderate to good discriminative capacity for adverse outcomes. For overall complications, the cut-off value was  $\geq 1,206.6$  (AUC 0.65; sensitivity 74.68%; specificity 54.05%). For overall mortality, the cut-off value was  $\geq 1,417.71$  (AUC 0.769; sensitivity 77.27%; specificity 61.83%). For in-hospital mortality: AUC 0.7403 (sensitivity 71.43%; specificity 60.61%). For clinical complications:  $\geq 1,335.18$  (AUC 0.7449). One-month mortality prediction showed the best performance ( $\geq 2,349.36$ ; AUC 0.7708; sensitivity 75%; specificity 86.11%). In multivariate analysis, elevated LGI was independently associated with increased risk of overall mortality (adjusted RR 5.95; 95% CI 1.82–19.43;  $p=0.003$ ) and in-hospital mortality (adjusted RR 8.09; 95% CI 1.96–33.4;  $p=0.004$ ).

Although the GRACE score maintained better in-hospital performance, LGI demonstrated comparable discrimination for post-discharge mortality. LGI is an accessible, low-cost tool with potential utility in resource-limited settings, providing novel evidence in Colombia.

---

\*Degree Work

\*\*Faculty of Health Sciences. School of Medicine. Specialization in Internal Medicine. Industrial University of Santander. Director: Boris Eduardo Vesga Angarita. Specialist in Cardiology and Interventional Cardiology. Co-directors: Lady Rodríguez Burbano. Specialist in Endocrinology; Lina María Vera Cala. PhD in Epidemiology.

## Introducción

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) es un problema de salud pública, dado que es uno de los principales responsables de pérdida de años de vida, alta morbilidad y mortalidad, debido a sus múltiples complicaciones clínicas; generando así altos costos en el cuidado de la salud, persistente ocupación de camas hospitalarias y gastos relacionados a los cuidados posteriores, una vez superada la fase aguda de la enfermedad<sup>1</sup>.

A nivel mundial para el año 2022, se evidenció que aproximadamente el 38% de las mujeres y el 44% de los hombres con enfermedad cardiovascular (ECV) fallecieron por enfermedad cardíaca isquémica (ECI)<sup>2</sup>. Para el mismo año en Colombia, se registró un total de 44.963 muertes debidas a infarto agudo de miocardio (IAM)<sup>3</sup>. La enfermedad coronaria es la expresión en las arterias coronarias de la aterosclerosis, siendo está considerada una enfermedad inflamatoria crónica y sistémica, que generalmente permanece asintomática durante un período prolongado y que puede manifestarse de manera súbita y grave como el SCA<sup>4</sup>.

El síndrome coronario agudo es un estado clínico secundario a isquemia miocárdica asociado a la liberación de troponinas cardíacas (cTn), que tiene una amplia gama de presentaciones clínicas, desde participantes asintomáticos hasta pacientes con dolor torácico persistente, con inestabilidad hemodinámica, eléctrica, choque cardiogénico o parada cardíaca. En la actualidad, la caracterización del dolor torácico debe clasificarse como cardíaco, posiblemente cardíaco o probablemente no cardíaco, evitando el uso de la palabra "atípica" para describir la angina no asociada a enfermedad cardíaca isquémica<sup>2</sup>. Adicionalmente, se debe considerar como equivalentes anginosos la disnea, epigastralgia, dolor en brazos bilateral, en cuello o en mandíbula, en aquellos participantes con probabilidad pretest para enfermedad isquémica coronaria (EIC)<sup>2</sup>. El

SCA se puede clasificar en: SCASEST en el cual hay una obstrucción parcial de las arterias epicárdicas, a diferencia del SCACEST, en el que la obstrucción es completa, por lo que es necesaria una intervención inmediata, con el objetivo de reestablecer el flujo sanguíneo del área afectada, disminuyendo la mortalidad y complicaciones secundarias. Finalmente, como parte del SCA se encuentra la angina inestable, en la cual existe una obstrucción del vaso coronario, sin detección en la circulación de marcadores de necrosis miocárdica<sup>5</sup>.

Diversos estudios han demostrado que los niveles de glucosa sérica y el recuento total de leucocitos, se ven implicados en procesos inflamatorios y metabólicos agudos en relación al SCA, lo cual se ha relacionado a un mayor número de complicaciones y defunciones<sup>6 7 8 9</sup>. La relación de estos dos indicadores permitió que, en el año 2010, Quiroga et al. desarrollaran el Índice Leucoglucémico (ILG) para evaluar el riesgo en pacientes ingresados por IAM, en correlación a desenlaces tales como morbilidad y mortalidad secundaria; a partir de esto, se identificó el ILG como un marcador pronóstico de las complicaciones intrahospitalarias y a corto plazo<sup>10</sup>. Este índice abre la posibilidad para realizar una estratificación en sujetos con SCA de manera temprana, sobre todo, en aquellos lugares en los que no se cuenta con todas las herramientas necesarias para calcular las escalas de riesgo tradicionalmente utilizadas como la escala de GRACE.

## **1. Justificación**

El síndrome coronario agudo (SCA) es una entidad altamente prevalente en nuestro medio, la cual, a partir de sus diversas complicaciones, impactan de manera negativa sobre la calidad de vida y los costos para el sistema de salud<sup>1</sup>. Según la revisión de la literatura publicada hasta el

momento, se identificó que a nivel nacional no existen estudios que describan el Índice Leucoglucémico (ILG) como factor pronóstico en pacientes con SCA, en relación a la morbilidad y mortalidad. Así mismo, no existe un punto de corte establecido para la población colombiana de dicho índice o un análisis comparativo con las escalas de riesgo pronósticas como el GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events); lo que hace necesaria la realización de este estudio con el fin de aportar evidencia científica de su utilidad, permitiendo conocer la realidad de nuestro medio y poder establecer un punto de corte para el ILG; así mismo, brindando al médico en todos los niveles de atención, especialmente en aquellas zonas con batería paraclínica limitada, herramientas para tomar decisiones oportunas y tempranas que facilite una rápida intervención de las personas en las cuales se sospeche una Enfermedad Cardíaca Isquémica (ECI), disminuyendo la tasa de complicaciones, mortalidad y eventos adversos, además, de servir como base bibliográfica a futuros estudios.

## **2. Marco teórico**

### **2.1 Fisiopatología de la placa de ateroma**

La placa de ateroma es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por una disfunción endotelial en la que se genera una desregulación en la señalización celular que conlleva a una disminución de las citoquinas antiinflamatorias. Además, aumentan los factores que estimulan la agregación plaquetaria, las citoquinas proinflamatorias y factores de crecimiento endotelial; a causa de mecanismos de lesión endotelial por hiperlipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo o diabetes mellitus<sup>11</sup>.

Son muchas las alteraciones en la fisiología normal del endotelio los que explican los cambios patológicos de la placa de ateroma. En un primer momento, el endotelio produce óxido nítrico, una molécula que inhibe la formación del factor de necrosis tumoral y de moléculas de adhesión endotelial: como lo son las moléculas inductoras de adhesión celular (ICAM) y las moléculas de adhesión a las células vasculares (VCAM). Durante los procesos inflamatorios, las dos últimas son activadas para favorecer la llegada de células del sistema inmune como los macrófagos, linfocitos y plaquetas<sup>12</sup>.

Con la aparición de factores de riesgo como la hiperlipidemia se genera lesión endotelial, esta aumenta la permeabilidad del vaso sanguíneo, lo que permite el ingreso de colesterol de baja densidad (LDL) en la túnica íntima de la arteria. Allí los lípidos sufren un proceso de óxido reducción, lo que hace que se queden estáticos y comiencen a enviar señales a células inflamatorias como los macrófagos<sup>13</sup>. La disfunción endotelial disminuye la producción de óxido nítrico y los factores que inhiben la producción de trombos, por consiguiente, moléculas previamente inhibidas como lo son las VCAM aumentan su concentración<sup>14</sup>. Otras moléculas como las P-selectinas y las E-selectinas, las cuales favorecen la trans migración de los macrófagos a la túnica íntima, también se incrementan<sup>15</sup>. Al llegar al lugar de la lesión, los macrófagos fagocitan las LDL y las presentan como antígenos a los linfocitos CD4 y CD8; las últimas, producen citoquinas como interleuquina 1, el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) y enzimas proteolíticas como las metaloproteinasas, las cuales degradan el colágeno y la matriz extracelular que lleva a un debilitamiento de la capa fibrosa que cubre la placa de ateroma en formación<sup>16</sup>. Los linfocitos T estimulan la producción de más macrófagos a través de una molécula llamada interferón gamma, al tener mayor cantidad de estas células, se producirá mayor cantidad de TNF- $\alpha$  e interleuquina 1<sup>17</sup>. El interferón gamma también inhibe la síntesis del colágeno, debilitando aún más la placa<sup>18</sup>.

Al generarse la lesión endotelial, las células musculares lisas proliferan, al ser estimuladas por moléculas como el factor de crecimiento endotelial (EGF), el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), la angiotensina 2 y el activador del plasminógeno y tisular (t-PA). Al proliferar, constituirán lo que se conoce como la capa fibrosa, que encapsula el contenido graso que pasará a llamarse núcleo lipídico, y lo separará del contenido del vaso<sup>19</sup>.

La placa crece gradualmente debido a la exposición prolongada a los diferentes factores de riesgo, aumentando así los depósitos de LDL junto con los macrófagos, los linfocitos, las fibras de músculo liso, las plaquetas y las citoquinas proinflamatorias. Al aumentar de tamaño, generan disminución de la luz de los vasos sanguíneos, y debido a la alteración de la pared endotelial provocan una alteración del flujo laminar y predispone a la formación de trombos<sup>19</sup>.

La capa fibrosa puede ser a su vez lesionada hasta el punto de romperse, dadas las fuerzas que actúan sobre el vaso sanguíneo, pero se destacan la fuerza mecánica inducida por el flujo sanguíneo y las fuerzas de cizallamiento (wall shear stress), que erosionan la membrana fibrosa de la placa de ateroma, generando una lesión endotelial; esta membrana responde con un aumento de la permeabilidad, generando que el colesterol entre al interior de la túnica íntima y se favorece la agregación plaquetaria, activando la cascada de la coagulación. Posteriormente, los lípidos depositados en la íntima atraviesan un proceso de oxidación y reducción; estos lípidos oxidados se han asociado a un aumento en la producción de endotelina 1 y disminución del óxido nítrico<sup>20 21</sup>.

A su vez, el aumento de la permeabilidad vascular permitirá el ingreso de células del sistema inmune, las cuales se adhieren al endotelio a través de moléculas de adhesión, de las cuales se destacan la VCAM-1 y la ICAM-1. En procesos de aterosclerosis, se ha comprobado que se aumenta la expresión de moléculas de VCAM-1<sup>22</sup>. Después de adherirse estas células, los macrófagos fagocitan los lípidos de la túnica íntima y al hacerlo reciben el nombre de histiocitos

espumosos. En algunas ocasiones el influjo histiocitario es insuficiente para degradar el colesterol que se encuentra acumulado, por lo que migran fibras musculares para colaborar en la eliminación del exceso lipídico. Tras esto, la superficie endotelial se torna irregular y genera flujo turbulento de la sangre, lo que predispone a la formación de trombos. Finalmente, el núcleo de colesterol que se ha constituido actúa como un cuerpo extraño que contribuye a la inflamación crónica, afectando más el flujo laminar y la posibilidad de aparición de trombos, desencadenando la isquemia, siendo este un evento de estrés agudo que altera la homeostasis inflamatoria y metabólica<sup>13</sup>.

## **2.2 Hiperglucemia de estrés**

La hiperglucemia de estrés (HE) es una disfunción del metabolismo de los carbohidratos que se encuentra comúnmente en pacientes críticos. Su origen se debe a una alteración en la regulación de la homeostasis neuroendocrina, que involucra a múltiples mediadores y resulta en una situación metabólica caracterizada por niveles elevados de glucosa en sangre y una disminución en la respuesta del cuerpo a la insulina en varios tejidos. Aunque en principio ambos efectos pueden ser perjudiciales, también pueden ser un mecanismo de protección destinado a proporcionar los nutrientes necesarios a los tejidos que dependen de la glucosa<sup>23 24</sup>.

Existe un consenso generalizado en que la HE se origina principalmente a partir de dos procesos esenciales. El primero involucra un aumento en la producción hepática de glucosa debido al incremento de las hormonas que actúan en contra de la insulina, como el glucagón, el cortisol, las catecolaminas y la hormona del crecimiento, además de ciertas moléculas como las adipoquinas y las citoquinas proinflamatorias. El segundo proceso se relaciona con la resistencia periférica a la acción de la insulina, que se debe a la inhibición del transportador de glucosa dependiente de la insulina (GLUT-4) en tejidos como el adiposo, el músculo esquelético y el cardíaco<sup>24</sup>.

El aumento en la producción hepática de glucosa se origina por una intensa glucogenólisis y gluconeogénesis que ocurren en estas circunstancias. La glucogenólisis es principalmente estimulada por las catecolaminas y se mantiene debido a la influencia continua de la epinefrina y el cortisol. Por otro lado, la gluconeogénesis se desencadena principalmente por el glucagón, con una influencia menor de la epinefrina y el cortisol. En estas condiciones, y a menos que exista una grave malnutrición, se observa un aumento significativo en la cantidad de glucosa producida por el hígado y otros órganos gluconeogénicos durante los tres a cinco días posteriores a la lesión<sup>24</sup>.

Algunos trabajos como los publicados por Moradi et. Al, en donde estudiaron la aparición de diabetes en pacientes no diabéticos remitidos al servicio de urgencias por causas de traumatismo, infarto agudo de miocardio (IAM), hemorragia subaracnoidea (HSA), traumatismo craneoencefálico, sepsis, ataque cerebrovascular (ACV) y cirugía abdominal; evidenció que el 26.8% de los pacientes desarrollaron diabetes y el 25.8% se encontraban en prediabetes, a partir de los niveles de hemoglobina glicosilada a los tres meses. Por ende, concluyeron que hay relación significativa entre la hiperglucemia por estrés y el desarrollo de diabetes, esto podría indicar que la hiperglucemia de estrés podría ser un factor predictor del desarrollo de diabetes<sup>25</sup>.

En el año 2002, Umpierrez et. al, realizó un estudio retrospectivo de 2.030 adultos, donde analizó la prevalencia y complicaciones de la hiperglucemia tanto en diabéticos como no diabéticos y encontró que la hiperglucemia en los no diabéticos se asoció en un 16% a una mayor mortalidad hospitalaria en comparación con los sujetos que tenían antecedentes de diabetes, en los cuales fue un 3% mayor y en normoglucémicos<sup>26</sup>.

Scheen et al. (2021) abordaron la relación entre la hiperglucemia inducida por estrés, las afectaciones cardíacas que podría generar y los resultados en pacientes con diversas patologías, de las cuales se destaca la correlación con el infarto agudo de miocardio. Se explica que tras un evento

de estrés agudo se liberan sustancias como hormonas esteroideas, catecolaminas y glucagón, las cuales pueden generar un estado de resistencia a la insulina transitorio, en el que se estimula la glucogenólisis y la glucogénesis, dando lugar, en conjunto, a la elevación de la glucemia. Esta alza se asocia con activación de vías inflamatorias como la del Factor Nuclear Kappa B (Nf-Kb) y generar aumento de citoquinas proinflamatorias, modifica la vía metabólica de obtención energética del corazón, la cual es la oxidación de ácidos grasos en lugar de glucosa, lo que genera un aumento de lípidos en el tejido y disminución de la obtención de energía, lesiones asociadas al estrés oxidativo y daño endotelial<sup>27</sup>.

Jensen et. al (2011) evidenció en una cohorte de 107 pacientes no diabéticos con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), que un 35% presentaba hiperglucemia al ingreso. Este grupo, comparado con los normoglucémicos, presentó una menor fracción de eyección ventricular izquierda ( $38,6 \pm 13,7\%$  vs.  $47,5 \pm 12,2\%$ ,  $p < 0,001$ ), un menor volumen sistólico final ( $88,8 \pm 41,8$  ml vs.  $72,3$  ml  $\pm 35,1$  ml,  $p = 0,01$ ), un mayor tamaño del infarto ( $21,1\% \pm 14,9\%$  vs.  $9,8 \pm 8,7\%$ ,  $p < 0,001$ ). El grado de obstrucción de la microvasculatura no presentó cambios con relación a la glucemia de ingreso (riesgo proporcional de COX 18,78, HR 1,155,  $p < 0,001$ )<sup>28</sup>.

### **2.3 Leucocitosis de estrés**

La leucocitosis se define como un recuento de glóbulos blancos en sangre mayor a 11.000 por microlitro. Este aumento puede originarse por dos causas principales: trastornos hematológicos o una infección en curso. En el segundo escenario, el incremento en estas líneas celulares es resultado de una serie de citoquinas liberadas por los macrófagos, como el factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos (GM-CSF, por sus siglas en inglés, granulocyte-macrophage-

colony stimulation factor); Sin embargo, es fundamental diferenciar el linaje específico que está siendo alterado, ya que esto nos proporcionará indicios sobre el posible patógeno involucrado y de la misma manera, sobre su tratamiento<sup>29</sup>.

Para retomar, los leucocitos son células que son reclutadas por el endotelio lesionado en un proceso inflamatorio. Bajo este concepto, se ha propuesto en múltiples estudios donde se evalúa el conteo de glóbulos blancos para representar la gravedad de la injuria miocárdica bajo distintas etiologías<sup>30</sup>. Al respecto revisiones de tema como la de Meier et. al., donde describen que dependiendo de la línea celular aumentada se puede correlacionar con la patología del paciente y su pronóstico, además de coincidir con lo propuesto años anteriores con respecto a la leucocitosis como marcador pronóstico en el síndrome coronario agudo<sup>31 32</sup>.

## **2.4 Síndrome Coronario Agudo**

En la mayoría de los casos, la causa de aparición del SCA es la obstrucción del flujo sanguíneo de las arterias coronarias por un trombo. Esta disminución de la perfusión genera muerte celular por necrosis coagulativa, con posterior liberación de mediadores de la inflamación, aumento de la permeabilidad vascular, reclutamiento de leucocitos al sitio de la lesión, aumento de citoquinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 o bradiquininas e histamina, las cuales estimulan nociceptores periféricos, llevando el estímulo doloroso a la médula espinal, ascendiendo por vía corticoespinal lateral y ascendiendo hasta la corteza, dando lugar a la percepción del dolor. También es posible encontrar eventos de este tipo sin oclusión, o secundarios a espasmos y a disfunción de la microvasculatura coronaria<sup>13</sup>.

Existen múltiples factores precipitantes de SCA, uno de ellos es la aparición de eventos vitales estresantes agudos, en el estudio realizado por Sarmiento et. al, los pacientes que

desarrollaron reacciones de estrés agudo, trastorno de estrés postraumático o trastorno de adaptación secundarios fueron seguidos durante 27 años y al compararlos con el grupo control, presentaron un riesgo de infarto 60% mayor. También se ha demostrado que el estrés crónico dado por el ambiente laboral, hogar o situación financiera precipitan la aparición de SCA<sup>33</sup>.

La depresión también puede influir de forma importante en la aparición de SCA; la American Heart Association encontró que la depresión que puede generarse semanas después a tener a sufrir un SCA aumenta en dos veces la mortalidad por todas las causas y tres veces la mortalidad cardiaca, además de que aumenta la probabilidad de un nuevo evento de infarto de miocardio<sup>34</sup>.

En Colombia, se destacan estudios de caracterización de pacientes con SCA, uno es el publicado por Higuera, S. (2018) quien realizó un estudio de corte transversal retrospectivo en pacientes entre 18 a 50 años con diagnósticos de SCA, donde evidenciaron 128 casos en total, con una edad mediana de 45 años, y una predominancia significativa de individuos de género masculino (80,4%). El factor de riesgo más comúnmente observado fue el sobrepeso, presente en el 71,3% de los casos. La mayoría de los casos estuvo relacionada con infartos con elevación del segmento ST, que representaron el 44% del total. En el 60,9% de los casos se detectó la presencia de enfermedad coronaria, siendo la enfermedad coronaria multivaso la más común, presente en el 55,1% de los casos. La tasa de mortalidad intrahospitalaria se registró en un 2,34%<sup>35</sup>. A su vez Sarmiento, O (2022) recogió datos de 106 pacientes con SCA de una población conformada por 76 hombres y 30 mujeres con un promedio de edad de 65 y 67,6 años; En su estudio, encontró que las manifestaciones más frecuentemente asociadas fueron el dolor típico (93,4%), síntomas disautonómicos (40,57%) y el síncope (8,49%). También encontró que la causa más frecuente de

SCA fue el IAMCEST (40,57%), seguido del IAMSEST (37,74%) y la Angina inestable (17,92%)<sup>33</sup>.

#### ***2.4.1 Factores de Riesgo***

En la literatura está descrito que factores como la hipercolesterolemia, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes, los estados de proinflamatorios, hiperhomocisteinemia, síndrome metabólico y el sedentarismo son los principales factores de riesgo cardiovascular puesto que presentan una elevada correlación con la formación de placas ateromatosas, las cuales constituyen la principal etiología del síndrome coronario<sup>36</sup>.

#### ***2.4.2 Manifestaciones clínicas***

Los síntomas característicos de un SCA suelen incluir disconfort, que se observa en aproximadamente el 75% al 80% de los pacientes y se manifiesta como dolor en el área precordial con una duración de más de 20 minutos. Además, estos síntomas pueden manifestarse como dolor que se irradia hacia el cuello, la mandíbula o el brazo izquierdo, junto con otros síntomas no típicos como sensaciones de ardor, sudoración excesiva, sensación de indigestión, sensación de peso, tensión, opresión, sensación de asfixia, dolor o presión en el pecho, que pueden durar alrededor de 30 minutos, ser constantes, desaparecer o aliviarse al eructar. Es importante destacar que en personas de edad avanzada y en mujeres, los síntomas atípicos son más comunes.<sup>2</sup>.

#### ***2.4.3 Definición y Diagnóstico***

Para el año 2018 se publicó la cuarta definición universal de infarto, en la que se establece que los criterios clínicos para el diagnóstico de un infarto de miocardio incluyen la identificación de una lesión miocárdica aguda, detectada a través de biomarcadores cardíacos anormales en el

contexto de una isquemia miocárdica aguda. Esta lesión miocárdica, según los biomarcadores, se caracteriza por la detección de niveles elevados de troponina cardiaca que superan el percentil 99 del límite superior de la normalidad. Además, se considera aguda cuando se produce un aumento o disminución en estos niveles. Se define como la presencia de posibles síntomas de isquemia, como dolor torácico persistente que puede irradiarse hacia la mandíbula, el cuello o los miembros superiores, acompañado de síntomas neurovegetativos o manifestaciones atípicas<sup>5</sup>.

#### ***2.4.4 Infarto Agudo de Miocardio***

El Infarto Agudo de Miocardio (IAM) se describe como un evento en el que se produce la muerte de células del músculo cardíaco debido a un síndrome isquémico. Como mencionamos anteriormente, esta afección se puede categorizar en función de sus cambios en el electrocardiograma en IAMSEST y IAMCEST. Además de esta clasificación, el IAM también se divide según su causa en los siguientes tipos:

- ✓ Tipo 1: Se refiere al infarto de miocardio que se origina a causa de una isquemia relacionada con un evento coronario primario debido a la rotura, erosión, fisura o disección de una placa en las arterias coronarias.
- ✓ Tipo 2: Indica un infarto de miocardio que se desarrolla como resultado de la isquemia debido a un aumento en la demanda de oxígeno o a una disminución en el suministro de oxígeno al músculo cardíaco.
- ✓ Tipo 3: Se utiliza cuando se produce una muerte súbita cardiaca, pero esto sucede antes de que se puedan tomar muestras de sangre o antes de que los marcadores cardíacos en la sangre muestren signos de elevación.

- ✓ Tipo 4a: Se refiere al infarto de miocardio que está asociado con una intervención coronaria percutánea.
- ✓ Tipo 4b: Hace referencia al infarto de miocardio relacionado con trombosis en el stent, que se puede confirmar mediante angiografía coronaria o autopsia.
- ✓ Tipo 5: Indica un infarto de miocardio que se asocia con una cirugía de revascularización coronaria<sup>5</sup>.

#### ***2.4.5 Complicaciones mecánicas***

Las complicaciones mecánicas representan uno de los desafíos más indeseables y dramáticos que pueden surgir en el contexto de SCA. Aunque su ocurrencia generalmente es poco frecuente, su gravedad implica la necesidad de un diagnóstico rápido y preciso, así como un tratamiento temprano. Estas complicaciones mecánicas pueden manifestarse de tres formas principales: la ruptura del tabique o comunicación interventriculares después del SCA, la ruptura franca de la pared libre del ventrículo y la ruptura del músculo papilar. Afortunadamente, la incidencia de estas complicaciones ha disminuido gradualmente gracias a los avances en los tratamientos que permiten una reperfusión coronaria más rápida y efectiva<sup>37</sup>.

Al ocurrir estas alteraciones mecánicas es frecuente que se genere la insuficiencia cardiaca biventricular, esto se explica porque la rotura del septum genera un flujo de sangre de las cavidades izquierdas hacia las derechas, sobrecargándolas de volumen y generando un hiperflujo pulmonar que posteriormente llega al ventrículo izquierdo. Estas complicaciones son diagnosticables con estudios imagenológicos como el ecocardiograma transtorácico<sup>37</sup>.

#### ***2.4.6 Complicaciones eléctricas***

Las arritmias por enfermedad isquémica son comunes durante las primeras horas después de un infarto de miocardio. Se estima que, pueden presentarse hasta en los  $10 \pm 5$  días posteriores al evento. De la población que presenta esta arritmia: la fibrilación auricular (FA) y el flutter atrial afecta al 28% de los pacientes, la taquicardia ventricular (TV) no sostenida al 13%, el bloqueo auriculoventricular al 10%, la bradicardia sinusal al 7%, el paro sinusal al 5%, la TV sostenida al 3%, y la fibrilación ventricular (FV) también al 3%. Además, entre las otras complicaciones eléctricas se encuentra el requerimiento de dispositivos de estimulación eléctrica como marcapasos o cardiodesfibrilador. Aquellas arritmias que se manifiestan después de la fase inicial de restauración del flujo sanguíneo pueden estar relacionadas con condiciones subyacentes como persistencia de la isquemia, insuficiencia cardíaca o desequilibrios electrolíticos, y requieren atención inmediata<sup>38</sup>.

La fibrilación auricular inducida por la isquemia miocárdica es la arritmia más frecuente en el período cercano al SCA, y en la mayoría de las ocasiones su pronóstico es desfavorable. No obstante, su aparición puede estar influenciada por factores como la edad avanzada, inestabilidad, la presencia de diabetes mellitus y otros elementos que podrían explicar tanto el pronóstico como la recurrencia a largo plazo<sup>39</sup>.

El criterio diagnóstico para la FA es un ECG estándar de 12 derivaciones o un trazado de ECG de 1 derivación  $\geq 30$  s que muestren un ritmo cardiaco con ausencia de ondas P e intervalos RR irregulares, siempre y cuando no haya trastorno de la conducción auriculoventricular<sup>40</sup>.

Las arritmias ventriculares son habituales en las fases iniciales del SCA. Los pacientes que experimentan taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV) en las primeras etapas tienen un riesgo de mortalidad cuatro veces mayor a los 30 días posteriores al evento en

comparación con aquellos que no desarrollan estos trastornos de ritmo cardíaco. Se ha demostrado que la isquemia y el infarto causan alteraciones en la excitabilidad, la refractariedad y la conducción del tejido cardíaco, lo que crea un entorno propicio para la aparición de arritmias potencialmente mortales<sup>41</sup>. La presencia de bloqueo auriculoventricular (AV) completo durante el infarto en cualquier localización implica una lesión cardíaca extensa y se asocia con un mayor riesgo de mortalidad, enfermedad arterial coronaria de múltiples vasos y obstrucción de la arteria descendente anterior. Sus características electrocardiográficas principales son los intervalos P-P y R-R regulares, ondas P y los complejos QRS no guardan relación entre ellos, ondas P cercanas al QRS, inscritas en él, o en la onda T, con intervalos PR muy variables<sup>42</sup>. Su supervivencia en el primer año es inferior al 50% con respecto a personas de igual edad que no presenten bloqueo AV completo<sup>37</sup>. Aunque los infartos de miocardio en la cara inferior representan alrededor de la mitad de los casos, tienen una mayor predisposición a la aparición de arritmias, con un riesgo de dos a cuatro veces mayor<sup>43 44</sup>.

#### ***2.4.7 Complicaciones clínicas***

Las complicaciones clínicas asociadas al SCA son aquellas relacionadas con la descompensación presentadas al diagnóstico del evento, las cuales pueden aparecer en relación directa con el mismo, entre las cuales destacamos la mortalidad por cualquier causa, mortalidad cardíaca, reinfarto, reingreso hospitalario, ataque cerebrovascular (ACV) y la insuficiencia cardíaca (IC)<sup>45</sup>.

Se identifica como reinfarto al dolor torácico causado por la falta de irrigación sanguínea al corazón, de similares características al evento coronario, el cual se puede manifestar durante el reposo o después de pequeños esfuerzos durante la hospitalización. Puede haber alteraciones

electrocardiográficas o en las enzimas cardíacas. La incidencia de reinfarto es del 10% en los primeros 10 días después de un infarto de miocardio. El diagnóstico se confirma si hay un aumento de las enzimas cardíacas de más del 20% con respecto al valor basal o si, al usar una técnica altamente sensible, se observa un aumento absoluto de más de 7 ng/L en un período de 2 horas<sup>45</sup>.

La insuficiencia cardíaca se caracteriza por un deterioro en la función de los ventrículos del corazón haciendo que sea imposible cumplir con los requerimientos de aporte sanguíneo a los tejidos, acompañado de signos y síntomas relacionados con la presión elevada en los sistemas pulmonar y/o sistémico, o con un bajo gasto cardíaco. Esto se debe a problemas mecánicos o estructurales en uno o ambos ventrículos<sup>46</sup>. Durante las fases aguda y subaguda de un SCA, es posible que se presente disfunción del músculo cardíaco, especialmente si la lesión afecta la pared anterior del corazón. Esta disfunción puede ser desencadenada por arritmias prolongadas. El péptido natriurético tipo B (BNP) y su fracción terminal n-terminal (NT-ProBNP) se elevan durante el proceso de la instauración de la insuficiencia cardíaca, las cuales son enzimas útiles al momento de realizar un diagnóstico o seguimiento pos-SCA<sup>47</sup>.

En el estudio realizado por Burdiat et al., donde realizaron seguimiento a cinco años a 1.375 pacientes con SCA, evidenciaron que aproximadamente el 2,8% de los participantes requirió una nueva hospitalización durante el primer año posterior al evento isquémico cardíaco, a su vez y en el mismo periodo de tiempo, se encontró una mortalidad por cualquier causa del 7,8% y secundario a una causa cardiovascular fue del 5,4%<sup>48</sup>.

En términos de diagnóstico, la falla cardíaca es una patología que se confirma haciendo uso de los criterios de Framingham, en los cuales se utiliza la presencia de dos criterios mayores o bien, dos criterios menores y uno mayor. Dentro de los mayores se encuentra la disnea paroxística nocturna, el reflujo hepatoyugular, la cardiomegalia, el edema agudo de pulmón y la aparición del

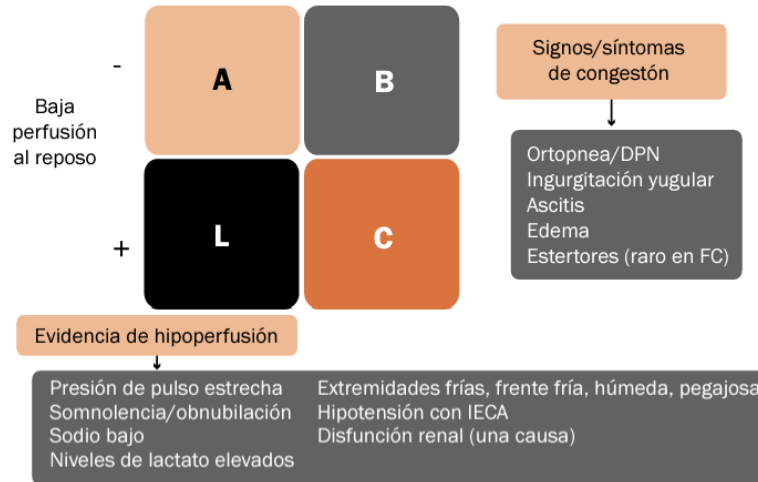
tercer ruido cardiaco. Entre los criterios menores se tienen presentes el edema de miembros inferiores, la tos nocturna, la disnea de esfuerzo, la hepatomegalia, el derrame pleural y la taquicardia mayor a 120 latidos por minuto<sup>49</sup>.

Para clasificarla, es necesario el uso de paraclínicos como los niveles de NT-PROBNP y BNP séricos y la realización de un ecocardiograma transtorácico para evaluar la fracción de eyección ventricular izquierda<sup>50</sup>.

También es posible dividirla en falla cardiaca crónica y aguda según el tiempo de instauración de los síntomas, incluso existe una clasificación según la etiología que la divide en falla cardiaca aguda, falla cardiaca crónica y falla cardiaca crónica reagudizada<sup>51</sup>. En el Síndrome Coronario Agudo predomina la etiología aguda y su fenotipo hemodinámico se clasifica usando la escala de Stevenson; en el que se evalúa la clínica del paciente, identificando la presencia de signos de congestión como el edema periférico, la ingurgitación yugular, la hepatomegalia congestiva, la ascitis o la ingurgitación yugular. La presencia de estos hallazgos clasifica al paciente como un fenotipo “húmedo”, mientras que la ausencia de estos lo define como un fenotipo “seco”. Por otro lado, encontrar hallazgos de hipoperfusión como extremidades frías o sudorosas, oliguria, confusión o presión de pulso baja, clasifican al paciente en un fenotipo “frío”, mientras que la ausencia de estas características clínicas define a la etiología como un fenotipo “caliente”.

De este modo, la clasificación de Stevenson define a los pacientes con fenotipo caliente y seco como grupo A, los del fenotipo caliente y húmedo como grupo B, los de seco y frío como grupo L y los de húmedo y frío como grupo D<sup>52</sup>. **Figura 1**

**Figura 1.**  
*Clasificación de Stevenson para la insuficiencia cardiaca*



Tomado de: Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Vascular<sup>53</sup>.

El ataque cerebrovascular es una de las complicaciones menos frecuentes, pero de mayor morbilidad en los pacientes con SCA, dado que disminuye la calidad de vida de los mismos, por las secuelas que pueden presentar. En el metaanálisis realizado por Guerra et al., en la que se analizaron 558.193 pacientes con SCA, se encontró que el 1,3% de los casos en seguimiento presentó un ACV durante los primeros nueve meses posterior al alta hospitalaria del evento coronario, relacionado a la presencia de fibrilación auricular y una edad avanzada del paciente<sup>54</sup>.

La escala de CHA2DS2-VA es normalmente utilizada para definir la necesidad de anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular debido al riesgo de ACV. Esta escala ha mostrado en estudios que mantiene su valor predictivo positivo en pacientes que tienen Síndrome Coronario Agudo y posteriormente desarrollan un ictus/accidente isquémico transitorio en pacientes con un síndrome coronario agudo reciente al mostrar odds ratios parecidas a las obtenidas en pacientes en FA<sup>54</sup>.

## 2.5 Estratificación del riesgo en síndrome coronario agudo

Es de suma importancia llevar a cabo una evaluación temprana de la probabilidad de riesgo de complicaciones en pacientes que han sufrido un SCA, con el propósito de reconocer y seleccionar la estrategia de tratamiento más temprana, adecuada e individualizada y, de este modo, mejorar el pronóstico de esta población. Entre las herramientas utilizadas para este fin, se encuentran la escala de GRACE, recomendada por las sociedades de cardiología como unidad de medida pronóstica<sup>55</sup>.

### 2.5.1 Escala de GRACE

El Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE), creado en respuesta a la necesidad de ajustar el tratamiento según el riesgo de eventos cardiovasculares adversos, se basa en el modelo matemático desarrollado por Gardner. Este registro se llevó a cabo en un período que abarcó desde 1999 hasta 2009, en 250 hospitales distribuidos en 30 países y englobó a 102.000 pacientes con SCACEST, SCASEST o angina inestable<sup>55</sup>. El propósito principal fue realizar seguimiento durante la hospitalización y a los seis meses después del episodio coronario agudo, desarrollando un análisis multivariado con el fin de reducir los posibles sesgos, considerando ocho variables que incluyen la edad, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, paro cardíaco al momento del ingreso, niveles de creatinina, desviación del segmento ST, elevación de las enzimas cardíacas y la clase Killip-Kimball. A corto plazo, este sistema muestra un alto poder discriminativo, y a largo plazo, en comparación con otros métodos, presenta el valor predictivo más elevado. Con base en los resultados obtenidos, los pacientes se categorizan en tres niveles de riesgo:

- ✓ **Bajo riesgo:**  $\leq 108$  puntos. Mortalidad intrahospitalaria  $<1\%$  y  $<3\%$  a los 6 meses.

- ✓ **Riesgo Intermedio:** 109–140 puntos. Mortalidad intrahospitalaria 1-3% y a los 6 meses 3-8%.
- ✓ **Alto riesgo:** > 140 puntos. Mortalidad intrahospitalaria >3% y a los 6 meses >8%<sup>55</sup>.

## 2.6 Índice leucoglucémico (ILG)

El índice leucoglucémico (ILG) fue presentado por primera vez en 2010 por Quiroga Castro et al., en donde se proponía la utilización de dicho valor como herramienta para la estratificación temprana de riesgo en los pacientes que habían presentado un síndrome coronario con elevación del segmento ST (SCACEST). Para la evaluación del ILG se tuvo en cuenta el valor del recuento leucocitario, además de los valores de glucemia de ingreso del paciente al centro médico; ambos resultados de análisis de rutina en pacientes hospitalizados y que son de fácil acceso. De este estudio se concluyó que el ILG >1.600 presentó una fuerte asociación con ciertas complicaciones hospitalarias de los SCACEST como muerte, insuficiencia cardíaca y angina de pecho post-SCA<sup>10</sup>.

Bien se conoce que la enfermedad coronaria y la aterosclerosis es un estado proinflamatorio y de estrés agudo, por lo tanto, una vez se presenta la lesión de la placa de ateroma, se genera una liberación de citocinas por parte de los leucocitos, que a su vez atrae a los macrófagos y promueve la multiplicación de células musculares lisas en el interior de los vasos sanguíneos, junto con la liberación de proteasas que causan daño en el revestimiento endotelial, exponiendo colágeno propenso a la formación de coágulos, esto conlleva a la susceptibilidad de los vasos sanguíneos a desarrollar trombos y por ende, isquemia. Por otra parte, los fagocitos liberan mieloperoxidasa, generando especies reactivas de oxígeno que desempeñan un papel en la génesis y progresión de la aterosclerosis. En el caso del músculo cardíaco, la necrosis inducida por un evento coronario desencadena una respuesta inflamatoria natural liderada principalmente por los neutrófilos. Dentro

de los marcadores de inflamación más investigados se encuentran los reactantes de fase aguda, proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG), el fibrinógeno, interleucinas y el conteo leucocitario. A partir de esto se puede considerar la presencia de leucocitosis en sangre como un marcador no específico del estado inflamatorio y como un indicador de mayor morbilidad y mortalidad intrahospitalaria, a largo y mediano plazo<sup>56</sup>. Se ha evidenciado, que los pacientes que cursan con SCA y a su vez se identifican conteo de leucocitos >10.000 cel./ml, tienen un 12% mayor probabilidad de complicaciones intrahospitalarias secundarias a enfermedad cardíaca isquémica (OR = 5,4; p = 0,01)<sup>8</sup>. Además, se comporta como un factor independiente de mortalidad en los primeros 30 días post-SCA, según lo evidenciado por Sanjuan et al.<sup>9</sup>.

Por otra parte, el aumento en la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) hace importante observar la relación real entre el nivel elevado de glicemia y la presencia de eventos isquémicos. Actualmente se observa que los pacientes que presentan SCA con hiperglicemia tienen peor pronóstico que aquellos con normoglucemia, dado que esta cumple un papel facilitador en el desarrollo del SCA y aumenta las consecuencias del daño en tejido miocárdico expuesto a isquemia aguda<sup>57</sup>; siendo un episodio de gran estrés, por lo cual, puede generar una hiperglicemia reactiva a dicho evento, viéndose relacionado con mayores complicaciones a 30 días y un año, como lo identificado por Angeli et al., quienes realizaron un metaanálisis, en el cual concluyen que la hiperglicemia mayor a 140 mg/dL en pacientes con SCA al ingreso, se asocia con un mayor riesgo de arritmias generales (18 % [OR] = 1,89, [IC] del 95 %: 1,39–2,56, P < 0,001) en pacientes con SCA y mortalidad del 13,4% a los 30 días y a 1 año del 25,4% (OR: 1,27 IC 95 % 1,19–1,36)<sup>6,7</sup>.

La fórmula que propuso Quiroga et al., en ese entonces para el cálculo de este índice consistió en los niveles de glucosa sérica, multiplicados por el conteo de leucocitos y su valor dividido en mil<sup>10</sup>.

$$\text{ILG} = \frac{\text{glucemia sérica (mg/dL)} \times \# \text{ glóbulos blancos (células/uL)}}{1000}$$

Al año siguiente a la publicación de este artículo, comenzaron a salir diferentes proyectos de investigación que buscaban verificar que la hipótesis fisiopatológica fuera concluyente con lo que se veía en los pacientes, y se quiso comprobar si efectivamente el ILG era un marcador pronóstico válido.

En 2011, fue publicado una revisión sistemática que evaluaba el recuento de los neutrófilos en SCA o procesos de revascularización cardíaca; fueron incluidos 21 estudios, que sumaban un total de 34.000 pacientes, de los cuales 13 correspondían a SCA, y diez de estos trece habrían arrojado resultados positivos, donde el valor de los neutrófilos estaba directamente asociado a una mayor tasa de mortalidad o eventos adversos<sup>57</sup>.

En 2012 la Sociedad Argentina de Cardiología generó un informe en el cual se relataba como la hiperglucemia era un hallazgo relacionado a un peor pronóstico en los posoperatorios de cirugías cardíacas, y que era inminente la necesidad de generar algún control sobre estos valores para prevenir complicaciones tras una intervención<sup>58</sup>.

En 2013 múltiples estudios que correlacionaron la hiperglucemia y leucocitosis en SCA demostraron relaciones directas, entre los niveles de estas y complicaciones posteriores al evento coronario. Entre estos se encuentra un estudio polaco, que valoró dichas variables por separado, y comprobó que, para su cohorte, ambos valores estaban correlacionados, un aumento de uno

conllevaría al mismo comportamiento en el otro; además que el aumento de los mismos se habría presentado en pacientes que sufrieron complicaciones, tales como, bloqueos auriculoventriculares, fibrilación auricular, falla cardíaca, shock cardiogénico y en aquellos que fallecieron<sup>59</sup>. Un comportamiento muy similar se presentó en el estudio de Planer et al., en el que se evaluó pacientes con SCA que habían sido intervenidos de manera percutánea; aquellos con mayores niveles de glucosa, presentaban mayores desenlaces fatales<sup>60</sup>.

En 2014, es publicado el artículo de León-Aliz et al., donde se evidencio que los pacientes con peores desenlaces como muerte, trombólisis fallida o complicaciones cardíacas mayores, habían presentado un ILG mayor a 1.158 ( $p < 0,01$ ) y un aumento de tres veces la probabilidad de complicaciones en aquellos que superaban el valor establecido (odds ratio = 3,0; IC 95%: 1,2-7,3;  $p = 0,005$ )<sup>61</sup>. Dichos resultados fueron concordantes con estudios realizados en Cuba en el año 2016 por Diaz et al., en los que se concluía que el ILG por encima de 1.443 constituía un predictor de complicaciones a corto plazo de alta especificidad y buena sensibilidad en los pacientes que sufrieron un SCA<sup>62</sup>. Posteriormente en 2019, se evaluó el Índice leucoglucémico como predictor de morbilidad intrahospitalaria en IAM, en el Hospital Belén de Trujillo donde se obtuvo una sensibilidad de 86,67%, una especificidad de 73,08%, un valor predictivo positivo de 78,79% y un valor predictivo negativo de 82,61%<sup>63</sup>. Para el año 2021 en el estudio publicado en la revista colombiana de cardiología, se logró determinar que un índice leucoglucémico  $> 656,8$  representa un riesgo de 7,89 veces de desarrollar complicaciones en la población ecuatoriana estudiada, realizado por Cuesta-Mero et al.<sup>64</sup>.

Dentro de las limitaciones que se han presentado en la utilización del ILG, se encuentra la falta de consenso acerca de cuáles serían los valores representativos<sup>65</sup>; además, también es criticada

la falta de aplicación del ILG<sup>66</sup>. Sin embargo, esto refuerza el por qué es necesario realizar estudios que calculen este índice.

En el único metaanálisis realizado hasta el momento sobre el ILG, fue desarrollado por Sadeghi et al., Se analizaron un total de 11 estudios que cumplieran los criterios de selección. De estos, seis eran estudios de cohorte prospectivos y uno era retrospectivo, además de cuatro estudios de diseño transversal. Estos estudios incluyeron a un grupo de 3,701 pacientes que habían sido diagnosticados con SCA. De los pacientes inscritos en estos estudios, el 72,1%, eran hombres y la edad promedio de los pacientes reclutados varió en un rango de 59,7 a 68,2 años. En todos los estudios incluidos en el metaanálisis, se llevó a cabo la medición del ILG en las primeras 24 horas posteriores al inicio de los síntomas y antes de comenzar cualquier tratamiento. La información sobre la mortalidad se encontraba disponible en nueve de los estudios, mientras que la combinación de complicaciones cardíacas mayores se analizó en siete de ellos. Los valores de corte utilizados para definir el ILG variaron ampliamente entre los estudios, oscilando desde 656,6 hasta 3.593. La mayoría de los estudios establecieron un punto de corte en el rango de 1.000 a 2.000 como resultados de su análisis<sup>65</sup>.

Además del ILG existen escalas como GRACE, que han demostrado una alta capacidad predictiva, sin embargo, su aplicación se ve limitada por la cantidad de parámetros que necesarios, lo cuales no se encuentran disponibles en todos los centros de atención en salud. Por consiguiente, realizar el ILG es muy útil dado que su obtención es rápida y de bajo costo, lo que hace que se pueda utilizar de manera práctica, sin que esto represente una mayor carga en el sistema de salud.

### **3. Pregunta de investigación**

¿Cuál es el desempeño del Índice Leucoglucémico calculado durante las primeras 24 horas posteriores al ingreso hospitalario como predictor de complicaciones en pacientes con un primer síndrome coronario agudo?

### **4. Hipótesis de trabajo**

#### **4.1 Hipótesis alterna**

El índice Leucoglucémico calculado durante las primeras 24 horas posteriores al ingreso hospitalario se relaciona con complicaciones en pacientes con un primer Síndrome Coronario Agudo.

#### **4.2 Hipótesis nula**

El índice Leucoglucémico calculado durante las primeras 24 horas posteriores al ingreso hospitalario no se relaciona con complicaciones en pacientes con un primer Síndrome Coronario Agudo.

## 5. Objetivos

### 5.1 Objetivo general

Evaluar el desempeño del índice Leucoglucémico calculado durante las primeras 24 horas posteriores al ingreso hospitalario en pacientes con un primer síndrome coronario agudo como predictor de complicaciones intrahospitalarias y al mes de seguimiento.

### 5.2 Objetivos específicos

- ✓ Describir las variables sociodemográficas y clínicas de los pacientes con un primer SCA.
- ✓ Estimar el desempeño del ILG como herramienta pronóstica para las complicaciones mecánicas, eléctricas y clínicas en pacientes con un primer SCA durante la hospitalización.
- ✓ Estimar el desempeño del ILG como herramienta pronóstica para las complicaciones mecánicas, eléctricas y clínicas en pacientes con un primer SCA al mes de egreso hospitalario.
- ✓ Determinar la correlación entre el ILG y la escala pronóstica de GRACE.

## 6. Metodología

### 6.1 Criterios de inclusión

- ✓ Participantes mayores de 18 años.
- ✓ Participantes con primer evento de síndrome coronario agudo.

### 6.2 Criterios de exclusión

- ✓ Participantes en estado de embarazo.

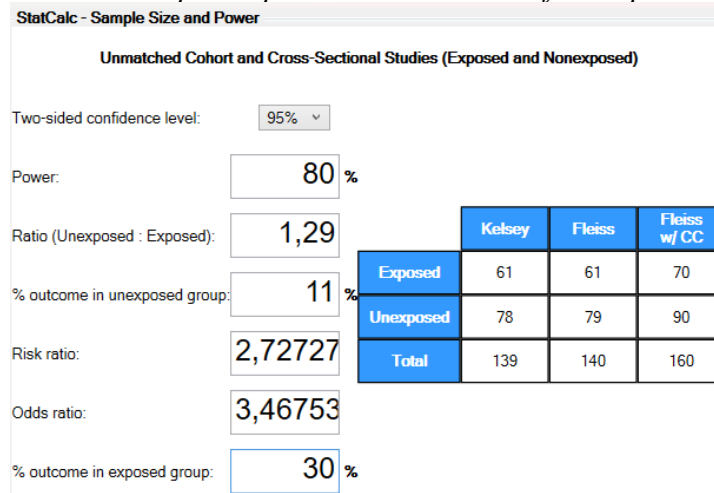
- ✓ Participantes con enfermedades hematológicas, reumatológicas o inmunodeficiencias conocidas.
- ✓ Participante con enfermedades infecciosas documentadas durante los últimos 15 días.
- ✓ Participante con trauma reciente las dos semanas previas al ingreso.
- ✓ Participantes con consumo crónico de corticoides.

### 6.3 Tamaño de muestra

Se realizó el cálculo del tamaño de la muestra a partir del estudio SCAR, realizado por Hirschson et al., para un nivel de confianza del 95%, un poder del 80%, una relación de no expuestos-expuestos de 1,29 a 1, y teniendo en cuenta una frecuencia de muerte o complicaciones mayores de 7,6% y 11% en los grupos no expuestos (cuartiles 2 y 3 de la distribución del ILG, respectivamente) y de 30,6% en el grupo expuesto (cuartil 4 de la distribución del ILG), se requiere una muestra de 92 y 139, respectivamente, por lo cual se recolectará una muestra de 153, para incluir un 10% adicional por las posibles pérdidas al seguimiento<sup>67</sup>.

#### Figura 2.

*Cálculo de tamaño de muestra en participantes con ILG como factor pronostico en SCA*



Realizado el 14/10/2023. Tomado de: STATCALC de EPI INFO

#### **6.4 Tipo de estudio**

Estudio de evaluación de pruebas pronósticas, observacional, analítico de cohorte, prospectivo.

#### **6.5 Tipo de muestreo**

Muestreo por conveniencia.

#### **6.6 Duración**

Se realizó seguimiento de los participantes hasta un mes posteriores al egreso hospitalario.

#### **6.7 Población a estudio**

Participantes mayores de 18 años atendidos en una institución del nororiente colombiano, con diagnóstico de síndrome coronario agudo

#### **6.8 Población blanco**

Participantes mayores de 18 años con síndrome coronario agudo

#### **6.9 Selección de los participantes**

Se realizó captación de los datos de los participantes que fueron diagnosticados con síndrome coronario agudo en el servicio de urgencias, hospitalización o unidad de cuidados intensivos e intermedios, atendidos en el Hospital Universitario de Santander.

## **7. Operacionalización de las variables**

La operacionalización de las variables con su respectivo nombre, tipo de variable, definición y unidades de medida se describen en el apéndice A.

## **8. Recolección de datos**

### **8.1 Formato de recolección de datos**

Previo consentimiento informado por participante o representante legal del participante en caso que este no pueda firmar por alguna condición médica o académica, se realizó la recolección de la información de interés, registrándolo en un documento de Microsoft Office Word, con cada una de las variables de interés y cada participante se identificó con un número consecutivo, con el fin de optimizar la búsqueda individual de cada uno de los mismos y así garantizar el anonimato de los participantes. **Ver apéndice H.**

### **8.2 Esquema de entrevista de seguimiento al mes del egreso hospitalario**

Una vez cumplido el mes posterior al egreso hospitalario se realizará una llamada telefónica al participante o representante legal que autorizó la participación del estudio, con el fin de poder realizar seguimiento a la condición del participante, además, de identificar las posibles complicaciones secundarias al SCA. **Ver apéndice I.**

## 9. Metodología estadística

Las variables cuantitativas se presentan a través de la media y la mediana según se distribuyan o no normalmente, mientras que las variables cualitativas se expresan en términos de porcentajes, además, se reportan sus correspondientes medidas de variabilidad. La evaluación de la relación entre las variables cualitativas se llevó a cabo mediante el análisis de Chi<sup>2</sup>. Para comparar las medias entre las variables independientes, se aplicó la prueba T-Student. Con el fin de establecer un punto de corte adecuado para el índice leucoglucémico, se realizó el análisis de la curva ROC. Para determinar la correlación entre la escala pronóstica validada GRACE y el índice leucoglucémico, se empleó el método de correlación de Spearman.

## 10. Fortalezas, debilidades y sesgos del estudio

El presente estudio presenta diversas fortalezas que aportan información valiosa que hasta ahora no estaba disponible. Se destaca como el primer estudio nacional que evalúa la relación del índice leucoglucémico como un marcador pronóstico en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA). Esta información tiene el potencial de ser aplicado en el ámbito clínico para tomar decisiones oportunas, desde la identificación hasta el tratamiento de pacientes con riesgo de complicaciones relacionadas con el SCA. Además, este estudio genera hipótesis que pueden estimular la investigación científica y la realización de más estudios sobre este tema.

Sin embargo, debido al diseño del estudio, se presentan algunas limitaciones:

- ✓ Sesgo de información: No se llevaron a cabo exámenes directos para determinar las comorbilidades de los participantes, y algunos participantes podrían haber tenido sesgos de memoria en relación con su historial médico. Para abordar esta cuestión, se realizó recolección de datos complementarios de relevancia para la investigación de cada participante, siendo estos proporcionados por parte del Hospital Universitario de Santander según el proceso establecido por la institución, siempre que estuviera disponible, además de contar con el acompañamiento de familiares cercanos que pudieron corroborar la información al momento de la entrevista.
- ✓ Sesgo de Confusión: Dado que se trata de un estudio observacional y analítico no aleatorizado, existe la posibilidad de haber obtenido resultados con sesgos de confusión. No obstante, se implementaron criterios de exclusión rigurosos para mitigar este riesgo.
- ✓ Por último, es importante destacar que la población estudiada se limita exclusivamente a una única institución de atención médica de tercer nivel. Aunque esto permitirá obtener conclusiones relevantes, idealmente deberían compararse con los resultados de otros estudios similares para tener una perspectiva más amplia, reproducible y generalizable.

## **11. Consideraciones éticas**

Este protocolo de investigación clínica se adhiere tanto en su diseño como en su ejecución a las regulaciones nacionales e internacionales vigentes en lo que respecta a la investigación biomédica. Cumple con los lineamientos de Buenas Prácticas Clínicas del Comité Internacional de Armonización y respeta los principios éticos de la Declaración de Helsinki. La recolección de los datos se realizó mediante la entrevista inicial al paciente o al representante legal en caso que el participante por alguna condición médica o formativa, no pudiera realizar la firma del

consentimiento informado o se le hubiese imposibilitado el responder las preguntas planteadas; además, de la recolección de datos suministrados por parte del Hospital Universitario de Santander, que sean relevantes para el desarrollo de esta investigación, según sus procesos establecidos por la institución y finalmente se siguió cada participante por medio de una entrevista vía telefónica donde se aplicó una encuesta de duración aproximada de 10 minutos; siendo el responsable de salvaguardar esta información el Dr. Jonathan Andres Quintero Villamizar investigador principal, siempre manteniendo el anonimato de cada participante por medio de la codificación asignada al momento de la firma del consentimiento informado.

### **11.1 Lineamientos nacionales**

El presente protocolo se ha diseñado considerando la Resolución 2378 de 2008 del Ministerio de Protección Social, que establece las buenas prácticas clínicas para la investigación en seres humanos. Además, dado que este proyecto se llevará a cabo en colaboración con el Hospital Universitario de Santander, en marco del convenio docencia-servicio, se contó con la aprobación del Comité de Ética en Investigación Científica (CEINCI) de la Universidad Industrial de Santander y del Comité de Ética e Investigación del Hospital Universitario de Santander antes de iniciar el estudio.

De acuerdo con el artículo 11 de la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, este protocolo se clasifica como una "investigación sin riesgo", ya que se trata de una investigación documental prospectiva que no involucra intervenciones directas o modificaciones intencionadas en las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los participantes. No se describen riesgos directos o indirectos para los participantes ni para el equipo investigativo debido al diseño del estudio.

## 11.2 Lineamientos Internacionales

El Informe de Belmont establece tres principios éticos fundamentales que fueron considerados en este estudio: el respeto, que implica la preservación de la confidencialidad de su información; la beneficencia y la justicia.

Los principios de bioética que se aplicarán son los siguientes:

- ✓ Autonomía: Se reconoce el derecho de cada individuo a tomar sus propias decisiones, y en este contexto, solo se incluyeron en el estudio a aquellos participantes que hubiera otorgado previamente su consentimiento informado o en su defecto por parte del representante legal, en caso de que por alguna condición médica o formativa el participante no hubiese podido realizar la firma del consentimiento informado, autorizando el uso de sus datos para fines de investigación. El participante o su representante legal tuvieron la potestad de poder retirarse del estudio en el momento que lo solicitaran; así mismo, como la solicitud de eliminar los datos suministrados, si así lo deseaban.
- ✓ Respeto: Se valora la dignidad personal y la autonomía de los participantes en el estudio, y se garantiza la confidencialidad de todos los datos, asegurando así la protección de su privacidad.
- ✓ Beneficencia: La población que padece síndrome coronario agudo se beneficiará de los resultados obtenidos en este estudio. El propósito central del estudio no solo respeta el principio de justicia, sino que también busca activamente su cumplimiento, siguiendo las directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que indican que los estudios deben diseñarse para obtener conocimiento que beneficie a la categoría de personas a las cuales los sujetos del estudio representan. El objetivo fundamental de este protocolo es adquirir conocimiento que permita mejorar las estrategias diagnósticas y terapéuticas para los futuros pacientes.

- ✓ No maleficencia: Ningún participante en el estudio fue expuesto a daños, y se tomaron todas las medidas necesarias para garantizar su anonimato durante el estudio.
- ✓ Justicia: Se aseguró la inclusión de todos los participantes que cumplieran con los criterios de inclusión, siguiendo un enfoque de equidad, dando manejo de la información sin discriminación de género, edad, raza o estrato socioeconómico.

Declaración de Helsinki: En términos de los aspectos operativos, este estudio se sometió a la revisión y aprobación de los Comités de Ética de la Universidad Industrial de Santander y del Hospital Universitario de Santander antes de iniciar su implementación. Estos comités desempeñaron un papel fundamental al asegurar que se cumplieran los compromisos éticos en todas las investigaciones llevadas a cabo en estas instituciones.

## **12. Tratamiento de datos personales**

Este protocolo se ejecutó conforme a lo establecido por la Ley 1581 del 2012: Derecho fundamental del Habeas Data y el Decreto 1377 del 2013 de la República de Colombia, con el propósito de asegurar un adecuado manejo de la información personal de los participantes. Por lo tanto, se utilizaron únicamente números secuenciales para la recopilación de datos y la identificación de los participantes en la base de datos recopilada en el Hospital Universitario de Santander. Cada uno de los participantes fue codificado, garantizando de manera absoluta la confidencialidad, privacidad y anonimato, en cumplimiento de la Ley 1581 del 2012, el Decreto 1377 del 2013 y la resolución emitida por la Rectoría de la Universidad Industrial de Santander, la cual lleva el número 1227 y es del año 2013.

Toda la base de datos y el análisis de los resultados están resguardados en formato electrónico bajo la custodia de la Universidad Industrial de Santander, específicamente en la Escuela de Medicina, el Departamento de Medicina Interna y el Grupo Germina por parte del Dr. Jonathan Andres Quintero Villamizar por un periodo aproximado de 24 meses, tiempo estipulado para el desarrollo de la investigación junto con la generación de productos, en estricta conformidad con las normativas establecidas por el Ministerio de Salud de Colombia y las especificadas en la Resolución 1995 de 1999.

Los resultados obtenidos se compartirán con el Hospital Universitario de Santander y la Universidad Industrial de Santander para su análisis interno y la posible determinación de medidas adicionales o intervenciones destinadas a controlar los factores de riesgo modificables relacionados con la atención oportuna de estos participantes.

El Comité de Ética e Investigación del Hospital Universitario de Santander aseguró su adhesión a las normativas científicas, técnicas y administrativas establecidas para la investigación en el ámbito de la salud. Esto incluye el cumplimiento de la Resolución N.º 8430 de 1993, la Resolución 2378 de junio de 2008 del Ministerio de la Protección Social y el Ministerio de Salud de la República de Colombia, así como la observancia de las Guías de Buenas Prácticas Clínicas.

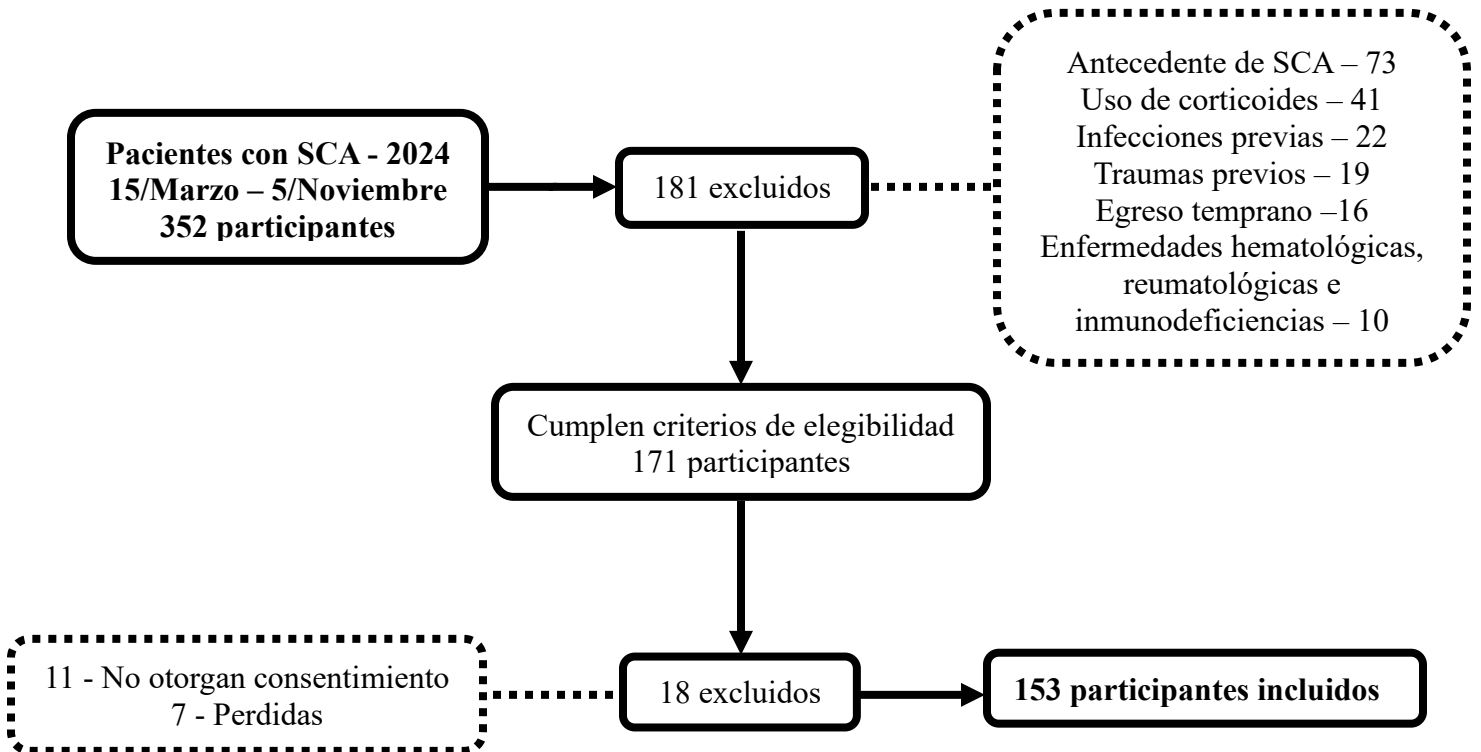
En consonancia con estas directrices, los participantes otorgaron su consentimiento informado de manera previa, autorizando el uso de sus datos con fines de investigación. **Ver apéndice J.**

### 13. Resultados

#### 13.1 Selección de pacientes

Se seleccionaron un total de 352 participantes con diagnóstico de síndrome coronario agudo que acudió al servicio de urgencias del Hospital Universitario de Santander en el tiempo comprendido desde el 15 de marzo hasta el 5 de noviembre del 2025; a quienes se le aplicaron los criterios de inclusión y exclusión, obteniéndose finalmente la inclusión de 153 participantes, quienes dieron su aval para participar del estudio por medio de la firma del consentimiento informado. EL resumen de las razones de no elegibilidad puede encontrarse en forma de flujograma. **Figura 3.**

**Figura 3.**  
*Flujograma de selección de participantes*



Fuente: autor.

### 13.2. Características sociodemográficas.

La cohorte presentó un predominio masculino (72,55%), con una edad media de 66 años (DE  $\pm$ 11,7). En el perfil sociodemográfico, más de la mitad de los pacientes (54,12%) reportaron estar casados, y el 43,79% tenía un nivel educativo básico (primaria). En cuanto a la ocupación, el 33,99% se identificó como independiente, el 73,2% estaba afiliado al régimen subsidiado de seguridad social y el 71,24% residía en zonas urbanas. **Tabla 1.**

**Tabla 1.**

*Características sociodemográficas de pacientes con primer SCA en Bucaramanga.*

Datos sociodemográficos	Población total N = 153
Sexo	
- Masculino	111 (72,55%)
- Femenino	42 (27,45%)
Edad en años	66 (DE $\pm$ 11,7)
Estado Civil	
- Casado	71 (46,41%)
- Unión Libre	31 (20,26%)
- Viudo	23 (15,03%)
- Divorciado o separado	14 (9,15%)
- Soltero	14(9,15%)
Nivel educativo completo	
- Primaria	67 (43,79%)
- Secundaria	54 (35,29%)
- Ninguno	23(15,03%)
- Universitario	6 (3,92%)
- Técnico o tecnológico	3 (1,96%)
Ocupación	
- Independiente	52 (33,99%)
- Cesante	42 (27,45%)
- Hogar	25 (16,34%)
- Jubilado o pensionado	16 (10,46%)
- Empleado	17 (11,11%)

---

Régimen de seguridad social	
- Subsidiado	112 (73,2%)
- Especial	25 (16,34%)
- Contributivo	9 (5,88%)
- Ninguno	7 (4,58%)
Procedencia	
- Urbana	109 (71,24%)
- Rural	44 (28,76%)

---

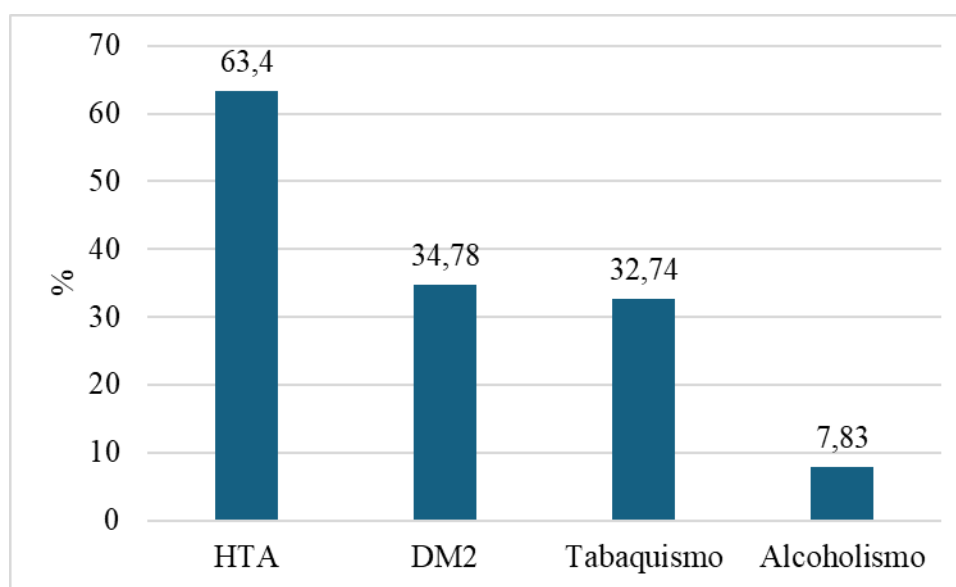
DE: Desviación Estándar. Fuente: Autor

### 13.3. Factores de riesgo y comorbilidades.

Respecto a las comorbilidades, la hipertensión arterial (HTA) fue la condición más prevalente (63,4%), seguida de diabetes mellitus (DM) en el 31,4% de los casos, siendo casos de nuevo diagnóstico en el 15,5%. En cuanto a antecedentes exposicionales el 30,71% eran fumadores activos o exfumadores con un índice de tabaquismo promedio de 16,61, mientras que el consumo de alcohol se registró en el 8,5% de la muestra. **Figura 4.**

#### Figura 4.

*Factores de riesgo y comorbilidades de pacientes con primer SCA en Bucaramanga.*



HTA: Hipertensión arterial, DM2: Diabetes Mellitus tipo 2. Fuente: Autor

### 13.4. Características clínicas

En las características clínicas del SCA, el 56,9% de los pacientes presentó un SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST), con evaluación mediante escala GRACE con media de 143,71 (DE  $\pm$ 45,89). La arteriografía coronaria se realizó en el 94,11% de los casos, y en el 54,24% se identificó enfermedad multivaso. La función cardíaca, evaluada mediante la fracción de eyección ventricular izquierda, mostró un promedio de 46,37% (DE  $\pm$ 13,96). Los biomarcadores de daño miocárdico revelaron una mediana de troponina de alta sensibilidad de 368,2 ng/L (RIC: 28,4–2621,8). La mediana de estancia hospitalaria fue de cinco días (RIC: 4–8), mientras que la mediana de estancia en UCI fue de cuatro días (RIC: 2-6). **Tabla 2.**

**Tabla 2.**

*Características clínicas de pacientes con primer SCA en Bucaramanga.*

Características clínicas	Población total N = 115
Tipo de SCA	
SCASEST	64 (55,65%)
SCACEST	29 (25,22%)
Angina Inestable	22 (19,13%)
Escala de Grace	143,7 (DE $\pm$ 45,83)
Arteriografía coronaria	108 (93,75%)
Enfermedad Multivaso	58 (53,91%)
FEVI	46,28% (DE $\pm$ 13,92)
Troponinas	368,2 ng/L (RIC 28,4-2621,8)
Días de hospitalización	5 días (RIC 4-8)
Días en la UCI	4 días (RIC: 2-6)

SCA: Síndrome coronario agudo, SCASEST: Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del segmento ST, SCACEST: Síndrome Coronario Agudo con Elevación del segmento ST, DE: Desviación Estándar. FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo, RIC: Rangos intercuartílicos, UCI: Unidad de Cuidados Intensivos. Fuente: autor.

### 13.5. Características de mortalidad general

La mortalidad se presentó en 22 pacientes (14,4%). Al analizar los subgrupos, se evidenció que los pacientes fallecidos eran significativamente mayores que los sobrevivientes ( $72,2 \pm 9,5$  vs.

65,4 ± 11,6 años; p = 0,004). No se observaron diferencias significativas en sexo, estado civil, nivel educativo, ocupación ni régimen de seguridad social (p > 0,05). En el perfil clínico, la frecuencia cardiaca fue mayor en el grupo fallecido (96,5 ± 32,2 vs. 79,1 ± 17,4 lpm; p < 0,001), sin diferencias relevantes en la presión arterial o el índice de masa corporal. La diabetes mellitus de novo mostró una asociación significativa con la mortalidad (p = 0,003), al igual que niveles más elevados de glucosa sérica (214,7 ± 116,8 vs. 150,2 ± 136,9 mg/dL; p = 0,0005) y recuento leucocitario (12.602 ± 5.420 vs. 10.284 ± 4.499 células/μL; p = 0,0316). En la evaluación del evento coronario, los pacientes fallecidos presentaron un puntaje GRACE significativamente mayor (196,7 ± 43,7 vs. 138,0 ± 42,4; p < 0,001) y una mayor proporción en clases III y IV Killip-Kimball consideradas de alto riesgo (p < 0,001). No se evidenciaron diferencias en el tipo de síndrome coronario agudo, tiempo de hospitalización, estancia en UCI ni en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (p > 0,05). **Tabla 3.**

**Tabla 3.**  
*Características de mortalidad general en primer SCA*

Variable	Mortalidad		Valor de P
	Si (n =22)	No (n = 131)	
Edad (años), media ± DE	72,04 ±9,61	64,99 ±11,77	0,004
Sexo (masculino), n (%)	16 (14,41)	95 (85,59)	0,984
Estado civil, n (%)			0,681
- Soltero	3 (21,43)	11 (78,57)	
- Unión libre	3 (9,68)	28 (90,32)	
- Casado	9 (12,68)	62 (87,32)	
- Viudo	5 (21,74)	18 (78,26)	
- Divorciado o separado	2 (14,29)	12 (85,71)	
Escolaridad, n (%)			0,466
- Ninguno	2 (13,3)	21 (91,3)	
- Primaria	13 (53,33)	54 (80,60)	
- Secundaria	7 (33,33)	47 (87,04)	
- Técnico o tecnólogo	0 (0)	3 (100)	
- Universitario	0 (0)	6 (100)	

Ocupación, n (%)			0,060
- Empleado	0 (0)	17 (100)	
- Independiente	6 (11,54)	46 (88,46)	
- Desempleado	1 (100)	0 (0)	
- Cesante	8 (19,05)	34 (80,85)	
- Jubilado o pensionado	2 (12,50)	14 (87,50)	
- Hogar	5 (20)	20 (80)	
Régimen de seguridad social, n (%)	16 (14,29)	96 (85,71)	0,720
- Subsidiado	1 (11,11)	8 (88,89)	
- Contributivo	3 (12)	22 (88)	
- Especial	2 (28,57)	5 (71,43)	
- Ninguno			
Procedencia, n (%)			0,394
- Rural	8 (18,18)	36 (81,82)	
- Urbano	14 (12,84)	95 (87,16)	
TAS (mmHg), media $\pm$ DE	135,36 $\pm$ 40,48	138,92 $\pm$ 26,39	0,296
Frecuencia cardiaca (LPM), media $\pm$ DE	96,36 $\pm$ 32,23	79,13 $\pm$ 17,43	0,0001
IMC (kg/m <sup>2</sup> ), media $\pm$ DE	25,37 $\pm$ 3,85	25,92 $\pm$ 3,95	0,271
Clasificación IMC, n (%)			0,735
- Peso normal	8 (12,90)	54 (87,10)	
- Sobrepeso	10 (13,89)	62 (86,11)	
- Obesidad grado I	3 (25)	9 (75)	
- Obesidad grado II	0 (0)	3 (100)	
- Obesidad grado III	0 (0)	1 (100)	
- Por debajo del peso normal	1 (33,33)	2 (66,67)	
Comorbilidades, n (%)			
- DM	8 (16,67)	40 (83,33)	0,586
- HTA	14 (14,43)	83 (85,57)	0,980
- Hepatopatía	0 (0)	5 (100)	0,351
- ERC	3 (15,79)	16 (84,21)	0,851
- Dislipidemia	5 (15,63)	27 (84,38)	0,821
- Hipotiroidismo	3 (23,08)	10 (76,92)	0,350
- Otras comorbilidades	12 (20)	48 (80)	0,111
Tiempo de DM (años), media $\pm$ DE	17,62 $\pm$ 9,03	13,52 $\pm$ 8,72	0,117
DM de novo, n (%)	7 (35)	13 (65)	0,003
Toxicológicos, n (%)			
- Tabaquismo	7 (14,89)	40 (85,11)	0,904
- Alcoholismo	3 (23,03)	10 (76,92)	0,350

Índice tabáquico (paquete-año), mediana-RIC	15 (10 - 30)	12,5 (5 - 21,5)	0,5496
Glucosa sérica (mg/dL), media ±DE	214,68 ±116,81	150,17 ±136,91	0,0005
Conteo de leucocitos (células/microlitro), media ±DE	12602,27 ±5419,52	10283,58 ± 4498,99	0,0316
Tipo de SCA, n (%)			0,580
- SCACEST	7 (17,07)	33 (82,93)	
- SCASEST	13 (14,94)	74 (85,06)	
- Angina Inestable	2 (8)	23 (92)	
Troponina (ng/L), mediana-RIC	3258 (447,4 - 10937,7)	331,8 (33,3 - 1887)	0,0077
Grace Score	196,66 ± 43,71	137,96 ± 42,44	
Clasificación Killip-Kimball, n (%)			0,000
- Bajo riesgo (Killip-Kimball 1 y 2)	5 (4,07)	118 (95,93)	
- Alto riesgo (Killip-Kimball 3 y 4)	17 (56,67)	13 (43,33)	
Clasificación de Grace Score, n (%)			0,000
- Bajo riesgo	0 (0)	36 (100)	
- Riesgo intermedio	0 (0)	41 (100)	
- Alto riesgo	22 (28,95)	54 (71,05)	
Tiempo de Hospitalización (días), media ±DE	9,72 ± 10,37	7,32 ±14,19	0,0949
Tiempo en UCI (días), mediana-RIC	5 (3 - 11)	4 (2 - 6)	0,0769
FEVI (%), media ±DE	44,66 ±14,19	46,65 ±12,64	0,273
Clasificación FEVI, n (%)			0,675
- IC-FEp	10 (13,33)	65 (86,67)	
- IC-FEr	8 (13,56)	51 (86,44)	
- IC-Felr	4 (21,05)	15 (78,95)	

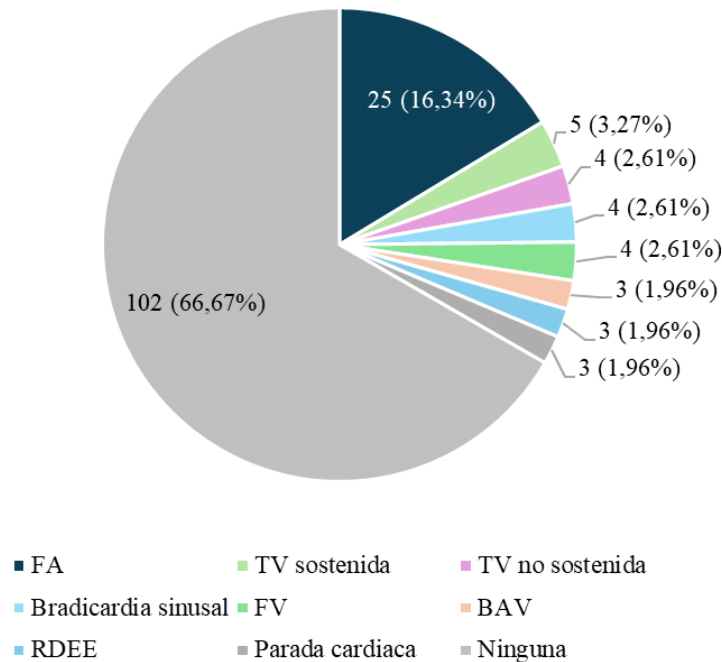
DE: Desviación Estándar, RIC: Rangos intercuartílicos, TAS: tensión arterial sistólica, LPM: latidos por minuto, IMC: índice de masa corporal, DM: diabetes mellitus, HTA: hipertensión arterial, ERC: enfermedad renal crónica, SCA: Síndrome coronario agudo, SCACEST: Síndrome Coronario Agudo con Elevación del segmento ST, SCASEST: Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del segmento ST, UCI: Unidad de Cuidados Intensivos, FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo, IC-FEp: insuficiencia cardiaca con FEVI preservada, IC-FEr: insuficiencia cardiaca con FEVI reducida, IC-Felr: insuficiencia cardiaca con FEVI levemente reducida. Fuente: autor

### 13.6. Principales complicaciones

En cuanto a las complicaciones asociadas al SCA, desde el punto de vista eléctrico, la alteración más frecuente fue la fibrilación auricular (49%), seguida de la taquicardia ventricular (TV) sostenida (3,27%). Con igual proporción (2,61%) se observaron casos de TV no sostenida, bradicardia sinusal y fibrilación ventricular, mientras que con una frecuencia del 1,96% se documentaron bloqueo auriculoventricular, requerimiento de dispositivo de estimulación eléctrica como marcapaso transitorio y parada cardíaca al ingreso. **Figura 5.** En el ámbito mecánico, predominó la insuficiencia mitral (93,6%), seguida del aneurisma ventricular (1,31%). **Figura 6.** Entre las complicaciones clínicas, el 10,46% de los pacientes presentó reconsulta por cualquier causa posterior al egreso hospitalario, el 5,88% desarrolló ataque cerebrovascular (ACV) durante la hospitalización y el 1,97% cursó con reinfarto. **Figura 7**

**Figura 5.**

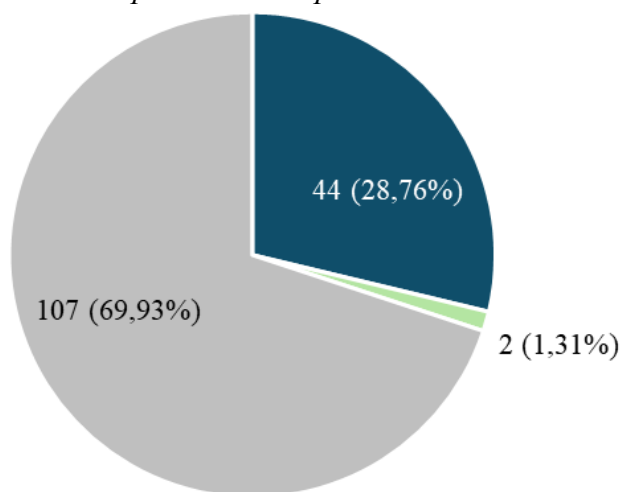
*Principales complicaciones eléctricas de pacientes con primer SCA en Bucaramanga*



FA: fibrilación auricular, TV: taquicardia ventricular, FV: fibrilación ventricular, BAV: bloqueo auriculo-ventricular, RDEE: requerimiento de dispositivo de estimulación eléctrica. Fuente: autor.

**Figura 6.**

*Principales complicaciones mecánicas de pacientes con primer SCA en Bucaramanga*

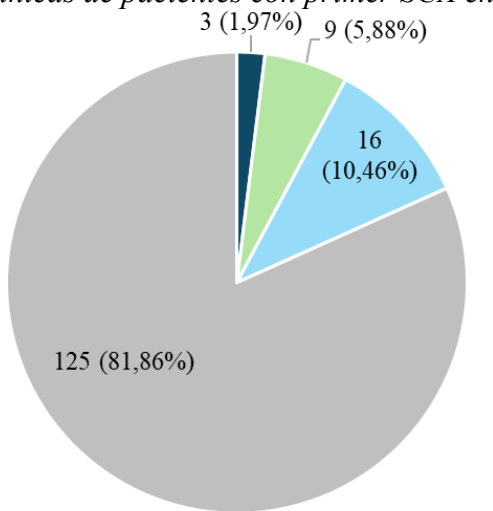


■ Insuficiencia mitral   ■ Aneurisma ventricular   ■ Ninguna

Fuente: autor.

**Figura 7.**

*Principales complicaciones clínicas de pacientes con primer SCA en Bucaramanga*



■ Reinfarto   ■ ACV   ■ Reingreso   ■ Ninguna

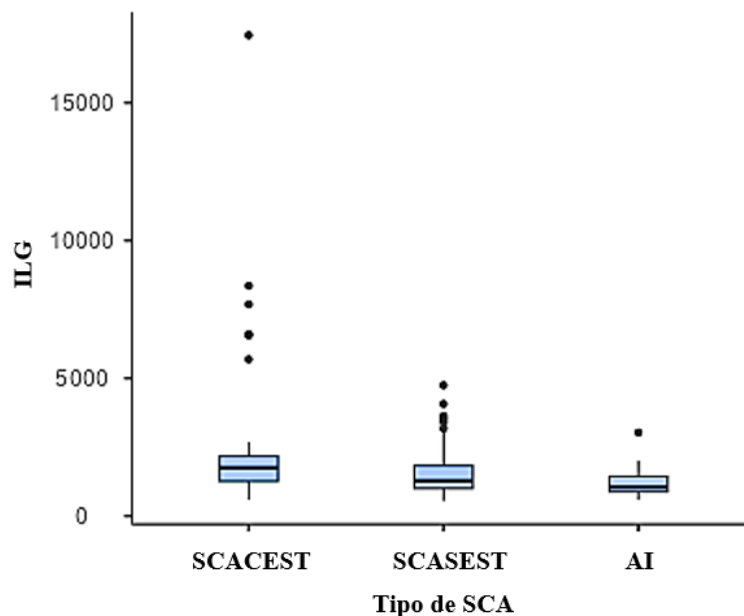
ACV: ataque cerebrovascular. Fuente: autor

### 13.7. ILG como herramienta pronóstica para las complicaciones mecánicas, eléctricas y clínicas en pacientes con un primer SCA durante la hospitalización

Tras el análisis estadístico de los datos obtenidos, se identificó una mediana de ILG de 1.321,3 (RIC 1.008–1.901,4). Al estratificar por tipo de SCA, se evidenciaron diferencias relevantes con potencial implicación clínica. Los pacientes con SCACEST presentaron los valores más elevados de ILG, con una mediana de 1.749 (RIC 593–17.449), seguidos por aquellos con SCASEST, cuya mediana fue de 1.276 (RIC 543–4.742), y finalmente el grupo con angina inestable, con una mediana de 1.036 (RIC 594–3.025). **Figura 8**

#### Figura 8.

*Medianas de ILG según el tipo de SCA*



ILG: índice leucoglucémico, SCA: síndrome coronario agudo, SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST AI: angina inestable. Fuente: autor.

El análisis comparativo por pares confirmó diferencias estadísticamente significativas en los niveles de ILG entre SCACEST y SCASEST ( $W = -4.21$ ,  $p = 0,008$ ), así como entre SCACEST

y Angina Inestable ( $W = -5,56$ ,  $p < 0,001$ ). Esta gradiente ascendente de ILG refleja la relación entre la intensidad del daño miocárdico y la activación neurohormonal e inflamatoria subsecuente, lo que podría traducirse, desde una perspectiva clínica, en un mayor riesgo de complicaciones durante la hospitalización. **Tabla 4**

**Tabla 4.**

*Comparación de los valores de ILG entre los distintos tipos de SCA*

<b>Comparación</b>	<b>Estadístico W</b>	<b>Valor P</b>
SCACEST vs. SCASEST	-4,21	0,009
SCACEST vs. AI	-5,56	<0,001
SCASEST vs. AI	-2,84	0,110

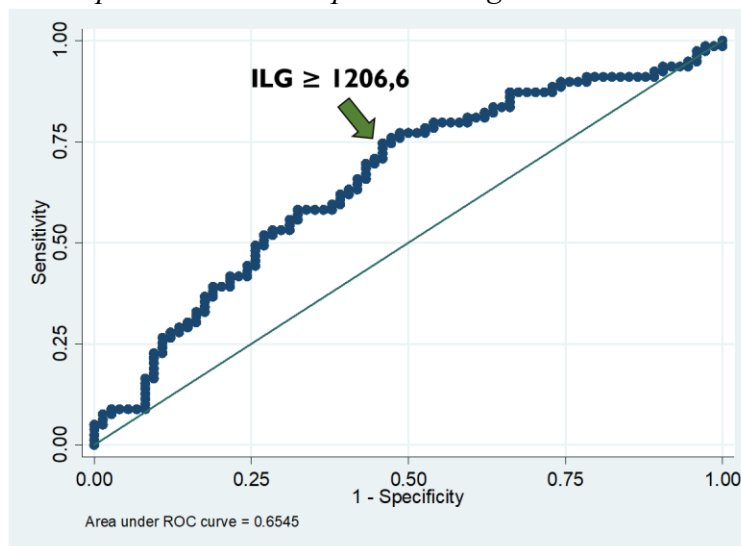
SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, SCASEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, AI: angina inestable. Fuente: autor.

### ***13.7.1. ILG como herramienta pronóstica para complicaciones generales***

Para determinar el punto de corte óptimo del ILG como predictor pronóstico de complicaciones generales, se realizó un análisis ROC en la muestra de estudio. El valor identificado fue de  $\geq 1.206,6$ , con un área bajo la curva (AUC) de 0,65, lo que evidencia una capacidad discriminativa moderada pero clínicamente relevante. En cuanto a su desempeño operativo, el ILG mostró una sensibilidad de 74,68% (IC 95%: 67,8–81,6) y una especificidad de 54,05% (IC 95%: 46,1–62,0), lo que indica un equilibrio adecuado para la detección temprana de pacientes con mayor riesgo de evolución desfavorable. **Figura 9.**

**Figura 9.**

*Curva ROC del ILG como pronóstico de complicaciones generales en SCA.*



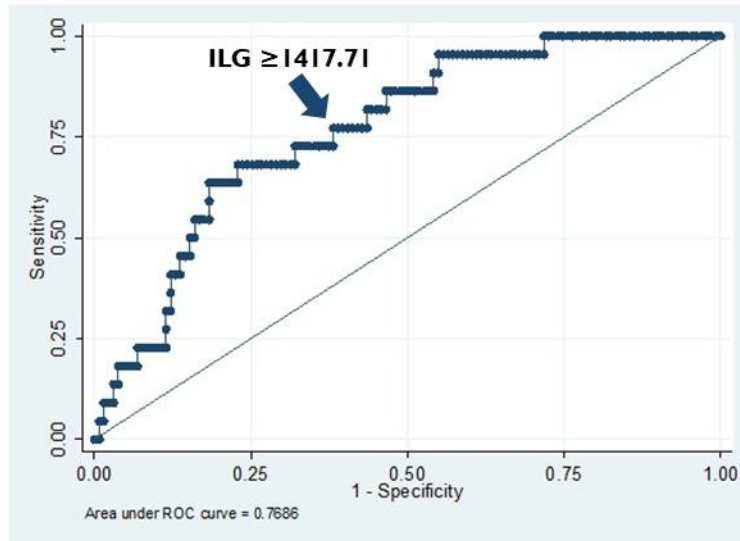
ILG: índice leucoglucémico. Fuente autor.

### ***13.7.2. ILG como herramienta pronóstica para mortalidad general***

El análisis de curvas ROC identificó un punto de corte óptimo del ILG  $\geq 1.417,71$  como predictor de mortalidad general, con una AUC de 0,769, lo que evidencia una capacidad discriminativa clínicamente sólida. El desempeño operativo mostró una sensibilidad de 77,27% (IC 95%: 59,75–94,79) y una especificidad de 61,83% (IC 95%: 53,51–70,15). Estos hallazgos respaldan el ILG como una herramienta pronóstica robusta para la estratificación del riesgo y la toma de decisiones clínicas en pacientes con SCA. **Figura 10.**

**Figura 10.**

*Curva ROC del ILG como pronóstico de muerte general en SCA.*



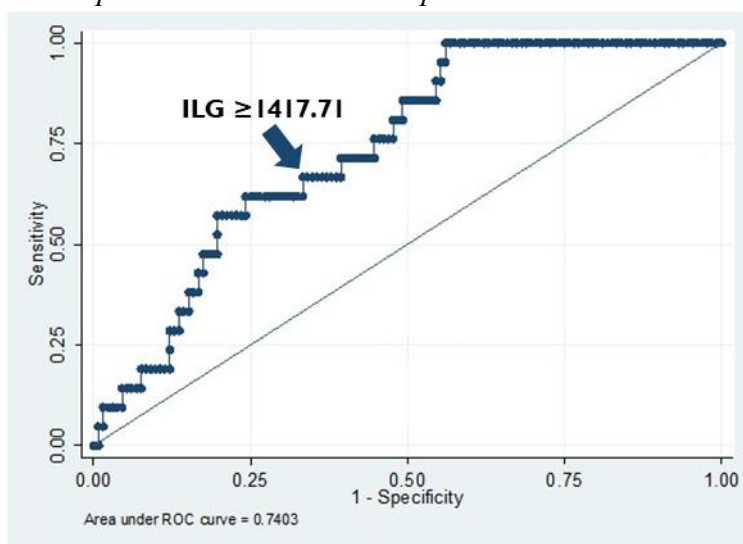
ILG: índice leucoglucémico. Fuente autor.

### ***13.7.3. ILG como herramienta pronóstica para mortalidad hospitalaria***

El análisis ROC identificó un punto de corte del ILG  $\geq 1.417,71$  para predecir la mortalidad hospitalaria, con una AUC de 0,7403, con una sensibilidad de 71,43% (IC95%: 51,5–91,4) y una especificidad de 60,61% (IC95%: 51,9–69,3). Estos resultados indican que valores elevados del ILG se asocian con mayor riesgo de muerte hospitalaria en el síndrome coronario agudo. **Figura 11.**

**Figura 11.**

*Curva ROC del ILG como pronóstico de muerte hospitalaria en SCA*



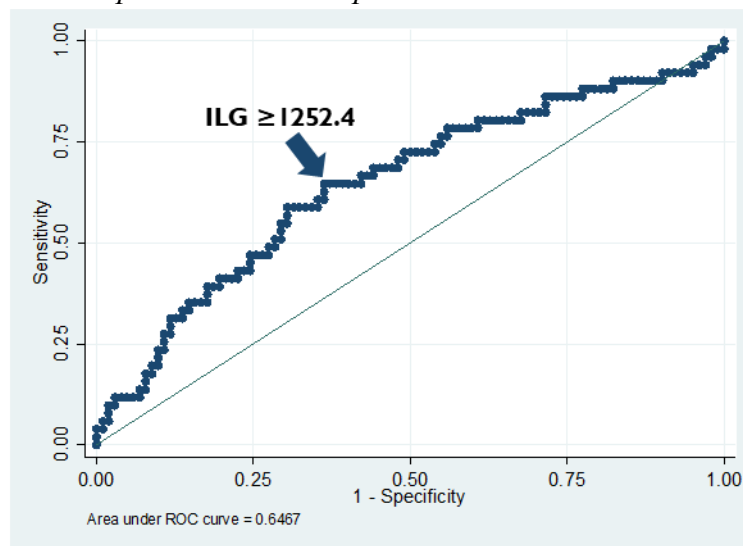
ILG: índice leucoglucémico. Fuente autor.

#### ***13.7.4. ILG como herramienta pronóstica para complicaciones eléctricas***

El análisis ROC identificó un punto de corte del  $ILG \geq 1.252,4$  para predecir las complicaciones eléctricas, con una AUC de 0,6467, una sensibilidad de 70,59% (IC95%: 57,33–83,85) y una especificidad de 51,96% (IC95%: 43,51–60,41). Estos resultados sugieren que valores elevados del ILG se asocian con un mayor riesgo de complicaciones eléctricas en el SCA. **Figura 12.**

**Figura 12.**

*Curva ROC del ILG como pronóstico de complicaciones eléctricas en SCA*



ILG: índice leucoglucémico. Fuente autor.

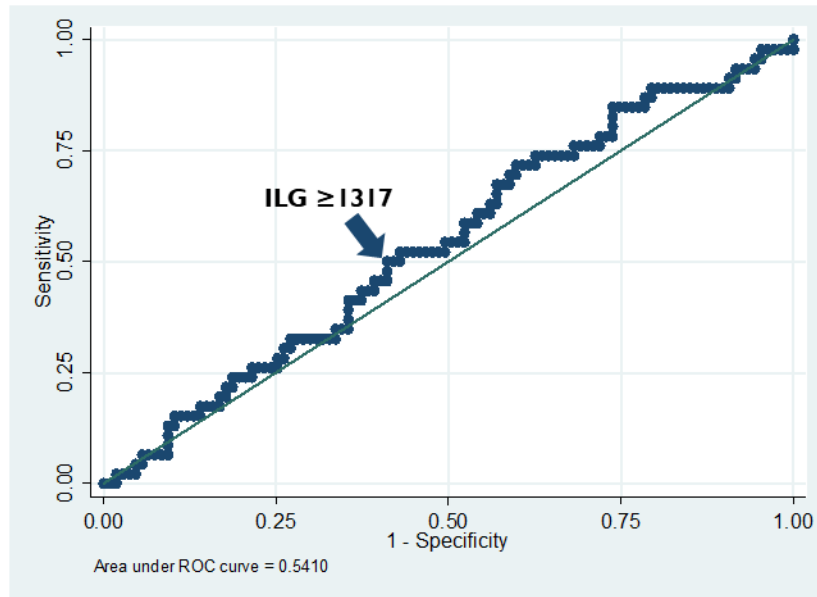
### ***13.7.5. ILG como herramienta pronóstica para complicaciones mecánicas***

El análisis ROC identificó un punto de corte del ILG  $\geq 1.317$  para predecir las complicaciones mecánicas, con una AUC de 0,5410, una sensibilidad de 54,35% (IC95%: 39,04–69,66) y una especificidad de 50,47% (IC95%: 41,98–58,96). Estos resultados indican que el ILG muestra una capacidad discriminativa limitada como predictor de complicaciones mecánicas en el

SCA. **Figura 13**

**Figura 13.**

*Curva ROC del ILG como pronóstico de complicaciones mecánicas en SCA*



ILG: índice leucoglucémico. Fuente autor.

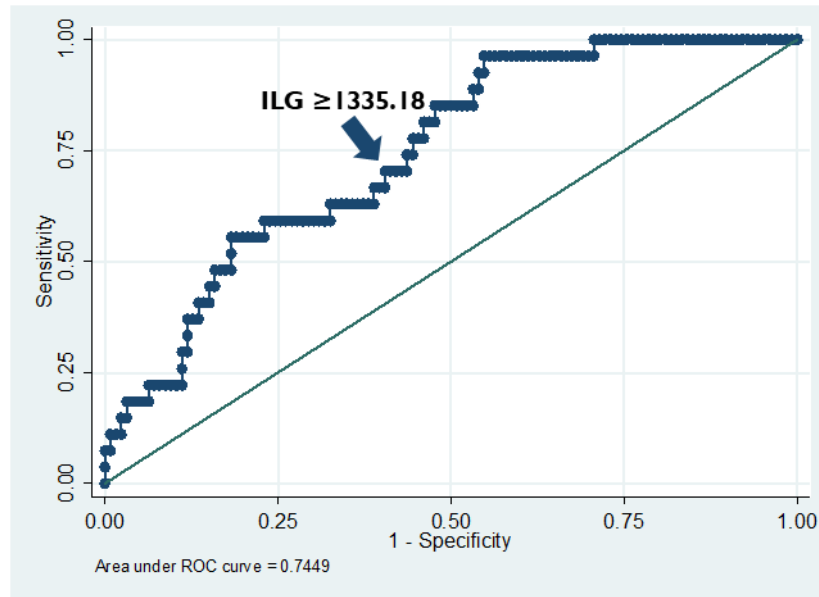
### ***13.7.6. ILG como herramienta pronóstica para complicaciones clínicas***

El análisis ROC identificó un punto de corte del ILG  $\geq 1.335,18$  para predecir las complicaciones clínicas, con una AUC de 0,7449, una sensibilidad de 74,07% (IC95%: 55,9–92,3) y una especificidad de 56,35% (IC95%: 46,3–66,4). Estos resultados indican que valores elevados del ILG se asocian con un mayor riesgo de complicaciones clínicas en el síndrome coronario agudo.

**Figura 14.**

**Figura 14.**

*Curva ROC del ILG como pronóstico de complicaciones clínicas en SCA*



ILG: índice leucoglucémico. Fuente autor.

### **13.8. ILG como herramienta pronóstica para muerte al mes y reingreso**

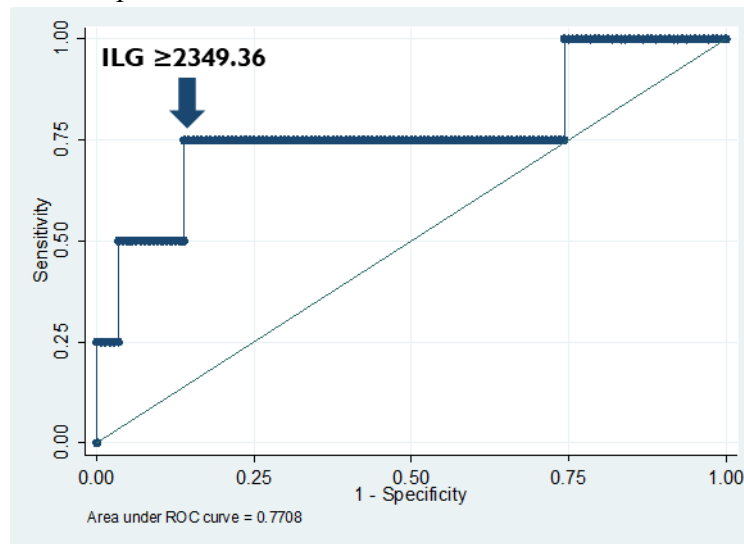
Se evaluó el índice leucoglucémico (ILG) como marcador pronóstico de muerte al mes y reingreso en pacientes con síndrome coronario agudo, con el fin de identificar de manera temprana a quienes presentan mayor riesgo de desenlaces adversos a corto plazo.

#### ***13.8.1. ILG como herramienta pronóstica para las muertes al mes***

El análisis ROC identificó un punto de corte del  $ILG \geq 2.349,36$  para predecir la muerte al mes, con una AUC de 0,7708, una sensibilidad de 75% (IC95%: 21,9–100) y una especificidad de 86,11% (IC95%: 80,7–91,5). Estos resultados indican que valores elevados del ILG se asocian con un mayor riesgo de muerte al mes en el síndrome coronario agudo. **Figura 15.**

**Figura 15.**

*Curva ROC del ILG como pronóstico de muerte al mes en SCA*



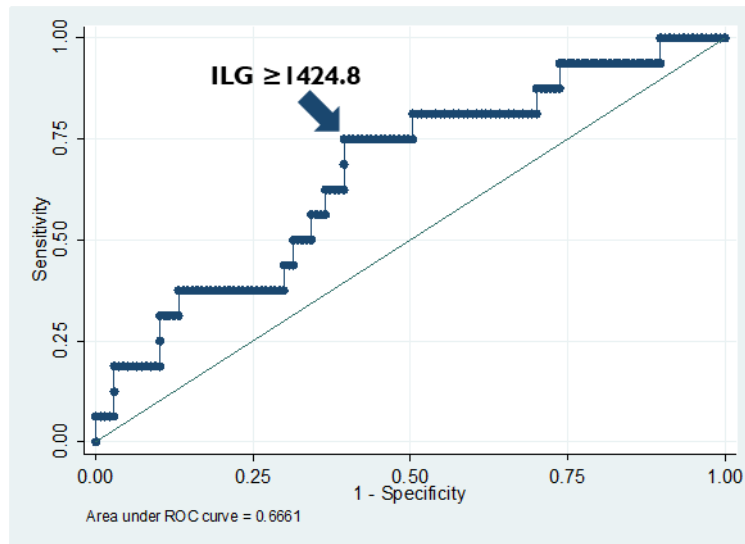
ILG: índice leucoglucémico. Fuente autor.

### ***13.8.2. ILG como herramienta pronóstica para reingreso***

El análisis ROC identificó un punto de corte del ILG  $\geq 1.424,8$  para predecir los reingresos, con una AUC de 0,6661, una sensibilidad de 75% (IC95%: 50,5–99,5) y una especificidad de 60,58% (IC95%: 52,6–68,6). Estos resultados indican que valores elevados del ILG se asocian con mayor riesgo de reingreso en pacientes con síndrome coronario agudo. **Figura 16**

**Figura 16.**

*Curva ROC del ILG como pronóstico de reingreso en SCA*



ILG: índice leucoglucémico. Fuente autor.

### 13.9. Análisis multivariado del ILG con desenlaces clínicos

Se realizó un análisis multivariado de los riesgos relativos (RR) sin ajustar y posteriormente los RR ajustados por edad, sexo y DM para evaluar la asociación del ILG con distintos desenlaces en pacientes con SCA. Un ILG elevado, según cada punto de corte establecido por variable, se asoció con un mayor riesgo de muerte general (RR sin ajustar: 4,36, IC95%: 1,67–11,22; P=0,002; RR ajustado: 5,95, IC95%: 1,82–19,43; P=0,003). Para la muerte hospitalaria (RR sin ajustar: 3,02, IC95%: 1,31-7,82; P=0,01; RR ajustado: 8,09, IC95%: 1,96-33,4; P=0,004). Las complicaciones generales también mostraron asociación significativa (RR sin ajustar: 3,47, IC95%: 1,75–6,87; P<0,001; RR ajustado: 3,95, IC95%: 1,67–9,27; P=0,005), mientras que los resultados para complicaciones eléctricas se evidenció asociación significativa (RR sin ajustar: 2,59, IC95%: 1,27-5,31; P=0,009; RR ajustado: 3,35, IC95%: 1,42-7,94; P=0,006); mientras que por otro lado, las complicaciones mecánicas, no mostraron asociación con el ILG (RR sin ajustar 1,21, IC95%: 0,60-

2,42; P=0,585; RR ajustado: 1,08, IC95%: 0,47-2,54; P=0,854); y las complicaciones clínicas (RR sin ajustar: 3,69, IC95%: 1,45-9,43; P=0,006; RR ajustado: 6,26, IC95%: 1,76-22,16; P=0,004). En el seguimiento al mes, se observó un riesgo elevado de muerte (RR sin ajustar: 16,30, IC95%: 1,77–149,89; P=0,014; RR ajustado: 7,79, IC95%: 0,84–71,90; P=0,070), y para reingreso también se encontró una asociación significativa (RR sin ajustar: 3,95, IC95%: 1,33–11,70; P=0,013; RR ajustado: 3,28, IC95%: 1,05–10,25; P=0,040). **Tabla 5**

**Tabla 5.**

*Análisis multivariado del ILG con desenlaces clínicos: riesgos relativos crudos y ajustados*

Variable	Puntos de Corte	RR sin ajustar (IC95%)	Valor de P	RR ajustado (IC95%) <sup>+</sup>	Valor de P
Muerte general	≥1417.71	4,36 (1,67-11,22)	0,002	5.95 (1,82-19,43)	0,003
Muerte Hospitalaria	≥1417.71	3,02 (1,31-7,82)	0,01	8.09 (1,96-33,4)	0,004
Complicaciones generales	≥1206.6	3,47 (1,75-6,87)	0,000	3,95 (1,67-9,27)	0,002
Complicaciones eléctricas	≥1252.4	2,59 (1,27-5,31)	0,009	3.35 (1,42-7,94)	0,006
Complicaciones mecánicas	≥1317	1,21 (0,60-2,42)	0,585	1.08 (0,47-2,45)	0,854
Complicaciones clínicas	≥1335.18	3,69 (1,45-9,43)	0,006	6.26 (1,76-22,16)	0,004
Muerte al mes	≥2349.36	16,30 (1,77-149,89)	0,014	7.79 (0,84-71,90)	0,070
Reingreso	≥1424.8	3,95 (1,33-11,70)	0,013	3,28 (1,05-10,25)	0,040

+ ajustado por edad, sexo y diabetes mellitus. DM: diabetes mellitus. RR: Riesgo relativo, Fuente; autor

### 13.10. correlación entre el ILG y la escala pronóstica de GRACE

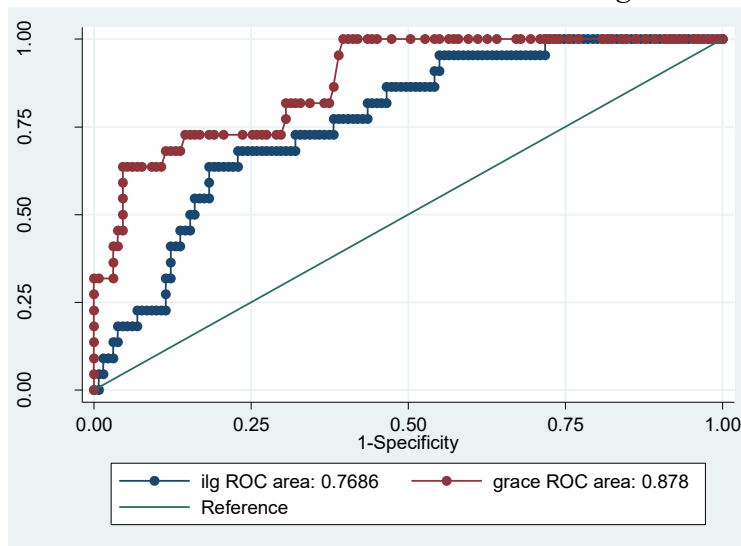
Se comparó el ILG con la escala GRACE para evaluar su capacidad predictiva de mortalidad general, hospitalaria y a un mes post-egreso. Estos análisis buscan determinar si el ILG puede funcionar como un marcador pronóstico alternativo, ofreciendo una herramienta clínica sencilla para la estratificación de riesgo en territorios donde no se cuente con la batería paraclínica para el cálculo completo de la escala GRACE.

**13.10.1. Correlación entre el ILG y la escala GRACE como pronóstico de muerte general**

El análisis de curvas ROC para muerte general mostró que el ILG (AUC: 0,77) presenta una capacidad predictiva cercana, aunque inferior, a la escala GRACE (AUC: 0,88). Este hallazgo sugiere que el ILG podría funcionar como un instrumento de estratificación de riesgo alternativo en poblaciones donde la escala GRACE no esté disponible, manteniendo una utilidad clínica aceptable para la identificación de pacientes en riesgo de mortalidad. **Figura 17**

**Figura 17.**

*Desempeño predictivo del ILG vs escala de GRACE en mortalidad general*



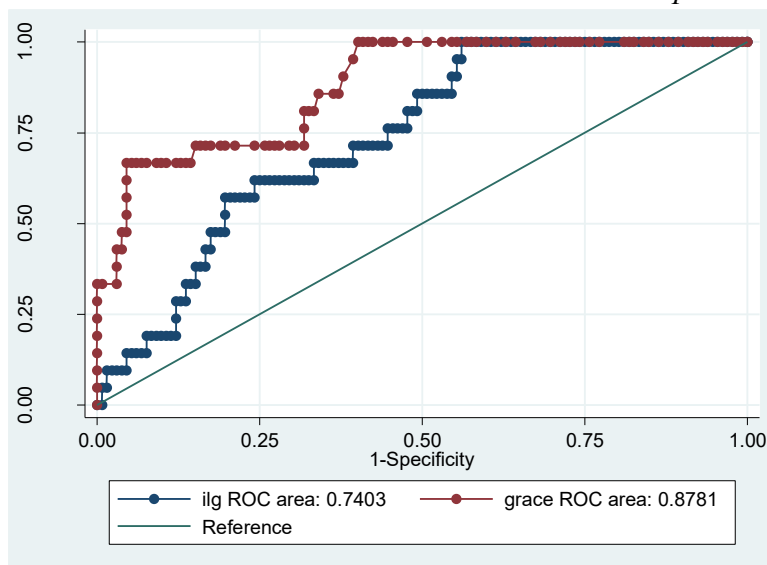
ILG: índice leucoglucémico. Fuente: autor

**13.10.2. Correlación entre el ILG y la escala GRACE como pronóstico de muerte hospitalaria**

El análisis de curvas ROC para muerte hospitalaria reveló que el ILG (AUC: 0,74) presenta una capacidad predictiva sustancialmente menor que la escala GRACE (AUC: 0,88). Esta mayor brecha epidemiológica sugiere una utilidad clínica limitada del ILG para la estratificación de riesgo de mortalidad intrahospitalaria en comparación con la escala GRACE. **Figura 18**

**Figura 18.**

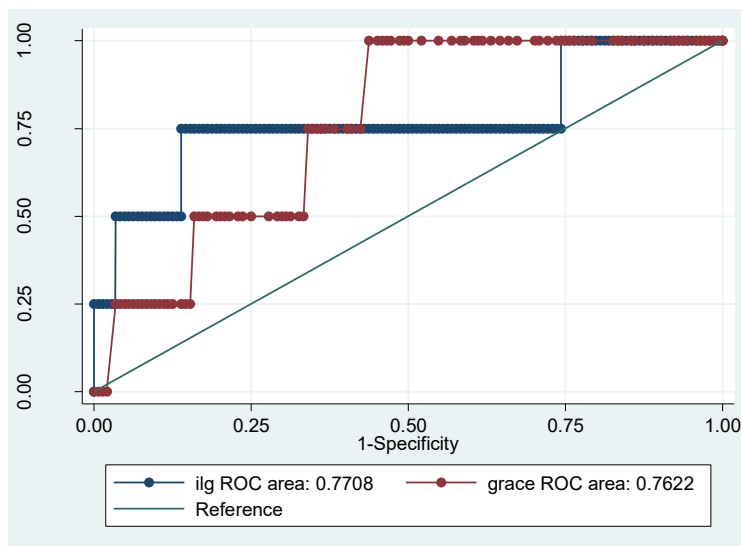
*Desempeño predictivo del ILG vs escala de GRACE en mortalidad hospitalaria*



ILG: índice leucoglucémico. Fuente: autor

**13.10.3. Correlación entre el ILG y la escala GRACE como pronóstico de muerte al mes**

El análisis de curvas ROC para mortalidad al mes mostró que el ILG (AUC: 0,77) presenta una capacidad predictiva equivalente a la escala GRACE (AUC: 0,76). Esta similitud epidemiológica en la precisión predictiva sugiere que el ILG podría constituir una alternativa válida a la escala GRACE para la estratificación de riesgo de mortalidad al mes post-egreso, manteniendo una utilidad clínica comparable en la identificación de pacientes con mayor riesgo de mortalidad a corto plazo. **Figura 19**

**Figura 19.***Desempeño predictivo del ILG vs escala de GRACE en mortalidad al mes*

ILG: índice leucoglucémico. Fuente: autor

## 14. Discusión

Nuestro estudio constituye la primera investigación realizada en Colombia sobre el desempeño del Índice Leucoglucémico (ILG) como predictor de complicaciones y mortalidad en pacientes con un primer episodio de síndrome coronario agudo (SCA); siendo de especial importancia, dado que la utilidad clínica del ILG, no había sido validada previamente en poblaciones locales con características demográficas y epidemiológicas particulares. Nuestros hallazgos permiten aportar una perspectiva local necesaria para comprender el verdadero alcance pronóstico de esta herramienta en un entorno clínico con realidades asistenciales propias.

Los valores de discriminación observados en nuestra cohorte (AUC 0,65) para complicaciones generales con un punto de corte de 1.206,6, se alinean con la evidencia internacional, donde el ILG ha mostrado un comportamiento pronóstico clínicamente relevante. En

nuestro estudio, los puntos de corte óptimos determinados para la predicción de mortalidad general ( $\geq 1.417,71$ ; AUC 0,769) y mortalidad a 30 días ( $\geq 2.349,36$ ; AUC 0,7708) se ubican dentro del rango descrito en la literatura global (656,6–3.593). Esta amplitud refleja la diversidad de perfiles metabólicos observada entre poblaciones, lo cual resalta la necesidad de calibraciones locales<sup>62</sup>.

Comparativamente, León-Aliz et al. reportaron un punto de corte de 1.158 para mortalidad y eventos mayores, mientras que Cuesta-Mero et al. identificaron 656,8 como umbral para complicaciones en población ecuatoriana. La disparidad entre estos valores y los observados en nuestra cohorte sugiere un perfil inflamatorio y glucémico basal potencialmente más elevado en la población colombiana evaluada, posiblemente influenciado por factores como mayor prevalencia de diabetes no diagnosticada, diferencias en estilos de vida o variabilidad genética<sup>10, 61</sup>.

La capacidad discriminativa del ILG en nuestra población es comparable con estudios como el de Díaz-Benítez et al. en Cuba (AUC 0,72), quienes también observaron asociación entre ILG elevado y complicaciones tempranas. Sin embargo, en poblaciones con mejor control metabólico y acceso oportuno a estrategias de reperfusión, el ILG ha mostrado un rendimiento significativamente menor (AUC  $\sim 0,60$ ). Este contraste refuerza la noción de que el ILG funciona como un marcador dinámico cuya utilidad depende en gran medida del entorno clínico y del perfil inflamatorio-metabólico individual<sup>62</sup>.

El análisis multivariado reveló que un ILG elevado se asoció de forma independiente con un aumento significativo en el riesgo de complicaciones eléctricas y clínicas, pero no con complicaciones mecánicas. Esta disociación resulta coherente desde el punto de vista fisiopatológico, donde estas últimas son menos frecuentes. La combinación de hiperglucemia y leucocitosis refleja la activación del eje inflamatorio-oxidativo, un entorno metabólico que favorece la inestabilidad eléctrica por alteraciones en los canales iónicos, el incremento de la

demanda miocárdica, la disfunción microvascular y la alteración del equilibrio autonómico. Estos mecanismos han sido ampliamente descritos, demostrando que la hiperglucemia de estrés potencia la aparición de arritmias ventriculares y deteriora la recuperación eléctrica post-isquemia<sup>27, 41</sup>.

En contraste, las complicaciones mecánicas; tales como la ruptura de pared libre, la ruptura septal y la regurgitación mitral isquémica, dependen en mayor medida de la extensión transmural del infarto, los tiempos de reperfusión y la integridad estructural previa del miocardio. Estas variables parecen estar menos influenciadas por los procesos metabólicos e inflamatorios agudos. Nuestros hallazgos coinciden con lo reportado por Martínez-García, quien observó que el ILG se asociaba con un mayor riesgo de arritmias, pero no con complicaciones mecánicas<sup>68</sup>; adicionalmente, dada la limitada frecuencia de presentación de estas en nuestros pacientes, es lo que puede explicar la poca relevancia del ILG dentro de los hallazgos.

Al comparar nuestros resultados con estudios desarrollados en Ecuador, Cuba y México, se evidencia que, si bien la utilidad del ILG es consistente en la región, los puntos de corte óptimos varían de forma considerable entre poblaciones. Este hallazgo refuerza la necesidad de realizar investigaciones locales que permitan establecer umbrales propios en lugar de extrapolar valores derivados de grupos con diferentes características metabólicas o perfiles de comorbilidad. En este sentido, nuestro estudio aporta un valor diferencial, ya que constituye la primera investigación colombiana que propone puntos de corte específicos para la predicción de complicaciones y mortalidad en SCA, lo cual representa un insumo fundamental para futuras estrategias de estratificación de riesgo en el país<sup>10, 64, 68</sup>.

Los resultados de esta investigación sugieren que el ILG puede emplearse como una herramienta complementaria durante la evaluación inicial en urgencias, especialmente para identificar pacientes con mayor probabilidad de presentar arritmias y complicaciones clínicas,

apoyar la estratificación de riesgo en instituciones con alta demanda asistencial, priorizar medidas de vigilancia estrecha o intervencionismo temprano y mejorar la identificación de pacientes metabólicamente vulnerables. Dado que el ILG utiliza variables rutinarias y económicas (glucosa sérica y conteo de leucocitos), posee el potencial de integrarse de manera inmediata en los flujos de trabajo hospitalarios desde los niveles básicos de atención sin incrementar los costos operativos<sup>64</sup>.

La comparación directa entre el ILG y la escala GRACE permitió observar que, aunque GRACE conserva una mayor capacidad predictiva para mortalidad general (AUC 0,88), el ILG presentó un desempeño muy cercano y comparable para la predicción de mortalidad al mes (AUC 0,77 vs. 0,76). Estos hallazgos son consistentes con lo reportado por Rodríguez et al. en población cubana, donde el ILG mostró correlación significativa y capacidad pronóstica similar para muerte a corto plazo<sup>69</sup>.

Este paralelismo entre ambas herramientas tiene implicaciones prácticas relevantes: en escenarios con recursos limitados o donde no se dispone de las variables necesarias para el cálculo del GRACE, el ILG podría constituir una alternativa rápida, económica y fácilmente aplicable al momento del ingreso hospitalario. No obstante, para mortalidad intrahospitalaria, el GRACE mantuvo un desempeño superior.

Finalmente, nuestro estudio presenta limitaciones que deben ser consideradas al interpretar los resultados. El diseño unicéntrico podría restringir la generalización de los hallazgos a instituciones con características organizacionales diferentes. Asimismo, algunos desenlaces, como la mortalidad al mes y las complicaciones mecánicas, tuvieron un número reducido de eventos, lo

cual limita la potencia estadística para ciertos análisis. No se emplearon herramientas avanzadas para control de confusión residual. Sin embargo, estas limitaciones señalan rutas claras para investigaciones futuras.

A partir de nuestros hallazgos, estudios multicéntricos con muestras más amplias permitirán validar de manera prospectiva el ILG como parte de algoritmos integrados de riesgo. Del mismo modo, futuras líneas de investigación podrían explorar modelos combinados que integren el ILG con otros biomarcadores metabólicos e inflamatorios, como el neutrophil-to-lymphocyte ratio, el índice glucémico de estrés o la proteína C reactiva de alta sensibilidad, con el propósito de optimizar la discriminación de riesgo en pacientes con SCA en Latinoamérica.

## 15. Conclusiones

Este estudio prospectivo demuestra que el Índice Leucoglucémico (ILG) es un marcador pronóstico válido, accesible y aplicable en el contexto clínico local, especialmente útil en entornos con recursos limitados. Su cálculo a partir de pruebas de rutina, le confiere ventajas operativas frente a otras herramientas más complejas.

Se identificaron puntos de corte específicos para la población estudiada, diferentes a los reportados en otros países, lo que subraya la importancia de generar valores de referencia propios en función de las particularidades epidemiológicas de cada región.

El ILG mostró utilidad para predecir complicaciones eléctricas, clínicas, mortalidad intrahospitalaria y al mes posterior al egreso, coherente con su fundamento fisiopatológico en la respuesta inflamatoria y el estrés metabólico agudo. Sin embargo, no demostró capacidad para

anticipar complicaciones mecánicas; resultados que podrían cambiar con un mayor número de participantes.

Aunque la escala GRACE mantuvo un mejor desempeño para desenlaces intrahospitalarios, el ILG presentó una discriminación comparable en la predicción de mortalidad posterior al egreso, lo que sugiere que puede funcionar como una alternativa complementaria y de rápida implementación.

Este trabajo aporta evidencia inédita en Colombia y sienta las bases para investigaciones multicéntricas que validen estos hallazgos y evalúen estrategias de estratificación que integren el índice con otros biomarcadores inflamatorios y clínicos para mejorar la predicción de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo.

## 16. Divulgación

Un producto del trabajo de grado se presentó como poster físico, el cual llevó como título “Características Sociodemográficas, Clínicas y Complicaciones en Pacientes con un Primer Síndrome Coronario Agudo en Bucaramanga” en el XIV Simposio Internacional de Cardiología y Cirugía, realizado en la ciudad de Cartagena en las fechas del 20 al 22 de marzo de 2025. **Ver apéndice B**

Un producto del trabajo de grado se presentó como e-poster titulado “Variables Predictoras de Mortalidad Cardíaca en Pacientes con Primer Síndrome Coronario Agudo en Bucaramanga”, en el II Congreso de Medicina Interna: Fronteras de la Medicina Interna, Innovaciones y Desafíos, realizados los días 14 y 15 de noviembre de 2025 en la ciudad de Bogotá D.C. **Ver apéndice C**

Se presentó en modalidad de ponencia oral un producto del trabajo de grado titulado “índice Leucoglucémico como marcador pronóstico de complicaciones cardiovasculares y mortalidad en el primer Síndrome Coronario Agudo” en el marco del III foro de docencia, investigación e innovación: “Construyendo futuro mediante la enseñanza, la investigación y la innovación” realizado del 25 al 27 de noviembre de 2025 en las instalaciones del Hospital Universitario de Santander, donde se obtuvo el primer puesto en la categoría de Trabajo Original. **Ver apéndice D**

Se presentó en modalidad de poster dos productos del trabajo de grado titulados “Características clínicas, sociodemográficas y complicaciones en pacientes con primer síndrome coronario agudo: Cohorte de Bucaramanga” y “Variables predictoras de mortalidad cardíaca en pacientes con primer síndrome coronario agudo en Bucaramanga en el marco del III foro de docencia, investigación e innovación: “Construyendo futuro mediante la enseñanza, la investigación y la innovación” realizado del 25 al 27 de noviembre de 2025 en las instalaciones del Hospital Universitario de Santander. **Ver apéndice E**

Se sometió a revisión en la revista SALUD UIS, categoría B en Publindex de Colciencias, un artículo con título “Características Clínicas, Sociodemográficas y Complicaciones en Pacientes con Primer Síndrome Coronario Agudo. Cohorte de Bucaramanga”, a esperas de respuesta para publicación. **Ver apéndice F**

### Referencias Bibliográficas

1. Ordunez, P. (2011). Salud cardiovascular en Las Américas: Realidad, prioridades y la reunión de alto nivel de la ONU sobre las Enfermedades no Transmisibles. *MEDICC Review*, 13(4), 1–5.
2. Rao, S. V., O'Donoghue, M. L., Ruel, M., Alkhouli, M., Babb-Rosenthal, E., Barnett, C. F., Bashore, T. M., Burke, J. A., Cioski, G., Daniels, M. R., Dehmer, G. J., Drachman, D. E., Gage, B. F., Goldberger, Z. D., Goyal, P., Granger, C. B., Jaff, M. R., Jentzer, J. C., Kapur, N. K., ... Zoghbi, W. A. (2025). 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 85(22), 2135–2237.
3. Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE). (2023, 23 de junio). *Boletín Técnico, Estadísticas Vitales (EEVV) Defunciones fetales y no fetales I trimestre 2023pr, año corrido 2023pr y acumulado 2022pr*. <https://www.dane.gov.co/files/operaciones/EEVV/bol-EEVV-Defunciones-ITrim2023.pdf>
4. Lahoz, C., & Mostaza, J. M. (2007). La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Revista Española de Cardiología*, 60(2), 184–195.
5. Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., & White, H. D. (2019). Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. *Revista Española de Cardiología*, 72(1), 72.e1-72.e27.

6. Trongtorsak, A., Kewcharoen, J., Thangjui, S., Yanez-Bello, M. A., Sous, M., Prasai, P., & Navaravong, L. (2022). Admission hyperglycemia in acute myocardial infarction is associated with an increased risk of arrhythmias: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Arrhythmia*, 38(3), 307–315.
7. Angeli, F., Verdecchia, P., Karthikeyan, G., Mazzotta, G., Pinto, M., Repaci, S., Gatteschi, C., Gentile, G., Cavallini, C., & Reboldi, G. (2010). New-onset hyperglycemia and acute coronary syndrome: A systematic overview and meta-analysis. *Current Diabetes Reviews*, 6(2), 102–110.
8. Martínez García, G. (2021). Hiperglucemia y leucocitosis como predictores de complicaciones intrahospitalarias en pacientes con Infarto del miocardio agudo. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 20(6), e4174.
9. Sanjuán Máñez, R., Blasco Cortés, M., Ferreres Franco, J., Bodí Peris, V., Samper Codes, J., Morell Cabedo, S., Muñoz Gil, J., Gimeno Cardona, C., Savall Calvo, F., & López Merino, V. (1997). Respuesta inflamatoria en el infarto agudo de miocardio. Valores predictivos. *Revista Española de Cardiología*, 50(8), 561–566.
10. Quiroga Castro, W. A., Conci, E., Zelaya, F., Isa, M., Pacheco, G., & Sala, J. (2010). Estratificación del riesgo en el infarto agudo de miocardio según el índice leucoglucémico ¿El «Killip-Kimball» de laboratorio? *Revista Federal Argentina de Cardiología*, 39, 29–34.
11. Gibbons, G. H., & Dzau, V. J. (1994). The emerging concept of vascular remodeling. *The New England Journal of Medicine*, 330(20), 1431–1438.
12. Badimón, L., Vilahur, G., & Padró, T. (2009). Lipoproteínas, plaquetas y aterotrombosis. *Revista Española de Cardiología*, 62(10), 1161–1178.

13. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional* (10a ed.). Elsevier.
14. Cybulsky, M. I., & Gimbrone, M. A., Jr. (1991). Endothelial expression of a mononuclear leukocyte adhesion molecule during atherogenesis. *Science*, *251*(4995), 788–791.
15. Li, H., Cybulsky, M. I., Gimbrone, M. A., Jr., & Libby, P. (1993). An atherogenic diet rapidly induces VCAM-1, a cytokine-regulatable mononuclear leukocyte adhesion molecule, in rabbit aortic endothelium. *Arteriosclerosis and Thrombosis*, *13*(2), 197–204.
16. Nikkari, S. T., O'Brien, K. D., Ferguson, M., Hatsukami, T., Welgus, H. G., Alpers, C. E., & Clowes, A. W. (1995). Interstitial collagenase (MMP-1) expression in human carotid atherosclerosis. *Circulation*, *92*(6), 1393–1398.
17. Wang, T. Y., AlJaroudi, W. A., & Newby, L. K. (2005). Markers of cardiac ischemia and inflammation. *Cardiology Clinics*, *23*(4), 491–501.
18. Neri Serneri, G. G., Prisco, D., Martini, F., Gori, A. M., Brunelli, T., Poggesi, L., Rostagno, C., Gensini, G. F., & Abbate, R. (1997). Acute T-cell activation is detectable in unstable angina. *Circulation*, *95*(7), 1806–1812.
19. Martínez-González, J., Llorente-Cortés, V., & Badimon, L. (2001). Biología celular y molecular de las lesiones ateroscleróticas. *Revista Española de Cardiología*, *54*(2), 218–231.
20. Jebari-Benslaiman, S., Galicia-García, U., Larrea-Sebal, A., Olaetxea, J. R., Alloza, I., Vandenbroeck, K., Benito-Vicente, A., & Martín, C. (2022). Pathophysiology of atherosclerosis. *International Journal of Molecular Sciences*, *23*(6), 3346.
21. Mathew, V., Cannan, C. R., Miller, V. M., Barber, D. A., Hasdai, D., Schwartz, R. S., Holmes, D. R., Jr., & Lerman, A. (1997). Enhanced endothelin-mediated coronary

- vasoconstriction and attenuated basal nitric oxide activity in experimental hypercholesterolemia. *Circulation*, 96(6), 1930–1936.
22. Cybulsky, M. I., Iiyama, K., Li, H., Zhu, S., Chen, M., Iiyama, M., Davis, V., Gutierrez-Ramos, J.-C., Connelly, P. W., & Milstone, D. S. (2001). A major role for VCAM-1, but not ICAM-1, in early atherosclerosis. *The Journal of Clinical Investigation*, 107(10), 1255–1262.
  23. American Diabetes Association. (2021). 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*, 44(Suppl. 1), S15–S33.
  24. de la Cruz, A. P., Villares, J. M. P., & Manzano, F. M. (2019, 30 de mayo). Control de la hiperglucemia de estrés. Estado actual. *Nutrición Clínica en Medicina*.
  25. Moradi, S., Keshavarzi, A., & Tabatabaee, S. M. (2015). Is stress hyperglycemia a predicting factor of developing diabetes in future? *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 123(10), 614–616.
  26. Umpierrez, G. E., Isaacs, S. D., Bazargan, N., You, X., Thaler, L. M., & Kitabchi, A. E. (2002). Hyperglycemia: An independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(3), 978–982.
  27. Scheen, M., Giraud, R., & Bendjelid, K. (2021). Stress hyperglycemia, cardiac glucotoxicity, and critically ill patient outcomes current clinical and pathophysiological evidence. *Physiological Reports*, 9(6), e14713.
  28. Jensen, C. J., Eberle, H. C., Nassenstein, K., Schlosser, T., Farazandeh, M., Naber, C. K., Sabin, G. V., & Bruder, O. (2011). Impact of hyperglycemia at admission in patients with

- acute ST-segment elevation myocardial infarction as assessed by contrast-enhanced MRI. *Clinical Research in Cardiology*, 100(8), 649–659.
29. Hines, R. L., & Jones, S. B. (2021). Ischemic heart disease. En R. L. Hines & S. B. Jones (Eds.), *Stoelting's anesthesia and co-existing disease* (8a ed., pp. 145-165). Elsevier.
  30. Homeister, J. W., & Jennette, J. C. (2019). Leukocyte recruitment. En R. J. Alpern, M. J. Caplan, O. W. Moe, & S. E. Quaggin (Eds.), *Seldin and Giebisch's the kidney: Physiology and pathophysiology* (6a ed., pp. 2477-2504). Academic Press.
  31. Meier, S., Henkens, M. T. H. M., Heymans, S., & Robinson, E. L. (2021). Unlocking the value of white blood cells for heart failure diagnosis. *Journal of Cardiovascular Translational Research*, 14(1), 53–62.
  32. Cabrerizo, J. L., Zalba, B., Pérez, J. I., & Ruiz, F. (2010). Recuento leucocitario y riesgo cardiovascular tras un síndrome coronario agudo. *Revista Médica de Chile*, 138(3), 274–280.
  33. Sarmiento, O. D. (2022). *Registro colombiano de pacientes con Síndrome Coronario Agudo Cohorte Fundación Clínica Shaio*. Repositorio Institucional Fundación Universitaria Sanitas. <http://hdl.handle.net/20.500.12495/6918>
  34. Lichtman, J. H., Bigger, J. T., Jr., Blumenthal, J. A., Frasure-Smith, N., Kaufmann, P. G., Lespérance, F., Mark, D. B., Sheps, D. S., Taylor, C. B., & Froelicher, E. S. (2008). Depression and coronary heart disease: Recommendations for screening, referral, and treatment: A science advisory from the American Heart Association Prevention Committee of the Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. *Circulation*, 118(17), 1768–1775.

35. Higuera, S. A., Hernández-Delgado, L. M., & Vesga, B. E. (2020). Síndrome coronario agudo en adultos jóvenes llevados a arteriografía coronaria. *Revista Colombiana de Cardiología*, 27(2), 77–83.
36. Centers for Disease Control and Prevention. (2022, September 8). *Heart disease and stroke*. <https://www.cdc.gov/chronicdisease/resources/publications/factsheets/heart-disease-stroke.htm>
37. Caballero-Borrego, J., Hernández-García, J. M., & Sanchis-Fores, J. (2009). Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo? *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 9(3), 62–70.
38. León, C. A. (2011). Predicción de la muerte súbita cardíaca post infarto ¿Tenemos otros métodos para predecir la muerte súbita cardíaca post infarto agudo de miocardio, además de la fracción de eyección? *Insuficiencia Cardíaca*, 6(3), 144–150.
39. Linares Vicente, J., Simó Sánchez, B., Lukic, A., Revilla Martí, P., & Ruiz Arroyo, J. (2013). Fibrilación auricular isquémica. *CorSalud*, 5(3), 301–304.
40. Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N., Arbelo, E., Bax, J. J., Blomström-Lundqvist, C., Boriani, G., Castella, M., Dan, G.-A., Dilaveris, P. E., Fauchier, L., Filippatos, G., Kalman, J. M., Meir, M. L., Lane, D. A., Lebeau, J.-P., Lettino, M., Lip, G. Y. H., Pinto, F. J., ... Watkins, C. L. (2021). Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Revista Española de Cardiología*, 74(5), 437.e1-437.e116.
41. Caorsi, W. R., Tortajada, G., & Varela, G. (2014). Predictores de arritmias ventriculares en el infarto agudo de miocardio. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 29(1), 122–127.

42. *Bloqueo AV completo (de tercer grado)*. (s. f.). MyEKG. Recuperado el 22 de septiembre de 2023, de <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/bloqueo-av-completo.html>
43. Melgarejo, A., Galcerá, J., García, A., Valdés, M., & Castillo, F. (2014). Pronóstico del bloqueo auriculoventricular completo en infarto agudo de miocardio. *Revista Española de Cardiología*, 50(6), 400–409.
44. Ortved, U., Hvelplund, A., Pedersen, S., Iversen, A., Jøns, C., Zabell, S., Galatius, S., Madsen, J. K., & Saunamäki, K. (2013). Bloqueo auriculoventricular de alto grado que complica el infarto de miocardio con elevación ST en la era de la intervención coronaria percutánea primaria. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 28(2), 225–234.
45. Amsterdam, E. A., Wenger, N. K., Brindis, R. G., Casey, D. E., Jr, Ganiats, T. G., Holmes, D. R., Jr, Jaffe, A. S., Jneid, H., Kelly, R. F., Kontos, M. C., Levine, G. N., Liebson, P. R., Mukherjee, D., Peterson, E. D., Sabatine, M. S., Smalling, R. W., & Zieman, S. J. (2014). 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(24), e139–e228.
46. Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. (2014). *Guías de práctica clínica basadas en la evidencia 2014*. <http://scc.org.co/wp-content/uploads/2015/01/cronica-completa-web.pdf>
47. Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D. E., Jr, Drazner, M. H., Fonarow, G. C., Geraci, S. A., Horwich, T., Januzzi, J. L., Johnson, M. R., Kasper, E. K., Levy, W. C., Masoudi, F. A., McBride, P. E., McMurray, J. J., Mitchell, J. E., Peterson, P. N., Riegel, B., ... Wilkoff, B. L. (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart

- failure: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(16), e147–e239.
48. Burdiat, G., Olalde, C., Tejada, J., & Benkel, E. (2018). Mortalidad y reingreso hospitalario de pacientes con enfermedad coronaria en un seguimiento a cinco años. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 33(3), 33–63.
49. Rodríguez-Artalejo, F., Banegas, J. R., & Guallar-Castillón, P. (2004). Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Revista Española de Cardiología*, 57(2), 163–170.
50. Mallick, A., & Januzzi, J. L., Jr. (2015). Biomarcadores en la insuficiencia cardíaca aguda. *Revista Española de Cardiología*, 68(6), 514–525.
51. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Baumbach, A., Böhm, M., Burri, H., Butler, J., Čelutkienė, J., Chioncel, O., Cleland, J. G. F., Crespo-Leiro, M. G., Farmakis, D., Gilard, M., Heymans, S., Hoes, A. W., Jaarsma, T., Jankowska, E. A., Lainscak, M., Lam, C. S. P., ... ESC Scientific Document Group. (2023). 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 44(37), 3627–3639.
52. Burguez, S. (2017). Insuficiencia cardíaca aguda. *Revista Uruguaya de Cardiología*, 32(3), 219–239.
53. Saldarriaga, C. I., Gómez, E. A., Navarrete, S., González, G., & Gómez, J. E. (2014). Consenso colombiano para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. *Revista Colombiana de Cardiología*, 21(4), 207–229.

54. Guerra, F., Scappini, L., Maolo, A., Capucci, A., & Bolognese, L. (2018). CHA2DS2-VASc risk factors as predictors of stroke after acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 7(3), 264–274.
55. Aristizábal, J., Senior, J., Fernández, A., Rodríguez, A., & Acosta, N. (2014). Validation of GRACE and TIMI risk scales for acute coronary syndrome in a contemporary cohort of patients. *Acta Médica Colombiana*, 39(4), 336–343.
56. Ramírez, J. A. A. (2017). Complicaciones intrahospitalarias asociadas a índice leucoglicémico elevado en pacientes pos IMA ST, HNSEB enero-diciembre - 2016 [Tesis de pregrado, Universidad de San Martín de Porres].
57. Guasti, L., Dentali, F., Castiglioni, L., Maroni, L., Marino, F., Squizzato, A., Ageno, W., Gianni, M., Gaudio, G., Grandi, A. M., Cosentino, M., & Venco, A. (2011). Neutrophils and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes and/or cardiac revascularisation. A systematic review on more than 34,000 subjects. *Thrombosis and Haemostasis*, 106(4), 591–599.
58. Benzádon, M. N., Cohen Arazi, H., Comignani, P., Villareal, R., Trivi, M., Fuselli, J. J., Blanco, P., & Consejo de Emergencias de la Sociedad Argentina de Cardiología. (2012). Control de la glucemia en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Informe del Consejo de Emergencias de la Sociedad Argentina de Cardiología. *Medicina*, 72(1), 58–62.
59. Terlecki, M., Bednarek, A., Kawecka-Jaszcz, K., Czarnecka, D., & Bryniarski, L. (2013). Acute hyperglycaemia and inflammation in patients with ST segment elevation myocardial infarction. *Kardiologia Polska*, 71(3), 260–267.
60. Planer, D., Witzenbichler, B., Guagliumi, G., Peruga, J. Z., Brodie, B. R., Xu, K., Fahy, M., Mehran, R., & Stone, G. W. (2013). Impact of hyperglycemia in patients with ST-segment

- elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: The HORIZONS-AMI trial. *International Journal of Cardiology*, 167(6), 2572–2579.
61. León-Aliz, E., Moreno-Martínez, F. L., Pérez-Fernández, G. A., Vega-Fleites, L. F., & Rabassa-López-Calleja, M. A. (2014). Índice leuco-glucémico como marcador pronóstico de la evolución intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 26(4), 168–175.
  62. Díaz Benítez, R., Correa Morales, A., Reyes Hernández, L., Carvajal Sánchez, P., Coronado Herrera, Y., & González Rivera, E. (2016). Hemoglobina glucosilada e índice leucoglucémico como determinaciones pronósticas en el síndrome coronario agudo. *CorSalud*, 8(3), 153–163.
  63. Plasencia, S. M. N. (2019). *Índice leucoglucémico elevado como predictor de morbilidad intrahospitalaria en infarto agudo de miocardio en un hospital público* [Tesis de pregrado, Universidad Privada Antenor Orrego].
  64. Cuesta-Mero, P. L., García-Romo, L. A., & Villacres-López, Á. D. (2022). Índice leucoglucémico como marcador pronóstico de complicaciones en pacientes con infarto agudo de miocardio. *Revista Colombiana de Cardiología*, 28(2), 75–81.
  65. Sadeghi, R., Roshdi Dizaji, S., Vazirizadeh-Mahabadi, M., Sarveazad, A., & Forouzannia, S. A. (2023). Prognostic value of the leuko-glycemic index in acute myocardial infarction; a systematic review and meta-analysis. *Archives of Academic Emergency Medicine*, 11(1), e25.
  66. Timmer, J. R., Hoekstra, M., Nijsten, M. W., van der Horst, I. C., Ottervanger, J. P., Slingerland, R. J., Dambrink, J. H., Bilo, H. J., Zijlstra, F., & van 't Hof, A. W. (2011). Prognostic value of admission glycosylated hemoglobin and glucose in nondiabetic patients

- with ST-segment–elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Circulation*, 124(6), 704–711.
67. Hirschson Prado, A., Higa, C., Merlo, P., Domine, E., Blanco, P., Vázquez, G. A., Cohen Arazi, H., & Benzádon, M. (2014). Valor pronóstico del índice Leucoglucémico en el infarto agudo de miocardio: Resultados del Registro Multicéntrico SCAR. *Revista Argentina de Cardiología*, 82(6), 500–505.
68. Martínez-García, G., Rodríguez-Ramos, M., Santos-Medina, M., Mata-Cueva, L. A., Carrero-Vázquez, A. M., & Chipi-Rodríguez, Y. (2024). Índice leucoglucémico como predictor de complicaciones en el infarto de miocardio: registro RECUIMA. *Revista Colombiana de Cardiología*, 31(1), 4–11.
69. Rodríguez Jiménez, A., Fardales Rodríguez, R., Toledo Rodríguez, E., & Quintana Cañizarez, G. (2019). Índice leuco-glucémico como factor pronóstico tras un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. *Revista Finlay*, 9(2), 97–107.

## Apéndices

### Apéndice A.

#### *Descripción y operacionalización de las variables*

<b>Nombre de la variable</b>	<b>Definición de la variable</b>	<b>Operacionalización de la variable</b>	<b>Tipo de variable</b>
<b>Variables Sociodemográficas</b>			
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento del participante	Unidad de medida: años	Cuantitativa discreta
Sexo	Característica fenotípica que diferencia al hombre de la mujer	1- Hombre 2- Mujer	Cualitativa dicotómica
Estado civil	Estado de unión conyugal entre una persona y otra, según historia clínica	1- Soltero 2- Unión libre 3- Casado 4- Viudo 5- Divorciado o separado	Cualitativa nominal
Escolaridad	Nivel educativo alcanzado referido por el participante	1- Ninguno 2- Primaria 3- Secundaria 4- Técnico 5- Tecnológico 6- Universitario	Cualitativa nominal
Ocupación	Oficio o profesión que desempeña un individuo	1- Empleado 2- Independiente 3- Desempleado 4- Cesante	Cualitativa nominal
Régimen de afiliación a seguridad social	Tipo de afiliación documentado en historia clínica o base datos ADRES	1- Subsidiado 2- Contributivo 3- Especial 4- Ninguno	Cualitativa nominal
<b>Variables dependientes o de resultado</b>			
Índice Leucoglucémico	# de leucocitos en hemograma, multiplicado por la glucosa sérica, dividido en 1000	Número entero	Punto de corte a determinar durante el estudio
Glucosa sérica	Niveles de glucosa en sangre venosa periférica	Unidad de medida: mg/dL	Cuantitativa continua

Conteo de Leucocitos	# de leucocitos reportados en hemograma	Unidad de medida: células/microlitro	Cuantitativa continua
Clasificación Killip Kimball	Clasificación de insuficiencia cardiaca en síndrome coronario agudo de Killip-Kimball	1- Clase I 2- Clase II 3- Clase III 4- Clase IV	Cualitativa nominal
Escala de GRACE	Escala pronóstica de mortalidad intrahospitalaria y a 6 meses en pacientes con SCA basado en 8 variables clínicas	1- Bajo riesgo - $\leq 108$ puntos 2- Riesgo intermedio - 109 - 140 puntos 3- Alto riesgo - $>140$ puntos	Cuantitativa discreta
<b>Complicaciones clínicas</b>			
Mortalidad por causa no cardiovascular	Condición final de fallecimiento durante la hospitalización. Ausencia de signos vitales por una causa no cardiovascular	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
Mortalidad cardiovascular	Condición final de fallecimiento durante la hospitalización. Ausencia de signos vitales por una causa cardiovascular	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
Re infarto	Niveles de biomarcadores cardíacos que superen en más de cinco veces el límite superior del rango de referencia normal (percentil 99) después de un SCA, con presencia de nuevas ondas Q patológicas, aumento del segmento ST o un bloqueo de rama izquierda, en el primer mes post SCA	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
Ataque cerebrovascular	Un ataque cerebrovascular ocurre debido a la interrupción repentina del suministro de sangre, nutrientes y oxígeno en una parte del cerebro, provocando daño a las células nerviosas y consecuentes déficits neurológicos.	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica

Reingreso hospitalario	Nueva consulta al servicio de urgencias por cualquier causa, durante el primer mes post SCA	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
<b>Complicaciones mecánicas</b>			
Ruptura del septum interventricular	Perforación o desgarro en septum interventricular, como resultado de la necrosis del tejido cardíaco debido al SCA	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
Ruptura de la pared libre del ventrículo	Ruptura o desgarro en la pared del ventrículo izquierdo en su cara posterior, secundario a la necrosis del tejido cardíaco debido al SCA	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
Ruptura del músculo papilar	Ruptura o desgarro de alguno o varios músculos papilares, secundario a la necrosis del tejido cardíaco debido al SCA	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
Insuficiencia mitral aguda	Disfunción repentina de la válvula mitral en posible relación a ruptura o elongación de uno o varios músculos papilares del ventrículo izquierdo post SCA	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
<b>Complicaciones eléctricas</b>			
Fibrilación auricular (FA)	EKG con R-R irregular, ausencia de onda P	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
Flutter Auricular	EKG con ondas F o en “diente de sierra” con una frecuencia cardíaca generalmente rápida y regular	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
Taquicardia ventricular (TV)	EKG con complejos QRS anchos, más de 100 latidos por minuto y ritmo regular o irregular. Las ondas P suelen estar ausentes.	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
Fibrilación Ventricular (FV)	EKG con ondulaciones irregulares en forma y morfología, sin que puedan	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica

	distinguirse complejos QRS ni ondas T.		
Bloqueo auriculoventricular	Retraso en la transmisión del impulso eléctrico generado en las aurículas o incluso su falta de conducción hacia los ventrículos, identificados en el EKG como: Bloqueo AV de primer grado. Bloqueo AV de segundo grado (Mobitz I, Mobitz II) Bloqueo AV de tercer grado o bloqueo AV completo.	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
Requerimiento de dispositivo de estimulación eléctrica como marcapasos o Cardiodesfibrilador	Requerimiento de implante de dispositivo de estimulación eléctrica como marcapasos o desfibrilador durante la estancia hospitalaria y al mes posterior al SCA	1- Si 2- No	Cualitativa dicotómica
<b>Variables de resultado</b>			
Tiempo de estancia salas de hospitalización general	# Total de días que el participante permaneció hospitalizado en salas de hospitalización general de la institución	Unidad de medida: # de días	Cuantitativa continua
Tiempo de estancia en UCI	# Total de días que el participante permaneció Unidad de Cuidados Intensivos o intermedios	Unidad de medida: # de días	Cuantitativa continua
Síndrome coronario agudo	conjunto de entidades producidas por la erosión o rotura de una placa de ateroma, que determina la formación de un trombo intracoronario	1- Síndrome coronario agudo con elevación del ST 2- Síndrome coronario agudo sin elevación del ST 3- Angina inestable	Cualitativa nominal
Topografía del SCA	Localización del sitio del SCA a partir del hallazgo en el electrocardiograma Posterior: V7, V8, V9 Anteroseptal: V1, V2, V3 y V4 Lateral: DI, aVL, V5, V6	1. Posterior 2. Anteroseptal 3. Lateral 4. Inferior 5. Ventrículo derecho	Cualitativa nominal

		Inferior: DII, DIII, aVF Ventrículo derecho: V3R, V4R	
Compromiso Arterial en SCA llevados a IPC	Vaso arterial epicardio comprometido en el SCA que de identifica por IPC	1- Arteria descendente anterior 2- Arteria coronaria derecha 3- Arteria circunfleja 4- Tronco coronario izquierdo 5- Vasos secundarios ramo intermedio, diagonales y marginales 6- Enfermedad coronaria multivaso	Cualitativa nominal
<b>Variables modificadoras de efecto</b>			
Diabetes mellitus	Enfermedad caracterizada por hiperglicemia, secundaria a defectos en la secreción y/o acción de la insulina. Se incluye prediabetes, DM tipo 1, DM tipo 2 o DM tipo 3	1- No diabéticos - HbA1C < 5,7% 3- Prediabetes - HbA1C 5,7% a 6,4% 4- Diabetes controlada: HbA1C 6,5% a 8% 6- Diabetes no controlada: HbA1C > 8%	Cuantitativa discreta
Tiempo de diagnóstico de Diabetes mellitus	Tiempo en años desde el diagnostico de Diabetes mellitus tipo 1, 2, 3 o prediabetes	Unidad de medida # de años	Cuantitativa continua
Tratamiento recibido para SCA	Conjunto de intervenciones cuya finalidad es la curación o el alivio de los síntomas o de la enfermedad	1- Manejo médico 2- Trombólisis 3- Angioplastia primaria	Cualitativa nominal
Antecedente de tabaquismo	Consumo de cigarrillo o Vapeador referido en historia clínica	1- Si 2- No	Cualitativa nominal
Antecedente de comorbilidades	Enfermedades y/o trastornos que acompañan a la patología principal, que pueden estar relacionadas, o se presenta de manera independiente.	1. Hipertensión arterial crónica 2. Alcoholismo 3- Hepatopatía 4- Enfermedad renal crónica	Cualitativa nominal

**Apéndice B.**

*Certificado XIV Simposio Internacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.*



Asociación  
SOCIEDAD COLOMBIANA  
DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA  
CARDIOVASCULAR

**LA ASOCIACIÓN SOCIEDAD COLOMBIANA  
DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR**

CERTIFICA QUE:

**Jonathan Andres Quintero Villamizar**

En compañía de: *Boris Eduardo Vesga Angarita; Lady Rodríguez Burbano; Lina María Vera Cala; María Juliana Ardila Mantilla; Sebastián Fernando Flórez Duarte*

Presentó en la modalidad de **Poster Físico** el resumen titulado:

**Características Sociodemográficas, Clínicas y Complicaciones en  
Pacientes con un Primer Síndrome Coronario Agudo en Bucaramanga**





Clara Inés Salazar Giraldo, MD.  
*Presidente*

Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular



Juan Sebastián Gómez, MD.  
*Secretario*

Asociación Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

**Apéndice C.**

*Certificado II Congreso de Medicina Interna del Hospital Militar*

**SEGUNDO CONGRESO DE MEDICINA INTERNA**  
**FRONTERAS DE LA MEDICINA INTERNA, INNOVACIONES Y DESAFÍOS**

**CERTIFICADO DE PONENCIA CONCURSO DE POSTER**

**Jonathan Andres Quintero Villamizar**

---

14 & 15 de noviembre del 2025




---

Robin Rada Escobar, MD  
 Jefe del servicio de Medicina Interna  
 Internista - Intensivista - Neumólogo  
 Hospital Militar Central  
 Coordinador del Posgrado de Medicina Interna  
 Universidad Militar Nueva Granada




**Apéndice D.**

*Certificado ponencia oral III foro y primer puesto en la categoría de Trabajo Original de docencia, investigación e innovación HUS*



**La ESE Hospital Universitario de Santander**

NIT: 900.006.037-4

**Certifica que el Trabajo Original:**

“Características clínicas, sociodemográficas y complicaciones en pacientes con primer síndrome coronario agudo: cohorte de Bucaramanga”

**De los autores:** Quintero Villamizar, J. A., Vera Cala, L. M., Rodríguez Burbano, L., Ardila Mantilla, M. J., Flórez Duarte, S. F., Vesga Angarita, B. E.

Participó en modalidad Poster en el III Foro de Docencia, Investigación E Innovación “**Construyendo Futuro Mediante La Enseñanza, La Investigación Y La Innovación**” realizado de manera presencial en la Ciudad de Bucaramanga del 24 al 26 de noviembre de 2025.

En testimonio de lo anterior, se firma el presente en Bucaramanga, el 01 del mes de diciembre de 2025

*M. Márquez H.*

**Marisela Márquez Herrera**

Subgerente de Gestión para la Docencia e Investigación

[www.hus.gov.co](http://www.hus.gov.co)



**La ESE Hospital Universitario de Santander**

NIT: 900.006.037-4

**Certifica que el trabajo titulado:**

“Índice leucoglucémico como marcador pronóstico de complicaciones cardiovasculares y mortalidad en primer síndrome coronario agudo”

**De los autores:** Quintero Villamizar, J. A., Vera Cala, L. M., Rodríguez Burbano, L., Ardila Mantilla, M. J., Flórez Duarte, S. F., Vesga Angarita, B. E.

Obtuvo el primer puesto en la categoría de Trabajo Original, durante el III Foro de Docencia, Investigación E Innovación “**Construyendo Futuro Mediante La Enseñanza, La Investigación Y La Innovación**” realizado de manera presencial en la Ciudad de Bucaramanga del 24 al 26 de noviembre de 2025.

En testimonio de lo anterior, se firma el presente en Bucaramanga, el 01 del mes de diciembre de 2025

*M. Márquez H.*

**Marisela Márquez Herrera**

Subgerente de Gestión para la Docencia e Investigación

[www.hus.gov.co](http://www.hus.gov.co)



**Apéndice E.**

*Certificado posters III foro de docencia, investigación e innovación HUS*



**La ESE Hospital Universitario de Santander**  
NIT: 900.006.037-4

**Certifica que el Trabajo Original:**  
"Índice leucoglucémico como marcador pronóstico de complicaciones cardiovasculares y mortalidad en primer síndrome coronario agudo"

**De los autores:** Quintero Villamizar, J. A., Vera Cala, L. M., Rodríguez Burbano, L., Ardila Mantilla, M. J., Flórez Duarte, S. F., Vesga Angarita, B. E.

Participó en modalidad Oral en el III Foro de Docencia, Investigación E Innovación "Construyendo Futuro Mediante La Enseñanza, La Investigación Y La Innovación" realizado de manera presencial en la Ciudad de Bucaramanga del 24 al 26 de noviembre de 2025.

En testimonio de lo anterior, se firma el presente en Bucaramanga, el 01 del mes de diciembre de 2025

  
**Marisela Márquez Herrera**  
Subgerente de Gestión para la Docencia e Investigación

[www.hus.gov.co](http://www.hus.gov.co)




**La ESE Hospital Universitario de Santander**  
NIT: 900.006.037-4

**Certifica que el Trabajo Original:**  
"Variables predictoras de mortalidad cardíaca en pacientes con primer síndrome coronario agudo en Bucaramanga"

**De los autores:** Quintero Villamizar, J. A., Vera Cala, L. M., Rodríguez Burbano, L., Ardila Mantilla, M. J., Flórez Duarte, S. F., Vesga Angarita, B. E.

Participó en modalidad Poster en el III Foro de Docencia, Investigación E Innovación "Construyendo Futuro Mediante La Enseñanza, La Investigación Y La Innovación" realizado de manera presencial en la Ciudad de Bucaramanga del 24 al 26 de noviembre de 2025.

En testimonio de lo anterior, se firma el presente en Bucaramanga, el 01 del mes de diciembre de 2025

  
**Marisela Márquez Herrera**  
Subgerente de Gestión para la Docencia e Investigación

[www.hus.gov.co](http://www.hus.gov.co)



## Apéndice F.

### Sometimiento de artículo a revista SALUD UIS

Jonathan Andres Quintero Villamizar:

Gracias por enviar el manuscrito "Características Clínicas, Sociodemográficas y Complicaciones en Pacientes con Primer Síndrome Coronario Agudo: Cohorte de Bucaramanga" a Salud UIS. Con nuestro sistema de gestión de revistas en línea, podrá iniciar sesión en el sitio web de la revista y hacer un seguimiento de su progreso a través del proceso editorial.

URL del manuscrito: <https://revistas.uis.edu.co/index.php/revistasaluduis/authorDashboard/submission/16855>

Nombre de usuario/a: jqintero

En caso de dudas, contacte conmigo. Gracias por elegir esta revista para publicar su trabajo.

Paula Camila Ramírez Muñoz

REVISTA SALUD UIS

Email: [saluduis1@uis.edu.co](mailto:saluduis1@uis.edu.co)

P.D. Favor no responder al correo electrónico "[uis.revistas1@gmail.com](mailto:uis.revistas1@gmail.com)" Deben enviar lo solicitado por este medio o a [saluduis1@uis.edu.co](mailto:saluduis1@uis.edu.co)

## Apéndice G.

### Aprobación como Comunicación Oral en el XXXI Congreso Colombiano de Cardiología y Cirugía Cardiovascular - SCC.26



- Link PLANTILLA OFICIAL COMUNICACIONES ORALES: [https://resumenes.scc.org.co/public/docs/Plantilla\\_Conferencias\\_SCC.26.pptx](https://resumenes.scc.org.co/public/docs/Plantilla_Conferencias_SCC.26.pptx)
- Link PLANTILLA OFICIAL POSTERS: [https://resumenes.scc.org.co/public/docs/Lienzo\\_Poster\\_SCC.26.pptx](https://resumenes.scc.org.co/public/docs/Lienzo_Poster_SCC.26.pptx)
- Link MUESTRA DE POSTER DISEÑADO SOBRE PLANTILLA OFICIAL: [https://resumenes.scc.org.co/public/docs/Muestra\\_Poster\\_SCC.26.pptx](https://resumenes.scc.org.co/public/docs/Muestra_Poster_SCC.26.pptx)

#### Informe sobre admisión de resúmenes de TRABAJOS ORIGINALES/LIBRES y CASOS CLINICOS enviados

NOTA: La siguiente información acerca de la resolución de admisión es definitiva.

Estimado usuario Jonathan Andres Quintero Villamizar (838)

Cordial saludo

La organización del congreso desea nuevamente agradecer su participación. Su trabajo es muy valioso. No obstante, sin hablar de su caso particular y debido al espacio con el que contamos para presentaciones, no todos han sido admitidos.

La evaluación de admisión de sus resúmenes ha arrojado los resultados que se describen a continuación.

**Nro. 2187 - Índice leucoglucémico como marcador pronóstico de complicaciones cardiovasculares y mortalidad en primer síndrome coronario agudo**

Estado: **ADMITIDO PARA COMUNICACION ORAL**

¡Mil gracias y esperamos verlos pronto!

COMITÉ CIENTÍFICO

XXXI Congreso Colombiano de Cardiología y Cirugía Cardiovascular - SCC.26

**Apéndice H.***Formato de recolección de datos***Índice Leucoglucémico Como Marcador Pronóstico de Complicaciones en Síndrome****Coronario Agudo**

Grupo De Investigación: Grupo para la Renovación Educativa de la Medicina Interna -  
GERMINA

Departamento de Medicina Interna

Escuela de Medicina

Facultad de Salud

Universidad Industrial de Santander

Número de participante:

Fecha: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_\_\_

A continuación, se presenta el formato utilizado para recopilar datos sociodemográficos y variables de interés en el estudio titulado “Índice Leucoglucémico Como Marcador Pronóstico de Complicaciones en Síndrome Coronario Agudo”. Este proceso se complementará con la revisión de la historia clínica electrónica y en caso de necesidad entrevista a participantes o representante legal, en caso que por alguna condición médica o nivel educativo del participante, no pueda realizar la firma del mismo, con el fin de completar los datos requeridos. Dicha recolección de datos se realizará bajo la responsabilidad del Dr. Jonathan Andres Quintero Villamizar como investigador principal del estudio. Se utilizarán medios electrónicos como computadores portátiles o tablets para la digitalización de los datos recolectados. Antes de completar el formulario, se requerirá la firma del consentimiento informado correspondiente, donde el participante o representante legal aceptará o rechazará de manera voluntaria participar en este estudio; acto seguido, se asignará un número de serie único a cada participante y se registrará la fecha en que se recolecte la información. El consentimiento informado se le presentará al participante o su representante legal en medio físico impreso en hojas carta por lado y lado, con el fin de disminuir los riesgos ecológicos. Cualquier pregunta que surja será respondida por el investigador o al correo jonathan2238011@correo.uis.edu.co.

Previo diligenciamiento de consentimiento de información, se realizará la recolección activa de los datos requeridos que serán proporcionados por el Hospital Universitario de Santander, lo cual permitirá el diligenciamiento del instrumento de recolección de información para posterior procesamiento y creación de la base de datos.

Es importante destacar que toda la información recopilada y los resultados de la investigación se manejarán de manera confidencial. Esta información se archivará en formato electrónico y no estará disponible para terceros.

**I. Valoración al momento del ingreso****Aspectos sociodemográficos**

1. **Edad:** \_\_\_ años  
 2. **Sexo:** Hombre: \_\_\_ Mujer: \_\_\_  
 3. **Estado civil:** Soltero: \_\_\_ Unión libre: \_\_\_ Casado: \_\_\_ Viudo: \_\_\_ Divorciado o separado: \_\_\_  
 4. **Escolaridad:** Ninguno: \_\_\_ Primaria: \_\_\_ Secundaria: \_\_\_ Técnico \_\_\_ Tecnólogo: \_\_\_ Universitario: \_\_\_  
 5. **Ocupación:** Empleado: \_\_\_ Independiente: \_\_\_ Desempleado: \_\_\_ Cesante: \_\_\_  
 6. **Régimen de afiliación a seguridad social:** Subsidiado: \_\_\_ Contributivo: \_\_\_ Especial: \_\_\_  
 Ninguno \_\_\_

### Antecedentes personales

#### Antecedentes patológicos, farmacológicos y toxicológicos

**7. ¿Tiene historia de enfermedades orgánicas (Diabetes mellitus, Hipertensión arterial, Enfermedad hepáticas, Enfermedad renal crónica) diagnosticadas hasta el día de hoy?**

Sí: \_\_\_ No: \_\_\_ Desconoce o no hay información: \_\_\_

7.1. ¿Cuáles enfermedades y desde cuándo?

---

**8. ¿Consume medicamentos regularmente hasta el día de hoy?**

Sí: \_\_\_ No: \_\_\_ Desconoce o no hay información: \_\_\_

8.1. ¿Cuáles medicamentos, en qué presentación, a qué dosis y con qué frecuencia?

---

**9. ¿Tiene antecedentes de enfermedades infecciosas en los últimos 15 días?**

Sí: \_\_\_ No: \_\_\_ Desconoce o no hay información: \_\_\_

9.1. ¿Cuál o cuáles fueron los diagnósticos por los cuales consultó?

---

**10. ¿Ha consumido alguna vez cigarrillo?**

Sí: \_\_\_ No: \_\_\_ Desconoce o no hay información: \_\_\_

10.1. ¿Cuántos cigarrillos consume al día y durante cuántos años?

---

10.2. ¿Cuándo fue la última vez que consumió?

En el último año: \_\_\_ En el último mes: \_\_\_ En la última semana: \_\_\_

**11. ¿Ha consumido alguna vez alcohol?**

Sí: \_\_\_ No: \_\_\_ Desconoce o no hay información: \_\_\_

11.1. ¿En qué cantidad consume alcohol (Unidad de bebida estándar) y durante cuántos años?

---

11.2. ¿Cuándo fue la última vez que consumió?

En el último año: \_\_\_ En el último mes: \_\_\_ En la última semana: \_\_\_

**Información sobre el diagnóstico de síndrome coronario agudo****12. ¿Cuál fue el tipo de síndrome coronario agudo diagnosticado?**

Síndrome coronario agudo con elevación del ST: \_\_\_ Síndrome coronario agudo sin elevación del ST: \_\_\_ Angina inestable: \_\_\_

**13. ¿Cuál fue la topografía del síndrome coronario agudo diagnosticado por electrocardiograma?**

Posterior: \_\_\_ Anteroseptal: \_\_\_ Lateral: \_\_\_ Inferior: \_\_\_ Ventrículo derecho: \_\_\_ Desconoce o no hay información: \_\_\_

**14. ¿Cuál fue el tratamiento recibido para SCA?**

Manejo médico: \_\_\_ Trombólisis: \_\_\_ Angioplastia primaria: \_\_\_

**15. ¿Cuál fue el Killip Kimball establecido?**

Clase I: \_\_\_ Clase II: \_\_\_ Clase III: \_\_\_ Clase IV: \_\_\_

**16. ¿Cuál fue la escala de GRACE calculada?**

Bajo riesgo -  $\leq 108$  puntos: \_\_\_ Riesgo intermedio - 109 - 140 puntos: \_\_\_ Alto riesgo -  $>140$  puntos: \_\_\_

**17. ¿Fue llevado a intervención percutánea?**

Sí: \_\_\_ No: \_\_\_ Desconoce o no hay información: \_\_\_

**16.1. ¿Cuál fue el vaso arterial epicárdico comprometido en el SCA?**

Arteria descendente anterior: \_\_\_ Arteria coronaria derecha: \_\_\_ Arteria circunfleja: \_\_\_ Tronco coronario izquierdo: \_\_\_ Vasos secundarios ramo intermedio, diagonales y marginales: \_\_\_ Enfermedad coronaria multivaso: \_\_\_ Ninguno: \_\_\_

**18. ¿Cuál fue el recuento total de leucocitos medidos en hemograma durante las primeras 24 horas posteriores al ingreso?**

Recuento de leucocitos: \_\_\_ células/microlitro. Sin información: \_\_\_

**19. ¿Cuál fue la glucosa sérica medida durante las primeras 24 horas posteriores al ingreso?**

Glucosa sérica: \_\_\_ mg/dL. Sin información: \_\_\_

**20. ¿Cuál es el índice Leucoglucémico calculado a razón de # de leucocitos en hemograma, multiplicado por la glucosa sérica, dividido en 1000?**

Índice Leucoglucémico: \_\_\_\_\_

**21. ¿Cuál fue el tiempo de estancia salas de hospitalización general?**

Tiempo de estancia salas de hospitalización general: \_\_\_ días

**22. ¿Cuál fue el tiempo de estancia en unidad de cuidados intensivos?**

Tiempo de estancia en UCI: \_\_\_ días

**Información sobre las complicaciones clínicas del SCA****23. ¿Presentó muerte durante la estancia hospitalaria?**Sí:  No:  Desconoce o no hay información: 

23.1. ¿El fallecimiento fue de causa cardiovascular?

Sí:  No: 

23.2 ¿Cuál fue la causa del fallecimiento de etiología no cardiovascular?

---

**24. ¿Presentó muerte durante el primer mes posterior al egreso hospitalario?**Sí:  No:  Desconoce o no hay información: 

24.1. ¿El fallecimiento fue de causa cardiovascular?

Sí:  No: 

24.2 ¿Cuál fue la causa del fallecimiento de etiología no cardiovascular?

---

**25. ¿Presentó reinfarcto durante la estancia hospitalaria?**Sí:  No:  Desconoce o no hay información: **26. ¿Presentó un ataque cerebrovascular al ingreso o durante la estancia hospitalaria?**Sí:  No:  Desconoce o no hay información: **27. ¿Presentó un reingreso hospitalario durante el primer mes posterior al egreso hospitalario?**Sí:  No:  Desconoce o no hay información: **Información sobre las complicaciones mecánicas del SCA****28. ¿Presentó ruptura del septum interventricular durante la estancia hospitalaria?**Sí:  No:  Desconoce o no hay información: **29. ¿Presentó ruptura de la pared libre del ventrículo durante la estancia hospitalaria?**Sí:  No:  Desconoce o no hay información: **30. ¿Presentó ruptura del musculo papilar al ingreso o durante la estancia hospitalaria?**Sí:  No:  Desconoce o no hay información: **31. ¿Presentó insuficiencia mitral aguda al ingreso o durante la estancia hospitalaria?**Sí:  No:  Desconoce o no hay información: **Información sobre las complicaciones eléctricas del SCA****32. ¿Presentó fibrilación auricular al ingreso o durante la estancia hospitalaria?**Sí:  No:  Desconoce o no hay información:

**33. ¿Presentó flutter auricular al ingreso o durante la estancia hospitalaria?**

Sí: \_\_\_ No: \_\_\_ Desconoce o no hay información: \_\_\_

**34. ¿Presentó taquicardia ventricular al ingreso o durante la estancia hospitalaria?**

Sí: \_\_\_ No: \_\_\_ Desconoce o no hay información: \_\_\_

**35. ¿Presentó fibrilación ventricular al ingreso o durante la estancia hospitalaria?**

Sí: \_\_\_ No: \_\_\_ Desconoce o no hay información: \_\_\_

**36. ¿Presentó bloqueo auriculoventricular al ingreso o durante la estancia hospitalaria?**

Sí: \_\_\_ No: \_\_\_ Desconoce o no hay información: \_\_\_

**37. ¿Requirió implante de dispositivo de estimulación eléctrica como marcapasos o Cardiodesfibrilador al ingreso o durante la estancia hospitalaria?**

Sí: \_\_\_ No: \_\_\_ Desconoce o no hay información: \_\_\_

**Apéndice I.***Formato de entrevista de seguimiento***Índice Leucoglucémico Como Marcador Pronóstico de Complicaciones en Síndrome Coronario Agudo**

Grupo De Investigación: Grupo para la Renovación Educativa de la Medicina Interna -  
GERMINA

Departamento de Medicina Interna

Escuela de Medicina

Facultad de Salud

Universidad Industrial de Santander

Número de participante:

Fecha: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_\_\_

A continuación, se presenta el formato de entrevista de seguimiento que se utilizará para evaluar la condición del participante y posibles complicaciones secundarias al SCA, una vez completadas las 4 semanas posterior al egreso hospitalario, dicha entrevista se realizará vía telefónica, a partir de los números celular o fijo que autorizó al momento de la firma del consentimiento informado el participante o representante legal en caso que el participante por alguna condición médica o cognitiva no pueda atender la llamada o realizar la firma del consentimiento informado. La entrevista llevará el esquema descrito a continuación:

- ✓ Buen día
- ✓ Por favor me puedo comunicar con el señor(a) (Nombre del participante o representante legal)
- ✓ ¿Cómo se encuentra?
- ✓ Habla (Nombre del entrevistador), yo soy uno de los investigadores del estudio titulado “Índice Leucoglucémico Como Marcador Pronóstico de Complicaciones en Síndrome Coronario Agudo”, en el cual el día (Se nombra fecha de la firma del consentimiento informado) se firmó consentimiento informado para la participación del participante (Nombre del participante), con el fin de poder identificar posibles complicaciones secundarias al SCA.
- ✓ Es importante destacar que toda la información recopilada y los resultados de la investigación se manejarán de manera confidencial. Esta información se archivará en formato electrónico en Word y Excel, no estará disponible para terceros.
- ✓ Le realizaré una serie de preguntas sencillas que deberá contestar sí o no para el registro de la información, con una duración aproximada de 10 minutos
- ✓ Me permito recordar que este estudio hace parte del proyecto de grado para la obtención de título como Especialista en Medicina Interna del estudiante de posgrado Jonathan Andres Quintero Villamizar de la Universidad Industrial de Santander.

1- ¿Autoriza la realización de esta entrevista?

Si \_\_\_ No \_\_\_

En caso de responder la llamada el participante, omitir la pregunta #2

- 2- ¿Me podría indicar si el señor(a) (Nombre del participante), el día de hoy se encuentra con vida?

Si \_\_\_ No \_\_\_

En caso que la respuesta sea No

- 3- ¿La causa de su fallecimiento fue de origen cardiogénico?

Si \_\_\_ No \_\_\_

En caso que la respuesta sea No:

- 4- ¿Cuál fue el motivo de su fallecimiento?

---

En caso que la pregunta 2 fuera Si, realizar la siguiente pregunta

- 5- ¿Durante el último mes el señor(a) (Nombre del participante), ha requerido consultar nuevamente al servicio de urgencias?

Si \_\_\_ No \_\_\_

En caso que la respuesta sea Si:

- 6- ¿Cuál fue el motivo de su consulta al servicio de urgencias?

---

Esas eran las preguntas que tenía para realizarle, le agradezco su participación en el estudio. Feliz día

**Apéndice J.***Formato de consentimiento informado*

Versión 01

Código: \_\_\_\_\_

*Aclaración: Por favor, pídale al médico investigador o a los asistentes del estudio que le expliquen todas las palabras, conceptos o información que no comprenda con claridad en el siguiente documento de consentimiento informado.*

Buenos (as), señor o señora: \_\_\_\_\_

Usted (o su familiar el(la) señor(a) \_\_\_\_\_, si se dirige a un responsable legal del participante (en caso que este por alguna condición médica o formativa no pueda firmar el consentimiento) está siendo invitado a participar en este estudio que está dirigido a conocer **la utilidad el Índice Leucoglucémico Como Marcador pronóstico de complicaciones en pacientes que padezcan un primer Síndrome Coronario Agudo de manera intrahospitalaria y al mes de seguimiento**, titulado “**Índice Leucoglucémico Como Marcador Pronóstico de Complicaciones en Síndrome Coronario Agudo**” enfermedad por la que usted (o el señor o señora) está siendo atendido(a) en este hospital. El investigador principal es el estudiante de especialización de Medicina interna, Jonathan Andres Quintero Villamizar de la Universidad Industrial de Santander, el desarrollo de este estudio es requisito para la obtención de su título de Especialista en Medicina Interna.

**Objetivo y justificación**

El síndrome coronario agudo (SCA) es una condición común en nuestra área que afecta negativamente la calidad de vida de las personas y aumenta los costos de atención médica. Hasta ahora, no hay estudios en Colombia que hayan investigado el Índice Leucoglucémico (ILG) como predictor de complicaciones y muerte en pacientes con SCA, ni han establecido un valor de referencia específico para nuestra población. Esto hace necesario llevar a cabo un estudio para entender mejor su utilidad y establecer un punto de referencia para el ILG, comparándolo con otras herramientas de predicción de riesgos como el GRACE. Este estudio ayudará a los médicos, especialmente en áreas con recursos limitados, a tomar decisiones más rápidas y precisas para tratar a pacientes con sospecha de SCA, reduciendo complicaciones y mortalidad. También servirá como base para investigaciones futuras.

Le invitamos a unirse a este proyecto dirigido por el Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina de la Universidad Industrial de Santander, supervisado por el Dr. Jonathan Andres Quintero Villamizar. El objetivo es evaluar si el ILG puede predecir complicaciones en pacientes con su primer episodio de SCA mientras están en el hospital y un mes después en el Hospital Universitario de Santander, en Bucaramanga. Su participación será crucial para avanzar en el conocimiento de esta enfermedad en nuestra comunidad. Si está interesado, le invitamos a unirse al proyecto y contribuir a llenar este vacío en la investigación local.

**¿Qué se realizará?**

Esta investigación se realizará únicamente en personas mayores de 18 años, que tengan el diagnóstico o la sospecha de Síndrome Coronario Agudo durante la hospitalización. Si usted decide participar en este proyecto, su colaboración consistirá en aceptar la realización de:

1. Una entrevista inicial con el objetivo de identificar aspectos sociodemográficos del participante e identificación de factores de riesgo para SCA.
2. Revisión y obtención de los datos relevantes en relación a su enfermedad suministrados por parte del Hospital Universitario de Santander, según los procesos establecidos, de los cuales se obtendrá información como signos y síntomas presentados, niveles de glucosa y leucocitos en sangre, hallazgos al examen físico y paraclínicos complementarios como electrocardiograma, ecocardiograma, arteriografía coronaria percutánea.
3. Ser contactado vía telefónica a las 4 semanas posterior al egreso hospitalario por parte del Dr. Jonathan Andres Quintero Villamizar, para responder algunas preguntas con el fin de hacer seguimiento en su evolución e identificación de complicaciones asociadas al SCA, con una duración aproximada de 10 minutos.

Aceptar o no participar en el estudio no tendrá ninguna repercusión ni negativa ni positiva en la atención que se le brinda en el Hospital Universitario de Santander.

### **Confidencialidad y protección de datos personales**

La información recopilada se considerará como confidencial y se gestionará de acuerdo con la Ley 1581 de 2012, el Decreto 1377 de 2013 y el Decreto 1081 de 2015.

La privacidad de los participantes será rigurosamente resguardada durante todo el desarrollo de este proyecto de investigación. Cada participante recibirá un código de registro al momento de firmar el consentimiento informado, asegurando de esta manera su anonimato. Este código será la única referencia utilizada para la recopilación de datos, garantizando la confidencialidad. La información que contiene la identificación del participante o su representante legal, como nombre, número de teléfono, dirección de residencia o documento de identidad, estará bajo estricta confidencialidad y solo será conocida por el investigador principal el Dr. Jonathan Andres Quintero Villamizar.

Los resultados de los cuestionarios, así como los datos proporcionados por el Hospital Universitario de Santander (HUS) y los análisis realizados, se almacenarán de forma segura con contraseña en una computadora, con acceso restringido únicamente al investigador principal.

Los resultados directos de este proyecto, así como cualquier subproducto derivado de él, se utilizarán en presentaciones o se publicarán en revistas de carácter académico y científico. Los datos recopilados se emplearán para fines de investigación, pero se presentarán en forma agregada, sin identificar a participantes individuales, para garantizar el anonimato y la confidencialidad.

### **Beneficios**

Por la alta prevalencia de síndrome coronario agudo en nuestra población, el impacto en la calidad de vida, los altos costos derivados de su atención y los distintos niveles de atención en nuestro país; en los cuales, no se cuenta con todos los laboratorios necesarios para realizar un acercamiento a las posibles complicaciones en relación a esta enfermedad, se hace necesaria la presencia del índice leucoglucémico, lo cual permitirá al médico de la atención inicial, tomar una decisión oportuna con

respecto a la intervención o remisión de los pacientes con esta sospecha diagnóstica; en tal sentido, este estudio permitirá generar una nueva herramienta pronóstica, además de describir el comportamiento clínico y aportar a la generación de nuevos conocimientos en torno a esta patología.

### **Riesgos esperables**

Los procedimientos adicionales relacionados con su participación en este estudio se limitan a una entrevista detallada, realizado por miembros calificados del equipo de investigación durante su estancia en el hospital. Esta entrevista no alterará su tratamiento médico ni requerirá procedimientos intervencionistas. La obtención de información de su historial médico se realizará de acuerdo con estándares éticos y el contacto telefónico a las 4 semanas posterior al egreso hospitalario, con una duración aproximada de 10 minutos por parte del Dr. Jonathan Andres Quintero Villamizar, no implica ningún riesgo para su salud.

Antes de que se le ofreciera la oportunidad de participar en este estudio, el protocolo fue sometido a una revisión y aprobación previa por parte del Comité de Postgrado de Medicina Interna, el Comité de Ética para la Investigación Científica (CIENCI) de la UIS y el Comité de Ética en Investigación institucional del HUS (CEIHUS).

Esta investigación está comprometida en respetar los principios que protegen los derechos de las personas que participan en investigaciones médicas, de acuerdo con la Resolución No. 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de la República de Colombia y la Declaración de Helsinki. Se clasifica como una investigación sin riesgo según las normativas vigentes. Es importante destacar que las preguntas durante la entrevista inicial y el posterior contacto telefónico posterior pueden ocasionar cierto cansancio, pero no representan un riesgo significativo para su salud.

### **Su participación es voluntaria**

Su participación en este proyecto es completamente voluntaria, y el respeto a su autonomía es de suma importancia para nosotros. Decidir aceptar o rechazar la participación en el estudio no tendrá ningún impacto, ni positivo ni negativo, en la atención que reciba en el Hospital Universitario de Santander. En caso de que gentilmente acepte participar en el estudio, le pediremos que firme este formulario de consentimiento, lo que indica que ha leído el documento y que el médico o el entrevistador han respondido a todas sus preguntas y dudas. Es importante recordar que, en cualquier momento, tiene el derecho de retirarse del estudio, incluso solicitando que los datos recopilados hasta ese momento no se utilicen en la investigación. La firma de este formulario es un requisito previo a cualquier evaluación, y si lo desea, le proporcionaremos una copia del mismo. Además, durante las entrevistas, tenga en cuenta que tiene la libertad de responder o no responder a las preguntas según su preferencia.

### **Preguntas acerca de la investigación**

Al tener alguna duda sobre este estudio, puede preguntarnos en cualquier momento. Puede contactarse con: Jonathan Andres Quintero Villamizar (investigador principal) correo [jonathan2238011@correo.uis.edu.co](mailto:jonathan2238011@correo.uis.edu.co). Para preguntas, aclaraciones o inquietudes acerca de los aspectos éticos de esta investigación puede comunicarse con los Comités que han dado aprobación a este protocolo:

- 1.- Comité de Ética en Investigación Científica UIS (Universidad Industrial de Santander), se puede comunicar al teléfono: (607) 6344000 ext. 3808, o enviar correo electrónico a: comitedetica@uis.edu.co.
- 2.- Comité Técnico Científico de Investigación ESE HUS (Hospital Universitario de Santander), se puede comunicar al teléfono: (607) 6910030 ext. 182 - 178, o enviar correo electrónico al: tecnicocientificodeinvestigacion@hus.gov.co.
- 3.- Comité de Ética en Investigación ESE HUS (Hospital Universitario de Santander), se puede comunicar al teléfono: (607) 6910030 ext. 182 - 178., o enviar correo electrónico al: comiteeticaeinvestigacion@hus.gov.co

Hago constar que he leído y comprendido este texto, que se me han dado las instrucciones que he solicitado, que he recibido una copia de este documento si la he solicitado y que doy mi consentimiento para participar en el proyecto: **Índice Leucoglucémico Como Marcador Pronóstico De Complicaciones En Síndrome Coronario Agudo**, de forma voluntario y libre, no me encuentro presionado por ninguna persona o circunstancia que me impidan tomar libremente esta decisión.

¿Acepta usted participar (o que su familiar participe) en este estudio?  
 Sí \_\_\_ No \_\_\_

Nombre del participante:  
 Documento de identidad:  
 Teléfono de residencia:  
 Teléfono alternativo de contacto:  
 Huella digital:

Firma:  
 Dirección:  
 Teléfono celular:  
 Fecha:

*En caso de representante legal*

Nombre del representante legal:  
 Documento de identidad:  
 Dirección:  
 Teléfono celular:  
 Fecha:  
 Huella digital:

Firma:  
 Relación con el participante:  
 Teléfono de residencia:  
 Teléfono alternativo de contacto:

Nombre del Testigo #1:  
 Teléfono celular:  
 Huella digital:

Firma:  
 Fecha:

Nombre del Testigo #2:

Teléfono celular:

Huella digital:



Firma:

Fecha:

Nombre del entrevistador:

Teléfono celular:

Huella digital:



Firma:

Fecha: