



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACIÓN



**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.**

“CORRELACIÓN ENTRE MICROALBUMINURIA Y EL GRADO DE  
ESTENOSIS Y ATEROMATOSIS CORONARIA  
EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO”

**POR EL DR. JORGE EMILIANO CARRILLO GUEVARA**  
TESIS DE POSGRADO PROPUESTA PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN:

**“CARDIOLOGIA”**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:  
**DR. TOBIAS ROTBERG JAGODE**

PROFESOR ADJUNTO:  
**DR. VICTOR ANGEL JUÁREZ**

## **ASESORES**

DR TOBÍAS ROTBERG JAGODE  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA

DR CARLOS CANO RAMÍREZ  
NEFRÓLOGO CENTRO MÉDICO ABC

**SEPTIEMBRE 2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A todo el grupo de cardiólogos del Centro Médico ABC, por su apoyo para la primera generación de esta gran institución. Cada uno de ustedes ha ayudado a nuestra formación y la de esta residencia.**

**A MIS PROFESORES:**

**Al Dr. Tobías Rotberg.**

Por su ejemplo como maestro, médico, cardiólogo y como persona con el corazón más grande.

**Al Dr. Victor Angel Juarez.**

Por su paciencia y minucioso cuidado en nuestro aprendizaje y vivir como cardiólogos.

**ASESORES DE TESIS:**

**Al Dr. Carlos Cano**

Por el apoyo para realizar este trabajo.

**Dr. Christian Castrillo Sánchez.**

Por su ayuda desinteresada.

MICROALBUMINURIA E  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

**DEDICATORIA:**

**A MIS PADRES:**

**Mario Modak.**

Quien siempre ha creído en mi y me ha cuidado.

**Andrea Guevara.**

Por tu cariño en todo momento.

Gracias a su apoyo, cariño y amor incondicional en todo momento.

**A MIS HERMANAS:**

Azul y Mia

Por su comprensión, compañía e inimaginable ternura conmigo.

**A MIS HERMANOS:**

Alberto y Carlos

Por ser amigos, guía y compañía.

**A LA TIA**

FRIDA MODAK

Por sus consejos, historias y enseñanzas.

**A DIANA**

Por tu cariño y amor en los momentos difíciles de este camino.

## Í N D I C E

Resumen.....	III
Índice.....	VI
Agradecimientos.....	VII
Introducción.....	1
Marco teórico.....	3
Antecedentes.....	4
Patología.....	9
Justificación.....	12
Planteamiento del problema...	12
Material y Métodos.....	14
Resultados.....	20
Discusión.....	24
Conclusiones.....	26
Bibliografía.....	27
Anexo.....	30

## **RESUMEN**

### INTRODUCCIÓN:

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en nuestro país y a nivel mundial sólo es superada por las enfermedades neoplásicas. El desarrollo de la enfermedad aterosclerosa está dado por la suma de factores de riesgo tradicionales descritos en el estudio de Framingham. En nuestro país, se sabe que aunado a factores como Hipertensión y Diabetes, el 9.7% de la población tiene proteinuria. La microalbuminuria tiene una asociación estrecha con la mortalidad por cualquier causa. Esta relación aumenta mientras más factores de riesgo conocidos se le suman como son hipertensión, diabetes mellitus, sexo femenino, edad, tabaquismo y sobrepeso. Además la microalbuminuria durante un cuadro isquémico coronario, puede manifestarse en las primeras horas del inicio del evento y marca un pronóstico para la evolución y mortalidad intrahospitalaria.

### OBJETIVOS:

Realizar una medición semicuantitativa de microalbuminuria en pacientes que ingresan al servicio de urgencias del Centro Médico ABC con diagnóstico de infarto agudo del miocardio, y conocer la relación que guarda con la afección estenótica y ateromatosa del árbol coronario. Comparar la microalbuminuria con otros marcadores inflamatorios como lo es la PCR y los lípidos séricos. Buscar si existe una relación entre la PCR y la microalbuminuria en un infarto agudo del miocardio.

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

PACIENTES Y MÉTODOS: Se incluyeron a todos los pacientes que acudan al servicio de urgencias del Centro Médico ABC, con diagnóstico de síndrome coronario agudo, que sean llevados a sala de hemodinamia con fines diagnóstico-terapéuticos. Se realizará medición de microalbuminuria en las primeras 24 horas de estancia hospitalaria, además de PCR, perfil de lípidos y troponina I a su ingreso. Se correlacionará la medición semicuantitativa de microalbuminuria con el grado de estenosis y ateromatosis coronaria mediante los Scores de Hamsten y Gensini. Además se correlacionará el nivel de PCR con la medición semicuantitativa de microalbuminuria.

RESULTADOS: Se obtuvo una muestra de 37 pacientes, divididos en 2 grupos, 27 (72.9%) tuvieron una medición de microalbuminuria y 10 (27.02%) no presentaron elevación. La edad media de los pacientes con microalbuminuria fue  $55.9 \pm 13$  años y  $65.5 \pm 17$  años en cada grupo. Las características de la población fueron: antecedentes cardiovasculares familiares (44.4 vs. 18.52%  $P=0.503$ ) hipertensión arterial (48.1 vs. 14.81%  $P=0.474$ ), Tabaquismo (59.26 vs. 18.52%  $P=0.445$ ) y diabetes (25.93 vs. 3.7%  $P=0.288$ ) presión arterial media ( $121.85 \pm 27.8$  vs.  $120.9 \pm 19.92$   $P=0.92$ ), creatinina sérica de ingreso ( $1.04 \pm 0.45$  vs.  $1.12 \pm 0.25$   $P=0.584$ ) colesterol total (198 vs. 180mg/dl  $P=0.838$ ) y triglicéridos (159 vs. 150mg/dl  $P=0.95$ ) LDL ( $103.09 \pm 46.26$  vs.  $110.09 \pm 33.12$  mg/dl  $P=0.645$ ) y las HDL ( $45.38 \pm 16.09$  vs.  $38 \pm 16.09$ mg/dl  $P=0.218$ ), troponina (10 vs. 5.75ng/dl  $P=0.84$ ) y la PCR (0.72 vs. 0.52mg/L  $P=0.255$ ). En los hallazgos angiográficos, se encontró una mayor incidencia de estenosis de la arteria descendente anterior. ( $91.4 \pm 11.45\%$  vs.  $70 \pm 24.49\%$   $P=0.044$ )



## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

La determinación de microalbuminuria de manera semicuantitativa, tuvo una correlación con el Score de ateromatosis de Hamsten de  $r=0.50$  ( $P=0.001$ ) y con el Score de Gensini  $r=0.489$  ( $P=0.002$ ); pero no presentó una correlación con el nivel sérico de PCR  $r=0.001$  ( $P=0.888$ ).

CONCLUSIONES: La microalbuminuria medida por un método semicuantitativo, correlaciona con el grado de ateromatosis y estenosis del árbol coronario en el contexto de un infarto agudo del miocardio. La PCR no presentó una correlación con el nivel de microalbuminuria medida por un método semicuantitativo

## **Introducción**

La enfermedad isquémica coronaria es actualmente uno de los padecimientos de mayor importancia. Es la principal causa de muerte en nuestro país y a nivel mundial sólo es superada por las enfermedades neoplásicas. La transición epidemiológica que se ha presentado a partir de los últimos 20 años muestra un incremento constante hasta ser la principal causa de muerte. Por otra parte este mismo cambio en la población, ha incrementado el número de pacientes diagnosticados con diabetes mellitus los cuales mueren por sus complicaciones, siendo una de ellas los eventos cardiovasculares.<sup>1</sup>

El desarrollo de la enfermedad aterosclerosa está dado por la suma de factores de riesgo demostrados en los estudios de seguimiento observacional como lo es Framingham.<sup>2</sup> Con esto cada factor de riesgo ha sido probado a través del tiempo, así como su importancia y su utilidad. Es por ello que ahora sabemos la relación que guardan los niveles séricos de colesterol, lipoproteínas de baja densidad (LDL), y lipoproteínas de alta densidad (HDL) con la enfermedad aterosclerosa tanto sistémica como coronaria<sup>3</sup>, así como también se conoce que un adecuado control puede detener la progresión de la placa ateromatosa e incluso se puede lograr regresión con un tratamiento agresivo.<sup>4-7</sup>

En nuestro país, datos recientes como los publicados en la encuesta nacional de salud del 2000, muestran que existe una correlación directa entre la hipertensión, proteinuria, obesidad y riesgo de enfermedad cardiovascular. En base a este

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

estudio de población se determinó que el 9.7% tuvo proteinuria. Además, el 40% de ellos era portador concomitante de hipertensión arterial y de la población sin hipertensión el 7.9% presentaron proteinuria.<sup>8</sup>

Ante esto, aunque se denota como un porcentaje bajo de la población en el país, esta medición es únicamente en población abierta, y la importancia de su medición radica en la asociación estrecha que se presenta entre la microalbuminuria y la mortalidad por cualquier causa, principalmente de origen cardiovascular.<sup>9</sup> Esta relación aumenta mientras más factores de riesgo conocidos se le suman, así la unión a factores independientes como hipertensión, diabetes mellitus, sexo femenino, edad, y sobrepeso han sido relacionados con una mayor morbimortalidad.<sup>9-15</sup>

Por otra parte es importante mencionar que la microalbuminuria tiene un comportamiento diferente ante un cuadro isquémico coronario, ya que en esta circunstancia puede manifestarse en las primeras horas del inicio del evento y marca un pronóstico para la evolución y mortalidad intrahospitalaria.<sup>16,17</sup>

## 2.- Marco teórico

### 2.1 Conceptos básicos

La microalbuminuria se define como la excreción de niveles muy bajos de albúmina en orina en un rango de 30 a 300  $\mu\text{g}/\text{min}$ . Estos niveles han sido ajustados con el paso del tiempo en base a los múltiples estudios observacionales que se han hecho al respecto. En individuos sanos, la excreción normal de albúmina varía de 1.5 a 20  $\mu\text{g}/\text{min}$ , con una media de 6.5  $\mu\text{g}/\text{min}$ . En el caso de los pacientes en los cuales el nivel basal es anormal, se esperaría un incremento en promedio de 25  $\mu\text{g}/\text{min}$  al año.<sup>18</sup>

En la actualidad la medición de microalbuminuria se puede realizar por distintos métodos. En base al volumen podemos hacer una medición en orina aislada o en orina de 24 horas. Otro método es el cálculo de la tasa albúmina/creatinina (UACR) con lo que se mejora la sensibilidad y especificidad ya que es un parámetro constante.<sup>18</sup> También es válida la medición de microalbuminuria por medio de tiras reactivas en una muestra aislada de orina, con lo que se ha demostrado una sensibilidad del 95% y una especificidad del 97%.<sup>19</sup>

Existen ciertos aspectos a considerar para realizar una adecuada medición de microalbuminuria:

- La excreción urinaria es 25% mayor durante el día.
- Puede existir una variación del 40-50%.

- Factores como la edad, género, IMC y una dieta rica en proteínas puede afectar el nivel de UACR.
- Hay entidades que pueden ocasionar un resultado falso positivo como lo son la fiebre, insuficiencia cardiaca y la infección urinaria.
- La UACR puede incrementarse durante el día y puede variar dependiendo del género ya que los hombres tienen por lo general mayor masa muscular y una menor UACR que la mujer.<sup>18</sup>

La principal recomendación es realizar una medición urinaria matutina, de preferencia en 3 ocasiones para comparar los resultados, sin embargo una sola muestra de orina puede ser un predictor de compromiso renal y cardiovascular.<sup>20</sup>

## **2.2 Antecedentes.**

El término de microalbuminuria fue acuñado en 1974 por Parving y colaboradores, descrito inicialmente como la asociación de excreción urinaria de niveles bajos de albúmina en orina y la relación que guarda con los pacientes portadores de hipertensión arterial, siendo el primer estudio en demostrar que un adecuado control hipertensivo trae como consecuencia una menor cifra de albuminuria,<sup>21</sup> pero ya desde 1971 era mencionada la asociación entre diabetes mellitus tipo 1 y la excreción urinaria de albúmina.<sup>22</sup> Para 1976 Mogensen estudió en pacientes diabéticos con proteinuria intermitente otros datos de laboratorio como son la tasa de filtración glomerular, el flujo plasmático renal y la excreción urinaria. El estudio

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

demonstró que los pacientes con diabetes mellitus sin proteinuria, no tenían cambios en el filtrado glomerular ni en el flujo plasmático renal, a diferencia de aquellos pacientes diabéticos en los cuales se mantenía constante la proteinuria. La disminución en el filtrado y flujo glomerular fue notorio durante un seguimiento de 36 meses. Esta condición fué relacionada con un inadecuado control de la presión arterial, lo que demostró ser una característica reversible con un adecuado tratamiento antihipertensivo.<sup>23</sup>

Estos estudios desencadenaron un mayor interés en la proteinuria y más en la microalbuminuria como marcador de lesión renal, en los cuales se observó que a pesar de un adecuado control glucémico, no había modificación del nivel de microalbuminuria<sup>24-25</sup>

También se publicaron estudios en relación al aumento de mortalidad en pacientes no insulino dependientes (tipo 2 de la clasificación actual), en donde el estudio multivariable demostró que la microalbuminuria es un factor de pronóstico para mortalidad independiente de hipertensión y asociado a el tiempo de evolución de la diabetes, esto en base al nivel subclínico de albuminuria.<sup>26</sup> En un periodo de seguimiento de 9 años los pacientes con diabetes mellitus que presentaron de 30 a 140 µg/ml de albúmina, tuvieron una progresión continua hacia niveles mayores de 400 µg/ml de albuminuria, a diferencia del grupo con una basal menor a 30, y con una mortalidad progresivamente mayor, llegando a ser del 37 al 76% en los casos con 30 y más de 140 µg/ml respectivamente.<sup>27</sup>

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

En 1988 se estudió la relación entre la albuminuria y la enfermedad arterial con una muestra de 187 sujetos, encontrando una pobre relación con el nivel de hipertensión, pero mostró una correlación significativa con la enfermedad periférica en pacientes con niveles de microalbuminuria mayores a 20 µg/ml, además de correlacionarse con la cardiopatía isquémica en niveles menores a 20 µg/ml.<sup>28</sup>

Deckert y colaboradores realizaron un seguimiento a 11 años en pacientes con niveles ligeramente elevados de microalbuminuria en busca de aparición y desarrollo de aterosclerosis. En este estudio se reunieron 288 pacientes con diabetes mellitus sin enfermedad vascular conocida. A estos pacientes se les midió ácido siálico, factor de Von Willebrand y hemoglobina glicosilada; así como revisión retiniana basal. Durante el seguimiento se demostró que el nivel elevado de estas variables al inicio del estudio tuvieron un mayor impacto en el desarrollo de enfermedad aterosclerosa. De todas ellas la microalbuminuria resultó ser un marcador predictivo positivo de desarrollo de enfermedad aterosclerosa vascular, ya que aquellos pacientes en los que no se encontraba elevada tuvieron un riesgo 2.5 veces menor para presentar complicaciones vasculares a pesar de la duración de la diabetes, hiperinsulinemia o un control inadecuado de la glucemia.<sup>29</sup> En estudios previos ya se pensaba en la posible relación de la microalbuminuria con la disfunción endotelial, la cual un daño en el heparán sulfato de la pared vascular y con esto ocasionando pérdida urinaria de albúmina.<sup>30</sup> La presencia de ácido siálico elevado, mismo que se encuentra unido a glicolípidos o glicoproteínas, se

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

había descrito previamente como factor importante en el desarrollo de aterosclerosis asociado a permeabilidad transvascular, acumulación de lípidos en la pared vascular y como promotor del estado de hipercoagulabilidad,<sup>31,32</sup> sin embargo no se pudo demostrar como un factor de mayor impacto comparado con los niveles de microalbuminuria entre 30 y 300 µg/ml.<sup>29</sup>

En fechas más recientes se realizó el estudio MONICA, en el que se dió seguimiento a pacientes con microalbuminuria durante 10 años. En este se encontró que la microalbuminuria presenta un efecto predictivo independiente para el desarrollo de cardiopatía isquémica, siendo un marcador de aterosclerosis subclínica.<sup>33</sup>

En el presente año, Zandbergen y colaboradores reportaron un seguimiento de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y microalbuminuria. El género fue un factor de riesgo cardiovascular, en mujeres normotensas con diabetes y microalbuminuria. Durante el seguimiento a 6 años, un mayor número de mujeres requirieron de aumento en el manejo antihipertensivo para lograr adecuadas cifras tensionales y se demostró que el género fue asociado con un mayor riesgo de muerte fatal y enfermedad no fatal por causa cardiovascular independientemente de los factores de riesgo clásicos.<sup>34</sup> En el estudio de Cao, en pacientes mayores de 65 años, la microalbuminuria presentó una fuerte asociación con enfermedad cerebrovascular en pacientes sin diabetes ni hipertensión, y fue igualmente relacionada con enfermedad cerebrovascular, coronariopatía y



## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

enfermedad arterial periférica en pacientes que presentaban hipertensión. En los pacientes con diabetes mellitus, la microalbuminuria presentó mayor asociación con enfermedad periférica arterial.

Además se vió una correlación moderada con enfermedad vascular subclínica asociada con aumento en la masa del ventrículo izquierdo en participantes con hipertensión y una fuerte asociación en aquellos con diabetes.<sup>35</sup>

### 2.3 Patología

A pesar de que se conoce desde hace más de 30 años la naturaleza de la relación entre microalbuminuria y el riesgo cardiovascular continúa siendo un punto de amplia discusión, sin embargo algunas teorías giran en torno de los factores que la acompañan. Así la microalbuminuria se asocia a factores de riesgo cardiovascular clásicos como lo son la diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad, tabaquismo y sexo femenino en pacientes con diabetes. De estos factores de riesgo es importante comentar la importancia que este marcador ha recibido al ser reconocido como factor de riesgo, por lo cual ha sido incorporado a la guías de manejo y diagnóstico de DM, síndrome metabólico, e hipertensión arterial, los cuales no son motivo de discusión en este momento.

La microalbuminuria se considera como un marcador de daño vascular, disfunción endotelial, promotor de aterogénesis e incluso como factor de riesgo cardiovascular aislado. Esto sugiere que la proteinuria es un marcador de daño vascular generalizado y que puede demostrar la progresión hacia eventos vasculares adversos.<sup>36</sup>

De los aspectos más estudiados en la patogenia de la microalbuminuria es el hecho de ser un marcador de aumento en la permeabilidad vascular. Una de las probabilidades para que ocurra esto, es la presencia del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF). Este VEGF se encuentra elevado en respuesta a un ambiente de hipoxia ó como consecuencia de la presencia de productos de

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

glicosilación avanzados, ambos presentes en la diabetes mellitus. El VEGF tiene un efecto mitogénico importante en la célula endotelial en respuesta al factor 1 alfa inducible por hipoxia, y se ha demostrado que se encuentra elevado ante la presencia de un síndrome coronario agudo. Sin embargo el VEGF no solo es liberado en corazón, también puede estar relacionado con cualquier órgano que presente isquemia.<sup>37</sup>

La presencia de factores de riesgo cardiovascular no tradicionales como lo son la elevación de Inhibidor del plasminógeno tisular (PAI-1), trombomodulina, homocisteína, interleucina 6 (IL-6), interleucina 1(IL-1), y resistencia a la insulina los cuales se asocian a microalbuminuria cuando concomitantemente existe hipertensión y diabetes.<sup>38</sup> En fechas recientes se ha comentado de esta interacción quizá como resultado de la presencia de productos avanzados de la glicosilación (AGE)<sup>39</sup>, los cuales causan como efecto vascular nocivo un fenómeno inflamatorio constante al unirse al receptor celular de AGE (RAGE) presente en las células endoteliales, macrófagos, y células musculares vasculares. La unión a dicho receptor causa aumento de la permeabilidad vascular y actúa como factor quimiotáctico al liberar las citocinas secretadas por la transcripción intranuclear de genes implicados con la IL-1, IL-6, Fn-K $\beta$ , VEGF,<sup>39,40</sup> lo cual se relaciona con los estudios previos en donde el ácido presente en los AGE, se relacionó con microalbuminuria.<sup>32</sup>

Por último mencionar que hay controversias aún al afirmar que la microalbuminuria no se relaciona con aterosclerosis subclínica en la ausencia de hipertensión y

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

diabetes mellitus y que el mecanismo por el cual es deleterea puede estar relacionado con la desestabilización de las placas ateroscleróticas existentes llevando a eventos clínicos vasculares como infarto o enfermedad arterial cerebral y periférica. Esto se puede afirmar ya que se ha demostrado que la microalbuminuria se detecta desde minutos hasta horas después del inicio de un cuadro de isquemia o infarto al miocardio.<sup>35</sup>

Como un resumen el siguiente cuadro muestra las posibles interacciones entre microalbuminuria, disfunción endotelial, diabetes y nefropatía.<sup>42</sup>

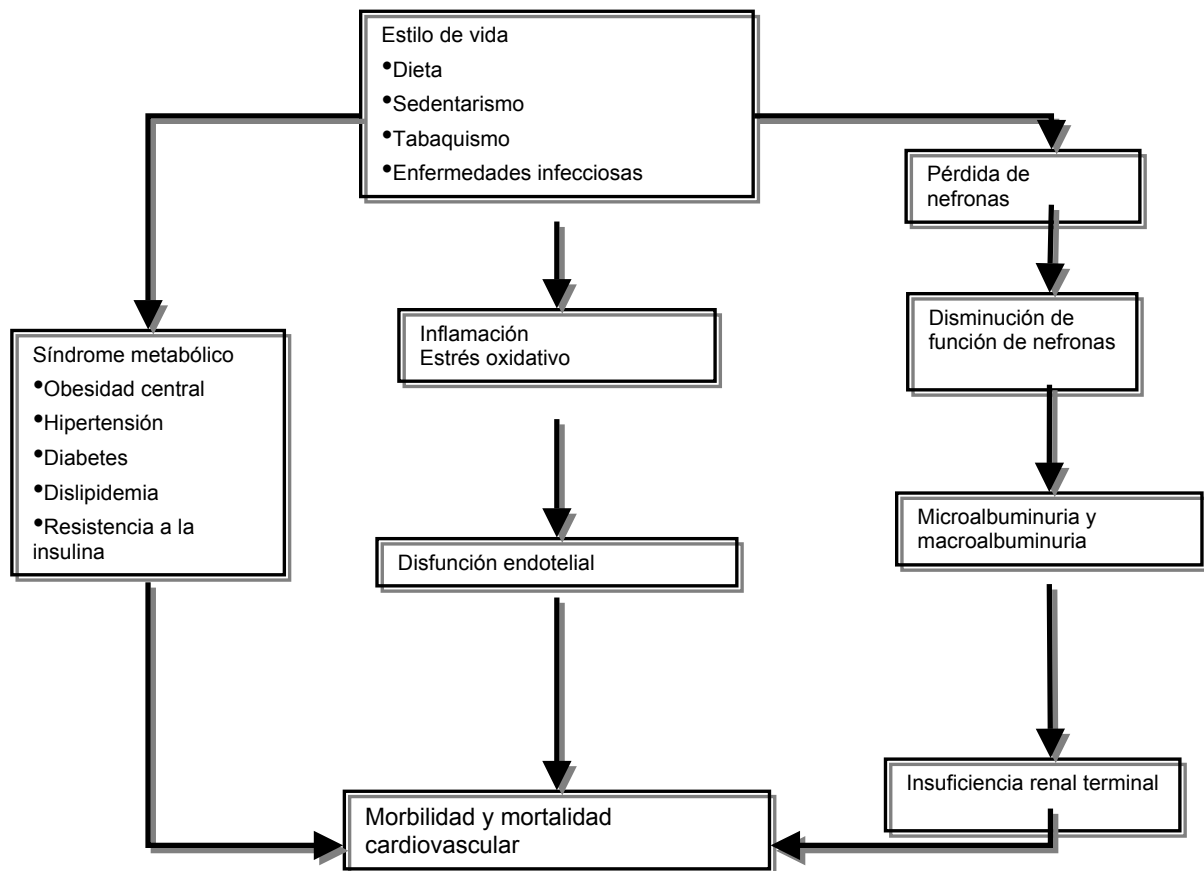


Figura 1

### **3.- Justificación**

En el contexto de que la cardiopatía isquémica es un padecimiento de suma importancia en la morbilidad y mortalidad general de la población a nivel mundial, se requiere conocer otros marcadores de pronóstico de un evento isquémico coronario agudo. La medición de microalbuminuria por tiras reactivas como factor pronóstico, nos da la ventaja de ser de fácil adquisición, obteniendo un rápido resultado a la vez que se encuentre a la mano de cualquier clínico en un país como el nuestro. Es así que la medición de microalbuminuria en el contexto de un cuadro de cardiopatía isquémica aguda toma una importancia para el pronóstico de la enfermedad.

### **4.- Planteamiento del problema**

Con el conocimiento de que la microalbuminuria es un factor de riesgo cardiovascular que se encuentra elevada desde antes de la presentación de un infarto agudo del miocardio ó durante las primeras horas, se pretende evaluar si existe una relación entre el nivel de microalbuminuria con la aterosclerosis coronaria y el grado de estrechamiento tanto de la lesión responsable de un infarto como de otros segmentos coronarios.

## **5.- Objetivos**

Realizar la medición de microalbuminuria en pacientes que ingresan al servicio de urgencias del Centro Médico ABC con diagnóstico de infarto agudo del miocardio como marcador de daño endotelial generalizado y conocer la relación que guarda con la afección estenótica y ateromatosa del árbol coronario en aquellos pacientes que se les realice coronariografía diagnóstica.

A su vez, comparar la microalbuminuria con otros marcadores inflamatorios como lo es la PCR y los lípidos séricos, como colesterol, triglicéridos, lipoproteínas de baja y alta densidad.

Buscar una correlación entre la medición semicuantitativa de microalbuminuria y la PCR en el infarto agudo del miocardio.

## **6.- Hipótesis**

### **6.1 Hipótesis de trabajo**

- El nivel de microalbuminuria como factor de riesgo cardiovascular tendrá una correlación con el porcentaje de estenosis de la arteria responsable y el número de lesiones en el árbol coronario.
- El nivel de microalbuminuria presentará una correlación con la proteína C reactiva como marcador de inflamación activa.

## **7.- Material y Métodos**

### **7.1 Tipo de estudio**

El presente estudio es de tipo:

- Observacional
- Transversal
- Prolectivo

### **7.2 Universo y muestra del estudio**

El universo lo constituyen todos los pacientes atendidos en urgencias del Centro Médico ABC con infarto agudo del miocardio y que sean llevados a sala de hemodinamia para realización de angiografía coronaria. La muestra está constituida por los que ingresen en el período de septiembre de 2005 a agosto de 2006 con estas mismas características.

### **7.3 Criterios de Inclusión**

Se incluyeron a todos los pacientes que acudan al servicio de urgencias del Centro Médico ABC, con diagnóstico de síndrome coronario agudo, que sean llevados a sala de hemodinamia para realización de angiografía coronaria con fines diagnóstico-terapéuticos, y que se les realice medición de microalbuminuria en las primeras 24 horas de estancia hospitalaria, incluyendo pacientes con DM2, HAS e hipercolesterolemia.

#### **7.4 Criterios de exclusión**

Todos aquellos pacientes que no cumplan con la toma de muestras séricas de colesterol, triglicéridos, LDL y HDL dentro de las primeras 24 hrs de un evento coronario agudo; pacientes que no se realice toma de muestra de troponina I o PCR al momento de ingreso al hospital y aquellos que no se les realice toma de muestra de microalbuminuria en las primeras 24 horas de estancia en el hospital.

#### **7.5 Procedimiento a Seguir**

De lo pacientes que cumplan con los criterios de inclusión se obtendrá la siguiente información:

1. Datos demográficos.- como edad, género, antecedentes cardiovasculares en familiares, historia previa de diabetes mellitus, hipertensión o tabaquismo.
2. Datos clínicos.- Como la escala de Killip y Kimball al ingreso así como tensión arterial sistólica, diastólica y media en promedio de 8 horas.
3. Datos de laboratorio.- Perfil de lípidos incluyendo colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos así como troponina I cuantitativa para diagnóstico, creatinina sérica para conocer el estado de la azoemia y PCR como marcador de inflamación.



4. Datos electrocardiográficos.- Localización topográfica de la lesión isquémica, así como tipo de con elevación del ST o sin elevación del ST.
5. Datos angiográficos coronarios.- Una vez realizada se conocerán la o las arterias con lesiones obstructivas, así como el grado de estrechez de las lesiones. Además se tomará en cuenta en base a ello el grado de ateromatosis coronaria realizando una esquematización de los segmentos afectados dentro del árbol coronario y se graduarán de acuerdo al esquema de 15 segmentos coronarios proximales, tal y como se muestra en el anexo.
6. Medición de microalbuminuria.- Se tomará una muestra de orina matutina en las primeras 24 horas de su llegada y se medirá microalbuminuria por medio de un método semicuantitativo de tiras reactivas tipo Micral-Test II
7. Graduación de ateromatosis coronaria.- de acuerdo a los hallazgos de la coronariografía, se utilizará la escala de Hamsten de ateromatosis en base a la división de 15 segmentos coronarios<sup>42</sup> con una puntuación para cada segmento correspondiente.
8. Graduación de estenosis coronaria.- En base a los hallazgos angiográficos, se utilizarán las escalas de Hamsten y Gensini para graduar en base a 15 segmentos coronarios.<sup>42</sup>

### 7.6 Variables Operacionales

- El infarto agudo del miocardio se definió por los criterios clínicos, de laboratorio y gabinete como elevación del segmento ST de más de 1 MV, y/o elevación de troponina I por arriba de 0.05 ng/dl, medido por técnica de enzimoimmuno ensayo de micropartículas (MEIA) asociado a síntomas clínicos como dolor torácico, disnea y descarga neurovegetativa.
- Microalbuminuria.- Se considera microalbuminuria a la elevación en la excreción urinaria mayor a 25 mg/lt en base a la medición semicuantitativa en intervalos como a continuación se explica:
  - 0 µg/dl
  - Hasta 25 µg/dl
  - Hasta 50 µg/dl
  - $\geq$  100 µg/dl
- Score de ateromatosis de Hamsten: Para la medición de ateromatosis se utilizará un método validado, en donde se consideran los hallazgos angiográficos en base a la división de 15 segmentos coronarios, y se tipificará cada segmento coronario de acuerdo a características de extensión y tamaño de la placa como a continuación se expone en la tabla 1.

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Característica	Puntaje
<b>Extensión</b>	
Pared normal	0
1-2 Placas	1
>2 placas, localizadas en varios grupos de segmentos separados por segmentos normales	2
>2 Placas ocasionando irregularidades de la pared vascular	3
<b>Tamaño de la placa</b>	
Leve afección <10% de reducción del diámetro	1
Afección intermedia 10-25% de reducción del diámetro	2
Placa Larga >25% de reducción del diámetro	3

**Tabla 1.-** Score de Hamsten de ateromatosis, considerando 2 características de las lesiones coronarias: extensión y tamaño de la placa.

Cada segmento recibirá una puntuación y se dividirá entre el número total de segmentos analizados.<sup>3</sup>

- Score de estenosis de Gensini.- Para la medición del grado de estenosis se utilizará un método validado en el cual se valora cada segmento coronario, en base a la reducción del lumen coronario en cada segmento como se muestra en la tabla 2.

Estenosis	Puntuación
Vaso normal o con lesión menor al 25%	0
Reducción del lumen del 20 al 50%	1
Reducción del lumen del 50 al 75%	2
Reducción del lumen del 75 al 90%	4
Reducción del lumen del 90 al 99% con paso de medio de contraste anterógrado	8
Oclusión total	16

**Tabla 2.-** Score de Gensini para otorgar una puntuación a cada segmento coronario.

En aquellos casos que dentro del mismo segmento se encuentre más de 1 lesión, el puntaje se sumará hasta un máximo de 16. La suma de todos los puntajes se dividirá entre el número de segmentos analizados.<sup>3</sup>

### **7.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS-10 para Windows. Las variables continuas se describieron como Media  $\pm$  Desviación Estándar (M $\pm$ DE) y en caso de una distribución sesgada, se expresaron los datos en Mediana e Intervalos Intercuartilares [Md (25°-75°)]. Las diferencias entre variables continuas se compararon por la prueba de *t* de Student ó U de Mann-Whitney dependiendo de la distribución. Las diferencias entre variables categóricas fueron probadas utilizando el estudio de chi cuadrada o exacta de Fisher. Para conocer la correlación entre la microalbuminuria y los Scores de Gensini y Hamsten se utilizó la prueba de Spearman. Para la comparación de los puntajes de los Score de Gensini y Hamsten entre los grupos categorizados por los niveles de microalbuminuria semicuantitativa se utilizó una prueba de Kruskal-Wallis.

## 8 RESULTADOS

Durante el periodo del 1 de septiembre del 2005 al 31 de agosto del 2006, se presentaron 45 pacientes con infarto agudo del miocardio al servicio de urgencias, de los cuales 3 tuvieron terapia de trombolisis, 2 fueron trasladados y 3 más no completaron todos los estudios de laboratorio. Con esto se obtuvo una muestra total de 37 pacientes, divididos en 2 grupos categóricos en base a la presencia de microalbuminuria, 27 (72.9%) tuvieron una medición de microalbuminuria y 10 (27.02%) no presentaron elevación. Las características demográficas entre los 2 grupos de estudio fueron similares, sin embargo hay datos para puntualizar. La edad media de los pacientes con microalbuminuria fue  $55.9 \pm 13$  años y  $65.5 \pm 17$  años en cada grupo. En el grupo de microalbuminuria se presentaron más pacientes con antecedentes cardiovasculares familiares (44.44 vs. 18.52%  $P=0.503$ ) hipertensión arterial (48.1 vs. 14.81%  $P=0.474$ ), Tabaquismo (59.26 vs. 18.52%  $P=0.445$ ) y diabetes (25.93 vs. 3.7%  $P=0.288$ ) aunque no hubo diferencia estadística entre los 2 grupos. Además los dos grupos fueron similares en la presión arterial media ( $121.85 \pm 27.8$  vs.  $120.9 \pm 19.92$   $P=0.92$ ). En los resultados de laboratorio, la creatinina sérica de ingreso ( $1.04 \pm 0.45$  vs.  $1.12 \pm 0.25$   $P=0.584$ ) fue menor en el grupo de microalbuminuria. El perfil de lípidos mostró mayor elevación de colesterol total (198 vs. 180mg/dl  $P=0.838$ ) y triglicéridos (159 vs. 150mg/dl  $P=0.95$ ) en el grupo de pacientes con microalbuminuria positiva. Las LDL ( $103.09 \pm 46.26$  vs.  $110.09 \pm 33.12$  mg/dl  $P=0.645$ ) y las HDL ( $45.38 \pm 16.09$  vs.  $38 \pm 16.09$ mg/dl  $P=0.218$ ) estaba más elevada en los pacientes sin microalbuminuria. La troponina (10 vs. 5.75ng/dl  $P=0.84$ ) y la PCR (0.72 vs.

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

0.52mg/L P=0.255) estuvieron más elevadas en el grupo con microalbuminuria. Al caracterizar el territorio coronario afectado, los pacientes con microalbuminuria positiva, tuvieron una mayor incidencia de estenosis de la arteria descendente anterior. (91.4±11.45% vs. 70 ± 24.49% P=0.044)

Las características demográficas se muestran a continuación en la Tabla 3.

Variable	Microalbuminuria Positiva n=27	Microalbuminuria Negativa n=10	p
Edad (años) M±DE	55.9±13	65.5 ± 16.93	0.72 †
Masculino n(%)	17(63)	7(70)	0.503 ¥
Antecedentes cardiovasculares familiares n(%)	12(44)	5(50)	0.526 ¥
Antecedente de HAS n(%)	13(48)	4(40)	0.474 ¥
Tabaquismo positivo n(%)	5(50)	16(59)	0.445 ¥
Antecedente de Diabetes n(%)	7(25.9)	1(10)	0.288 ¥
Grosor de la pared del VI mm M±DE	10.7 ±1.32	10.3 ± 1.25	0.409 †
Creatinina Sérica de Ingreso mg/dl M±DE	1.04 ± 0.45	1.12 ± 0.25	0.584 †
Presión arterial media mmhgM±DE	121.85 ± 27.8	120.9 ± 19.92	0.92 †
HDL mg/dlM±DE	45.38 ± 16.09	38 ± 16.09	0.218 †
LDL mg/dlM±DE	103.09 ± 46.26	110.9 ± 33.12	0.645 †
Infarto sin elevación del ST n(%)	2(7.4)	3(30)	0.11 ¥
Estenosis crítica en la arteria DA % M±DE	91.4 ±11.45	70 ± 24.49	0.044 †
Estenosis crítica en la arteria CX % M±DE	82 ± 19.39	75 ± 20.82	0.529 †
Estenosis crítica en la arteria CD % M±DE	82.06 ± 23.92	78 ± 24.65	0.744 †
Killip y kimball Md (25°-75°)	1(1-1)	1(1-1)	0.625 ‡
Colesterol Total mg/dl Md (25°-75°)	198(152-236)	180(157-218)	0.838 ‡
Triglicéridos mg/dl Md (25°-75°)	159(128-312)	150(132-254)	0.95 ‡
Troponina I ng/ml Md (25°-75°)	10(4-26)	5.75(0.175-9.75)	0.84 ‡
PCR mg/L Md (25°-75°)	0.72(0.35-1.62)	0.52(0.155-1)	0.255 ‡
Score de Hamsten Md (25°-75°)	0.8(0.53-1.33)	0.56(0.27-0.81)	0.13 ‡
Score de Gensini Md (25°-75°)	1.3(0.73-2.4)	0.97(0.235-1.36)	0.15 ‡

**Tabla 3.-** Características demográficas de la población.

† Expresado en media ± DE cálculo de P por T de Student

‡ Expresado en media e intervalo intercuartilar, cálculo de P por Mann-Whitney

¥ Expresado en %, cálculo de P por exacta de Fisher

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

En cuanto a la localización topográfica en el ECG, la tabla 4 muestra la distribución en porcentaje de pacientes. La diferencia entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa ( $P=0.385$ )

Localización Topográfica del IAM	Microalbuminuria Positiva n=27	Microalbuminuria Negativa n=10
Anteroseptal	70%	44.40%
Anterolateral	0%	11.10%
Lateral	10%	18.50%
Inferior	20%	2.90%

**Tabla 4.-** Distribución topográfica de las lesiones en el ECG.

En cuanto a la afección de las arterias coronarias principales, la tabla 5 muestra la distribución en porcentajes, sin diferencia estadística ( $P=0.385$ ).

Arteria Principal responsable	Microalbuminuria Positiva n=27	Microalbuminuria Negativa n=10
Descendente anterior	59.30%	60%
Circunfleja	18.50%	10%
Coronaria derecha	32.20%	20%

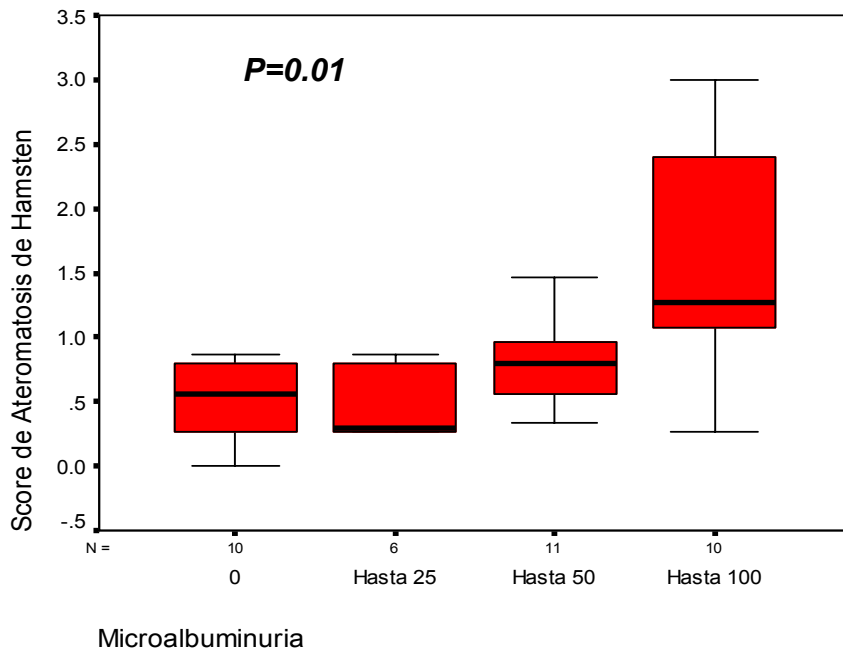
**Tabla 5.-** distribución de las lesiones responsables del IAM en las principales arterias coronarias.

La determinación de microalbuminuria de manera semicuantitativa, tuvo una correlación con el Score de ateromatosis de Hamsten de  $r=0.50$  ( $P=0.001$ ) y con el Score de Gensini  $r=0.489$  ( $P=0.002$ ).

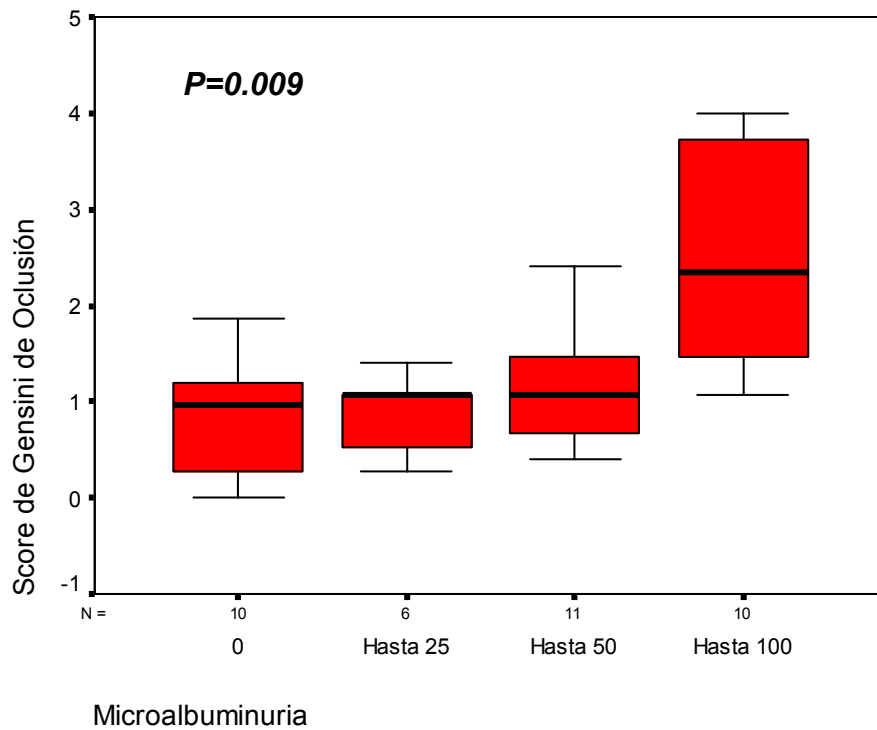
Las gráficas 1 y 2 muestran a continuación la correlación por el método de Spearman entre los scores de ateromatosis y estenosis.

# MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---



**Gráfica 1.-** Correlación entre el score de ateromatosis de Hamsten y la medición semicuantitativa de microalbuminuria.



**Gráfica 2.-** Correlación entre el score de estenosis de Gensini y la medición semicuantitativa de microalbuminuria.



La determinación semicuantitativa de microalbuminuria no presentó una correlación con el nivel sérico de PCR  $r=0.001$  ( $P=0.888$ ), a pesar de que esta última era más elevada en el grupo de pacientes con microalbuminuria.

## **10 Discusión**

En este estudio se demuestra la importancia conocida desde hace más de 2 décadas de la relación que existe entre la microalbuminuria y el riesgo cardiovascular. Esto se afirma en base a la correlación directamente proporcional entre la microalbuminuria y el grado de ateromatosis y estenosis coronaria utilizando un método semicuantitativo, de fácil uso, resultado rápido y que coincide con lo publicado en la literatura acerca de la medición cuantitativa de microalbuminuria.<sup>43</sup> Con esto se recalca la importancia que se reconoce ya a la microalbuminuria como factor de riesgo cardiovascular, tanto en las guías de hipertensión, síndrome metabólico y diabetes mellitus, y que a pesar de esto sigue siendo un marcador poco utilizado por los clínicos.

Aunque no hubo una diferencia significativa, el grupo con microalbuminuria tenía mayor número de pacientes con antecedentes que propician el aumento de microalbuminuria como HAS, tabaquismo y diabetes mellitus. Un dato poco esperado es que este mismo grupo de pacientes tuvo una mayor cantidad de antecedentes vasculares familiares, y las lipoproteínas de alta y baja densidad (LDL y HDL) fueron inesperadamente menores en el grupo con microalbuminuria, que quizá correlacione con lo publicado previamente acerca de que la

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

microalbuminuria puede ser un factor de mayor pronóstico para eventos vasculares.<sup>44</sup>

Es de llamar la atención la relación que hubo una mayor incidencia de estenosis de la arteria descendente anterior en el grupo con microalbuminuria, y aunque la distribución de grupos en la arteria responsable fue igual. Quizá esta diferencia esté relacionada a un mayor territorio miocárdico afectado, ocasionando mayor liberación de citocinas, ocasionando con ello mayor permeabilidad vascular y pérdida de proteínas y/o una ateromatosis subclínica más importante que al desestabilizarse una placa, ocasione una mayor respuesta inflamatoria y se manifieste de manera más grave en cuanto a la cantidad de albuminuria.

Aunque es un solo caso, se presentó un evento coronario agudo en un joven sin factores de riesgo secundario a un probable espasmo coronario y en el cual no tuvo microalbuminuria.

La PCR aunque estuvo más elevada en el grupo de pacientes con microalbuminuria, no presentó una correlación estadística con la medición semicuantitativo de microalbuminuria. Esto puede explicarse probablemente por el hecho de que la elevación de PCR se asocia más a eventos vasculares de cualquier lecho vascular a diferencia de cuando se compara con la microalbuminuria, que puede ser más específica de enfermedad isquémica coronaria aguda.<sup>45</sup> Además, se ha visto que una PCR mayor a 6 ng/litro aumenta el riesgo cardiovascular,<sup>44</sup> encontrando una mediana de 10ng/litro en nuestro estudio.

## 11 CONCLUSIONES

- La medición de microalbuminuria en el contexto de un infarto agudo del miocardio correlaciona con un mayor estado de ateromatosis y estenosis coronaria, utilizando un método semicuantitativo de resultado rápido, bajo costo y fácil de realizar.
- La PCR como marcador de inflamación, no presentó una correlación con el nivel de microalbuminuria medida por un método semicuantitativo.

## 12 Bibliografía

1. Causas de mortalidad general. [www.inegi.gob.mx](http://www.inegi.gob.mx) consultado última vez el 2 de Junio 2006.
2. Lloyd-Jones D., Wilson P., Framingham risk score and prediction of lifetime risk for coronary heart disease *Am J Cardiol* 2004;94:20-24.
3. Hamsten A., Walldius G., Szamosi A., Relationship of angiographically defined coronary artery disease to serum lipoproteins and apolipoproteins in young survivors of myocardial infarction, *Corculation* 1986;73:1097-1109.
4. O'keefe J., Cordain L., Harris W., Optimal low density lipoprotein is 50 to 70 mg/dl lower is beter and Physiologically, *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2142-6.
5. Scott M., James I., Noel B., Implications of recent Clinical Trials for the National Cholesterol Adult Treatment Panel III guidelines, *Circulation* 2004 ;110 : 227-239.
6. Cannon CP, Braunwald E., McCabe CH., Comparison of intensive end moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Eng J Med* 2004;350:1495-502.
7. Nissen S., Tuzcu E., Schoenhagen P., Effect of intensive compared with moderate lipid – lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: arandomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:1071-81.
8. Velásquez O., Peralta M., Esqueda A., Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000, *Arch Cardiol Mex* 2003;73:62-77.
9. Hillege H., Fidler V., Diercks G, Urinary Excretion Predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population, *Circulation* 2002;106:1777-1782.
10. Rossing P., Hougaard P., Borch-Johnsen K., Predictors of mortality in insulin dependent diabetes: 10 year observational follow up study. *BMJ*. 1996;313:779–784.
11. Jager A., Kostense P., Ruhe H., Microalbuminuria and peripheral arterial disease are independent predictors of cardiovascular and all-cause mortality, especially among hypertensive subjects: five-year follow-up of the Hoorn Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999;19:617–624.
12. Damsgaard E., Froland A., Jorgensen O., Microalbuminuria as predictor of increased mortality in elderly people. *BMJ*. 1990;300:297–300.
13. Dinneen S., Gerstein H., The association of microalbuminuria and mortality in non-insulin-dependent diabetes mellitus: a systematic overview of the literature. *Arch Intern Med*. 1997;157:1413–1418.
14. Yudkin J., Forrest R., Jackson C., Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects: Islington Diabetes Survey. *Lancet*. 1988;2:530–533.

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

15. Roest M., Banga J., Janssen W., Excessive urinary albumin levels are associated with future cardiovascular mortality in postmenopausal women. *Circulation*. 2001;103:3057-3061.
16. Goslin P., Huges E., Reynolds T., Microalbuminuria is an early response following acute myocardial infarction. *Eu Herat J* 1991;12:508-513.
17. Berton G., Cordiano R., Mbaso S., Prognostic Significance of hipertensi3n and albuminuria for early mortality alter acute miocardial infarction, *J hipertensi* 1998;16:525-530.
18. Karalliedde J., Viberti G., Microalbuminuria and cardiovascular risk, *AJH* 2004;17:986-993.
19. Mogensen C., Vestbo E., Poulsen P., Microalbuminuria and potencial confounders: A review and some observations on variability of urinary albumin excretion, *Diabetes Care* 1995;18:572-581.
20. Nelson R., Knowler W., Pettit D., Assesment of risk of overt nephropathy in diabetic patients from albumin excretion in untimed urine specimens. *Arch Intern Med* 1991;151:1761-1765
21. ParVing H., Jensen H., Mogensen C., Ervin P., Increased urinary albumin excretion in benign essential hipertensi3n. *Lancet* 1974;1:1190-1192.
22. Mogensen C., Urinary albumin excretion in early and long-term juvenile diabetes, *Scand J Clin Lab Invest*,1971;28:183-9.
23. Mogensen C., Progression of nephropathy in long-term diabetics with proteinuria and effect of initial anti-hypertensive treatment. *Scand J Clin Lab Invest* 1976;36:383-388.
24. Feldt-Rasmussen B., Mathiesen E., Deckert T., Effect of two years of strict metabolic control on the progresi3n of incipient nephropathy in insulin dependent diabetes. *Lancet* 1986;2:1300-1304.
25. Feldt-Rasmussen B., Mathiesen E., Deckert T., Kidney function during 12 months of strict metabolic control in insulin-dependent diabetic patients with incipient nephropathy, *N Engl J Med* 1986;314:665-670.
26. Arret R., Viberti G., Argyropoulus A., Microalbuminuria predicts mortality in non insulin dependent diabetics, *Diabet Med* 1984;1:17-9.
27. Mogensen C., Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity onset diabetes, *N Engl J Med* 1984;310:356-60.
28. Yudkin J., Forrest R., Jackson C., Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non diabetic subjects, *Lancet* 1988;332:530-533.
29. Deckert T., Yokohama H., Mathiensen E., Cohort study of predictive value of urinary albumin excretion for atherosclerotic vascular disease in patients with insulin dependent diabetes, *BMJ* 1996;312:871-874.
30. Deckert T., Feldt-Rasmussen B., Borch-Johnsen K., Albuminuria reflects widespread vascular damage. The Steno hypothesis. *Diabetologia* 1989;32:219-26.
31. Lindberg G, Eklund GA, Gullberg B, Rastam L. Serum sialic acid concentration and cardiovascular mortality. *BMJ* 1991;302:143-6.

## MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

32. Castello M, Barry A, Fiedel BA, Gewurz H. Inhibition of platelet aggregation by native and desialised alpha-1 acid glycoprotein. *Nature* 1979;281:677-8.
33. Jensen J., Feldt-Rasmussen B., Strandgaard S., Arterial hipertensión, microalbuminuria, and risk of ischemic Herat disease, *Hypertension* 2000;35:898-903.
34. Zandbergen, A, Sijbrands E., Lamberts S., Normotensive women with type 2 diabetes and microalbuminuroa are at high risk for macrovascular disease, *Diabetes Care* 2006;29(8):1851-1855.
35. Cao J., Barzilay J., Peterson D., The association of microalbuminuria with clinical cardiovascular disease and subclinical atherosclerosis in the elderly: The cardiovascular Health study, *Atherosclerosis* 2006; 187: 372-377.
36. Cohn J., Quyyimi A., Hollenberg N., Surrogate markers for cardiovascular disease functional markers, *Circulation* 2004;109 suppl IV: IV-31-IV-46.
37. Asselbergs F., de Boer R., Diercks G., Vascular endothelial growth factor: the link between cardiovascular risk factors and microalbuminuria, *Int J Cardiol* 2004;93:211-215.
38. Stenhowe C., Gall M., Twisk J., Increased urinary albumin excretion, endotelial disfunction, and cronic low grade inflammation in type 2 diabetes: progressive, interrelated, and independently associated with risk of death. *Diabetes* 2002;51:1157-1165.
39. Stenhowe C., Smulders Y., Microalbuminuria and risk for cardiovascular disease: Analysis of potential mechanisms. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17:2106-11.
40. Goldin A., Beckman J., Schmidt A., Advanced Glycation End Products Sparking the Development of Diabetic Vascular Injury, *Circulation* 2006;114:597-605.
41. Erdman E., Microalbuminuria as a marker of cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes, *Int J Cardiol* 2006;107:147-153.
42. Ausen W., Edwards J., Frye R., A Reporting System on Patients Evaluated for Coronary Artery Disease Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart, 1975;51:5-40 .
43. Lekatsas I., Kranidis A., Ioannidis G., Comparision of the extent and severity of coronary artery disease in patients with and without microalbuminuria, *Am J Cardiol* 2004;94:334-337.
44. Blankenberg S., McQueen M., Smieja M., Comparative impacto f multiple biomarkers and N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide in the contexto f convencional Risk Factors for the prediction of recurrent cardiovascular events in the Herat outcomes prvention evaluation (HOPE) study. *Circulation* 2006;114:201-208
45. Stuveling E., Hillege H., Bakker S., C-reactive protein and microalbuminuria differ in their association with various domains of vascular disease, *Atherosclerosis* 2004;172:107-114.

# MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

## 14 Anexos

14.1 Anexo 1:Ficha de recolección de datos

Página 1

### Recolección de Datos

Folio \_\_\_\_\_ Expediente \_\_\_\_\_  
Nombre \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Género M F

### Antecedentes

Marcar con una "X" aquellos que sean positivos

Antecedentes CV familiares	Tabaquismo	Hipertensión	Diabetes Mellitus	Insuficiencia renal
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

### Marcadores séricos

Anotar la cifra cuantitativa o en su caso marcar con una "x" el nivel de microalbuminuria dentro del rango que se ofrece.

Colesterol Total	LDL	HLD	Triglicéridos	PCR

Microalbuminuria			
0	25	50	100
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Caracterización clínica, electrocardiográfica y de laboratorio.

Q	No Q o Subendocárdico
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Localización electrocardiográfica \_\_\_\_\_

Tensión arterial promedio TAS \_\_\_\_\_ TAD \_\_\_\_\_ TAM \_\_\_\_\_

Killip y kimball (I-IV) \_\_\_\_\_

Arteria Responsable del evento coronario agudo \_\_\_\_\_

# MICROALBUMINURIA E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

---

14.1 Anexo 1:Ficha de recolección de datos

Página 2

## Angiografía

Favor de marcar el sitio anatómico de los segmentos afectados con estrechez luminal, y el porcentaje de estenosis.

